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

ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

FAKULTET VA GOSPITAL TERAPIYA KAFEDRASI

Ichki kasalliklar (gospital terapiya) fani bo’yicha O’quv- uslubiy majmua

(davolash fakulteti 5-kurs talabalari uchun)

Buxoro -2019 yil

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

ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

FAKULTET VA GOSPITAL TERAPIYA KAFEDRASI

“TASDIQLAYMAN”
O’quv ishlari prorektori
t.f.n. dots. Jarilkasinova G.J. ____
«_____”2019 y

Ichki kasalliklar (gospital terapiya) fani bo’yicha

O’quv- uslubiy majmua

(davolash fakulteti 5-kurs talabalari uchun)

Ta’lim yo‘nalishi

Bilim sohasi: **500000 – Sog‘liqni saqlash va ijtimoiy ta’minot**

Ta’lim sohasi: **510000 – Sog‘liqni saqlash**

Ta’lim yo‘nalishi: **5510100 - Davolash ishi**

Fanning o’quv dasturi Oliy va o’rta maxsus, kasb-hunar ta’limi o’quv uslubiy birlashmalari faoliyatini Muvofiqlashtiruvchi Kengashning 2019 yil ____ dagi _____- son majlis bayoni bilan ma’qullangan.

Fanning o’quv dasturi Toshkent tibbiyot akademiyasida ishlab chiqilgan.

Tuzuvchilar: dotsent M.Sh. Nasirova

Taqrizchilar: “Ichki kasalliklar va Endokrinologiya”
kafedrasi mudiri t.f.d.Badriddinova M.N
Xalq tabobati va kasb kasalliklari
kafedrasi dotsenti, t.f.d. Nurboyev F.E.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot instituti fakultet va gospital terapiya kafedrasi №1 sonli yig’ilishda ko’rib chiqildi. 26 avgust 2019 yil.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot institutining
ilmiy kengashining 2019 yil “__” -son yig`ilishida muhokama
etildi.

MUNDARIJA

ANNOTATSIYA_____ 5 bet
O`quv materiallari _____ 6 bet
I.Nazariy mashg`ulotlar materiallari _____ 6 bet
II. Amaliy mashg`ulot materiallari _____ 121 bet
III. Mustaqil ishning mavzulari _____ 322 bet
IV. Glossariy _____326 bet
V.Ilovalar _____ 327 bet

1. Fanning namunaviy o`quv dasturi _____ 327 bet
2. Ishchi o`quv dasturi _____ 338 bet
3. Tarqatma materiallar _____ 339 bet
4. Test savollari _____ 347 bet
5. Baxolash mezonlari _____ 470 bet
6. Adabiyotlar ruyxati _____ 473 bet

ANNOTATSIYA

Gospital terapiya - kam tarqalgan kasalliklar, sindrom va asoratlarni etiologiyasi, patogenezi, tasnifi, klinik kechishi, laborator, asbob-uskunalar, klinik ko`rsatmalar yordamida tashxis qo`yish, oqibati, asorati, oldini olish choralari, kechiktirib bo`lmaydigan holatlarda tezkor yordam ko`rsatish, mustaqil ravishda tekshirish o`tkazish, ishga layoqatliligini bilish, davolash asoslarini o`rgatadigan fan bo`lib, umumiy amaliyot shifokori-bakalavr mutaxasisligiga oid tafakkur va dunyoqarashni shakllantirishda katta ahamiyatga ega.

Ushbu uslubiy majmua muallifi oliy ta'limning 5-kurs davolash yo'nalishlari 3-Umumkasbiy fanlar bloki o'quv adabiyotlari turkumiga kiradi, davlat standartlari va namunaviy o'quv dasturi mazmuniga mos. Majmua uslubiy tomondan puxta ishlangan, glossariy, texnologik karta, xronologik karta ishchi dasturdagi o`quv soatlarga mos keladi. Majmuada interfaol usullar, ilg'or pedagogik texnologiyalar ko`rsatib o`tilgan. Shuningdek amaliy mashg`ulotlar uchun ko`rgazmali qurollar ro`yxati , mustaqil o'zlashtirish uchun vazifalar, hamda talabalarning dastlabki va yakuniy bilim darajalarini tekshirish uchun savollar ketma- ketlikda zamon talablariga mos ravishda yangi ma'lumotlardan foydalanib aniq va ravshan yoritib berilgan. O'quv-uslubiy majmuada har bir ma'ruza va amaliy mashg'ulot innovastion ta'lim texnologiyalari ishlab chiqilgan.

O'quv-uslubiy majmua 5-kurs davolash fakulteti talabalariga mo'ljallangan.

I. Nazariy mashg`ulot materiallari.

1-mavzu : O`pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda o`pka kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u nafas tizimi kasalliklari orasida ko`p uchraydi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyani tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar

2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediyadan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

O`pkaning obstruktiv kasalliklari

O`choqli pnevmoniyalar.Ular etiologiyasi va patogenezi. Tasnifi. O`choqli pnevmoniyalar klinikasi: klinik sindromlar, o`choqli pnevmoniyalarning ba`zi turlarining klinik xususiyatlari.

Stafilokokkli pnevmoniya. Streptokokkli pnevmoniya. Pnevmokokkli pnevmoniya. Atipik pnevmoniyalar: xlamidiyli pnevmoniya, legionellali pnevmoniya, mikoplazmali pnevmoniya. Virusli pnevmoniya.

O`choqli pnevmoniyalar diagnostikasi, diagnostik mezonlari, asoratlari.

O`choqli pnevmoniyalar laborator-instrumental tekshiruvi natijalari tahlili. Rentgenologik tekshiruvi natijalari tahlili.

O`choqli pnevmoniyalarni qiyosiy taqqoslash.

O`choqli pnevmoniyalarni davolash. Ularning profilaktikasi (oldini olish).

Etiologiyasi

Pnevmoniya- o`pkaning o`tkir infektsion (bakterial etiologiyali) yallig`lanish kasalligi bo`lib, jarayon al'veolalarning doimo zararlanishi, al'veolalar ichiga ekssudat yig`ilib, o`pkaning respirator qismi o`choqli zararlanishi bilan xarakterlanadi.

O`choqli pnevmoniyada esa yallig`lanish jarayoni bronxlardan boshlanib al'veolalarga o`tadi.(shuning uchun "bronxopnevmoniya" deb nom olgan).

Jarayon segmentlar bo`ylab tarqaladi, ekssudat xarakteri esa shilliqli yoki shilliq-yiringli bo`ladi.

Pnevmoniyalarni nogospital va gospital turlarga bo`lib o`rganish mobaynida etiologik omillar ham o`rganilgan. Kasalxonaga bog`liq (gospital, nozokomial) pnevmoniya kasalxonaga tushgandan so`ng 48-72 soat o`tgach rivojlanadi.

Patogenezi

Kasalxonaga bog`liq bo`lmagan (nogospital. ambulator) pnevmoniyaning rivojlanishida quyidagi patogenetik mexanizm rol' o`ynaydi:

1.Og`iz bo`shlig`i sekretsiyasining aspiratsiyasi.

2. Mikroorganizm saqlovchi aerozollardan nafas olish.

3.O`pkadan tashqari o`choqlar (endokardit, septik tromboflebit)dan gematogen yo`l bilan mikroorganizmlarningo`pkaga tarqalishi.

4. Qo`shni a`zolar (jigar abstsessi) yoki ko`krak qafasining jarohatlari tufayli to`g`ridan-to`g`ri infektsiyaning tarqalishi.

Kasalxonaga bog`liq bo`lgan (gospital, nozokomial) pnevmoniyaning rivojlanishida esa quyidagi patogenetik mexanizm rol' o`ynaydi:

1.Organizmning himoya kuchining susayishi.

2.Bemorning nafas yo`llarning pastki qismiga patogen mikroorganizmlarning tushishi.

3.YUqori virulentlikka ega bo`lgan mikroorganizmlarning mavjudligi va ta`siri.

Klinikasi

Pnevmoniyalarga xos belgilar o`pkaga va o`pkaga taalluqli belgilarning birgalikdagi majmuasidan iborat bo`ladi.O`pkaga taalluqli belgilar: yo`tal, shilliqli, shilliq-yiringli, qon aralash balg`amli, ko`krak qafasida og`riq, hansirash, perkussiyada o`pka tovushining bo`g`iqlashi, auskul'tatsiyada vezikulyar nafasning susayishi, bronxial nafas, krepitatsiya, nam xirillashlar, plevraning ishqalanish shovqini hisoblanadi. O`pkaga xos bo`lmagan belgilarga esa gipotoniya, taxikardiya, umumiy holsizlanish, et uvishishi, haroratning ko`tarilishi, mialgiya, es-hushning o`zgarishi, meningizm belgilari va periferik qondagi o`zgarishlar kiradi.

Keyingi yillarda kasallikning kam belgili ko`rinishlari ko`proq uchramoqda. V.P.Sil'vestrovning (1998 y) keltirgan ma`lumotlari bo`yicha klinik va rentgenologik ko`rinishlari ustunligiga ko`ra kam belgili pnevmoniyaning klinik, rentgenologik va aralash shakllari farqlanadi. O`choqli pnevmoniyalarning klinikasi o`ziga xos bo`lib, asosan kasallikning chaqiruvchisi va makroorganizmning holatiga bog`liq bo`ladi.

Stafilokokli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Stafilokokli pnevmoniyaga asosan go`daklar, qariyalar, og`ir kasallik yoki xirurgik muolaja tufayli immuniteti susaygan shaxslar,mukovistsidoz bilan og`rigan bemorlar, in`ektsion narkomanlar, immun tizimi funktsiyasi buzilgan bemorlar beriluvchan bo`lishadi.

Stafilokokkli pnevmoniyaning quyidagi klinik shakllari tafovut qilinadi:

1.O`pkaning stafilokokkli destrutsiyasi (bullali shakli)-eng ko`p uchraydigan turi bo`lib, kasallikning birinchi kunlaridan o`pkada yupqa devorli "stafilokokkli bullalar" shakllanadi.Bu bo`shliqlar abstsees yoki suyuqlikni o`zida ushlamaydi.Davolanishning 6-12 haftasida ular so`rilib ketib, bemor batamom sog`ayishi, bo`shliqning o`rnida kista hosil bo`ladi.

2.Stafilokokkli infil'trat og`ir kechadi, bemorning ahvoli og`ir bo`lib, klinikasi sepsisnikiga o`xshash bo`ladi,perkussiyada o`pka tovushi to`mtoqlashgan, auskul'tatsiyada vezikulyar nafas o`ta susaygan, ba`zida bronxial nafas, krepitatsiya aniqlanadi.

Rentgenda infil'trativ xarakterli turli kattalikdagi qorayishlar topiladi. Stafilokokkli infil'trat asta-sekin so`riladi (4-6 hafta mobaynida) va o`choqli pnevmoskleroz bilan asoratlanishi mumkin.

3.Stafilokokkli abstsesslangan shakli.Bu turda kasallikning kechishida 2 ta davrni, ya`ni, abstsessning yorilguncha va yorilgandan keyingi davrlari farqlanadi. Abstsess yorilguncha bo`lgan davr og`ir kechib, qaltiroq, isitma, ko`krak qafasida og`riq, hansirash. ifodalangan intoksikatsiya belgilari xos,rentgenda infil'trativ o`choqlar aniqlanadi.Abstsess bronxlarga yorilgandan keyin intoksikatsiya belgilari kamayadi, yiringli ko`p miqdordagi balg`am ajraladi, auskul'tatsiyada amforik nafas,ba`zan nam xirillashlar eshitiladi. Rentgenda esa gorizontal sathli bo`shliq topiladi.

4.O`pkaning metastatik xarakterga ega stafilokokkli destruktsiyasi.Bu shakl o`pkaga gematogen yo`l orqali infektsiyaning tarqalishi tufayli rivojlanib, juda og`ir kechadi,ikki tomonlama zararlanish xos bo`lib, sepsis klinikasini eslatadi. Rentgenda ko`plab yiringli o`choqlar topiladi.

5.O`pka-plevral shakli.Bu shaklda o`pkada infil'trativ yoki yiringli o`choqlar nafaqat o`pkani, balki plevrani ham zararlab, piopnevmotoraks, plevra empiemasi bilan asoratlanadi.

Fridlenderli –klebsiellali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Fridlenderli pnevmoniya klebsiellalar orqali chaqiriladi, asosan immun tizimi sust bo`lgan bemorlarda, og`ir kechuvchi xastaliklar tufayli immuniteti pasaygan bemorlarda, go`daklarda, neytropeniya holati mavjud bemorlarda, surunkali ravishda alkagol qabul qiluvchilarda, qandli diabet dekompensatsiya holati mavjud bemorlarda uchraydi. Bu pevmoniya og`ir kechadi. Ba`zida yashirin davri mavjud bo`lib, u charchash, quruq yo`tal, haroratning oshishi bilan xarakterlanadi. Ammo, ko`pchilik bemorlarda esa kasallik o`tkir boshlanib, bemorlarni o`ta bo`shashish, haroratning 38-39 S ga oshishi, og`riqli, qiyinlik bilan balg`am ko`chuvchi balg`am bezovta qiladi. Balg`am yopishqoq bo`lib, kuygan go`sht hidiga ega va ko`rinishi smorodina qiyomini eslatadi. Asosan o`pkaning yuqori bo`lagi zararlanadi Zararlanish o`chog`i o`chog`i ustida perkussiyada o`pka tovushi to`mtoqlashgan, auskul'tatsiyada vezikulyar nafas o`ta sust yoki uning yo`qolishi, bronxial nafasning paydo bo`lishi aniqlanadi.

Fridlenderli pnevmoniyaning xarakterli xususiyati-o`pka destruktsiyasiga moyilligidir.Kasallikning 2-4 kunlari o`pka to`qimasi emirilib, uning o`rniga o`zida suyuqlik ushlovchi ko`plab bo`shliqlar topiladi.

Rentgenda gomogen infil'trativ o`choqlar, destruktsiya sohalari topiladi.Ko`p holda fibrinoz yoki ekssudativ plevrit rivojlanadi, 20% holda gepatit rivojlanadi (A.V.Vinogradov 1980).

Streptokokkli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Streptokokkli pnevmoniya kamroq uchraydi. U A guruhga kiruvchi β-gemolitik streptokokk va boshqa turlari orqali chaqiriladi. Streptokokkli pnevmoniya gripp, qizamiq, suv chechak, ko`k yo`talning asorati sifatida asosan rivojlanadi.

Streptokokkli pnevmoniya o`tkir boshlanib, og`ir kechadi. To`satdan isitma, hansirash, yo`tal, ko`krak qafasida og`riq paydo bo`ladi, yo`tal dastlab quruq, so`ngra shilliq-yiringli, ba`zan qon aralash bo`ladi.

Perkussiyada va auskul’tatsiyada ma`lumotlar etarli bo`lmaydi, chunki, pnevmonik o`choqlar kichik bo`ladi, asosan o`pkaning o`rta va pastki bo`lakchalari zararlanadi, dastlab bitta segment, keyinchalik jarayon tez tarqalib, bir-biri bilan qo`shilib ketadi va psevdolobulyar pnevmoniya linikasini eslatadi.

Streptokokkli pnevmoniyaning asosiy xususiyati- kasallikning 2-3 kunidan boshlab ekssudativ plevrit- (o`pka empiemasi) ning rivojlanishidir.

Umumiy qon taxlilida-leykotsitoz (20-30 ming leykotsitlar), leykoformula chapga siljigan, eCHTning oshishi kuzatiladi.

Rentgenda ko`plab, ba`zan bir-biri bilan qo`shilib ketuvchi o`choqlarning, abstsessiga xos o`zgarishlarning topilishi xos.

Balg`amda gramm musbat kokklarning topilishi;

Dinamikada bemor qonida antistreptolizin O ga nisbatan titrning oshishi;

Atipik kechuvchi pnevmoniyalar.

Atipik kechuvchi pnevmoniyalarga legionella, mikoplazma, xlamidiy mikroorganizmlari qo`zg`atuvchilari chaqiradigan pnevmoniyalar kiradi. Pnevmoniyaning dastlabki belgilari yuqori nafas yo`llarining zararlanishi, intoksikatsiya belgilarining ustunligi bilan kechib, o`pka parenximasining zararlanishi klinik belgilari kamroq aniqlanadi. SHuningdek, atipik kechuvchi pnevmoniyalarda jarayon asosan interstitsial to`qimada kuzatiladi.

Klinik kechishi va zararlanishidagi o`ziga xos xususiyatlarini xisobga olib, bu pnevmoniyalar “atipik kechuvchi pnevmoniyalar” deb nom olgan.

Legionelli, mikoplazma, xlamidiylar hujayra ichida yashovchi mikroblar hisoblanadi.

Ularning o`ziga xos xususiyatlari ular xo`jayinning hujayrasi ichida replikatsiya (qaytadan tiklanish) qilish xususiyatiga ega.

SHuningdek, ular:

shilliq qavatlar zararlanganda, zararlanmagan epitelial to`siqlar orqali qarshiliksiz kiradi;

xo`jayin organizmida immun tizimi orqali (makrofaglar orqali) tez tarqaladi;

infektsiyaga qarshi bo`lgan tabiiy immunitet tizimini qamal qiladi.

Legionellali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari.

Hozirgacha legionellaning 30 dan ortiq turi mavjud bo`lib, ulardan 19 tasi insonda pnevmoniyani qo`zg`atadi.

Birinchi bor legionella 1977 yili Amerikada legionerlar ishtirokchilari o`tkazgan qonferentsiya qatnashchilarida topilganligi uchun yuqoridagi nomni olgan.

Legionella gram manfiy bakteriya bo`lib, u asosan suv havzasida, qondentsioner dush, suv isitish, sanitariya texnik, ventilyatsion qurilmalarda, ko`l, irmoq, daryolarda yashaydi.

Infektsiyaning asosiy tarqalish manbai- legionella saqlovchi aerozollar.

O`pkaga havo- tomchi yo`li orqali tushadi.

Bu pnevmoniya bilan ko`proq surunkali alkagolizmga mubtalo bo`lganlar, bronxpul’monal patologiyasi bor bemorlar, chekuvchilar, qandli diabet bilan xastalanganlar, immunodepressantlar qabul qiluvchilar, immun tanqisli bemorlar va qondentsionerlar, kanalizatsion qurilmalar bilan ishlovchilar og`riydi.

Legionellali pnevmoniya ko`proq o`rta yoshli erkaklarda ko`proq uchraydi. YAshirin davri 2 kundan 10 kungacha (o`rtacha 7 sutka).

Kasallik tez charchash, umumiy bo`shashish, bosh og`rig`i, mushak va bo`g`imlarda og`riq bilan boshlanadi.

Kasallikning 2-3 sutkasida ko`pchilik bemorlarda kuchli titrash, haroratning 39-40S va undan yuqori bo`lishi kuzatiladi, 4-7 kunlarda esa dastlab quruq, keyinchalik shilliq, shilliq-yiring, qon aralash balg`am, hansirash paydo bo`ladi.

Legionellali pnevmoniyada asosan o`ng o`pkaning pastki bo`laklari zararlanib, o`pka tovushi shu joyda to`mtoqlashadi, auskul’tatsiyada krepitatsiya va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi.

Jarayonga plevra ham qo`shilishi mumkin, u fibrinozli plevrit, 50% holda esa ekssudativ plevrit ko`rinishda namoyon bo`ladi.

Legionellali pnevmoniya og`ir kechib, nafas etishmovchiligi, infektsion-toksik shok (karaxtlik), o`pka shishi, qon ivishining buzilishi tufayli oshqozon-ichak, bachadondan qon ketishlar, o`pka infarkti, gematuriya bilan asoratlanishi mumkin.

Legionellali pnevmoniyada boshqa organ va tizimlar ham zararlanib, dispeptik sindrom, jigarning kattalashi (giperbilirubinemiya, gipertransferazemiya), buyrakning zararlanishi (o`tkir buyrak etishmovchiligi,

makrogematuriya, proteinuriya), markaziy asab tizimining zararlanishi (bosh og`rig`i, bosh aylanishi, es-hushning xiralashuvi, paresteziyalar, alahlash, gallyutsinatsiyalar) ham kuzatiladi.

Rentgenologik o`zgarishlar dastlab: bir tomonlama nogomogen o`choqli yoki butun bo`lakni zararlovchi infil'trativ soyalar ko`rinishida bo`lib, keyinchalik ular ikki tomonlama va bir-biri bilan qo`shilib ketishi mumkin.15-25 % hollarda asosan interstitsiy zararlanadi.

Laborator tahlillar:

Umumiy qon taxlili-leykotsitoz, limfopeniya, trombotsitopeniya, eCHTning oshishi (60-80 mm/s);
Qonning bioximik tahlilida giponotriemiya, gipofosfatemiya, aminotransferazalar, ishqoriy fosfaza, bilirubinning oshishi, al'buminnig kamayishi xos.

Mikoplazmali pnevmoniya.

Mikoplazma aohida xususiyatli mikroorganizm bo`lib, u hujayra devoriga ega emas, morfologik va hujayrasining tuzilishiga ko`ra u L shaklli bakteriyalarga o`xshasa, o`lchamiga ko`ra viruslarga yaqin bo`ladi.

Klinik xususiyatlari:

va diagnostik mezonlari.
Mikoplazmali pnevmoniya bilan asosan yosh bolalar va yoshlar (5-35 yosh) og`riydi.Kasallik havo-tomchi yo`li orqali tarqaladi.

V.I.Pokrovskiyning (1995 y) ma`lumotlariga ko`ra, klinikasi quyidagi guruhlarga bo`linadi:
1.Respirator
-yuqori nafas yo`llari (faringit, traxeit, bronxit) zararlanishi shaklida;
-o`pkaga taalluqli (pnevmoniya,ekssudativ plevrit, abstsess rivojlanishi) zararlanish shaklida;
2.Norespirator:
-gematologik (gemolitik anemiya, trombotsitopenik purpura) zararlanish;
-oshqozon-ichak traktining (gastroenterit,gepatit, pankreatit) zararlanishi;
-yurak qon-tomir tizimi (miokardit, perikardit) zararlanishi;
-nevrologik (meningit, meningoentsefalit, miyachali ataksiya, nevritlar) zararlanish;
-mushak-bo`g`im tizimi (mialgiya, artralgiya,poliartrit) zararlanishi;
-dermatologik (ko`p shaklli eritema va boshqa xil toshmalar) zararlanish;
-polililifoadenopatiya yoki septikopiemiya shaklidagi zararlanish.

Rentgenda mikoplazmali pnevmoniya uchun quyidagi o`zgarishlar xos:
1.O`pka rasmining kuchayishi,intersttsial zararlanish;
2.Bazal segmentlarda va o`pkaning pastki bo`laklarida o`choqli nogomogen infil'trativ o`zgarishlar, kam hollarda o`pkaning yuqori va o`rta bo`laklari zararlanadi. 10-40% holda o`zgarishlar ikki tomonlama bo`ladi.
3.Kam uchraydigan lobar infil'trativ o`zgarishlar topilishi.
Umumiy qon tahlilida- leykotsitlar normada bo`lishi. leykotsitoz limfotsitoz, leykopeniya, eCHTning oshishi kuzatiladi.

Xlamidiyli pnevmoniya

Hozirda xlamidiyning 3ta turi patogenlik xususiyatiga ega, ya`ni, Ch. pneumoniae pnevmoniya. bronxit, faringit, sinusit, otitning, Ch. trahomatis traxoma, uretrit,tservitsitning,Ch. psittaci ornitoz (psittakoz)ning rivojlanishiga sabab bo`ladi.

Xlamidiyli pnevmoniya keng tarqalgan kasallik bo`lib,5-35 yoshda ko`proq uchraydi.
Kasallik quruq yo`tal keyin balg`am ajralishi,haroratning oshishi bilan boshlanadi, bemorlarni bosh og`rig`i, et uvishishi, mushaklarda og`riq, umumiy bo`shashish bezovta qiladi, ammo, intoksikatsiya belgilari kam ifodalangan bo`ladi. Auskul'tatsiyada quruq, tarqoq, kam hollarda o`pkaning pastki bo`laklarida mayda pufakchali, nam xirillashlar eshitiladi.10-15% holda kasallik og`ir kechib, intoksikatsiya belgilari ifodalangan, jigar va taloq kattalashishi kuzatiladi.

Rentgenda interstitsial, peribronxial, perivaskulyar, infil'trativ o`zgarishlar,o`pka rasmining kuchayishi topiladi, ba`zida esa rentgenda aniq, o`choqli o`zgarishlar topilmasligi mumkin.

Umumiy qon tahlilida- leykopeniya, eCHTning oshishi kuzatiladi.

Virusli pnevmoniya

Virusli pnevmoniyaning sababchilari asosan A va V, paragripp viruslari, adenovirus hisoblanadi. Kasallikning 1-3 kunlari rivojlanadigan pnevmoniya grippozli pnevmoniya, 3-5 kunlari rivojlanadigani esa postgrippozli (virus-bakterial) hisoblanadi.

Kasallik o`tkir boshlanib, tezda haroratning ko`tarilishi, intoksikatsiya belgilarining: kuchli bosh og`rig`i,suyaklarning qaqshashi,mushaklarda og`riq, ishtahaning pasayishi, ko`ngil aynishi, qusish kuzatiladi.Tezda yuqori nafas yo`llarining zararlanishi-burunning bitishi,burun orqali nafas olishning qiyinlashishi,xurujsimon quruq, keyinchalik shilliqli (ba`zida qon aralash) yo`tal bezovta qiladi.

Bronxit va bronxospazm rivojlanishi tufayli ifodalangan hansirash bezovta qilishi mumkin.

Perkussiyada postgrippozli pnevmoniyada o`pka tovushining qisqarishi,auskul'tatsiyada esa dag`al nafas yoki vezikulyar nafasning susayishi, quruq, kam hollarda o`pkaning pastki bo`laklarida mayda pufakchali, nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi.

Rentgenda interstitsial, peribronxial, perivaskulyar, infil'trativ o`zgarishlar,o`pka rasmining kuchayishi topiladi, postgrippozli pnevmoniyada esa rentgenda o`pka parenximasining bo`lakli,bo`lakchali va segmentar zaralanishi notekis tarqalganligi (O.V.Korovina,1978) topiladi.

Umumiy qon tahlilida- leykopeniya,limfopeniya kuzatiladi.

Grippozli pnevmoniyaning alohida M.D.Tushinskiy bo`yicha gemorragik pnevmoniya deb nomlanuvchi turi mavjud bo`lib, u og`ir kechishi, intoksikatsiya belgilarining kuchliligi, yo`talning birinchi kundan seroz-qon aralash ekanligi, hansirash, tsianoz bilan kechishi bilan xarakterlanadi.Keyingi kunlari haroratning yuqoriligi fonida nafas etishmovchiligi, o`pka shishi, gipoksemik koma asoratlar yuzaga kelib, bemor hatto o`lishi mumkin. Bu pnevmoniya ayniqsa 1918 yilgi va 1982 yilgi gripp pandemiyasida ko`p kuzatilgan.

Qiyosiy tashxis

Quyidagi kasalliklar bilan taqqoslanadi:

1.O`pka sili.
2.O`pka arteriyasi trombemboliyasi.
3.Ekssudativ plevrit.
4. O`pka raki.
5.Limfogranulematoz
6.O`pkaning eozinofilli zararlanishi va b.

Bunda har bir kasallikka xos klinik belgilar, rentgenologik tekshiruvlar natijalari inobatga olinadi.

Pnevmoniyalarning diagnostik mezonlari:

1. Kasallikning boshlanishidagi isitma mavjudligi (harorat > 38^0 S)
2. Balg`amli yo`tal
3. Fizikal o`zgarishlar (o`pka tovushining o`zgarishi, dag`al nafas, bronxial nafas, vezikulyar nafasning o`zgarishi, krepitatsiya yoki mayda pufakchali nam xirillashlar) mavjudligi
4. Leykotsitoz (L> 10 x 10^9 g/l va leykoformulaning chapga siljishi). Tashxis yuqoridagi belgilardan kamida ikkitasi + rentgenda o`choqli infil'trativ o`zgarishlar topilganda qo`yiladi.

Rentgenologik o`pkada o`choqli infil'tratlarning yo`qligi tashxisni aniq emas, (etarli emas) deb asoslanadi va bunda tashxis epidemiologik anamnez va klinik belgilari mavjudligiga qarab qo`yiladi.

Pnevmoniyaning asoratlari:

1. Plevrada suyuqlikning mavjudligi
2. Plevra empiemasi
3. O`pkaning destruktiv (yiringli) o`zgarishlari
4. O`tkir respirator distress sindrom
5. O`tkir nafas etishmovchiligi
6. Septik shok
7. Ikkilamchi bakteremiya, sepsis
8. Perikardit, miokardit
9. Nefrit
10. Gepatit
11. Toksik entsefalopatiya va b.

Pnevmoniyalarni davolash:

Davolash kompleksli hisoblanadi.

1.Barcha hollarda bemorni albatta kasalxonaga yotqizish lozim!

2. Medikamentoz davolash quyidagilarni o`z ichiga oladi:

A) Kasallikning qo`zg`atuvchisiga ta`sir ko`rsatish;
B) Intoksikatsiyani bartaraf etish;
V) Yallig`lanish jarayonini
G) Bronxlarning drenaj funktsiyasini tiklash (yondosh bonxit mavjud bo`lsa);
D) Makroorganizmning immunologik chidamliligin tiklash;
J) Fizioterapevtik davolash;
Z) Sanator-kurort davolash.

Antibakterial terapiya davolashning asosini tashkil etadi.

Davolashning samarador bo`lishi – kasallikning qo`zg`atuvchisini aniqlashga qaratilgan.

Aksariyat hollarda antibiotiklarni tanlashda quyidagilarga e`tibor beriladi:

Pnevmoniyaning nogospital yoki gospitalligiga, ya`ni, nogospital pnevmoniyada penitsillin va makrolidlar qo`llanilsa, gospital pnevmoniyada glikopeptidlar, tsefalosporinlarning II va III avlodi, ftorxinolonlar qo`llaniladi.

Bemor yoshi;

Kasallikning og`irlik darajasi;

Amaliyotda esa bu qoidalarga hamma vaqt ham to`liq rioya qilinmaydi, chunki, mikrobiologik tekshiruvlar natijasi balg`am tekshirishga olinadigan keyin 3-5 kunlari tayyor bo`ladi, 10-25% hollarda esa kasallik qo`zg`atuvchisini, aniqlashning imqoni yo`q. SHuning uchun antibiotik tanlashda quyidagilarga hisobga olinadi:

Shuningdek, pnevmoniyalarni davolashda pnevmoniyaning og`irlik darajasiga. asoratlanishiga ko`ra ko`rsatmaga binoan balg`am ko`chiruvchilar, glyukokortikosteroidlar, dezintoksikatsion terapiya, antikoagulyanlar, bronxolitiklar, analeptiklar, organizmning immunitetini va umumiy quvvatini oshirish maqsadida immunomodulyatorlar, vitaminlar, yurak glikozidlari, oksigenoterapiya, diuretiklar qo`llaniladi.

Reqonvalestsentsiya davrida esa fizioterapevtik muolajalar tavsiya etiladi. Sanator-kurort davolash pul'monologik (Tovoqsoy, Xumson, Kumushqon, Zomin) kabi sihatgohlarda olib boriladi

2-mavzu : O`pka yurak. Nafas etishmovchiligi.

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda o`pka kasalliklarini shu jumladan o`pka yurak va nafas etishmovchiligini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u nafas tizimi kasalliklari orasida ko`p uchraydi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash:

instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajisida mutaxassislikka qiziqishini, mas'uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

O`pka yurak. Nafas etishmovchiligi.

Nafas etishmovchiligi – organizmning patologik holati bo`lib, bunda fiziologik mexanizmlar arterial qonda kislorod va karbonat angidridning miqdorini me`yorida ushlab tura olmaydi, yoki organizm nafas olish hisobiga uni kompensatsiyalaydi va bunda organizmning funktsional imqoniyatlari pasayadi. O`tkir va surunkali nafas etishmovchiligi farqlanadi. O`tkir nafas etishmovchiligi bir necha minut yoki soatlar ichida yuzaga keladi.

Surunkali nafas etishmovchiligi bir necha oylar yoki yillar davomida vujudga keladi. Nafas etishmovchiligi og`irligi bo`yicha yashirin (simptomsiz) – maxsus tekshirish usullari yordamida aniqlash mumkin; kompensatsiyalangan (qonninig gaz tarkibi kompensator mexanizmlar hisobiga normal) va dekompensatsiyalangan (arterial gipoksemiya yoki giperkapniya aniqlanadi). Nafas etishmovchiligi uch darajaga bo`linadi:

1. Har kungi ish yuklamalaridan ortiq miqdorni ko`tara ololmaslik;
2. Har kungi ish yuklamalarini cheklangan miqdorda bajarish;
3. Tinch holatda ham hansirash bo`lishi.

Etiologiya.

Nafas etishmovchiligi quyidagi sabablardan kelib chiqishi mumkin:

1. O`pkadan tashqari omillar
2. O`pkaning nafas faoliyatini jaroxatlaydigan omillar
3. O`pkaning nafasdan tashqari faoliyatini jaroxatlaydigan omillar

1. Nafas etishmovchiligining o`pkadan tashqari omillari:

a) Kalla suyagi va umurtqa pog`onasi bo`yin qismining jaroxatlari, miyada qon aylanishining buzilishi, o`smalar, metabolik komalar, ekzogen intoksikatsiyalar, miya shishi va boshq.

b) Ko`p hollarda nafas etishmovchiligi poliomielitda, poliradikulonevritlarda, tarqalgan va yonlama amiotrofik sklerozda kuzatiladi. SHu etiologik omillar guruhiga Undin sindrom iva kata yoshli odam va chaqaloqlar uyqusida bo`ladigan obstruktiv opnoe sindromi kiradi.

v) Nafas mushaklari kuchsizligi, bunga sabab:

1) markaziy impul'satsiyaning buzilishi;

2) nafas mushaklarininig patologiyasi, bunga asab-mushak sinapsi ham kiradi;

3) o`zgarmagan nafas mushaklarining energiya ta`minoti va ish miqdorining to`g`ri kelmasligi oqibatida charchashi.

O`PKANING NAFAS FAOLIYATINING BUZILISHI

A) Nafas etishmovchiligi bo`lishi nafas yo`llarining turli erida to`siqlarning paydo bo`lishiga bog`liq. Xalqum sohasida obstruktsiya bo`lishini tomoq bezlarining gipertrofiyasi va adenoidlar, bu sohadagi yallig`lanish va o`smalar, tilning orqaga tushishi va uyqudagi obstruktiv apnoening bo`lishi keltirib chiqaradi.

Nafas etishmovchiligi tomoq va tomoq atrofii sohasining quyidagi patologiyalaridan kelib chiqadi: ovoz boylamlarining paralichi, epiglotit, tomoq jarohatlari va deformatsiyalarida, o`tuvchan yallig`lanishi. Nafas etishmovchiligi traxeya va asosiy bronxlarsohasida ekspirator stenoz, yot tanalar bo`lganda kelib chiqishi mumkin. Periferik nafas yo`llarida shish, yallig`lanish, spazm bo`lganda nafas etishmovchiligi kelib chiqishi mumkin. eng ko`p sabablaridan – balg`am ko`p ishlab chiqarilganda uning etarli miqdorda tashqariga chiqarilmasligi, nafas yo`llarinining tabiiy tozalanish mexanizmlarining buzilishi, ularning diskineziyalari (obstruktiv kasalliklar, bronxoektatik kasallik).

V) Al'veolalarning buzilishi.

Zotiljam, respirator distress-sindromda va o`pkadagi boshqa infil'trativ jarayonlardagi shish va al'veolalarning yallig`lanishi natijasida o`zgarishi nafas etishmovchiligiga olib keladi. SHkningdek, nafas etishmovchiligi al'veolalardagi distrofik va atrofik jarayonlar natijasida – o`pka emfizemasi, pnevmoskleroz, kollagenoz, o`pkaning kasb kasalliklari, o`pkaning tug`ma va o`sma kasalliklari, atelektaz, lat eyish, o`pka rezektsiyasi va boshqalar oqibatida o`pkalar nafas olish yuzasining kamayishi natijasida vujudga kelishi mumkin.

S) O`pkada qon aylanishining buzilishi yurak astmasi, o`pkalarning kardiogen shishi, o`pka arteriyasi tromboemboliyasi, o`pka vaskulitlarining asosiy sababchisi deb hisoblanadi. Bundan tashqari o`pka gipertenziyasini keltirib chiqargan turli sabablar nafas etishmovchiligi etiologik omiliga aylanadi.

TASNIFI

(Dembo A.G., Liberman L.L., 1961)

I daraja – tinch holatda nafas olish xususiyati o`zgarmagan odamda har kungi jismoniy yuklama berilgan paytda hansirashning paydo bo`lishi.

II daraja – unchalik kata bo`lmagan jismoniy yuklamalarda hansirashning paydo bo`lishi (organizmda kompensator mexanizmlarning noadekvat ishga tushishi va tinch holatda diqiqalik hajmning ko`payishi).

III daraja – kislorod etishmovchiligi, tinch holatda ham hansirashning paydo bo`lishi.

KLINIK KO`RINISHI.

O`tkir nafas etishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarga ko`p terlash va yuzaki nafas olish xosdir. Uzoq kechayotgan kasalliklarda nafas sekinlashadi, bir maromda bo`lmaydi bu esa nafas markazi paralichi xavfidan darak beradi.

O`tkir nafas etishmovchiligi bilan og`rigan bemorlarning yurak-qon tomir patologiyalaridan gipotenziya, periferik tsirkulyatsiyaning o`tkir buzilishlari, taxikardiya kuzatiladi. YAqqol bradikardiya ko`p hollarda asfiksiyada kuzatiladi va yurak to`xtashining asosiy belgisi hisoblanadi.

Qon oksigenatsiyasining buzilishi natijasida va o`pka shuntlanishidan kelib chiquvchi qondagi venoz aralashmalarning ko`payishi natijasida bosh miyaning gipokapniyasi, gipoksiyasi rivojlanadi va ular xushning qorong`ilashishi, koma holatigacha tushishi, kuchli tsianoz vujudga keladi.

Traxeya va tomoqning stenozi asosida kelib chiquvchi o`tkir nafas etishmovchiligi baland va shovqinli nafas olish bilan (stidoroz nafas olish), qovurg`alararo va o`mrov usti chuqurchalaining tortilishi bilan namoyon bo`ladigan yordamchi mushaklarning kuchayishi bilan ifodalanadi.

Odatda o`tkir nafas etishmovchiligi boshlanishida bemorlarda tinchsizlik, kam hollarda eyforiya va ko`p gaplik, uzoq davom etgan hollarda – hushdan ketish va koma namoyon bo`ladi.

Markaziy nerv tizimida nafas olishni boshqarishning buzilishi, kukrak qafasi va nafas olish mushakoarining jaroxatlanishi natijasida kelib chiqqan o`tkir nafas etishmovchiligida nafas olishda bo`yin mushaklari, yuzning imik mushaklarininn qatnashishi va tomoqning xurujsimontitrashi Bilan ajralib turadi. Uzoq davom etuvchi o`tkir nafas etishmovchiligida teri er-kulrang rangda, sovuq, yopishqoq ter bilan qoplangan. TSianidlar yoki uglerod bilan zaxarlanishdan kelib chiqqan o`tkir nafas etishmovchiligida teri, bemorlarning komatoz holatiga qaramasdan, yaqqol pushtirangda.

Surunkali nafas etishmovchiligi belgilaridan biri – hansirash. Odatda nafas etishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarning 2 turida bo`ladi – «pushti hansiraydigan» va ko`k shishgan».

Birinchi turda surunkali bronxitli asteniklar bo`lib, ularda hansirash yaqqol ifodalangan, nafas olish mushaklarining ishi kuchaygan va shuning uchun arterial qonning gaz tarkibi qoniqarli darajada bo`ladi, demak kompensatsiya bosqichiga yaqin.

2 turdagi bemorlarda hansirash kam ifodalangan. Ularga asosan emfizema, shishgan ko`krak qafasi va past sezgirlikka ega nafas markaziga ega bo`lgan bemorlar kiradi, bular natijasida ularda tsianoz giperkapniya bilan ifodalangan gipoksemiya rivojlanadi. Bu dekompensatsiyalangan nafas etishmovchiligi.

Nafas etishmovchiligining boshqa simptomlaridan – xushtaksimon nafas, balg`am ajralishi buzilganligi, nafas yo`llarining obstruktsiyalanish darajasini ko`rsatadi. Hansirashda kuzatiladigan klinik simptomlardan: giperpnoe va polipnoe, - MOD va uning chastotasi va chuqurligi hisobiga oshadi; taxipnoe (minutiga 40 martadan ko`p), batipnoE – nafas olishning chuqurlashuvi, bradipnoe – nafas olishning sekinlashuvi; oligopnoe yoki kichik nafas olish – MOD chastotasi va chuqurligi hisobiga kamayishi; apnoe – nafas olishning to`xtashi; ortopnoe – nafas olishning keskin buzilishi, buni yaxshilash uchun bemor majburiy holatni egallaydi.

Ritmning buzilishi darajasiga ko`ra to`lqinsimon, Cheyn-Stoks, Kussmaul va Biot nafas olishlari farqlanadi.

Tashqi nafasning turiga ko`ra Hansirashning 3 turi farqlanadi – inspirator (nafas olishning qiyinlashuvi), ekspirator (nafas chiqarishning qiyinlashuvi) va aralash.

Inspirator hansirash diafragma jarohatlarida, plevrada suyuqlik yig`ilishida, ifodalangan pnevmosklerozlarda, astsit bilan asoratlangan SMda, stidoroz nafas Bilan davom etuvchi yirik bronx va traxeyalarning torayishida uchraydi.

Ekspirator hansirash mayda bronxlar torayishida (sekretning ularning ichida to`planishi, shilliq qavatning shishi, bronxlar spazm va b.) uchraydi.

Tashqi nafas faoliyati buzilishining sekin ortishida bemorlar nafas o`zgarishlarini sezmasliklari mumkin. Agar hansirash doimiy bo`lsa bemor shunga ko`nikadi, ammo ob`ektiv tekshiruvda bemorlarda tashqi nafasning katta o`zgarishlari vujudga kelishi mumkin.

Surunkali nafas etishmovchiligida shuningdek shilliq qavatlarning, quloq supralarining, tirnoq o`rinlarining tsianozi ko`rinadi. Ko`krak qafasi asta-sekin bochkasimon holatga keladi. O`pkalar perkussisiyada qutichasimon tovush eshitiladi. Auskul’tatsiya nafas olish susaygan, ayrim joylarda quruq xirillashlar eshitiladi. Spirografiyada o`pka hayotiy sig`imining kamayishi aniqlanadi. Keyinchalik yuzning yumaloqlashishi, bo`yin venalarining bo`rtishi, barmoqlarning nog`ora cho`plari holiga kelishi, tirnoqlar bo`rtishi («soat oynalari» simptomi).

DAVOLASH.

Nafas etishmovchiligini davolash ususllarini bemorlarga ta`sir qilish, qo`llash tezligi, ta`sir qilish bosqichlari bo`yicha guruhlash mumkin. Davolash tadbirlarining kompleksi quyidagi yo`nalishlar bo`yicha olib borilishi mumkin:

1. Nafas yo`llarining o`tkazuvchanligini ta`minlash
2. balg`am drenirlanishini normalizatsiyasi
3. maxsus kurslar yordamida spontan ventilyatsiyaning adekvat hajmini ta`minlash
4. IVL yoki yordamchi UV
5. sun`iy oksigenatsiya

Nafas yo`llarining o`tkazuvchivchanligini ta`minlash deganda bu erdagi mavjud obstuktsiyalarni yo`q qilish va ko`rsatmalar bo`yicha IVL o`ikazish. Obstuktsiyalarni yo`qotish metodlaridan- uchlik usuli (boshni orqaga egish, jag`ni oldinga surish, og`iz yoki burun orqali nafas olish), xavo o`tkazichlarni yuborish, traxeya intubatsiyasi, traxeoostomiya, yot tanalarni olish, yallig`lanishga qarshi, shishga qarshi va spazmolitik terapiya.

Balg`amni broxlardan ajralishni yaxshilash usullarini 4 guruhga bo`lish mumkin.

1.Balg`amni reologik xususiyatlarini yaxshilovchi (aerozol' terapiya va namlovchi hamda detergentlar bilan instillyatsiya qilish).

2.Shilliq qavatlarning aktivligini oshirish (aerozol' terapiya va yallig`lanishga qarshi davolash, va h.k.

3.Nafas yo`llarining devorlarini mustaxkamlash (bronxolitiklar, spontan ventilyatsiya rejimli nafas olish oxirida bosimning oshishi).

4.Balg`am ajralishini kuchaytiruvchilar (postural, vibratsion, perkussion va vakuumli massaj, yo`tal stimulyatsiyasi va balg`amni so`rib olish).

Bemorni IVLga o`tkazish mezoni bo`lib, koma va qo`zg`alish holati, terining tsianoz iva kulrangliYU gipergidroz, taxi va bradikardiya, qorachiqlari o`lchamining o`zgarishi, nafas olish muskulaturasining gipoventilyatsiya va dispnoe fonida kuchayishi hisoblanadi.

IVL nafas olish 2-3 marta tezlashgan paytlarda, UTS 2 marta kamayganda, spontan ventelyatsiya Bilan arterial qonda Nv 80% kislorod Bilan to`yinishini ta`minlay olmaslik var N 7,2 katta bo`lganda ko`rsatma bo`la oladi.

Istalgan gipoksiya bilan davom etuvchi NE oksigenoterapiyaga muxtoj. Uni o`tkazish mezonlari bo`lib: tsianoz, taxipnoe, arterial gipo va gipertenziya, taxi va bradikardiya, shuningdek metabolik atsidoz va gipoksemiya hisoblanadi.

O2 ingalyatsiyasi uchun subq kislorodli standart balonlar ishlatiladi.

O`PKA YURAK (O`YU)

Bu o`ng qorinchaning kuchli ishlashi, uning8 gipertrofiyasi yoki o`pka gipertenziyasi hisobiga dalatatsiyasi Bilan xarakterlanadigan va o`pkaning kasalliklari va o`pka qon tomirlarining shkastlanishi oqibatida vujudga keluvchi patologik holatdir.

O`YU ning vaskulyar, o`pka-broxial, torakodiafragmal turlarini farqlashadi.

O`tkir (bir necha soat va kunlar), o`tkir osti (xafta va oylar) va surunkali (ko`p yillra) davomida rivojlanadigan) turlarini farqlashadi.

Surunkali O`YU rivojlanishida 3 ta bosqichni ajratib ko`rsatish mumikin:

1. UK ning kuchli ishlash belgilari bor va instrumental usullar Bilan aniqlanidan o`tib ketuvchi o`pka gipertenziyasi Bilan xarakterlanadi;
2. Stabil o`pka gipertenziyasi fonida UK ning gipertrofiyasi Bilan xarakterlanadi;
3. UK etishmovchiligi belgilari Bilan ifodalanadiyu

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZ

Vaskulyar turi birlamchi o`pka gipertenziyasi, TELA, har xil etiologiyali vaskulitlarda uchraydi.

O`pka-broxial turi bronx va o`pka to`qimasinining diffuz jarohatlanishi Bilan ifodalanadi (obstruktiv bronxit, broxial astma, o`smalar, o`pka to`imasining sklerozi).

torakodiafragmal turi pnevmotoraks, massiv plevral shvartlarda, ko`krak qafasining turli deformatsiyalarida kuzatiladi. Bu turning eng kam uchraydigan sabablaridan bo`lib nafas mushaklari va ularning nerv apparatining shkastlanishi (botulizm, poliomielit, miasteniya va h.z.lar) hisoblanadi.

KLINIKA

O`tkir O`YU ko`pincha TELAda, klapanli pnevmotroraksda, astmatik statusda uchraydi. TELA da O`YU to`sh orqasidagi keskin og`riq, yurak chegaralarining o`ngga kattalashishi, epigastriyda pul'satsiya, kuchayib boruvchi taxikardiya, o`pka stvoli ustida 2-chi tonning kuchayishi va aktsenti, ayrim paytlarda esa ot dupuri

ritmi Bilan xarakterlanadi. venoz bosim ko`tariladi (bo`yin venalarining kattalashuvi), jigar tez kattalashadi. diffuz «kulrangsimon» tsianozdan tashqari akrotsionoz rivojlanishi mumkin.

Panja va oyoq kaftlarining xarorati tushadi, AB pasayadi. eKG da YUEU ning keskin o`ngga siljishi va UK va UB ning haddan tashqari ko`p ishlashi aniqlanadi.

O`tkir osti va surunkali O`YU broxial astma va bronxolit Bilan og`rigan bemorlarda uchraydi. Klinikada epigastriyda UK ning pul'satsiyasi, yurak turtkisining paydo bo`lishi, o`pka stvoli ustida 2-chi tonning kuchayishi va aktsentini aniqlash mumkin. Ko`pincha xanjarsimion o`simta ustida yoki to`shdan chap tomonda1-chi tonning kuchayishi kuzatiladi.

Dekompensatsiya bosqichida yurak o`ng qismlarining dilatatsiyasi, taxikardiya, bo`yin venalarining shishi, jigarning kattalashuvi, pastozlik, so`ng astsit, oyoqlarda shishlar, diffuz tsianozning turib qolgan akrotsianoz Bilan aralashib kelishi. Kata qon aylanish doirasida buzilishlar kuchayadi.

DAVOLASH

O`tkir O`YU-shoshilinch gospitalizatsiya. Transportirovkada maksimal ravishda tinchlik, oksigenoterapiya.

Patogenetik davo o`pka gipertenziyasini yo`qotishga qaratilgan: euffilin, nitrosorbitning 2,4% 20mg eritmasini v/v, kuniga 4 marta yuborish;

nifidipin 10-20mg dan 3 mahal. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun kuniga 2-3 mahal 5000 bir.geparin. Riboksinning kaliy orotat yoki panangin bilan aralashmasi qo`llaniladi.

Davolashda bronxodilatatorlarning ta`sirini kuchaytirish uchun 7,5-12,5 15mg kuniga prednizolon beriladi.

3-mavzu: Yurakning qo'shma va kombinatsiyalashgan nuqsonlari

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda yurakning qo'shma va kombinatsiyalashgan nuqsonlarini o'rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u yurak kasalliklari orasida ko`p uchraydi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajisida mutaxassislikka qiziqishini, mas'uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Mavzu bayoni: Orttirilgan yurak nuqsonlari o’rta va kichik yoshli kontelgentlarda kup yuzaga keluvchi xastalikdir. Asosan kupchilik xollarda mitral klapan shikastlanadi, aortal va uch tavakali, urka arteriyalari klapanlari esa nisbatan kamrok kuzatiladi. Qo`shilgan yurak nuksonlari asosan yurakni revmatik shikastlanishi tufayli yuzaga keladi. Bunda murakkablik yetishmovchilik va stenoz klinik belgilarini kushilib ketishidadir. Kupchilik revmatik shikastlanishlarda yetishmovchilik va stenoz bita klapanda kushilib keladi. Agar val’vulit xisobiga klapanlar bujmayib, kichrayib okibatda yetishmovchilik yuzaga kelsa, keyinchalik fibrozlanuv jarayoni kuchayib kal’tsinoz tufayli klapan xalka torayib stenozni shakllantiradi. SHu xolatni Qo`shilgan yurak nuksonlari deb atash kabul kilingan.

Klapan tavakalarini bujmayib yetishmovchilik va stenoz belgilarini birgalikda kelish nuksoni ayniksa infektsion endokardit uchun xosdir.

Kupchilik xollarda revmatik klapan nuksonlari revmatizmning birlamchi va kaytalama faollashuv davrida, revmatik isitma paytida shakllanib asosan kam simptomli kechadi. Nukson klinik faollik belgilari bartaraf etilgandan 1-3 yildan sung shakllanadi, fibroz jarayonlarining davom etishi okibatida keyinrok kal’tsinoz yuzaga keladi. Infektsion endokarditda nukson tezrok yuzaga keladi (utkir endokarditda ba`zan bir necha kun etarli).

Yurakning qo`shma mitral nuqsoni

Uchta xar xil variantga bulinadi:

Mitral klapan maydoni 1 – 1.5 sm 2 bulgan - mitral stenoz ustunligi bilan. Mitral klapan maydoni 2 sm 2 dan katta bulgan - mitral regurgitatsiya ustunligi bilan.

Mitral klapan maydoni 1.5 – 2 sm 2 bulgan - ikkita nukson bir xilda yakkol namoyon buladi. Bu vaziyat kam uchraydi.

Qo`shma yurak mitral nuqsoni stenoz ustunligi bilan

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinika va diagnostikasi:

Yuzda «Mitral kapalak», akrotsianoz, xansirash, taxikardiya, ortopnoe va tungi yurak astmasi xurujlari, mertsal aritmiya, charchash, tromboembolik sindrom, ung korincha yetishmovchiligi: gepatomegaliya, astsit, shishlar; klapanlarning xamma revmatik shikastlanish xolatlarida infektsion endokardit xavfi yukori; sap bulmacha va upka arteriyasi yakkol dilyatatsiyasida kaytuvchi nerv bosilgani uchun xirillash (Ortner sindromi), kon tuflash.

Mitral stenoz ustunligi bulsa bemorda nuksonning xususiy «klapan» belgilari: chukkida diastolik shovkin va kuchli «karsaksimon» birinchi ton, mitral klapanning «ochilish» toni, «bedana» ritmi, upka arteriyasida ikkinchi ton aktsent iva ikkilanishi va diastolik shovkin upka gipertenziyasidan xabar beradi, chukkida biroz sistolik shovkin regurgitatsiya xisobiga bulib u mitral yetishmovchilikdan xabar beradi. Rentgenologik tekshiruvlarda sap bulmacha va ikala korincha kattalashganlik belgilari buladi. eKG da – ikala korincha va chap bulmacha gipertrofiyasi belgilari, mertsal aritmiya, shuningdek Gis tutami ung oyoukchasini blokadasi namoyon bulishi mumkin. exoKG: chap bulmacha va ikkila korincha bushligining kattalashgani, mitral teshik ulchami 1,5-1,0 sm2, dopplerografiyada mitral klapanda biroz regurgitatsiya kurinadi, mitral klapan oldingi tavakasini monofaz xarakati kurinadi.

Bunday nuqsonlar tez dekompensatsiyalanadi (nuksok shakllanganidan 10 – 15 yil sung), ogir kechadi, yura ichi va umumiy gemodinamik buzilishlar yetishmovchilik ustunligi bilan kechadiganga karaganda nisbatan yakkol namoyon buladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishi bilan katta kon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kela boshlaydi. O'ng qorincha yetishmovchiligi xisobiga upka arteriyasida pasaygani uchun bemorda sub`ektiv yaxshilanish xislari kuzatiladi: xansirash kamayadi, birok boshka shikoyatlar paydo buladi (ung kovurga yoyi ostida ogirlik xissi, shishlar, oliguriya).

O'pka gipertenziyasi tufayli ung korinchani sezilarli kengayishi okibatida uch tavakali klapanning nisbiy yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin. Ba`zi xollarda yurak ungga kengayishi (ung bulmacha dilatatsiyasi xisobiga), buyin venalarining burtishi, xanjarsimon usik asosida mustakil sistolik shovkin eshitiladi, u chukur nafas olganda kuchayadi (Rivero-Korvallo simptomi). Uch tavakali klapanning yakkolrok yetishmovchiligida epigastral pul'satsiya kurinadi.

Asorati

Mitral stenoz ustunligi bilan kechuvchida aniklanadi:

1) kichik kon aylanish doirasida kon aylanishi buzilishi
2) yurakning ba`zi kismlari dilatatsiyasi.

Birinchi gurux asoratlarga kon tuflash va yurak astmasi kiradi. Ikkinchi guruxga bulmachalar mertsaniya va titrashi, tromboembolik asoratlar, mediastinal sindromlar kiradi. Bulmachalar mertsaniya yoki titrashi — chap bulmacha miokardida kechgan distrofik va sklerotik protsesslar xisobiga yuzaga keladi. Ritm buzilishlarining kushilishi kompensatsiya xolatini yomonlashtiradi. Tromboembolik asoratlar chap kulokchalarda tromblarning shakllanishi tufayli yuzaga kelib unga mertsal aritmiya imkon beradi. embollar bosh miya kon tomirlari, mezenterial tomirlar, buyrak va oyoklar tomirlariga tikiladi. Kichik kon aylanish doirasidagi tromboembolik xolatlar pastki oyoklar venalari flebotrombozi tufayli yuzaga keladi. Unga katta krugdagi dimlanish va bemorning kam xarakatliligi imkon tugdiradi.

Chap bulmachaning sezilarli yakkol kengayishi uziga yakin turgan kon va nerv tomirlarini bosib kuyishiga olib keladi. CHap kaytuvchi nervni bosib kuyish ovoz boylamlarini paralijiga olib kelib u ovozni xirillashiga olib keladi (Ortner simptomi) Chap umrov osti arteriyasining bosilishi chap va ung kullar pul'sining tulikligini xar xil bulishiga olib keladi (Popov simptomi). Simpatik nervning bosilishi anizokoriyaga sabab buladi.

Qo`shma yurak mitral nuqsoni yetishmovchilik ustunligi bilan

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinikasi va diagnostikasi.

Shikoyatlari hansirash, yurak urib ketishi, charchash; mitral yetishmovchilik «klapan» belgilari dominantlik qiladi. Chukkida birinchi ton susayishi, sistolik shovqin va uni chap qo'ltiq ostiga tarqalishi, chap yon boshga yotkazib chuqur nafas olinganda nafas chiqarish fazasida qisqa protodiastolik shovqin eshitiladi, u mitral stenoz ham borligini bildiradi. O'pka arteriyasi ustida ikkinchi ton aktsenti eshitiladi. Yurak cho'qqi turtkisi chapga va pastga surilgan va kuchaygan. Qayta bo'ladigan revmatik atakalar miokardni jiddiy shikastlab regurgitatsiyani kuchaytirsa bemor ko'p vaqtga ish qobiliyatini yo'qotadi. Keskin yaqqol namoyon bo'lgan mitral yetishmovchilik tufayli tezda yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Nuqsonning kechishini quyidagi uch davrga bo'linadi:

B i r i n ch i d a v r: kompensatsiya deffektli «klapan»da chap bo'lmacha va korincha zo'r berib ishlaydi. Bu davr uzoq muddat bo'lib bemor o'zini yaxshi his etadi va qon aylanishi yetishmovchiligi belgilari bo'lmaydi.

I k k i n ch i d a v r: «passiv» (venoz) o'pka gipertenziyasi rivojlanadi, u yurak chap qismi qisqaruvchanlik qobiliyatini pasayishi bilan bog'liq. Bu davrda hansirash (jismoniy zo'riqish va tinch holatda), yo'tal, ba`zan qon tuflash, va yurak astmasi xurujlari bo'ladi. Bu davr uzoq davom etmaydi, chunki kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish tez kuchayib borib o'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlana boshlaydi.

U ch i n ch i d a v r: o'ng qorincha yetishmovchiligining hamma belgilari jigarni kattalashgani, shishlar, venoz dimlanishning kuchayishi yuzaga chikadi.

Rentgenologik tekshiruvlarda chap korinchaning yakkol kattalashgani, ung korincha va chap bulmachaning biroz kattalashgani, upkada dimlanish belgilari kurinadi. exokardiografiyada: chap korincha va bulmacha ulchamlarini kattalashgani, mitral klapan teshigi ulchami 2,0-2,5 sm, dopplerografiyada mitral regurgitatsiya II-III darajada aniklanadi. eKGda chap korincha gipertrofiyasi belgilari, oz mikdorda chap bulmacha va ung korincha gipertrofiyasi belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi belgilari namoyon buladi. Tekshiruv rejasi UKT, UPT, kon bioximik taxlili: yalliglanishning utkir fazali sinamalari, konda fibrinogen, ASLO, ALT, AST, bilirubinni kurishdan iborat. Mazkur nuksonning kechishi nisbatan ijobiy ya`ni kompensator boskich uzok vakt davom etadi.

Asorati

O'pka gipertenziyasi va dilyatatsiyalar xisobiga yuzaga keladi. Unga kiradi:

1) qon tuflash va o'pka shishi 2) ritm buzilishlari mertsal aritmiya va supraventrikulyar ekstrasistoliyalar kurinishida; 3) trombo-embolik asoratlar (chap bulmacha trombozi bilan upka, buyrak, bosh miya va mezenterial tomirlar emboliyasi).

Yetishmovchilik va stenoz bir xilda namoyon bulgan mitral nukson.

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinikasi va d**iagnostikasi.**

Kam ifodalangan xansirash, yurak urib ketishi, charchash, akrotsianoz, " mitral kapalak". «regurgitatsiya sindromi» namoyon buladi: tipik joyida sistolik shovkin, chukkida presistolik shovkin, upka arteriyasi ustida ikkichi ton aktsenti, yurak uchi turtkisi kuchaygan, chapga va pastga surilgan. Rentgenologik tekshiruvda chap va ung korincha va chap bulmachani kattalashgani, upkada dimlanish belgilari namoyon bulgan. e**KG**da chap korincha gipertrofiyasi yakkol kurinadi; mitral stenoz tufayli ung korinchani biroz gipertrofiyasi xamda Gis tutami chap oyokchasi blokadasi kurinishi mumkin. SHuningdek R tishni I. II. avl., V5 . V6 tarmoklarda kengaygani kurinadi, u chap bulmacha gipertrofiyasi belgisidir.

Upka gipertenziyasi odatda bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

ExoKG: chap bulmacha va ikala korinchalar bushligi biroz kengaygan, dopplerografiyada mitral stenoz va sistolik regurgitatsiya simptomlari kurinadi. Boshka zaruriy tekshiruv usullariga – UKT, UPT, bioximik taxlillarda: utkir yalliglanish sinamalari, konda fibrinogen, ASLO, ALT,AST, bilirubin. Bunday Qo`shilgan nukson kam uchraydi.

Yurakning qo`shma aortal nuqsoni stenoz ustunligi bilan

Etiologiyasi. Revmatizm.

Klinikasi va diagnostikasi.

Uzok muddat (un yillab) simptomsiz kechishi xos. SHikoyatlari bosh aylanish, obmorok, stenokardik ogriklar, xansirash, yurak astmasi xurujlari, xolsizlik.

Shuningdek okarish, sistolik va pul's bosimining biroz pasaygani, yurak uchi turtkisining kuchayishi, chapga va pastga surilgani, pal'pator aorta ustida sistolik dirillash xosdir; periferik tomirlar simptomi aortal yetishmovchilikniki kam sezilarli yoki yuk, auskul'tatsiyada aorta ustida kupol sistolik shovkin sistola davri urtasida maksimal, uyku arteriyasiga uzatiladi, shu joyda I va II tonlar pasaygan, Botkin-Erba nuktasida yumshok diastolik shovkin, bu oldinga engashib utirganda yaxshi eshitiladi. Sistolik shovkin aorta ogzidan koni kisilib chikishi bilan boglik, yurak uchi turtkisi kengaygan, chap va pastga surilgan, bular chap korincha dilyatatsiyasi xisobigadir. Perkussiyada yurak chap chegarasi tashkariga kengaygan. YUrak kattalashganlik darajasi nukson darajasi bilan boglik: yurak kancha kattalashgan bulsa nukson shunchalar yakkol shakllangan xamda sap korincha kiskaruvchanlik faoliyati shunchalar pasaygan buladi. «Tomir» simptomlari yurak zarbiy xajmini kamaygani bilan boglik bulib, teri koplamining

okargani, sistolik arterial bosimning pastligi, kichik va sekin pul’s bilan namoyon buladi. Fakatgina ba`zi bemorlarda yurak zarbiy xajmini kamayishi xisobiga buyrakda kon aylanishi pasayib renin-angiotenzin tizimini ishga tushib ketishi xisobiga arterial bosim kutarilishi mumkin.

Birinchi davr — nukson kompensatsiyada chap korincha zurikib ishlaydi. Bu xolatda nukson tasodifan aniklanadi, chunki bemorlar shikoyat bildirmaydi. YAkkol namoyon bulgan stenozlarda yurak zarbiy xajmini pasayishi xisobiga aloxida bir tomirlar soxasida shikiyatlar bulishi mumkin.

Ikkinchi davr — chap korincha kiskaruvchanlik faoliyati buzilgan. Xansirash (yurak astmasi shaklida kupincha kechalari) yoki stenokardiya xurujlari bilan namoyon buladi. Asosan kechalari yuzaga keladi.

Uchinchi davr — ung korincha yetishmovchiligi tufayli katta kon aylanish doirasida kon dimlanishi kuzatiladi. Bu davrda xansirash biroz kamaygandek buladi, «kunikib kolish» xisobiga. Odatda yurak yetishmovchiligi davri kiska vakt davom (1-2 yil) etadi.

Asorati

Chap korincha kiskaruvchanlik faoliyatining buzilishi koronar kon aylanishining nisbiy yetishmovchiligi bilan boglik (gipertrofiyalangan miokarda kislorodga bulgan talabning oshgani uchun). Koronar yetishmovchilik ba`zida utkir miokard infaktiga olib kelishi mumkin. Ritm buzilishi tipik emas, ba`zan mertsal aritmiya rivojlanadi.

Ko’pincha bemorlar tusatdan uladi. Bu bemorlarda simptomsiz kechayotgan buladi, yoxud stenokardiya xurujlari, obmorok, chap korincha yetishmovchiligi va eKGda chap korinchaning yakkol gipertrofiyasi kurinadi.

Ung korincha yetishmovchiligi rivojlanganda esa jigarning kattalashishi, buyin venalarining burtishi, tsianoz, oyoklarda shishlar kuzatiladi.

EKG: chap korincha gipertrofiyasi va koronar yetishmovchilik belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi, chap bulmachaning kattalashgani belgilari kurinadi. YAkkol rivojlangan nuksonda korincha kompleksi sungida ST segment depressiyasi shaklida va negativ T tish V_{5-6}, I, aVL tarmoklarda kurinadi.

ExoKG: chap korincha devorining kengayganligi, diastolik disfunktsiya, aorta klapani tavakalarining deformatsiyasi, aorta ogzini toraygani, dopplerografiyada regurgitatsiya simptomi namoyon buladi. Rentgenologik uzgarishlar: chap korincha konturining kattalashgani, aorta chikish soxasining kattalashgani, kichik kon aylanish doirasida kon dimlanishi, chap bulmachani kattalashgani. Aortaning boshlangich ya`ni stenozdan keyingi kismi kengayadi. Stenoz teshikdan kon kuchli okim bilan chikkani uchun aorta devorida kengayish, ya`ni anevrizmasimon shish paydo kiladi. Aortaning kengaygan kismida pul’satsiya aniklanadi. Uni buyintirik chukurchasini paypaslanganda sezish mumkin.

Revmatik jarayonnning faolligini kurish uchun: UKT, UPT, bioximik tekshiruvlar: yalliglanishning utkir fazali sinama, fibrinogen, ASLO, ALT, AST, bilirubinni kurish lozim. YUrak bushligini zondlab angiokardiografiya kilish nuksonni xirurgik davolash usullarini kullashni xal etishda lozim buladi. Mazkur tekshiruvdan maksad — shikaslangan klapanning anik kismi va darajasini aniklash, chap korincha va aortadagi bosim kiymati, aorta teshigi yuzasi kabilarni aniklashda kul keladi.

Qo`shma aortal yurak nuqsonlari yetishmovchilik ustunligi bilan

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinika va diagnostikasi.

Uzok yillar (un yillab) simptomsiz kechishi xos. SHikoyatlar yurak kuchli urib ketishi, bosh pul’satsiyasi, yuosh aylanish, tinchlikda xam taxikardiya va stenokardik ogriklar, chap korincha faoliyatining bushashishida – nafas sikish, kechki yurak astmasi xurujlaridan iborat.

Asosiy gemodinamik uzgarishlar aortadan koni chap korinchaga kaytishi bilan boglik («aortal regurgitatsiya»). Kaytgan konning mikdori aorta ogzining yopilmay kolgan kismi ulchami bilan boglik. Regurgitatsiya bulgan kon tufayli yurakning sistolik zarbiy xajmi oshib boradi. SHu gemodinamik zurikish okibatida chap korincha avval dilyatatsiya, keyinrok gipertrofiyalanadi.

Organ va tukimalarga nisbatan yaxshirok kon etkazib berish maksadida kuyidagi kompensator mexanizmlar ishga tushadi: taxikardiya, periferik tomirlar karshiligining kamayishi, sistolaning uzayishi va izometrik kiskarish fazasining kamayishi. CHap korincha takomillashganligi kompensatsiya davrini bir kadar ushlab turadi. CHap bulmachaning kiskaruvchanlik faoliyatining kamayishi oxirrogida yuz beradi. Agar chap bulmachada bosim 25 mm rt. st. bulsa upka gipertenziyasi (venoz, yoki «passiv») va yurak ung kismining reaktsiyasi yuzaga keladi. Keyinchalik ung bulmacha yetishmovchiligi yuzaga keladi. Aorta yetishmovchiligi ustunligi bilan kechayotgan Qo`shilgan nuksonlarda periferik tomirlar simptomlari xam

yakkol yuzaga chikadi: a.carotis pul'satsiyasining kuchayishi, arteriola, korachik pul'satsiyasi, xar sistolada boshning tebranishi, diastolik bosimning pasayishi, (ba`zan 0gacha), yukori sistolik bosim (ba`zan 200gacha), baland va past pul's; son arteriyasida ikkilangan ton va shovkin, (auskul'tativ stetoskopni bosib kurganda eshitiladi); yurak uchi turtkisini YI – YII kov/oraligigacha, tashkariga va chapga kengayishi, «klapan» belgilari: Botkina – erba nuktasida diastolik shovkin, aorta ustida tonlarning susayishi, aorta ustida sistolik shovkin uyku arteriyasiga uzatilishi, (aorta teshigi stenozini bildiradi), ba`zida chukkida presistolik Flint shovkini kayd etiladi (bu funktsional mitral stenozga xos), chukkidagi sistolik shovkin (nisbiy mitral yetishmovchilikka xos). Infektsion endokardit rivojlanish xavfi yukori buladi. eKG: chap korincha gipertrofiyasi, koronar yetishmovchilik belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi belgilari, chap bulmachaning kattalashganlik belgilari buladi.
ExoKG: chap korincha devorlarini kalinlashgani, chap korinchaning yakkol dilatatsiyasi, KDOning sezilarli oshishi, aortal klapanda yakkol regurgitatsiya sindromi dopplerografiyada kurinadi. Dopplerli rejim klapan teshiklari ulchami va bosimi tugrisida axborot beradi. Rentgenologik uzgarishlar: chap korincha konturlarini kattalashgani kurinadi. YUrak «bugrisi» yakkol, pastga tushuvchi aortaning pul'satsiya va soyasini kengaygani kurinadi. Klapan tavakalari kal'tsinatlanishi mumkin. Kechki boskichlarida chap bulmachaning xam kattalashuvi bulib, yurak «bugrisi» tekislanadi, upkada dimlanish belgilari.
Angiokardiografiya va yurak bushligini zondlash tekshiruvlari operatsiyaga tayyorgarlik maksadida kilinadi.

4-mavzu: YuIK. Miokard infarkti. Atipik kechish variantlari. Erta va kechki asoratlari.

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda YuIK. Miokard infarkti. Atipik kechish variantlari. Erta va kechki asoratlari o'rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u yurak kasalliklari orasida ko`p uchraydi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas'uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Mavzuni asoslash

Miokard infarkti yurak ishemik kasalligining (YUIK) eng ko`p uchraydigan klinik shakllaridan biri bo`lib, rivojlangan mamlakatlarda o`limning sabablaridan biri bo`lib hisoblanadi masalan, AqSHda yiliga 1 mln. kishida miokard infarkti rivojlanib, shundan uchdan bir qismida o`lim yuzaga keladi.Olimlarning o`rganishlaricha, miokard infarktining ko`p uchrashi yoshlar hisobiga oshib bormoqda (I.N. Blujas va hammualliflar, 1988)

Shuning uchun miokard infarkti kechishining atipik shkllari va asoratlarini erta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish-shifokorning amaliy faoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi

Mavzu bayoni: Miokard infarkti - yurak ishemik kasalligining klinik shakllaridan biri bo`lib miokardning qon bilan ta`minlanishining o`tkir buzilishi natijasida miokardning chegaralangan nekrozi yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi .

Miokard infarktiga olib keluvchi barcha etiologik omillar ikkita katta guruhga bulinadi.

1) koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi va ularda tromboz holatining rivojlanishi.

Koronar arteriyalarning ateroskleroz bilan bog`liq bo`lmagan zararlanishi. Miokard infarkti (MI) rivojlanishida quyidagi **xavfli omillar** katta rol’ o`ynaydi, bular quyidagilar:

1. Yaqin qarindoshlarda YUIK ning 55-60 yoshgacha uchrashi.
2. Yakin qarindoshlarda qandli diabet I tipining mavjudligi.
3. Xolesterinning qondagi miqdori 7 mmol’/l dan ortikligi.
4. Chekish 1 sutkada 10 donadan kam bo`lmagan, hol.
5. Gipodinamiya.
6. Tekshirilayotgan bemorda qandli diabet mavjudligi.
7. Arterial bosimning 160/100 mm.sim.ust. dan ortiqligi.

2) Yaqin qarindoshlarda arterial gipertenziyaning mavjudligi

Miokard infarktining tasnifi:

1. Nekroz o`chog`ining chuqurligi va kengligiga ko`ra (EKG ma`lumotiga asosan)

1.1. Yirik o`choqli QS yoki Q - infarkt (patologik QS yoki Q tishli miokard infarkti):

- Yirik o`choqli transmural (patologik QS tishli)
- Yirik o`choqli notransmural (patologik Q tishli)

1.2. Mayda o`choqli «Q siz» miokard infarkt (patologik Q tishsiz):

- subendokardial

- intramural

2. Miokard infarkti joylashishiga ko`ra:

2.1. Chap qorincha miokard infarkti:

- Oldingi devor
- old-to`siq devor
- to`siq devori
- yon devor
- old-yon devor
- orqa (orqa-diafragmal yoki orka-bazal)
- orqa-yon devor
- old- orqa

2.2. O`ng qorincha miokard infarkti

2.3. Bo`lmacha miokard infarkti

3. Miokard infarkt davrlari:

- infarkt oldi
- o`ta o`tkir
- o`tkir
- o`tkir osti
- postinfarkt

4. Klinik kechishiga kura

4.1. Cho`zilgan, retsidivlangan, qaytalangan

4.2. Asoratlangan, asoratlanmagan

4.3. Tipik, atipik

Patogenezi.

Miokard infarktining rivojlanishida quyidagi triada, ya`ni, aterosklerotik pilakchalarning yorilishi, tromboz va vazokonstriktsiya holati muhim ahamiyatga ega.

Miokard infakti kechishining atipik shakllari

Miokard infarktining atipik shakllari deyilganda, asosan, bu kasallikning atipik boshlanishi nazarda tutiladi. Miokard infarkti atipik boshlanishida klinikada asosiy bulgan ogrik belgisi kam ifodalangan, xatto yuk xam bulishi mumkin. SHuningdek, MI ning boshlanishi boshka xil belgilar bilan kechishi mumkin.

MI atipik kechishining kuplab uchrashi oxirgi yillarda bemorlarning yoshidagi fark va kushimcha yondosh kasalliklarning mavjudligi bilan izoxlanadi.

MI ning atipik boshlanishini 2 ta guruxga ajratish mumkin:

a) ogrikli

b) ogriksiz

Ogrik bilan boshlanuvchi guruxga abdominal va periferik shakllar kiradi. Ogriksiz boshlanadigan guruxga astmatik shakli, kollaptoidsimon, tserebral, dispeptik, aritmik, «belgilarsiz», utkir ung korincha yetishmovchili belgilari, total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanadigan shakllari kiradi.

Ushbu guruxga kiruvchi shakllar ogir kechishi, ulimning yukoriligi bilan xarakterlanadi, buning sababi kilib, esa ushbu kasallikning kech tashxislanishi va bemorlarni kech kasalxonaga yotkizish tushuntiriladi.

Miokard infarktining atipik kechish shakllari miokard infarktining boshlangich davrida kuprok kuzatilib, tashxisni notugri kuyishga sabab xam buladi.

MI ning atipik kechishi ko`p omillarga bogliq bo`ladi.

Bular kuyidagilar bulishi mumkin.

1. Bemorning yoshi katta bulishi.
2. Ogir kechuvchi arterial gipertenziyaning mavjudligi.
3. Dimlangan yurak yetishmovchiligining mavjudligi.
4. Oldin miokard infarktini utkazgan bemorlar.

1. Abdominal (gastralgik).

Abdominal (gastralgik) miokard infarktining shakli asosan yurak chap korincha orka devorning (diafragmal) miokard infarktida kuzatiladi, 3% xolda epigastral, ung kovurga, ba`zida korinning ung yarmida

kuchli ogrik bilan namoyon buladi. Ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga engillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi bilan kechadi, kam xollarda ich suyuk kelishi mumkin. Korinning dam bulishi oshkozon va ichaklar parezi tufayli ruy beradi. SHuni esdan chikarmaslik kerakki, miokard infarktining ushbu shaklida oshkozon – ichakdan kon ketishi xam kuzatilib, u «kofe kuykasimon» kusish, sovuk ter bilan ter koplamining koplanishi, arterial bosimning tushishi bilan kechadi.

Kon ketishi oshkozon yoki ichaklarning utkir yarasi yoki shillik kavatlarning eroziyasi tufayli ruy beradi.

Korinni paypaslaganda korinning yukori kismida, ung kovurga soxasida ogrik aniklanadi, shuningdek, korinning olingi devori mushaklarining taranglashishi, oshkozonning utkir atoniyasi rivojlansa, epigastral kismda korinning burtib chikkanligini xam kurish mumkin.

Miokard infarktining ushbu shaklini oshkozon va 12 barmok ichak yarasining, surunkali kalkulyoz va toshsiz xoletsistit xuruji, utkir pankreatit, surunkali pankreatit xuruji, diafragmal churra, mezenterial tomirlar trombozi kabi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak. Bunda ayniksa anamnestik ma`lumotlar, klinik belgilarning uziga xos xususiyatlari, eKG natijalari, kon zardobidagi troponin, KFK ning MV markerlari mikdori xam e`tiborga olinadi.

2. Astmatik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 20% bemorlarda uchraydi, asosan transmural yoki miokard infarkti kaytalaganda, papillyar mushaklar infarktida kuzatiladi. Bunda mitral klapanning utkir yetishmovchiligi rivojlanib, tezda chap korincha yetishmovchiligi va upkada dimlanishga olib keladi.Ushbu shaklning boshlanishida fizik yoki emotsional zurikishlar A/B ning keskin kutarilishi (gipertonik krizlar) muxim rol' uynaydi.

Bu shaklda miokardning chukur ishemiyasi va chap korincha kikaruvchanligining uta susayishi, kardioskleroz soxasiga kushimcha yangi infarktli uchoklarning kushilishi natijasida kichik kon aylanish doirasida utkir dimlanish belgilari paydo buladi. Auskul'tatsiya krepitatsiya va upka arteriyasida II ton zarbli buladi. Miokard infarktining astmatik shaklida kuyidagi belgilar bilan xarakterlanadi, ya`ni, bemorlarni ifodalangan bugilish xuruji, pushti rangli kupiksimon balgam bezovta kiladi, ob`ektiv: ortopnoe xolati, akrotsianoz kuzga tashlanadi, bemorni sovuk ter bosadi, upkaning auskul'tatsiyasida upkaning pastki kismida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi. SHuni xam ta`kidlash kerakki, astmatik shaklda yurak soxasida ogriklar bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

3. Kollaptoid shakli.

Miokard infarktining kollapptoid shakli miokard infarkti asorati-kardiogen shokning klinik kurinishi belgilari xisoblanadi. Bu shakl asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida uchraydi, shuningdek, kari yoshdagi bemorlarda kon bosimining tusatdan tushib ketishi, xushidan ketish xolati kuzatilganda miokard infarktining ushbu shaklini esdan chikarmaslik kerak. Miokard infarktining ushbu shakli bosh aylanishi, kuz oldining korongilashishi, arterial kon bosimining tushib ketishi, xushdan ketish xolatlari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi, ammo, es-xush yukolmaydi, yurak soxasida ogrik bezovta kilmaydi (ba`zida esa kam ifodalangan ogriksimon sezgilar bulishi mumkin). Bemor sovuk ter bilan koplanib, pul's tezlashadi, tulaligi susayadi, aritmiyalar xam kuzatilishi mumkin. Tashxisni tugri asoslashda, eKG amma va laborator tekshiruvlari natijalari xisobga olinadi.

4. Shishli shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli transmural, kaytalangan miokard infarktida kuzatilib, bunda total yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Miokard infarktining ushbu shakliga xansirash, bushashish, yurak uynogi, boldir soxalarida shish, (ogir xollarda astsit) bulishi xos.

5.**Aritmik shakli.**

Miokard infarktining ushbu shakli 1-2% bemorlarda uchrab, asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida va kariyalarda kuzatiladi. Miokard infakrtining aritmik shaklida asosiy klinik belgilar yurak ritmining turli buzilishlariga xos bulib, ular asosiy shikoyatlarini tashkil kiladi, ogrik sindromi bulmaydi. Miokard infarktining aritmik shakliga supraventrikulyar yoki korinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop ekstrasistoliyalar, mertsal aritmiya paroksizmi yoki tusatdan rivojlanuvchi atrioventrikulyar kamallarning bulishi xos. Miokard infarkti aritmik shaklining uziga xos xususiyati bosh miya ishemiyasining klinik belgilarining: bosh aylanishi, kuloklarda shovkin, kuz oldining korongulashuvi xos bulib, bu belgilar asosan korinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop korinchali ekstrasistoliyada kuzatilib, okibati korinchalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi bilan xavfli xisoblanadi. SHuningdek, tulik atrioventrikulyar kamalning okibati asistoliya rivojlanishi bilan

kechishi mumkin.Miokard infarktining aritmik shaklida eKGning axamiyati katta xisoblanadi. SHuningdek, konda rezorbtsion nekrotik sindromni aniklash xam rol' uynaydi.

Shuni xam esda tutish lozimki, korinchali paroksizmal taxikardiya ba`zan, tulikligicha miokard infarktining EKG belgilarini berish mumkin, shuning uchun ushbu xuruj bartaraf etilgandan sung EKG ammani kayta tushirish kerak buladi.

6. TSerebral shakli. (TSerebrovaskulyar).

Miokard infarktining ushbu shakli 4-18% bemorlarda, asosan erkaklarda, tserebral arteriyalar aterosklerozi bor bemorlarda kuzatiladi.

Bunday bemorlarda miokard infarkti rivojlanguncha, bosh miya kon aylanishining turli darajali buzilishlar utkazilganligi arterial gipertenziya mavjudligi aniklanadi.

Bemorlardagi klinik belgilar bosh miyada kon aylanishining kamayishi va bosh miyaning ishemiyasi tufayli yuzaga chikadi. Bemorlarda ifodalangan bosh aylanishi, kuz oldining korongilashuvi, kuloklarda shovkin, kungil aynishi, umumiy bushashish va xatto utib ketuvchi kurish kobiliyatining buzilishi, tranzitor uchokli nevrologik belgilar kuzatiladi. YUrak soxasida ogriklar bulmaydi, ammo, ritm buzilishlari (korrinchali ekstrasistoliya) aniklanishi mumkin. Bosh miya kon aylanishining organik buzilishlari kamrok uchraydi. Bunda asosan boshmiya arteriyalari trombozi va buning natijasida ishemik insul't yuzaga keladi va parez, suzlash kobiliyatining buzilishi, uchokli nevrologik belgilar paydo buladi.

Miokard infarktining ushbu shaklini klassik miokard infarktida kuzitiladigan tserebral belgilardan farklash kerak. Klassik miokard infarktida tserebral belgilar utib ketuvchi bulib, kamrok infodalangan va parezlar kuzatilmaydi. Miokard infarktining atipik kechuvchi tserebrovaskulyar shaklida esa tserebral belgilar ustun buladi.

Miokard infarktining ushbu shakli eKG tekshiruvi, konda rezorbtsion – nekrotik sindrom kursatkichlari natijarini taxlil kilish orkali tashxislanadi.

7. O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

O'tkir o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari bilan MI boshlanishi shakli juda kam uchraydi.Bu shakli asosan total chap korincha orka diafragmal miokard infarktida ung korinchaga nekrozning tarkalishida yoki yakka xolatda ung korincha miokard infarktida uchraydi.Ma`lumki, ung korinchaning massasi chap korinchanikidan kamrok, shuning uchun xam uning zararlanishida utkir ung korincha yetishmovchiligi belgilari va katta kon aylanish doirasida dimlanish yuzaga keladi,natijada ung kovurga tagida ogrik paydo bulib, paypaslaganda jigar ogrikli ekanligi aniklandi. SHuningdek bemorlarni kungil aynishi, kayt kilish xam bezovta kiladi., 18-20 soat utkach periferik shishlar paydo buladi.

Korin bushligidagi ogrik bu miokard infarktining asoratlanishidan dalolat beradi, ba`zida bu shaklda ritm va utkazuvchanlikning buzilishlari xam kushilishi mumkin.

8. Miokard infarktining total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Bu shakl asosan nekroz uchogi katta bulgan xolda yuzaga kelib, bunda chap korincha va ung korinchaga nekroz uchoklari tarkalishi natijasida katta va kichik kon aylanish doiralarida dimlanish belgilari birgalikda keladi.

CHap korincha yetishmovchiligining belgilari bulib yurak astmasi yoki upka shishi, ung korincha yetishmovchiligining belgilari bulib esa korinda ogrik, jigarning kattalashishi, kungil aynishi, kayt kilish va b. belgilari xisoblanadi.Bu shakl juda ogir kechib, uni aniklash juda kiyin xisoblanadi, chunki bunda yurakda dekompensatsiya yuzaga kelgan buladi.

SHifokorning dikkat e`tiborini shuning uchun tashxisni tugri kuyishda dimlangan yurak yetishmovchiligi bor bemorda «sababsiz», «izoxsiz» axvolining yomonlashuvi, yurak yetishmovchiligi belgilarining kuchaya borishi sergaklantirishi lozim.

Bunday xollarda albatta elektrokardiografiya va boshka tekshirish usullari tavsiya etiladi.

9.Miokard infarktining dispeptik belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Miokard infarktining boshlanishi dispeptik belgilar bilan xam boshlanishi mumkin bu gastrit, yara kasalligi, kolit, xoletsistitning atipik kechishini yoki ozik-ovkatdan zaxarlanishi belgilarini eslatish mumkin. Bu shaklda MI ning abdominal kechishidan farkli ularok korin soxasida ogrik xos bulmaydi.

Dispeptik shakl bilan kechishi asosan kari yoshli kishilarda va kushimcha oshkozon–ichak trakti kasalliklari yoki mezenterial tomirlar aterosklerozi mavjud bulgan xolatlar uchraydi.

Tashxisni asoslash uchun elektrokardiografiya va laboratoriya tekshiruvlari dinamikada taxlil kilinadi.

Miokard infarkt elektrokardiogrammasi

Miokard infarktining tipik kechishida, ya`ni status anginosus da tashxis kuyish kiyinchilik tugdirmaydi, ammo atipik kechishida tashxis asosan zamonaviy diagnostik metodlar asosida kuyiladi, bularga birinchi navbatda eKG, laborator tekshiruvi, exokardiografiya kiradi. elektrokardiografiya MI da asosiy diagnostik usul bulib, bu usul miokarda ishemiya va nekroz soxasini mavjudligini aniklabgina kolmasdan, uning joylashishini, ulchamini va yuzaga kelgan asoratlarini (yurak anevrizmasi, yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishini,) fiksatsiya kiladi. MI ga shubxa bulganda zudlik bilan eKG ning 12 ulanmalarida (uch standart, uch kuchaytirilgan va 6 ta kukrak tarmoklari) registratsiya kilish zarur. Ma`lum vaziyatlarda eKG Nebo ulanmalarini xam kayd etish zarur. elektrokardiogramma - MI rivojlanganda 3 ta soxani kayd etadi.

Nekroz soxasi,zararlanish soxasi, ishemiya soxasi

Nekroz soxasi - miokard shikastlanishi uchogining markazida joylashadi. Nekroz soxasida miokard tolalari nobud buladi. Nekroz soxasi uz elektrik tarkibini yukotadi, ya`ni elektrik inert soxa xisoblanadi. Nekroz soxasi transmural va notransmural buladi. eKG da transmural nekroz patologik QS yoki Q tish paydo bulishi bilan namoyon buladi.

Zararlanish soxasi – nekroz soxasining periferiyasida joylashadi. Zararlanish soxasining miokard tolalarida kon bilan ta`minlanish buzilishi xisobiga gistologik uzgarishlar vujudga keladi. Zararlanish soxasi eKG da ST intervalning izoliniyadan yukoriga yoki pastga siljishi bilan namoyon buladi.

Ishemiya soxasi - zararlangan soxaning atrofida joylashadi va miokard tolalarida distrofik uzgarishlar yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Ishemiya soxasida metabolizm uzgaradi, bu esa repolyarizatsiya fazasining buzilishiga olib keladi. Repolyarizatsiya fazasining buzilishi eKG da T tishchaning uzgarishi bilan kayd etiladi.

MI kechishi eKG ning uzgarish xarakteriga kura kuyidagi boskichlar tafovut etiladi: uta utkir, utkir, utkir osti, chandiklanish.

O`ta o`tkir bosqich

Bu boskich ikki fazaga ajratiladi. Boshlangich ishemiya uchogi xosil bulish fazasi. Bu faza davomiyligi 15-30 min, EKG da T tishcha amplitudasi baland va utkirlashishi kayd etiladi. Ishemiya fazasi tezda shikastlanish fazasiga utadi, bu fazada ST intervalning izoliniyadan pastga yoki yukoriga siljishi kayd etiladi. Uta utkir boskichning oxirida miokarda nekroz shakllanadi, bu esa eKGda patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo buladi.

Uta utkir bosqich qisqa vaqt davom etadi (30 minutdan – 3 soatgacha) shu sababli bu bosqichni EKG da qayd qilish kamdan-kam xollarda amalga oshiriladi.

O`tkir bosqich

MI utkir bosqich 1- 2 xaftagacha, ba`zan 3 xaftagacha davom etadi. Bu bosqich xarakterli EKG belgilari quyidagicha:patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo bulishi,R – tish amplitudasining kamayishi,ST intervalning izoliniyadan yuqoriga gumbazsimon siljishi,T tishchaning ilk shakllanishi.

O`tkir osti bosqich

MI utkir osti bosqichi 2 xaftadan 1.5-2 oygacha davom etishi mumkin. ST interval elevatsiyasining 3-4 xaftadan kuprok vakt saqlanishi yurak anevrizmasi shakllanganligidan dalolat beradi («kotib kolgan ST interval»). MI ning utkir osti boskichining xarakterli eKG belgilari kuyidagicha: patologik Q yoki QS kompleksi,ST intervalning izoliniyaga kaytishi, bu shikastlanish soxasining yukolganligidan dalolat beradi, ishemii soxasini ifoda etuvchi manfiy va simmetrik («koronar») T tishcha. T tishchaning chukurligi sekin-asta kamayib boradi.

Chandiqlashish bosqichi

MI ning chandiklashish boskichi nekroz atrofida fibroz tukima rivojlanishi va postkardioskleroz davriga utishi bilan xarakterlanadi. CHandiklashishi stadiyasida EKG da ishemiya va shikastlanish belgilari butunlay yukoladi.

MI ning chandiklashishi boskichi xarakterli EKG belgilari kuyidagicha:patologik Q tishchaning saklanishi. Q tishcha bemorning EKG sida butun umr saklanib koladi, ST intervalning izoliniyada joylashishi, T tishchaning dinamikada o`zgarishining kuzatilmaslig: T tishcha manfiy, tekislangan (izoelektrik) yoki biroz musbat bo`lishi mumkin.

Miokard infarktining topik EKG diagnostikasi

12 ulanmalarda va bir nechta vaziyatlarda kushima maxsus ulanmalarda yozib olingan eKG bilan MI ning lokalizatsiyasini aniklash mumkin. Bu shunday tushuntiriladiki, eKG ning xar bir ulanmasi miokardning ma`lum bir soxasidagi uzgarishni kayd etadi.

I – oldingi yoki yon devor;

II – oldingi va orka devorning shikastlanishi bir-biriga boglik ravishda uzgarishi;
III – orka devor (diafragmal yuza);
aVL – yon devor;
aVF – orka devor (diafragmal yuza);
V_1, V_2 – korinchalararo tusik;
V_3 – oldingi devor;
V_4 - yurak chukkisi;
V_5 V_6 – yon devor;
V_7 V_8 V_9 – orka devorning bazal soxasi;

Exokardiografiya
MI diagnostikasida exokardiografiya muxim rol uynaydi. Bu metod yordamida, MIda chap va ung korinchalar miokardining lokal kinetikasini buzilishlarini aniklanadi. Lokal kinetikaning buzilishlari miokard gipokineziya, akineziya, diskineziya, giperkineziya kurinishida bulishi mumkin. Miokardni lokal buzilishlari Q tishsiz MI ga nisbatan Q tishli MI da kuprok aniklanadi.
O`ng korincha MI ning asosiy exokardiografik belgilari:o`ng korincha kiskaruvchanligining susayishi va dilatatsiyasi, uch tavakali kopkokning nisbiy yetishmovchiligi,o`ng bulmacha dilatatsiyasi, o`ng bulmacha bosimi oshishi xisobiga bulmachalararo devorning chap bulmacha tomonga kepchishi, pastki kovak venaning dilatatsiyasi.

MIOKARD INFARKTI ASORATLARI.
Kardiogen shok - miokard infarktining ko`p uchraydigan va ogir asoratlaridan hisoblanadi, bu asorat xasta likning o`ta o`tkir davrida rivojlanadi va 10-15 foiz bemorlarda kuzatiladi. Mazkur xastalik rivojlanishi asosida yurak mushaklari qisqarish faoliyatining pasayishi, yurakning sistolik va daqiqalik hajmining kamayi-shi yotadi, bu holat arteriya sistemasining qon bilan ta`minlanishi yetishmovchiligiga va arteriya bosimi pasayishiga olib keladi. Miokard kiskarish faoliyatining pasayishi zararlangan o`choqlardan reflektor ta`sirlanishi va chap qorincha faoliyat ko`rsatayotgan miokard massasining kamayishi natijasida vujudga keladi. SHokda hayotiy ahamiyatga ega bo`lgan hamma a`zolarga qon kam keladi, shu sababli jigarda nekroz, me`da-ichak devorla-rida yara paydo bo`ladi. Buyrak filtratsion faoliyatining keskin pasayishi azotemiyaga olib keladi. Bunda arteriaollarning mushak tonusi pasayadi, mikrotsirkulyatsiya va to`qima metabolizmi buziladi. Bir vaqtda toj arteriyalarda ham qon oqishi kamayadi; bu holat yurak mushaklari oziqlanishini yomonlashtiradi va uning qisqarish faoliyatini pasaytiradi. Nekrozlashgan yurak mushaklarining parchalanish mahsulotlari gistamin xususiyatiga ega va arteriollar mushak tonusi pasayishini vujudga keltirish mumkinligini inkor qilib bo`lmaydi. Metabolik buzilishlarning og`irlashuvi, mikrotsirkulyatsiya shikastlanishining rivojlanishi kardiogen shokka xos bo`lgan atsi-dozga olib keladi. Xastalikning klinik manzarasi bemor tashqi ko`rinishining o`zgarishi bilan xarakterlanadi: yuzi bo`zaradi, lablari ko`kimtir tus oladi, badan terisi yopishqok muzdek ter bilan qoplangan bo`ladi. Bemor tartibsiz harakat qiladi, atrofdagilarga befarq qaraydi, arteriya qon bosimi keskin pasayadi, siydik ajralishi sezilarli darajada kamayadi (oliguriya) yoki mutlaqo ajralmaydi (anuriya).
Tromboembolik asoratlar- miokard infarktida tromboemboliya vujudga kelishida antikoagulyant (kon ivishiga qarshi) sistema depressiyasi (faoliyatining susayishi), konda koagulyantlar (qon ivish jarayonini kuchaytiruvchilar) mikdorining ko`payishi, qon aylanish yetishmovchiligida a`zo va to`qimalarda qon aylanishining buzilishi muxim rol' o`ynaydi. SHuningdek, arteriyalarda rivojlanadigan mahalliy aterosklerotik o`zgarishlar ham katta ahamiyatga ega. Ko`pincha o`pka arteriyasi va uning shaxobchalari tromboemboliyasi kuzatiladi. Bu asoratning klinik manzarasi ko`p hollarda shikatlangan kon tomirning katta-kichikligiga bog`lik. Ko`pincha bu jarayonda tromblar o`pka arteriyasida tiqilib qoladi. O`pka arteriyasi tromboemboliyasida to`satdan vujudga keladigan o`tkir yurak yetishmovchiligi xastalikka xos belgi hisoblanadi va hansirash, taxikardiya, akrotsianoz bilan ifodalanadi. Ba`zi hollarda o`pka shishi, yurak ritmi buzilishi (paroksizmal taxikardiya), xilpillovchi (mertsatel'naya) aritmiya rivojlanadi. Tromboemboliya odatda ko`krak qafasida to`satdan paydo bo`ladigan va chuqur nafas olganda kuchayadigan orriq, hansirash, yo`tal, qon tupurish bilan kuzatiladigan o`pka infarktiga olib keladi. Rentgenogrammada o`pkada asosi plevra tomoniga qaragan uchburchak shakldagi qora dog` aniqlanadi.
**Yurak astmasi va o`pka shishi** -chap qorinchaning o`tkir yetishmovchiligi natijasida rivojlanadi. CHap qorincha faoliyati susayib ketishidan chap bo`lmachada va o`pkada kon dimlanadi, kichik qon aylanish doirasidagi

kapillyarlar o`tkazuvchanligi oshadi. Qonning suyuq qismi o`pka to`qimalariga, alveolalarga singib ketib, o`pka shishini yuzaga keltiradi. Miokard infarktida astma xuruji havo etishmasligi, nafas qisishi, bo`g`ilish bilan boshlanadi. Qo`rquv, vahima paydo bo`ladi. Bemor havoni ogzi bilan yutishga harakat qiladi, o`rnida o`tirib oladi (ortopnoe holat). Nafas olishi tez-tez va yuzaki. SHovqinli nafas bronx shilliq paradasining shishganligidan dalolat beradi. SHish kuchayishi oqibatida o`pkada xirillash paydo bo`ladi, balg`am ajraladi, hansirash va ko`karish kuchayadi, alveola shishi ko`payadi, u hatto masofada ham eshitiladi (nafas xirillashi, "qaynayotgan samovar" tovushi). Bemor yo`taladi, ko`pikli, qizil rangli balg`am tupuradi. O`pkaning alveola shishi xastalikning og`ir kechishini ko`rsatadi va oqibatini yomonlashtiradi: o`lim xavfi o`rtacha 50 foizni tashkil qiladi. YUrak astmasi va o`pka shishi miokard infarkti asorati sifatida 10-25 foiz bemorlarda uchraydi.

Yurak maromi (ritmi)ning buzilishi yirik o`choqli miokard infarktining ko`p uchraydigan va xavfli asoratlaridan hisoblanadi, aksariyat, qorincha ekstrasistoliyasi, kam hollarda bo`lmacha xilpillashi yuzaga keladi. Aritmiya, aksariyat, xastalikning o`ta o`tkir davrida, ayniqsa anginoz xurujidan keyingi birinchi soatlarda rivojlanadi. Ko`pincha ko`p sonli marom va o`tkazuvchanlik buzilishlari kuzatiladi. Odatda ular juda beqaror, xaotik holatda bir-biri bilan almashadilar, oz muddatga (dakika, soat) yo`qolib, yana yangidan paydo bo`lishlari mumkin. Bunday beqarorlik sababini o`tkir toj arteriyalar yetishmovchiligida rivojlanadigan morfologik, metabolik, gemodinamik o`zgarishlarida qidirish kerak. Aritmiyaning vujudga kelishi miokard infarktining kechishini va oqibatini ogirlashtiradi, chunki aritmiya ko`pgina gemodinamik bu-zilishlarini, avj olib boruvchi yurak yetishmovchiligini chaqiradi va ko`pincha yurak to`xtashiga ham olib keladi.

Yurak qorincha devorining yorilishi yirik o`choqli transmural miokard infarktida kasallikning 2- va 10-kunlari orasida vujudga keladi. Xastalikning klinik manzarasi to`satdan kollaps bilan namoyon bo`ladigan og`rik xuruji bilan ifodalanadi: bemor bo`zaradi, venalari bo`rtib chiqadi, yurak chegaralari kattalashadi, yurak tovushlari yo`qoladi, tomir urishi sezilmaydi, arteriya bosimi aniqlanmaydi, bir necha dakiqalardan keyin xushdan ketadi va yurak tamponadasi natijasida nobud bo`ladi.

**O`tkir yurak anevrizmi** katta transmural miokard infarktining birinchi xaftasida 20 foiz bemorlarda rivojlanadi. Mazkur jarayon chap qorinchaning oldingi de-vorida joylashganda yurak sohasida patologik yurak tepishi aniqlanadi, gohida sistolik shovqin eshitiladi. EKGda dinamik o`zgarish yo`qligi ("kotib qolgan" EKG) - S-T oraligining 2 oy mobaynida o`rta to`g`ri chizigda tushmasligi tashxisni tasdiqlaydi. Rentgen tekshirishida chap qorinchaning bo`rtib chikdan joyi ko`zga tashlayadi.

Dressler sindromi - bir vaqtda perikard (yurak oldi xaltasi), plevra (o`pka pardasi) va o`pkaning yalliglanishi bilan ifodalanadi.

Perikardit ko`krak qafasida og`rik, perikard ishkalanish shovqini, harorat ko`tarilishi, leykotsitoz, eCHT ortishi bilan namoyon bo`ladi. Perikard bo`shligiga suyuqlik yig`ilsa hansirash paydo bo`ladi, yurak chegarasi kengayadi, perikard ishqalanish shovqini yo`qoladi, tonlar jarangdorligi pasayadi.

Infarktdan keyingi sindromda plevrit quruq yoki nam bo`lishi mumkin. O`pka pardasining quruq yallig`lanishida shunga xos plevraning ishqalanish shovqini eshitiladi.

O`pkada zotiljam rivojlanganda mayda pufakli nam xirillash eshitiladi, qonda leykotsitlar ko`paygani, ECHT tezlashgani aniqlanadi.

TASHXISI xarakterli klinik manzara, anamnez, kon fermentlari faolligi va eKG ma`lumotlari asosida qo`yiladi. Miokard infarktining ishonchli tashxisida 3 ta me`zondan kamida ikkitasi mavjud bo`lishi shart:

Ko`krak qafasida xarakterli og`riqning davomli xuruji.

EKG ning tipik o`zgarishlari. Qon fermentlari (AlAT, AsAT, LDG, KFK) faolligining oshishi. Mayda o`choqli miokard infarktida og`riq xurujining jadalligi va davomiyligi, qondagi reaktiv o`zgarishlar, tana harorati, qon zardobi fermentlarining faolligi, hamda eKG o`zgarishlari odatda kam darajada ifodalangan. Mayda o`choqli miokard infarkti qoidaviy holda YUIK va kardioskleroz bilan uzok yillar davomida xastalangan bemorlarda kuzatiladi.

QIYOSIY TASHXISI. Miokard infarktining belgilarini o`xshash kasalliklar bilan farqlash kerak.

Stenokardiyadan farqi miokard infarktida og`riq keskin va uzok davom etadi. Nitroglitserin og`riqni yo`qotmaydi, faqat salgina kamaytiradi. Umumiy bezovtalik ku-zatiladi, stenokardiyada esa - bemor ma`lum bir xolatda qotib qolgandek turadi. Miokard infarktida shok manzarasi rivojlanadi, harorat ko`tarilishi, arteriya bosimi pasayishi, leykotsitoz, eCHT oshishi, yurak yetishmovchiligi belgilari va xarakterli eKG o`zgarishlari kuzatiladi.

O`pka arteriyasi tromboemboliyasiga kuchli og`riq, ifodalangan hansirash, tsianoz, taxikardiya, qon tupurish, shok xarakterli, qonda leykotsitoz, eCHT, AsAT, LDG fer-mentlar faolligi oshadi. eKGda o`tkir o`pka yuragi manzarasi. Ko`rsatilgan ma`lumotlar aniqlanmasa o`pka arteriyasi sistemasida patologiya inkor etiladi.

Aortaning yoyilgan (qatlamlarga ajralgan) anevrizmida keskin og`riq ko`pincha elkaga, belga, qorin bo`shlig`iga tarqaladi. Mazkur jarayon yuqori va barqaror arteriya bosimi bilan kuzatiladi. Aorta anevrizmida og`riq to`xta- tuvchi vositalar samarasi kam, qonda fermentlar faolligi me`yoriy darajada, eKGda miokard infarktiga xos o`zgarishlar yo`q. Miokard infarkti gastralgik turining qorin bo`shlig`idagi ko`pchilik a`zolar kasalliklari **(o`tkir gastrit, me`da va o`n ikki barmoq ichak yarasi teshilishi, o`tkir pankreatit va xoletsistit**) bilan o`xshashligining mavjudligi tashxisni qiyinlashtiradi. Bu vaziyatda anamnez ma`lumotlarini sinchiklab o`rganish (oldingi yillarda o`tkazilgan kasalliklarni, mazkur xastalikni bevosita vujudga keltiruvchi sabablarni aniqlash), e`tibor bilan bemorni tekshirish, EKG va laboratoriya ko`rsatkichlari muhim ahamiyat kashf etadi. Qorin bo`shlig`i a`zolari kasalliklariga kuchli va davomli ogriqning tipik joylashishi va tarqalishi, takrorlanuvchi qusish, metiorizm xarakterlidir.

Spontan (o`z-o`zidan vujudga keladigan) pnevmotoraks (sog`lom odamlardagi pnevmotoraks), ayniqsa chap tomonda vujudga kelsa, o`tkir miokard infarktini eslatadi. Pnevmotoraks odatda yoshlik davrlarda rivojlanadi. Bunda og`riq keskin bo`lib, ko`krak qafasiing yurak sohasida joylashadi, hansirash, taxikardiya, tsianoz, arteriya bosimi-ning pasayishi bilan kuzatiladi; agar pnevmotoraks plevrit bilan asoratlanmasa, isitmalash, leykotsitoz, eCHT rivojlanmaydi, eKGda miokard infarktiga xos o`zgarilar qayd qilinmaydi. Rentgen tekshirishlari tashxisni tasdiqlaydi. Miokard infarktida ko`pincha surunkali yurak anevrizmi yuzaga keladi. Uning tashxisini aniqlashda eKG va rentgenografiya muhim ahamiyatga ega. Mazkur xastalikka chuqur, qotib qolgan S5 tishchasi yoki (28 xarakterli.

Miokard infarktini davolash

Davolashning samaradorligi va xastalik oqibati o`z vaqtida tashxisni aniqlashga, zudlik bilan jadal davo ko`rsatiladigan xonaga yotqizishga, yurak-qon tomir sistemasi holatiga va xastalikning klinik ko`rinishiga nisbatan davolash vositalarini erta qo`llashga bevosita bog`liq. Bemor kamida 24 soat o`rinda yotishi shart, chunki passiv holat miokardning kislorodga bo`lgan ehtiyojini kamaytiradi, shikastlanish sohasi kengayishiga qarshilik ko`rsatadi, har xil asoratlar rivojlanishining oldini oladi, shikastlangan miokardda reperativ (chandiqlanish) jarayonni tezlashtiradi. 2-kuni o`rinda passiv harakatga ruxsat beriladi. Agar asoratlar kuzatilmasa, 3-kuni o`rinda o`tirish mumkin. Bemorning erta faollashuvi dimlanish pnevmoniyasida rivojlanadigan tromboembolik asoratlarni oldini olishda ahamiyatli, hamda bemorning ruhiy holatiga ijobiy ta`sir ko`rsatadi. Bemor holati barqarorlashguncha tomir orqali ovqatlantiriladi, keyinchalik - mol yogi va osh tuzi chegaralangan taom beriladi.

Bemorni davolashdagi terapevtik tadbirlar **quyidagi maqsadlarni** ko`zlaydi: 1.o`tkir og`riq xurujini yo`qotish;2.yurak maromi buzilishining oldini olish;

3.qon ivishi sistemasini boshqarish; 4.yurak mushaklari metabolizmini yaxshilash; 5.parhez va dori-darmon orqali qonda xolesterin, triglitserid lipoproteidlari miqdorini pasaytirish.

Bunday keng ko`lamdagi tadbirlar o`limni minimumga (eng kam miqdorga) tushirishga va kasallik okibatini yaxshilashga imkon beradi.

Og`riqsizlantiruvchilar:

Analginni 50 foizli eritmasidan 3-4 ml va papaverinni 2 foizli eritmasidan 2 ml olib vena tomiriga yuboriladi. Agar 5-10daqiqadan so`ng ogriq to`xtamasa tezlik bilan promedolning 2 foizli eritmasini (1 ml) pipolfenni 2,5 foizli eritmasi (2 ml) bilan venaga qo`yiladi; bir vaqtning o`zida azot zakisi bilan oksigen aralashmasi narkozi beriladi. Agar 10-15 daqiqadan keyin og`riq yo`qotilmasa morfin (1 foizli eritmasidan 1-2 ml), atropin (0,1 foizli eritmadan 0,5 ml) va glyukoza (5>foizli eritmadan 10 ml) birgalikda asta-sekin vena tomiriga yuboriladi. Narkotik analgetiklar nafas olish markazi faoliyatini zaiflashtirib, salbiy ta`sir ko`rsatishi, bradikardiya va arterial gipotenziyani, yuzaga keltirishi mumkin. Bunday nojo`ya holat-larni oldini olish uchun naloksan (0,5 foizli eritmasidan 2 ml) vena ichiga quyiladi.

Neyroleptanalgeziya - fentanil (0,005 foizli eritmasidan 2 ml - 0,1 mg) bilan droperidol (0,025 foizli eritmasidan 2 ml-5 mg) yoki ularning tayyor aralashmasi talamonalni (2 ml-2mg) glyukozada (40 foizli eritmadan 10 ml) vena tomiriga quyiladi. Agar ogriq to`xtamasa ko`rsatilgan dorilar 20-30 daqiqadan so`ng mushak orasiga qayta yuboriladi.

Toj arteriyalarda qon oqimini tiklash.
Trombolitiklar - qon tomir devoridagi trombni eritib, qon oqimini tiklash va shu orqali shikastlangan o`choq hajmini chegaralash xususiyatiga ega.
Fibrinolizin - 60 000 - 80 000 TB 500 ml izotonik eritmada vena tomiriga tomchi holida 5-6 soat davomida yuboriladi. Fibrinolizinni faollashtirish uchun streptokinazadan foydalanadi.
Streptokinaza (1 mln TB) 100 ml fiziologik eritmada tomchilab 1 soat mobaynida venaga quyiladi. Streptokinaza bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiya ko`rsatkichlarini tekshirib turish kerak. Streptokinaza 1 marta yuboriladi. Streptokinazaning qon oqishi, pirogen va toksik reaktsiyalar kabi xavfli asortalarining oldini olish uchun antigistamin dorilar qo`llaniladi. Trombolitiklar faqat miokard infarktining birinchi kunida qo`llaniladi, chunki 1 sutkadan ortits vaqtda hosil bo`lgan tromb, yangiga nisbatan, yomon eriydi. Trombolitiklar bilan bir vaqtda qon ivish vaqtini uzaytirish maqsadida antikoagulyantlar ham qo`llaniladi.
Antikoagulyantlar - ta`sir qilish mexanizmi bo`yicha 2 guruhga bo`linadi.
Geparin - qon ivishi omillariga bevosita ta`sir qiladi, fibrinolizinni faollashtiradi, trombotsitlar mivdorini va ularning agregatsiyaga va adgeziyaga moyilligini pasaytiradi, toj arteriyalarda qon aylanishni yaxshilaydi. Geparin 10 000 - 15 000 TB da, keyinchalik 5 000 - 10 000 TB da vena tomiriga kuniga 4-6 marta (Kundalik dozasi 30 000 - 60 000 TB) 5-7 davomida qo`llaniladi.
Neodikumarin, sinkumar, fenilin, pelentan - qon ivishiga bilvosita ta`sir ko`rsatadi. Mazkur antikoagulyantlarning yashirin ta`sir qilish davrini hisobga olib, geparin qabulini to`xtatishdan 2 kun oldin tadbiq qilinadi.
Aspirin 325 mg dan kuniga bir mahal ichiladi.
Aorta-toj arteriyasini shuntlash - shunt (sun`iy kon aylanish yo`li) shykastlangan toj arteriyalari sohalaridan ajratilgan holda yasaladi.
Miokardda nekroz hajmini chegaralash.
Nitroglitserinning 1 foizli eritmasidan 2 ml olib, 200 ml fiziologik eritmada bemor venasiga tomchilab yuboriladi, holati yaxshilangach reg os qabul qilinadi.
Betta - blokatorlar.Metoprolol - 5 mg fiziologik eritmada vena tomiriga quyiladi, 15 dakika o`tgach, 50 mg dan har 6 soatda ichiladi.Atenolol - 5 mg venaga 5 dakika davomida yuboriladi; 10 dakika o`tgach doza qaytariladi. Agar dori singdirilishi yaxshi bo`lsa, 10 dakiqadan va 12 soatdan so`ng preparat 50 mg miqdorida reg oz qabul qilinadi. Qolgan kunlari 50 mgdan kuniga 2 marta ichiladi.
YUrak maromi (ritmi) buzilishining oldini olish bemorni o`limdan saklab qolishga yordam beradi. SHu maqsadda lidokain, novokainamid, R - adrenegik retseptorlari bloka-torlari, atropin io`llaniladi. Bemor orasida ayniqsa lidokain faol antiaritmik vosita hisoblanadi va boshlang`ich miqdori 10 mg hisobida vena tomiriga yuboriladi, ke-yinchalik har 30-40 daqiqa oralig`ida 50-10 mg da takroran ko`yiladi. Bunday davolash xastalik boshlanishining 1-2 -kunlarida o`tkaziladi.
Kardiogen shokni davolash.
Pressor aminlar: mezaton (1 foizli eritmadan 0,5-1 ml) yoki noradrenalin (0,2 foizli eritmadan 1 ml) glyukozaning 5 foizli 200 ml eritmasida tomchi holida vena tomiriga qo`yiladi. Bular ogriqni bosish, arteriya bosimini ko`tarish xususiyatiga ega.Plazma o`rinbosarlari: reopoliglyukin, reomakrodeks, kichik molekulyar dekstrant aylanib yuruvchi kon hajmini ko`paytirish, pasaygan arteriya qon bosimini ko`tarish maksadida qo`llaniladi. Ular qonning yopishqoqligini kamaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasi oldini oladi.Glyukokortikoidlar - prednizolon katta dozada, xastalikning ogir holatida bir kecha - kunduzda 1000 mg g;1ch.-1 venaga yuboriladi. Davolash oksigen terapiyasi muxitida, kislota asoslari muvozanatini sozlash asosida o`tkaziladi. Defibrilyator - aritmik shokda mazkur apparat bilan yurak urishi normal izga solinadi.
Dressler sindromini davolashda GKSlar va NYAQP larga mansub preparatlardan qo`llaniladi.
Yurak **mushaklari modda almashinuvini** yaxshilash, xujayra membranalarini himoya qilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko`proq etkazish maksadida glyukoza-insulin-kaliyli murakkab eritma, mannitol, riboksin, predpizalon, kontrikalni qonga tomchilab yuborish maqsadga muvofiqdir.
Bemor kasalxonada kun davolanadi, so`ngra reabilitatsiya-salomatlikni tiklash maqsadida ixtisoslashgan kardiologiya sanatoriysiga o`tkaziladi. U erda bemor ham jismoniy (davoli jismoniy tarbiya, dozali yurish - kuniga 5-8 km gacha), ham ruhiy jihatdan tiklanadi. 3-6 oydan so`ng bemor o`z ishiga qaytishi mumkin. Agar bemorning ishi jismoniy zo`r berishlikni talab qiladigan bo`lsa yoki tungi smenada ishlashga to`gri kelsa, uni engilrok ishga o`tkaziladi yoki nogironlik nafaqasi tayinlanadi.

5-mavzu : Infekstion endokardit.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda Infektion endokardit kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u qon aylanish tizimi kasalliklari orasida xavfli hisoblanadi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **B) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi	Tinglaydi Yozib oladi

	3. Uyga vazifa beradi	Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Infekstion endokardit

IE – yurak klapanlari va endokardning yalliglanish kasalligi bulib, kuzgatuvchining bevosita unga ta`siri natijasida sodir buladi, o`tkir yoki nimo`tkir sepsis kurinishida, kuzgatuvchining qonda aylanishi, trombogemarragik va immun uzgarishlar va asoratlar bilan kechadi. IE ga xos yalliglanish belgilari klapan tavakalari va erkin yurak devorlarining endokardida joylashuvchi vegetatsiyalar. Vegetatsiyalar fibrin, trombotsit va mikrob tanachalaridan iborat qonglomerat.

Shunga uxshash yalliglanish jarayoni infektsion endoarteriit bulib, asosan yirik qon tomirlar endoteliysining jarayonga kushilishi bilan (ochik arterial naychada, aorta kaorktatsiyasida) kechadi va IE ga uxshash etiologiya, patogenez va klinika bilan kechadi.

EPIDEMIOLOGIYASI:

Infekstion endokardit bilan kasallanish kursatkichi 1 000 000 axoliga 59 – 92.9 ni tashkil etadi va uning chastotasi oxirgi vaktda ortib bormokda.

ETIOLOGIYASI:

IE da yalliglanish sababchisi turli mikroorganizmlar, kupincha kuyidagi bakteriyalar bulishi mumkin:

- Streptokokklar (kupincha yashil streptokokk) va stafilakokklar (> 80%)
- Haemophilis, actinobacillis actinomycetemitanus, cardiobakterium hominus, eikinella corrodens, kingella kingae yoki bosh xarflaridan kelib chikib «HACEK» deb ataluvchi boshka bakteriyalar
- Candida, Aspergilles, riketsiyalar, xlamidiyalar va boshkalar.

O`tkir IE ni sababchisi asosan intakt tavakalarni zararlovchi (birlamchi IE) tillarang stafilakokk xisoblanadi.

Nim o`tkir IE ni odatda yashil rangli stafilakokk, kupincha zararlangan tavakalarda (ikkilamchi IE, masalan tugma yoki orttirilgan yurak nuksonlarida) kuzgatadi.

PATOGENEZI:

Infektsiyali endokardit kuyidagi uch omillarning uzaro ta`siridan kelib chikadi.

- Organizmning xolati (yurak kasalligi kurinishidagi keltirib chikaruvchi omil) – gemodinamik omil
- Utkinchi bakteremiya xolati
- Bakteriyaning virulentlik darajasi va tropizmi

Infektsiyali endokardit rivojlanishi uchun kuzgatuvchi yurak klapanlariga yopishishi va kupayishi lozim. Buning uchun dastlab gemodinamik omillar ta`sirida yurak klapanlari endoteliysi yoki tomir devrlari butunligi buzilishi sodir bulishi kerak. Bunda muxim zararlovchi omil rolini uynaydi:

1. Yurak bushliklarida qon okimining tez va qon bosimining yukori bulishi (yurak chap bulmalarida kup uchrashi shu yul bilan tushintiriladi).
2. Bosim gradiatsiyasining bushliklararo yoki tomir kismlariaro turlicha bulicha bulishi, ya`ni qonning baland bosimli tomondan past bosimli tomonga utishi (masalan aorta kaorktatsiyasida distal stenoz bulganda). Bu sharoitda mikroorganizmlarni endoteliyda kaloniyalar xosil kilishiga moyillik tugiladi.
3. Klapan etishmovchiligi bor bemorlarda qonni turbilent okimi entoteliyning shikastlanishiga, qonning okim tezligini pasayishiga olib keladi, bu esa kuzgatuvchini endoteliyda fiksatsiyalanishiga olib keladi. YUrak klapan apparatining shikaslanishi (nuksonlar, mexanik travma va boshkalar), endoteliyning lokal shikastlanishi, ularga trombotsitlar va fibrin ipchalarining tuplanishi aseptik tromboendokardni rivojlantiradi, xamda interstitsial valvulit va trombotik vegetatsiyani rivojlantiradi (klinikagacha bulgan bulgan faza).

Organizmda patogen infektsiyaning bulishi va endokard reaktivligining pasayishi

Organizm reaktivligini uta charchashlik, sovukkotishlik, och kolishlik natijasida uzgarishi ma`lum bulishiga karamasdan IE ni kelib chikishida immunodefetsitning roli tasdiklangan emas.

Organizmda immunitet xujayralarining kamayib ketishiga karamasdan OIV – infektsiyasi IE ning xavfli omil xisoblanmaydi.

Klapanlarning bakteriyalar bilan shikastlanishi (endokardit), bakteremiya yurak klaponlarining parchalanishi natijasida klapanli stenoz yoki etishmovchiligi sodir buladi.

Infektsiyaning miokardga tarkalishi abstsesslarni rivojlantiradi, yurak utkazuvchanligini buzilishiga, yurak ichi okmasiga, pay iplari va surgich muskullarining uzilishiga olib keladi.

Vegetatsiyaning bir kismi ajralib tromboembolik asoratlar: miokard, miya, buyrak, o`pka , talok, oyok – kullar infarkti va abstsessi, aorta va boshka yirik tomirlar anevrizmasiga sabab buladi.

Qo'zgatuvchiga nisbatan yuqori titrli antitelalar paydo bulishi bilan immun komplekslar xosil buladi, ular turli organlarga utirib olib IE uchun xarakterli (ikkilamchi immun kasalligi): vaskulit, glomerulonefrit, artrit, gepatit, miokarditni yuzaga keltiradi.

Ichki organlarda (yurak, tomirlar, jigar, buyrak, va b.) distrofik uzgarishlarga olib keladi.

Infekstion endokardit bosqichlari.

1. **Infektsion – toksik boskich:** tranzitor bakteremiya, mikrobni aloxida tayyorlangan erga ekish va mikrobli trombotik vegetatsiyani shakllanishi bilan xarakterlanadi.
2. **Immunyalliglanish boskichi:** unda ichki organlarning tarkalgan shikastlanishi, diffuz glomerulonefrit, vaskulit, miokardit belgilari yuzaga keladi.
3. **Distrofik bosqich:** ichki organlarning ogir, kaytmas shikastlanish belgilari bilan xarakterlanib, davolash effektsiz buladi.

IE rivojlanishida xavf guruhlari (ANA, 1997)

Yuqori xavf:

Sun`iy klapanlarning mavjudligi

- Anamnezida IE
- Murakkab tugma yurak nuksonlari tsianoz bilan

O'rtacha xavf:

- Orttirilgan yurak nuksonlari
- Mitral klapan prolapsi regurgitatsiya bilan
- Botallov nayining ochik kolishi
- Bulmachalararo va korinchalararo tusik defekti
- Gipertrofik kardiomiopatiya

Past xavf:

- Regurgitatsiyasiz mitral klapan prolapsi
- YUrak bushliklarini kateterizatsiyasidan keyingi xolat
- Aorta – koronar shuntlash
- Sun`iy ritm boshkaruvchisini urnatish

TASNIFI

Umumiy qabul qilingan tasnifi yo'q.

O.M. Butkevich, T.L. Vinogradova

ETIOLOGIYASI:

Yashil streptokokk, tilla rang streptokokk, oq stafilakokk, enterokokk, grammanfiy mikroorganizmlar, zamburuglar va b. «abakterial shakli»

KLINIK – MORFOLOGIK SHAKLI:

1. Birlamchi (uzgarmagan klapanlarda)
2. Ikkilamchi (uzgargan klapalarda)

KLINIK KECHISH VARIANTLARI:

1. O`tkir (ikki oygacha)
2. Nim o`tkir
3. Cho'zilgan

IE NING MAXSUS SHAKLLARI:

1. Protez klapanlar IE
2. Gemodializdan keyingi IE
3. Narkomanlar IE
4. Yurak devori shikastlanishidan keyingi IE
5. Kardiomiopatiyalardagi IE
6. Mitral klapan prolapsidagi IE

IE RIVOJLANISHINING PATOGENETIK BOSKICHLARI

1. Infektsion – toksik (mikrobli)
2. Immun yalliglanishli boskich - organizmni reaktivligini oshishi va turli organlarning immun komplekslar natijasida zararlanishi bilan asoslanadi.
3. Distrofik boskich – organlardagi ogir organik va funktsional shikaslanishlar

KLINIKASI

Isitma. Isitmalash kupincha yukori darajada va tulkinsimon yoki doimiy xarakterga ega. U dastlab sovuk kotish va terlash bilan utadi. Ayrim xollarda kun buyi xarorati normal yoki subfebril bulib, anik bir vaktda u yukori darajaga kutarilishi (YAnovskiy shagami) mumkin. SHuning uchun infektsion endokarditga shubxa kilganda xaroratni kayta ulchash yoki xar 3 soatda termometriya kilish lozim. Isitmaning darajasi bemorning antibakterial terapiya olganligi, yurak etishmovchiligining darajasi, xamda mikrofloraning turiga boglik buladi.
Intoksikatsiya simptomlari: umumiy xolsizlik, bosh ogrishi kuzatiladi.

Klapan apparatining zaralanishi.
Klapanlarning zaralanish chastotasi (Strukov, Serov buyicha):

- Aortal – 50%
- Mitral – 10 – 15%
- Aortal – mitral – 25 – 30%
- Boshqa klapanlar – 5%

Nuqson hosil bo'lganda auskultativ kartina o'zgaradi; yangi shakllangan nuksonga xos yangi klinik belgilar va shovkinlar paydo buladi. Botkin nuktasidagi sistolik shovkin aortal klapanlarda shakllangan vegetatsiya bilan boglik bulishi mumkin. Istmalayotgan bemorda aortoda va tush suyagining chap chegarasida diastolik shovkinning paydo bulishi, diastolik bosimning pasayishi, ya`ni aortal etishmovchilik belgilari IE dan dalolat beradi. Kupincha, ayniksa birlamchi IE da aortal klapan shikastlanadi.

Birlamchi IE da fakatgina mitral klapan shikastlansa diagnostikada kiyinchilik tugdiradi. Dinamikada sistolik shovkinning kuchayishi va intensivligining oshishi vash u bilan birga I tonning kuchsizlanishi diagnoz tugriligini isbotlaydi.

IE da uch tavakali klapanning zaralanishi narkomanlarda kuprok uchraydi. Xanjarsimon usik ustida sistolik shovkin paydo bulishi va uni dinamikada kuchayishi, ayniksa nafas olish fazasida kuchayishi diagnoz kuyishda axamiyatlidir.

O`pka arteriyasi klapanlarining zararlanishi kamdan – kam uchraydi, asosan tugma yurak nuksonlari bulgan bemorlarda uchraydi.

MIOKARDNING SHIKASTLANISHI.

Miokardning shikastlanishini kursatuvchi belgilar – bu nukson darajasi bilan yurak etishmovchiligi urtasidagi nomutanosiblik, ung korincha yoki total qon aylanish etishmovchiligini rivojlanib borishi, yurak ritmi va utkazuvchanligi buzilishining ogir shakllarini paydo bulishidir.

Bulmacha va korinchalar ekstrasistoliyalari, ba`zan politop va alloritmiya, bulmachalar titrok va xilpillovchi aritmiyasi, turgun taxikardiya, AV – utkazuvchanlikning turli darajadagi buzilishi, Giss tutami blokadalari, korinchalar kompleksining oxirgi kismida T – manfiy bulishi, ayniksa orka devor tarmoklarida, eKG da uchokli uzgarishlarning bulishi diagnoz kuyishda muxim axamiyatga ega.

Embolli miokard infarktining paydo bulishi e`tiborni uziga karatadi. Uni rivojlanishiga sabab klapandagi vegetatsiyaning trombatik bulagi yoki oxaklangan klapanda utirib kolgan moddalarning bir bulagi koronar arteriyalarning kichik yoki kata shoxlariga kirib miokard infarktini shakllantiradi va uchokli miomalyatsiya, nekrozlar va yurak anevrizmasini yuzaga keltiradi.

Magistral koronar arteriya emboliyasi natijasida paydo bulgan klinikasi YUIK dagi o`tkir transmural, kata uchokli infarkdagi uzgarishlardan fark kilmaydi. Lekin IE dagi miokard infarkti kupincha kuchsiz ogrik sindromi bilan va dastlabki davrdanok yurak etishmovchiligining rivojlanib borishi bilan xarakterlanadi.

Laborator diagnostikasi.

1. Har 3 soatda termometriya qilish.
2. Qonni bir necha marta steril eritmaga ekish (kuzgatuvchi 48 – 60 – 95% xollarda topiladi).
3. Umumiy qon taxlili: anemiya, leykotsitlar turlicha uzgarishi mumkin (leykotsitoz, leykotsitar formulaning yosh shakllarigacha chapga surilishi, toksik donachali neytrofillar, leykopeniya). eCHT ning oshishi (30 – 50 mm/soat va undan kuprok) uz axamiyatini saklab kolgan. Urtacha trombotsitopeniya bulishi mumkin.
4. Bioximik qon taxlili: uzgarishlar turlicha bulib, u yoki bu a`zoning shikaslanish darajasiga boglik buladi: dastlabki davrda qondagi oksil spektrida al'fa – 1 va al'fa – 2 globulinlar mikdori oshadi, keyingi davrlarda esa gamma globulinlar mikdori oshadi. Ayrim bemorlarda disproteinemiya fonida timolli va formolli sinamalar musbat, jigar, miokar shikastlanganda esa transaminazalar va bilurubin mikdori oshadi. Bilurubin mikdorining oshishi qon gemolizi yoki gepatitning kushilishi bilan boglik bulishi mumkin.
5. Immunologik taxlil muxim axamiyatga ega: qonda aylanib yuruvchi immun komplekslar darajasining oshishi, leykotsitlar blasttransformatsiyalarining bakterial antigenlar bilan reaktsiyasi, M – immunoglobulinlarning oshishi, komplimentning umumiy gemolitik faolligining pasayishi, tukimaga karshi antitanalar mikdorining oshishi. Antigialurinidaza va O – antistreptolizinlarning (streptokokksiz etiologiyali IEda) me`yoriy titrining saklanishi muxim diagnostik axamiyatga ega.
6. Umumiy siydik taxlili: proteinuriya, gemoturiya, limfotsituriya, tsilindruriya.

Instrumental diagnostika.

Miokarddagi o'zgarishlar, yurak o'lchamlari va hakozolarni aniqlash uchun EKG va rentgenologik tekshirishlarni dinamikada ko'rish kerak. Lekin eng muxim instrumental tekshirish bulib dinamikada exo – KG xisoblanadi. IE ning bevosita belgisi bulib yurak klapanlarida vegetatsiyalarning aniklanishi xisoblanadi. SHuni aytib utish kerakki 20 – 25% xollarda exo – KG IEni kechki davrlarida (6 – 8 xafta) aniklaydi yoki vegetatsiyalar umuman aniklanmasligi mumkin. Kizilungach orkali kilingan exo – KG kuprok ma`lumot beradi. Unda vegetatsiya ulchami 2 mm.dan kichik bulsa xam kurish mumkin, shuningdek miokard abstsesslari, protezlangan klapanlar destruktsiyasi, regurgitatsiya va boshkalar aniklanadi.

Bu usul juda muxim usul bulib, kayta tekshirilganda 80% va undan kuprok xollarda IE diagnozini kuyish imqoniyatini beradi.

Kasallik kechishida zamonaviy uziga xoslik.

Yangi guruh bemorlarni (narkomanlar, protezlangan klapanli bemorlar), kuzgatuvchilarning uzgarishi IEning klassik kechuvida xam uzgarishlarga olib keldi.

- Ie xar doim xam isitma bilan kechmaydi;
- Mitral etishmovchilik va artritning kushilib kelishi va kasallikning sekin rivojlanishi klinistlarda revmatizmga shubxa uygotadi;
- Vegetatsiyaning uch klapanda joylashishi kupayyapti;
- Miokardit yurak klapanlarining zararlanishisiz, fakatgina yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishi va kuchayib boruvchi yurak etishmovchiligi bilan kechishi;
- Kupincha jarayon ung yurak bulmalarida trikospidal nukson va o`pka arteriyasi emboliyalari bilan uchramokda;
- IE karidi, u kuprok kariyalarda uchrab, atipik klinik belgilar va kuplab tromboemboliyalar bilan uchramokda;
- Birlamchi IE soni oshmokda va bunda isitma yurak belgilarini uzok vaktga yashirmokda;
- Kasallikning klassik belgilari, Osler tugunchalari, Lukin – Libman doglari va boshkalar kam uchramokda;

IEning diagnostik mezonlari.

1. **Klinik belgilari:**

A. Asosiylari:

- Isitma
- Regugitatsiya shovkini
- Splenomegaliya
- Vaskulit

B. QO`SHIMCHA belgilar:

- Glomerulonefrit
- Tromboemboliyalar

2. **Paraklinik belgilar**

- Exo – KGda tasdiklanishi
- Laborator kursatkichlar: musbat gemokul'tura yoki anemiya va eCHT oshishi

IE diagnostikasida DUKE – mezonlari.

Anik (tasdiklangan) IE	
Morfologik mezonlari	
Vegetatsiyalar, vegetatsiya embollari, yurak ichi abstsesslarini gistologik tekshirganda mikroorganizmlarning aniklanishi. Patologik shikastlanish: vegetatsiyalar, yurak ichi abstsesslari gistologik tasdiklangan faol endokardit bilan	
Klinik mezonlari	
Katta mezonlar	IEning tipik kuzgatuvchisi 12 soat interval bilan olingan qon kulturalaridagi, ikki xil muxitdagi sinamada musbat bulishi. IE ning exo – KG belgilari: yurak klapanlari va klapan osti tuzilmalari vegetatsiyasi, protezlangan klapanlar abstsessi yoki disfunktsiyasi, klapan regugitatsiyasi belgilarining paydo bulishi
Kichik mezolar	Kasallikdan avval klapanlarning shikaslangan bulishi yoki vena ichiga narkotik yuborish 38°S dan yukori isitma Tomir simptomlari: arterial emboliyalar, o`pka infarkti, mikotik anevrizmalar, intrakranial qon kuyilishla, Lukin simptomi. Immunologik belgilar: glomerulonefrit, Osler tugunchalari, Rota doglari, revmatoid omil. Katta mezonlar talabiga javob bermaydigan musbat gemokultura. Katta mezonlar talabiga javob bermaydigan exo – KG belgilar
IE bulishi mumkin	
Belgilar isbotlangan IE dagidek tulik emas, lekin mezonsiz deb kasallik inkor etilmaydi. YAshil streptokokk, Str.bovis, «HACEK» guruxi, cardiobakterium hominus, Haemophilis, actinobacillis actinomycetemitanus, eikinella corrodens, kingella kingae yoki boshka tilla rang stafilakokklarning kasalxonadan tashkari shtammlari va enterokokk yiringli uchoksiz.	
Inkor etilgan IE	
Kurilgan simptomlar boshka kasallikka xos yoki simptomlarning antibiotik kabul kilgandan keyin 4 kun ichida utib ketishi. Patologoanatomik belgilarning antibiotikoterapiyadan 4 kun utgach aniklanmasligi	

Eslatma:DUKE - mezonlari buyicha IE diagnozi anik xisoblanadi:

- 2 ta kata mezon bulganda
- 1 ta kata va 3 ta kichik mezon bulganda

Kup sonli ishlar bilan DUKE - mezonlarini (63 – 81%) yukori samaraligi isbotlangan. Kasallikning boshlanishi turli klinik nikob kurinishida utadi: «o`tkir korin», insul't, siydik – tosh kasalligi, revmatizm, sil, gemotologik va boshka nikoblar. Odatiy dozadagi antibiotiklar va nosteroid yalliglanishga karshi dori vositalarining samarasizligiga axamiyat berish kerak.

Qiyosiy diagnostika

Quyidagi kasalliklar bilan olib boriladi:

- O`tkir infektsiyalar: gripp, korin tifi, malyariya;
- Revmatizm;
- Sistemali kizil yugurik;
- Limfagranulematoz;
- Mielom kasalligi;
- Protezlangan yurak klapanlari bilan boglik kasalliklar;
- Tugma yurak nuksonlari;
- Keksalar

IE asoratlari:

- Klapan destruktsiyasi;
- YUrak etishmovchiligi – 80% dan kuprogi aortal klapan etishmovchiligi xisobiga;
- Emboliya – 15 – 30%;
- Glomerulonefrit, uremiya – 90%;
- Aseptik yoki yiringli meningit;
- Miokard abstsesslari (o`tkir IE da);
- Tomirlarning mikotik anevrizmasi – 20%;
- IE ning kaytalanishi;

Davolash

Davolashning umumiy printsiplariga kiradi:

1. IE ni davolash mumkin kadar etiotrop ya`ni anik bir kuzgatuvchiga karatilgan bulishi kerak.
2. Davomiy bulishi kerak: streptokokk etiologiyalida 4 xaftadan, stafilakokklida 6 xaftadan, grammusbat kuzgatuvchilarda 8 xaftadan kam bulmasligi.
3. Immun qonflikt belgilari glomerulonefrit, vaskulit, miokardit va b. kurinishida ooshganda, shuningdek bakterial shok belgilari yuzaga kelganda glyukokortikoidlar kullash.
4. O`tkir IE bevosita stafilakokk va grammusbat kuzgatuvchilardan tomonidan chakirilganda immunoterapiya va dezintoksikatsiya utkazish.
5. Xirurgik usulni anik kursatma bulganda va uz vaktida kilish kerak.
6. Kompleks davosiga NYAKP, GKS, immunokorregiratsiyalovchi va antigistamin preparatlari kiradi. Organlar shikastlanishi va klinik belgilariga kura yurak etishmovchiligi va tromboembolik asoratlarni kompleks terapiya kilinadi. Antibakterial terapiya davrida murakkablik tugilsa nomedikamentoz davolash usuli kullaniladi: ultrabinafsha nur bilan nurlantirilgan qon autotranfuziyasi, plazmofarez.

IE da kayta persistirlanuvchi isitma sabablari:

- Antibiotiklarning samarasizligi;
- Flebitning borligi;
- Metastatik abstsesslar (ayniksa stafilakokkli IEda)
- Endokard yoki chukur venalar emboliyasi;

- Nafas yoki siydik yullari superinfektsiyasi;
- Postinfektsion abstsess;
- Medikamentoz isitma;

Xirurgik davolashga kursatmalar:

- Yurak klapanlarining o`tkir buzilishlari;
- Arterial tromboemboliya;
- Yurak abstsesslarining shakllanishi belgilari;
- Zamburugli endokrdit;
- Protez klapandan rivojlangan IE;
- Yurakdagi jaroxatlar natijasida yura kichi infektsiya uchoglarining bulishi;
- 3 xafta davomida etiotrop davoning samarasizligi;
- Rivojlanib boruvchi yurak etishmovchiligi:

– Dagal klapan defektlarida
– Dorilar bilan davolashga refrakterli
– Uzok vakt boshkarib bulmagan infektsiyalarda (zamburuglar va grammusbat floralarda)
– Klapanlardagi juda katta va xarakatchan vegetatsiyalarda;

Profilaktik antibiotikoterapiya kilinadigan yurak patologiyalari

1. Protezlangan yurak klapanlari
2. «Kukimtir» tipdagi murakkab tugma yurak nuksonlari
3. Anamnezida IEni mavjudligi
4. Xirurgik tomirli qonduitlar (sistemali va o`pka li)
5. Orttirilgan klapan nuksonlari
6. Regugitatsiyali yoki yakkol kalinlashgan mitral klapan prolapsi
7. «Okimtir» tipdagi tugma nuksonlar (bulmachalararo tusikning ikkilamchi defektidan tashkari), shuningdek ikki tavakali va aortal klapan nuksonlari
8. Gipertrofik kardiomiopatiya

Bakteriyalar rivojlanishiga olib keluvchi diagnostik va terapevtik muolajalar.

1. «Kattik» asbobli bronxoskopiya
2. Siydik yullari infektsiyalari fonida tsitoskopiya kilish
3. Siydik chikarish yullari va prostata bezi biopsiyasi
4. Milklar va shillik kavatlar shikastlanishi xavfi bulgan stomatologik muolajalar
5. Tonzilektomiya va adenoektomiya
6. Kizilungach dilatatsiyasm yoki skleroterapiyasi
7. Obturatsiyalangan ut yullariga zond kiritish
8. Uretrani dilatatsiyalash
9. Litotripsiya
10. Infektsiya mavjud bulganda kilingan ginekologik operatsiyalar

Antibiotiklarni profilaktik qabul qilish sxemasi.

1. Ogiz bushligi, nafas yullari, kizilungach amaliyotlarida:

– Penitsillinga nisbatan allergiya bulmasa: amoksitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin ichishga
– Ichishni iloji bulmasa: amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 30 - 60 minut oldin vena ichiga
– Penitsillinga nisbatan allergiya bulsa: klidamitsin 600 mg (bolalar 20 mg/kg) yoki azitromitsin/klaritromitsin 500 mg (bolalar 15 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin

2. Siydik – tanosil a`zolari va oshkozon – ichak traktidagi amaliyotlar:

- Penitsillinga nisbatan allergiya bulmasa:

- **Yuqori xavfli guruh:** amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g vena ichiga + gentamitsin 1,5 mg/kg vena ichiga 30 - 60 minut oldin, 6 soatdan sung amoksitsillin yoki ampitsillin 1 g ichishga
- **O'rtacha xavfli guruh:** amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 30 - 60 minut oldin vena ichiga va amoksitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin ichishga

- Penitsillinga nisbatan allergiya bulsa:

- **Yuqori xavfli guruh:** vankomitsin 1 g (bolalar 20 mg/kg) 1 – 2 soat avval + gentamitsin 1,5 mg/kg vena ichiga yoki mushak orasiga.
- **O'rtacha xavfli guruh:** fakat vankomitsin 1 g (bolalar 20 mg/kg) 1 – 2 soat avval

Prognozi.

Nostreptokokkli endokarditda, ayniksa polimikrobli (antibiotik tanlashni kiyinlashtiradi) bulsa, manfiy gemokulturada, kari bemorlarda, aortal va boshka bir necha klapanlarning jarayonga kushilishi, yirik vegetatsiyalar bulganda, davolash kech boshlanganda, miokard abstsess iva dimlanishli yurak etishmovchiligi rivojlanganda prognozi yomon. Ayniksa grammanfiy bakteriyalar va zamburuglar chakirgan va protezlangan klapanlarning erta endokarditi natijasida rivojlangan IE bor bemorlarda prognoz yomon. YUrak etishmovchiligi, xayotiy muxim a`zolar tromboemboliyasi va buyrak etishmovchiligi ulimning asosiy sababchilari bulib xisoblanadi. Statsionarda medikamentoz davo natijasida sodir bulgan ulim 80%, xirurgik davolashdan keyin 30% ni tashkil etadi. Ulim kursatkichini yukori bulishi uz vaktida diagnoz kuyish bilan tushintiriladi.

Dispanser nazorati.

IE bilan ogrigan bemor kasalxonadan chikkach dispanser nazoratiga olinib, ambulatoriyada xar 3 oyda nazoratdan utadi. Keyinchalik yiliga 2 marta, xar 6 oyda tekshiruvdan utadi. 1 yil davomida kasallik kaytalanmasa bemor IEdan tuzalgan buladi.

6-mavzu : Kardiomiopatiyalar.

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda kardiomiopatiya kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u qon aylanish tizimi kasalliklari orasida ko`p uchraydi, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **C) ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia

Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Kardiomiopatiyalar.

Kardiomiopatiyalar(KMP) – deb yurakni shunday gurux kasalliklariga aytiladiki, ularni sababi noma`lum bulib, yurak mushagining zararlanishi koronar tomirlarga, klapan apparatiga, perikardga, sistemali yoki o`pka giperteniziyasiga boglik bulmaydi.

«Kardiomiopatiyalar» terminini birinchi bulib 1956 yil Brigden taklif kilgan va bu tezda keng tarkaldi.

1995 yil JSST ning bir gurux eksperimentlari (P.Richardson, m. Bristow, W.Mekenna va b.) KMP ning yangi tasnifni taklif kilishdi. Bu tasnifga kura KMPlar dilatatsion, gipertrofik, restriktiv va aritmogen shakllari ajratiladi. Yurak mushaginingspetsifik kasalliklarida uchraydigan KMPlar «spetsifik KMP» deb nomlash taklif kilindi.

KMP tasnifi (JSST 1995 yil.)

I. Dilatatsion:
- idiopatik
- toksik (alkogol, doksirubitsindan sung)
- infektsion

II. Gipertrofik:

1) obstruktiv
- obstruktiv subaortal stenoz

2) noobstruktiv
- simmetrik diffuz tipda
- apikal
- simmetrik diffuz karilarda

III. Restriktiv:

1) Klassik tip
- idiopatik miokardial fibroz
- endomiokardial fibroz eozinofiliya bilan

2) Miokardni infil'trativ kasalliklarida restriktiv tipda diastolik disfnuktsiyasi

- amiloidoz
- sarkoidoz
- gemoxromatoz
- limfoma

IV. Ung korincha aritmogen dilatatsiyasi.

Dilatatsion kardiomiopatiya (DKMP) – yurak mushagining noma`lum etiologiyali birlamchi kasalligi xisoblanadi xamda yurakni barcha kameralarini kengayishi, korinchalar kiskarish funktsiyasi buzilishi (diffuz shikastlanishi), yurak etishmovchiligini rivojlanib borishi va tromboembolik asoratlar kuzatilib yomon okibatlar bilan tugashi bilan xarakterlanadi.

DKMP ning tarkalishi noma`lum, chunki shu paytgacha tashxis uchun anik mezonlar yuk shu sababli epidemiologik tekshirish utkazish juda kiyinchilik tugdiradi. Ba`zi mualliflarning ma`lumotlariga kura kasallanish yiliga 100 ming axoliga 5-10 tadan tugri keladi. DKMP ayollarga nisbatan erkaklarda 2-3 barobar kup uchraydi, asosan 30-50 yoshda.

Etiologiya

Ko'pgina hollarda DKMP ning kelib chikishi noma`lum (DKMP idiopatik shakli). Taxminan 20 % bemorlarda kasallik infektsion miokardit bilan assosatsiya kilib keladi. Organizmda infektsion agent (birinchi navbatda enteroviruslar) persistentsiyasi kardiomiotsitlar miofibrillalari, genetik apparatini, mitoxondriyalarni zararlaydi bu esa xujayrada metabolizm buzilishiga olib keladi.

Zamonaviy molekulyar–biologik texnologiya bilan tekshiruv utkazilganda, ya`ni polimeraz zanjirli reaktsiya (PZR) bemorlarning ma`lum bir kismida enteroviruslar, Koksaki V virusi, gepatit S virusi, gerpes, tsitomegaloviruslar aniklangan.

Bemorlarning bir kismida kardiomiotsitlarning aktin-miozinga, tropomiozin va mitoxondriya membranasiga karshi autoantitelo titri balandligi kuzatilgan, bu esa autoimmun buzilishning DKMP rivojida roli borligidan dalolat beradi.

DKMPning kelib chikishida genetik moyillikning roli katta axamiyatga ega. Nasliylik geni autosom-dominant tarzda nasldan-naslga utadi. Bemorlarda HLA V_{27} va HLA DR_4 aniklanadi.

Miokardga alkogolning nojuya ta`siri kuyidagilar kiradi: kardiomiotsitlarni kiskartiruvchi oksillar sintezini buzilishi, mitoxondriyalarning shikastlanishi, xujayra energetik metabolizmi buzilishi yuzaga keladi va natijada yurak mushagining qisqarish funktsiyasi pasayadi, yurak kameralari kengayadi bu esa DKMP ni shakllanishiga olib keladi. Shunday qilib, DKMP genezida kuyidagi omillarning roli mavjud:

- genetik moyillik
- ekzogen omillar ta`siri (virus infektsiyasi, alkogol)
- autoimmun buzilish

Patologik anatomiyasi

Yurak pufaksimon shaklga kiradi. Ogirligi 800 grammdan 1000 grammgacha ortadi (normada 350 g). Ikkala korincha va bulmacha dilatatsiyasi va chap korincha (CHK) devori kalinligi normal yoki 12-13 mmga kalinlashgan. Gistologik tekshiruvda nospetsifik uzgarishlar aniklanadi: kardiomiotsitlar nekrozi va degeneratsiyasi, miokarda mononuklear xujayralar infil'tratsiyasi, fibroz zonasi va chap korincha juda kengayib ketganligi uchun «balik tomogi» simptomi ankilanadi (sistolada mitral teshik tulik yopilmaydi).

Patogenez

Yuqorida sanab utilgan va boshqa (noma`lum) etiologik faktorlar ta`sirida kardiomiotsitlarning birlamchi zararlanadi, xujayralarda energetik metabolizm pasayadi va normal faoliyat kursatayotgan miofibrillalar soni kamayadi. Bu uzgarishlar miokardni kiskarish xususiyati va yurak nasos funktsiyasi pasayishini rivojlanib borishiga olib keladi.

Miokardni inotrop funktsiyasi pasayishi natijasida yurak kameralari dilatatsiya buladi, ammo Starling mexanizmi tufayli ma`lum vakt zarb xajmi va xaydash fraktsiyasi (XF) ushlab turiladi, shu bilan birga taxikardiya (SAS aktivlashishi) xisobiga zarb xajmi saklanib turiladi.

Miokardda yuzaga keladigan uzgarishlar:

- korinchalar miokardining kompensator gipertrofiyasi
- miokardning kislorodga bulgan extiyojining oshishi nisbiy koronar etishmovchiligi va miokard ishemiyasiga olib keladi.

- kardiomiotsitlarning shikastlanib borishi va kiskaruvchanlikning susayishi
- diffuz uchokli kardiofibroz

Bu o'zgarishlar natijasida yurak nasos funktsiyasi keskin kamayishi, korinchalarda oxirgi diastolik bosim oshishi va yurak devorining miogen dilatatsiyasi rivojalanadi. Yurak kameralari dilatatsiyasi mitral va uch tavakali klapan etishmovchiligiga olib keladi. Surunkali yurak etishmovchiligi korinchalar sistolik funktsiyasi buzilishi ustunligi bilan namoyon buladi va tezlik bilan kuchayib boradi. Kichik va katta qon aylanish doirasida dimlanish va zarb xajmining kamayishi periferik organ va tukimalar perfuziyaning buzilishiga olib keladi.

DKMPda miokard massasi miokard gipertrofiyasi xisobiga juda xam oshib ketsada korinchalar devori kalinligi deyarli uzgarmaydi, bu yurak kameralarining keskin dilatatsiya bulishi bilan tushuntiriladi.

Yurak mushagining remodellashishiga va yurak funktsiyasining dekompensatsiyasiga organizmda neyrogormonal tizimning, ya`ni SAS, RAAS, ADG, tukima RAS va endotelial omillarning aktivlashishi katta ta`sir kiladi. Bu tizimlarni aktivlashishi organizmda Na va suvni ushlanib kolishiga olib keladi, bu esa kichik va katta qon aylanish doirasida dimlanishni kuchayishiga sabab buladi.

Qonda katexolaminlar, AIIE, tsitokinlar, usma ustiruvchi omil, tromboksan AIII larning oshishi miokard zararlanishining kuchayishiga, periferik vazoqonstriktsiyaga, shuningdek qonni fibrinolitik va ivish tizimining buzilishiga olib keladi.

Klinik manzarasi

Kasallikning asosiy belgilari kardiomegaliya, qon aylanishining surunkali etishmovchiligi, yurak aritmiyalari va tromboemboliyalar. Qon aylanishining surunkali etishmovchiligi turli darajada kuzatiladi, kasallik boshlanishida unchalik chuqur uzgarishlar kuzatilmaydi. Faqat eKGda tishchalarning yurakning gipertrofiyasiga xos uzgarganligi kuzatiladi. Bemor uzini kasal deb hisoblamaydi.

Dilatatsiyalangan barqaror kardiomiopatiya kasalligi rivojlanganda bemor hansiraydi, kechalari nafas qisish xurujlari buladi, tez charchash, holdan toyish, bosh aylanib hushdan ketish, qon tupirish kabi simptomlar kuzatiladi. Bemorning yuzi oqaradi, lablari kukaradi, ba`zan yurak sohasida og`riq sezadi. Arterial qon bosimi uzgarmasligi mumkin. Asta-sekin yurakning chap korinchasi, sungra ung qorinchasining etishmovchiligi rivojlanadi. YUrak urishi tezlashadi, nafas kisishi kuchayadi, oyoklariga shish keladi, siydik ajralishi kamayadi, ozgina jismoniy harakatda ham nafas kisa boshlaydi. Bushliklarda suyuklik yig`ilishi mumkin. Jigar anchagina kattalashadi va kattiklashadi. Nafas kisishi doimiy bulib koladi. Asosiy uzgarishlar yurakda buladi.

Titrok aritmiya, paroksizmal taxikardiya 25% bemorlarda uchraydi. Korincha ekstrasistoliyalari juda kup buladi. Tromboembolik asoratlar ruy beradi.

Bemorda tromboembolik asoratlar kasallikning klinik kurinishida asosiy rol’ uynaydi. O`pka da tromboemboliya bulishiga oyok vena tomirlari devorining yallig`lanishi, hamda ung korinchadagi tromblar sabab buladi. Chap korincha devoridagi tromblar emboliya berib, buyrak yoki bosh miya infarktiga olib keladi. Yurak chegaralari juda kattalashib ketadi. Yurak chukkisida I tonning sustlashgani, III ton paydo bulgani, sistolik shovkin eshitiladi. Yurak korinchalarining asinxron kiskarishi tufayli «ot dupuri» shovqini eshitiladi. Bu esa Gis tutami oyokchalari utkazuvchanligining buzilishidan buladi, ba`zida diastolik shovkin ham eshitiladi.

Ikkilamchi kardiomiopatiyada ayrim kasalliklarda uchraydigan yurakning kattalashib ketishi (kardiomegaliya) hamda qon aylanishining surunkali etishmovchiligi rivojlanadi. Shuningdek uni (ikkilamchi kardiomiopatiyani) spirtli ichimliklarni surunkali iste`mol kiladigan kishilarda, yurak mushaklarining yallig`lanishi (miokardit) kasalligining ba`zi turlarida uchratish mumkin. Dilatatsiyalangan kardiomiopatiyada rentgenologik tekshirilganda yurakning chap korinchasi hamda boshka bushliklarining kattalashgani kuzatiladi. O`pka da qon dimlangani aniklanadi. EKGda, CHK va CHB gipertrofiyasi belgilar, miokardning diffuz uzgargani, tishchalar vol’tajining kichiklashgani, T tishchaning manfiy bulishi, Q tishchaning paydo bulishi kuzatiladi.

FKGda «ot dupuri» tovushi, mitral yoki uch tavakali kopkoklar nisbiy etishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan sistolik shovqin kayd kilinadi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanganda o`pka aretriyasida II ton kuchayadi. exoKG tashxis kuyishga yordam berib:

1. Ikkala korincha dilatatsiyasini
2. CHap korincha orka devori gipokineziyasini
3. Sistola davrida korinchalararo oralik devorining paradoksal harakatini aniklaydi.

Rentgenologik uzgarishlar: kardiomegaliya belgilari, yurak taliyini silliklashishi, yurakni sharsimon shaklga kirishi,, o`pka da dimlanish belgilari.

Markaziy gemodinamika kursatkichlarini tekshirish yurakning har bir kiskarishida va har bir dakikadagi haydalayotgan qon mikdoriining kamayishini, o`pka arteriyasida bosim oshganini aniklaydi.

Angiografiyada aniklangan uzgarishlar exoKGda aniklangan uzgarishlarni tasdiklaydi. Biopsiya – mikroskop yordamida kurib tashxis kuyish maksadida tukima va a`zolardan hayot davomida kesib olishdir. YUrak biopsiyasi miokarddagi birlamchi va ikkilamchi uzgarishlarni aniklashga yordam beradi.

Tashxis kuyishda miokard bioptatini gistologik, elektron mikroskopik, gistokimyoviy, biokimyoviy, immunologik va virusologik tekshirish usullari kullaniladi. endomiokardial kateterizatsiya usuli yurakning barcha bulimlaridan bioptat olish imqonini beradi. Takomillashtirilgan Qonno bioptatidan foydalaniladi. Tashki kavat vena orkali Nina – kateter yurak bushlig`iga kirgiziladi, karshi kursatmalar yuk. Miokard biopsiyasi angiografiya xonalarida EKG va rentgen kuzatuvi asosida bajariladi. Bioptat olingandan sung ikki kun davomida rivojlanishi mumkin bulgan asoratlarni (pnevmotoraks, gemoperikard) aniklash maksadida rentgenologik tekshiruv olib borish zarur. Miokard biopsiyalari kasallik sabablarini aniklashga kam yordam beradi. Ba`zi xollarda bioptatda virus antigeni yoki LDG mikdorining kupayishi hamda mitoxondriyada energiya ishlab chikarilishining buzilish aniklanishi mumkin.

Miokard biopsiyasi dilatatsion kardiomiopatiyada yurakning kuchli kattalashuvi bilan kechuvchi boshka kasalliklari bilan kiyosiy tashxis utkazishga kata yordam beradi:

1. Diffuz og`ir miokarditlarda miokarda hujayralar infil’tratsiyasi, kardiomiopatiyada distrofik va nekrotik uzgarishlar aniklanadi.
2. Yurakni zararlantiruvchi birlamchi amiloidozda miokardning orlaik tukimasida kuplab amiloid tuplanishi, mushak tolalarining atrofiyasi aniklanadi.
3. Gemoxromatozda (temir almashinuvining buzilish Bilan kechadigan kasallikda) miokarda mushak tolalarining har xil boskichdagi distrofiyasi, atrofiyasi va biriktiruvchi tukima shakllanishi kuzatiladi.

ExoKG tekshirish usuli bilan DKMPni orttirilgan yurak nuksonlari infektsion endokardit bilan kiyosish tashxis utkazishga katta yordam beradi.

Koronarografiya va ventrikulografiya – bu invaziv tekshirish usullari kachonki DKMP ni YUIK bilan kiyosiy tashxis utkazish lozim bulganda yoki jarroxlik amaliyoti utkazish oldidan utkaziladi.

DKMP ni davolash chorlari sindromlarni davolashga karatilgan. Bular kuyidagilar:

Surunkali yurak etishmovchiligi (SYUE), yurak ritmi buzilishi, tusatdan ulim va tromboembolik asoratlarni oldini olish.

DKMPda kullaniladigan asosiy dori guruxlari:

- AUF ingibitorlari
- diuretiklar
- v-blokatorlar
- nitratlar
- yurak glikozidlari

AUF ingibitorlari

AUF ingibitorlari SYUE bilan ogrigan bemorlarni xammasiga kursatma bulib xisoblanadi. AUF ingibitori klinik simptomlarni kamaytiradi, xayot sifatini yaxshilaydi, kasallikni rivojlanishini sekinlashtiradi, va SYUE rivojlangan bemorlarda prognozni yaxshilaydi. Xozirgi paytda AUF ingibitori SYUE bilan ogrigan bemorlarni yashash kursatkichini oshiruvchi yagona preparat guruxi xisoblanadi. AUF ingibitorini nojuya ta`sirlari kamdan-kam xollarda kuzatiladi: 1-2% buyrak etishmovchiligini kuchaytiradi va azotemiya. 2-3 % kuruk yutal, 3-4% simptomatik gipotoniya, 0.4% xollarda AUF ingibitorini kutaraolmaslik, bu angionevrotik shish kurinishida namoyon buladi, bunday xolatlarda AUF ingibitorini ARA ga almashtirish kerak.

V-blokatorlar

DKMP bemorlarida SYUE sindromini davolashning yangi usullarida v-blokatorlarini kullash tavsiya etiladi. Beta-blokatorlarni AUF ingibitori bilan kombinatsiya kilish lozim. Turgun sinus taxikardiya, xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga BAB absolyut kursatma xisoblanadi.

SYUE da BAB larni asosiy ijobiy ta`sirlari:

- kardiomiotsitlarni disfunktsiyasini va nobud bulishini kamaytiradi
- gibernatsiyalanuvchi kardiomiotsitlar sonini kamaytiradi

- uzok vakt kullanilganda miokarda kiskaruvchi zonani kengaytirib gemodinamik kursatkichlarni yaxshilaydi
- β-retseptorlar zichligini va affinitentligini oshiradi
- miokard gipertrofiyasini kamaytiradi
- YUKS kamaytiradi. YUKS ni minimum 15% ga kamaytirishi davoni tugriligini kursatadi.
- jismoniy zurikishda va tinch xolatda miokard ishemiyasini kamaytiradi
- korincha aritmiyasi chastotasini kamaytiradi
- antifibrillyator ta`sir kursatib tusatdan ulim xavfini kamaytiradi.

Bemorlarga kuyidagi selektiv BAB larni kullash tavsiya etiladi: bisoprolol (qonkor), metaprolol (egilok), karvedilol (dilatrend). Metoprolol 6,25 mg dan 1-2 maxal, bisoprolol 1,75 mg 1 maxal. BAB larni ta`siri sekin-asta namoyon buladi, ba`zida ikki fazada ta`sir kilishi mumkin. Boshida CHK ni kursatkichi kamayadi va bemorni axvoli yomonlashishi mumkin. 2-3 oydan sung XF boshlangich xoliga kaytadi, klinik effekt rivojlandi. 12-18 oydan sung miokard massasi kamayadi, CHK sharsimon shakli ellipsion shaklga kiradi. BAB larni kabul kilish fonida qondagi katexolaminlar qontsentratsiyasi kamayadi. SYUE ogir dekompensatsiyasi BAB larga karshi kursatma xisoblanadi.

Al'dosteron antogonisti (spironolakton).

SYUE ning dekompensatsiya davrida spironolakton yukori dozada kulaniladi (100-300 mg yoki 4-12 tabletkadan 1 maxal ertalab yoki ertalab va tushlikda) preparat 1-3 xafta davomida kullaniladi. Spironolakton dozasini sekin-asta kamaytiriladi. Spironolakton samaradorligini mezoni shish sindromini bartaraf bulishiga karab aniklanadi. Shish sindromi bartaraf bulishini kursatkichlari kuyidagilar: diurezni 20-25 % ga kupayishi, chankokni va ogiz kurishini kamayishi, ogizdan «jigar» xidini kelishini yukolishi, plazmadagi K va Na qontsentratsiyasini turgunlashuvi. RALES tekshiruviga kura spironolaktonni AUF ingibitori va BAB bilan birga kullash ulim kursatkichini 27 % ga kamaytirar ekan. Xozirgi paytda uchta neyrogormonal modulyatorlarni kullash ogir SYUEni ratsional davo sxemasi bulib xisoblanadi.

Yurak glikozidlari

SYUE bemorlarga digoksinni kichik dozalarda kullash lozim: 0,25 mg/sut (tana massasi 85 kg dan ogir bemorlarga 0,375 mg/sut). Digoksin neyrogormonal modulyator va sust inotrop tasirga ega.

Xilpillovchia aritmiyada - digoksin «birinchi» chi kator preparat bulib xisoblanadi. Digoksin atrio-ventrikulyar utkazuvchanlikni susaytiradi va chssni kamaytiradi. Digosin sinusli ritmda -AUF i, BAB, spironolakton, diuretiklardan keyingi 5 kator preparat xisoblanadi. YUrak glikozidlari bilan monoterapiya utkazish samarasiz.

Nitratlar

Nitratlar katta qon aylanish doirasini vena tomirlarida qoni depolaydi natijada yurakka oldkuchlanish kamayadi, o`pka da dimlanish susayadi. Nitratlarda nitroglitserin (sublingval, v/i tomchilab), izosorbit dinitrat (nitrosorbid), izosorbid 5-mononitrat va boshkalar ishlatiladi.

Diuretiklar

Diuretiklar o`pka da yoki katta qon aylanish doirasida dimlanish bulsa kullaniladi. duretiklardan tiazidlar, tiazidsimon va kovuzlog diuretiklari ishlatiladi. SHish sindromi yakkol namoyon bulsa furosemid, laziks 2-6 ml dan vena ichiga yoki mushak orasiga yuboriladi. Tromboembolik asoratlarning oldini olish maksadida bevosita antikoagulyantlar ishlatiladi. Antikoagulyantlar ACHTV va KIV ni nazorat kilib tavsiya etiladi. Gipokaliemiya va gipomagniemiya ni korrektsiya kilish uchun kutublovchi aralashma (glyukoza+insulin+panangin) vena ichiga tomchilab yuboriladi. Xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga bilvosita antikoagulyant (varfarin) koagulogramma kursatkichlarini nazorat kilgan xolda buyuriladi.

Yurak transplantatsiyasi

Bu DKMP ga medikamentoz davo effekt bermaganda yagona effektiv davo usulidir.

Gipertrofik kardiomiopatiya

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) – bu miokardni birlamchi zararlanishi bulib, CHK miokardining yakkol gipertrofiyasi (ba`zida UK), CHK bushligi ulchamini normal yoki kichik bulishi, korincha diastolik funktsiyasini buzilishi va aritmiyalar kelib chikishi bilan xarakterlanadi.

GKMPni tarkalishi buyicha anik ma`lumot yuk. Ba`zi ma`lumotlarga kura axolini 0,02-0,05 % da uchrar ekan (DKMP dan 2 marta kam).

Evropada uni obstruktiv gipertrofik KMP, AKSHda idiopatik subartral stenoz deb yuritiladi. 1983 yilda VOZ GKMP deb kabul kilindi.

Etiologiyasi noma`lum. 1/3 xolatlarda nasliy faktor: miokard kiskaruvchanligini ta`minlovchi oksillar struktura va funktsiyasini nazorat kiluvchi genlarni autosom-dominant tarzda nasldan-naslga beriladi. Bu genlar 1, 2, 7, 11, 14 va 15 chi xromosomalarda joylashgan. GKMP – asosida normal miofibrillarni yaratish tugma etishmovchiligi yotadi.

Gistologiya: YUrak mushaklarini kiska yugon tartibsiz joylashgan, fibroz uchastkalari yadrolar katta assimmetrik joylashgan, glukagon kupaymagan xolda kuriladi (Gudvin 1973 y.).

GKMP – simetrik va asimetrik ravishda buladi.

Simmetrik KMPda yurakni xamma devorlari baravar kalinlashgan, asimmetrikda esa chap korinchalarni ayrim kismlari gipertrofiyaga uchraydi. Chap korinchani (CHK) karama- karshi orka yon tarafi, korinchalararo tusikni (KAT) oldingi kismi yoki uning xamma kismi gipertrofiyalashadi. Ayrim xollarda chap korinchaning apikal qismi qalinlashadi. Agarda korinchalararo tusikni oldingi kismini va orka yon devor gipertrofiyasi bulsa uni idiopatik gipertrofik subaortal stenoz (IGSS) deyiladi va bu turi eng kup uchraydi.

Patogenezi

Chap korinchani keskin gipertrofiyalanishi, miokarda fibroz tukimani usishi, mayda KA devorini kalinlashishi yurak ichidagi va koronar qon tomirlarda gemodinamikani buzilishiga olib keladi.

CHK diastolik disfunktsiyasi GKMPda gemodinamika buzilishining asosini tashkil kiladi. Diastolik disfunktsiya - gipertrofiyalangan, sklerozlangan yurag mushagini rigidligini ortishi va buni natijasida korinchalarni diastola paytida aktiv bushasha olmasliklarini uz ichiga oladi. Kuyida diastolik disfunktsiyada yuzaga keladigan gemodinamik uzgarishlar kursatilgan:

- CHK da oxirgi diastolik bosim (ODB) ni oshib borishi
- CHB da va kichik qonaylanish doirasi venalarida bosimni ortishi
- CHB ni kengayishi
- kichik qon aylanish doirasida dimlanish
- zarb xajmini kamayishi (kasallikni kechki boskichlarida)

Korinchani sistolik funktsiyasi deyarli uzgarmaydi, xatto oshgan buladi, gipertrofiyalangan CHK ni kiskarish kuchi ortishi natijasida qonni aortaga xaydalishi keskin ortadi.

Nisbiy koronar etishmovchilik – GKMP ga xos bulgan belgilarda biri. Koronar qon okimini buzilishi kuyidagicha tushuntiriladi.

- koronar arteriyalari devoridagi sillik mushak xujayralarini gipertrofiyasi va devorida biriktiruvchi tukima rivojlanishi natijasida mayda tomirlarni torayishi
- CHK da ODB ni ortishi aorta va CHK urtasidagi bosim farkini kamayishiga olib keladi bu koronar tomirlarga qoni distola davrida utishini kamaytiradi
- miokardni judayam taranglashishi xisobiga subendokardial koronar tomirlarni bosilishi
- CHK mushak mikdorini keskin ortishi natijasida yurak kapillyar uzani va mushagi orasidagi mutanosiblikni yukolishi
- miokardni kislorodga bulgan extiyojini keskin ortishi

YUrak mushagida uchokli fibroz, lokal ishemiya va keskin gipertrofiyalanishi xisobigan elektrofiziologik nogomogenlik yuzaga keladi. elektrofizilogik nogomogenlik miokard kuzgaluvchanligini, ipul’sni tarkalishi va utishini buzilishiga imqoniyat yaratadi, buni tnatijasida korincha usti va korincha aritmiyalari rivojlanadi.

Klinik manzarasi

Bemorlar nafas etishmovchiligiga (ish kilmasa xam) kukrak soxasida ogrikka, yurak uynashiga, ritm buzilishiga (40% xilpillovchi aritmiya), bosh aylanishga, xushdan ketishga shikoyat kiladilar. Bosh aylanish va xushdan ketish gorizontal xolatdan vertikal xolatga utganda yuzaga keladi. GKMP bemorlarida stenokardiya xurujlari yukorida aytib utilgandek nisbiy koronar etshimovchilik natijasida vujudga keladi. Stenokardiya xurujlari jismoniy yuklamada yoki ruxiy zurikishda paydo buladi. Nitroglitserin bemor axvolini yanada ogirlashtiradi, chunki nitratlar CHK diastolik disfunktsiyani oshiradi va obstruktsiya darajasini kuchaytiradi.

Yurak pal’patsiyasi va perkussiyasi: CHK gipertrofiyasi tufayli yurak turkisi kuchaygan. Kupincha bulingan yurak turtkisi paypaslanadi, bu CHK va CHB ning ketma-ket kuchli kiskarishiga boglik. Ayrim xollarda tushni chap kirrasida sistolik titrok aniklanadi. YUrak chegarasi chapga siljigan, yurak taliysi esa CHB dilatatsiyasi sababli tekislashgan.

Yurak aukul’tatsiyasi:
Yurak aukul’tatsiyasida GKMP ni obstruktiv formasiga xos bulgan ma`lumotlarni olish mumkin. Yurakni asosiy tonlari kupincha uzgarmaydi. I ton ikkilanadi bu CHK va UK ning sinxron kiskarishi buzilishi tufaylidir. O`pka arteriyasi ustida II ton aktsenti eshitiladi. Aorta ustida II paradoksal bulinishi eshitiladi. GKMP ni obstruktiv formasini asosiy auskul’tativ belgisi sistolik shovkindir. Sistolik shovkin jarangdor, dagal bulib odatda tushni chap kirrasida eshitiladi, bo`yin tomirlariga tarkalmaydi. SHovkin jismoniy yuklamada, AB pasayganda kuchayadi. V-blokatorlar ta`sirida, AB kutarilganda va bemor gorizontal xolatga utganda shovkinni susayishi kuzatiladi. GKMPni obstruktiv formasining ogir darajasida dikrotik pul’s aniklanadi.

Elektrokardiografiya

- CHK gipertrofiyasi
- korincha kompleksini tugovchi kismida nospetsifik uzgarishlar (ST segment depressiyasi va T tish inversiyasi)
- elektrik kuchlanish va chap bulmacha gipertrofiya belgilari (R-mitrale)
- patologik Q tish va QS kompleksi
- korincha uchti va korincha aritmiyalari

Xolter buyicha sutkalik eKG monitoringida 80% xollarda aritmiyalar aniklanadi.

Exokardiografiya

Exokardiografiya GKMP tashxisini verfikatsiya kiladigan asosiy tekshirish usulidir.
GKMP ni obstruktiv formasini exoKG belgisi:

- KAT ning kalinlashishi va xarakatining cheklanishi
- CHK bushligini kichrayishi va CHB bushligini kengayishi
- mitral klapan oldingi tavakasini sistolik xarakati
- sistolani urtasida aortal klapanni sistolik yopilishi va CHK ni olib ketuvchi traktida dinamik gradient paydo bulishi
- Dopler exoKG tekshiruvida aortada yukori tezlikda chizikli qon okimi
- CHK distolik disfunktsiya belgisi
- mitral regurgitatsiya

Rentgenologik tekshiruv GKMP tashxisida katta axamiyatga ega emas. Kupincha yurak qonturi normal buladi.

Davolash

GKMP bilan ogrigan bemorlarga, asosan obstruktiv formalariga jismoniy yuklamaniy cheklanadi. GKMP ni medikamentoz davosida v-blokatorlarni keng kullaniladi. V-blokatorlar manfiy xronotrop ta`sir etib YUKS kamaytiradi, diastolani uzaytiradi va CHK ni diastolik tulishini yaxshilaydi natijada CHB va kichik qon aylanish doirasi venalarida bosim pasayadi va uz navbatida o`pka dagi dimlanish xam pasayadi. Klinik jixatdan v-blokatorlarning ta`sir efffekti bosh aylanish, xushdan ketish, xansirashni kamayishiga karab baxolash mumkin. Bundan tashkari v-blokatorlar korincha usti va korincha aritmiyalarini va tusatdan ulimni oldini oladi. V-blokatorlar dozasi individual tanlanadi. AB tushib ketishidan extiyot bulish kerak. Propranalol 80 mg dan 280 mg/sut va undan kuprok.

V-blokatorlar samarasi kam bulganda verapamil tavsiya kilish mumkin, u xam manfiy xrono va inotrop ta`sirga ega. Verapamil kullanilganda uni kuchli vazodilatatsiya xususiyatini e`tiborga olish kerak, chunki kuchli vazodilatatsiya o`pka da dimlanishni kuchaytirib yuboradi.

GKMP bemorlariga AUF ingibitorlarini kullash samarasiz. Xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga v-blokatorlar bilan birga trombozni oldini olish maksadida bilvosita antikoagulyantlar (varfarin) kullaniladi.

Xirurgik davo kasallik ogir kechganda utkaziladi. Bunda mioektomiya operatsiyasi amalga oshiriladi. Operatsiya KAT ning proksimal kismi rezektsiya kilinadi. Mitral klapanni protezlash, xamda GKMP ni obstruktiv formasida bemorlarga 2 kamerali va DDD rejimida ishlaydigan eKS implantatsiya kilish yaxshi samara beradi. elektrokardiostimulyator elektrodi yurak chukkisiga joylashtiriladi, natijada bu soxani kuzgaluvchanligi va kiskaruvchanligi uzgaradi. Dastavval chukki va CHK devori kiskaradi, sungra KAT ning proksimal soxasi kiskaradi. Bu ketma-ket kiskarish olib ketuvchi traktning obstruktsiyasini kamaytiradi.

Prognoz

GKMP ni prognozi jiddiy. Tusatdan yurak ulimi yiliga 1-4% bemorlarda, bolalarda 6% dan kuprok kuzatiladi. Bemorlarning bir kismida (10%) kasallik DKMP ga transformatsiya buladi. 10% bemorlarda infektsion endokardit rivojlanadi.

Restriktiv kardiomiopatiya

Restriktiv kardiomiopatiyada yurakning muskul kavati gipertrofiyalangan va ayniksa endokard kavati kuchli kalinlashgan buladi. endokardning kuchli kalinlashganligi hisobiga korincha kon bilan tulik tulmaydi. Miokarda fibroz rivojlanadi. Qon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kelib chikadi. Restriktiv kardiomiopatiya ayrim kasalliklarda, jumladan, amiloidoz, gemoxromatoz, Leffler endokarditi, miokardning nur bilan kasallanishida uchraydi. endomiokardial fibroz birlamchi restriktiv kardiomiopatiyaga kiradi va yoshlarda kup uchraydi. Kasallik rivojlangandan sung 2-4 yil ichida ulim bilan tugaydi.

Etiologiyasi - noma`lum, lekin endokardni shikastlanishi konda eozinofillarni oshishiga boglikligi aniklangan (kardio toksik ta`sir-Ganja 1979 Magon 1979 y). Ayrim xollarda eozifillarni kupayishi infektsiyaga boglik bulsa kup xollarda noma`lum.

Protozoylarga boglikligi esa kasallikni tropik ulkalarda kup uchrashi bilan tushuntiriladi. Bu kasalliklarda endokard va miokarda biriktiruvchi tukima usib ketadi.

Patologik anatomiyasi

Endomiokardial fibrozda yurakning har ikkala korinchasida fibroz rivojlanadi. Fibroz yurak kopkoklarini kalinlashtirib kuyadi. YUrakning endokard kavati fibroz bilan koplangan buladi, og`irligi, hajmi uzgarmaydi.

Patogenezi

Korinchalar diastolik tulishining buzilishi va bemorlarda paydo bulgan uch tavakali kopkoklar yetishmovchiligi sababli gemodinamik uzgarishlar yuzaga keladi.

Klinik manzarasi

Bemor hansiraydi, ozgina harakatni kutara olmaydi. Tez charchaydi, tolikadi, kuvvatsizlik sezadi. Ba`zan harorati kutarilgan buladi, bug`imlari og`riydi. Keyinchalik kichik kon aylanish doirasida kon dimlanadi, yutal, hansirash zurayadi. YUrakning chegaralari uzgarmaydi. Sistolik shovkin, SH ton yurak chukkisida eshitiladi. Katta kon aylanish doirasida ham kon dimlanib, umumiy shishlar buladi. Jigar kattalashadi, korin bushlig`ida suyuklik yig`iladi. eKGda – nospetsifik uzgarish, ST oralig`ining pastga siljigani, T-tishchaning tekislashganligi kuzatiladi. Kukrak kafasi rentgenologik tekshirilganda yurak bushliklarining kengayishi aniklanmaydi, upka tomirlarida dimlanish belgilari aniklanadi. FKGda SH ton, uch tavakali kopkoklarda sistolik shovkin eshitiladi.

ExoKGda korinchalarning erta va tez tulishuv belgilari kuzatiladi.

Gemodinamika kursatkichlarini tekshirish, korinchalar tulgandagi bosim oshganligini va ayniksa chap korinchada oxirgi diastolik bosim oshganligini aniklaydi. Upka arteriyasida bosim oshadi. Kasallikning kechishi patologik jarayonning tarkalishiga bog`lik. endomiokardial fibroz ikkala korinchada bulsa ham bemorlar bir necha yil yashashi mumkin. endomiokardial fibrozni Lefflerning fibroblastik endokarditidan, Fidlerning idiopatik miokarditidan fakat klinik kurinishlari asosida emas, hatto autopsiyada ham kiyosiy tashxisni utkazish kiyin. Fakat chap korincha shikastlanib, kopkokchalar uzgarmaganda kasallik okibati aytarli yomon emas.

Leffler endokarditining boshlang`ich boskichlarida eozinofiliya bulishi, tana harorati kutarilishi mumkin. Fibroblastoz – tug`ma kasallik bulib, endokarda va miokardning subendokardial katlamlarida fibrozli shikastlanish rivojlanadi. YUrak pufaksimon kattalashgan, korinchalar devori ayniksa chap tomonda gipertrofiyalangan. Bu uzgarishlar kollagen va elastik tolalar kupayishi hisobiga yuzaga keladi. endokarda gistolimfotsitli infil’tratlar aniklanishi mumkin. Kupincha ikkilamchi fibroelastoz chap korinchaga og`irlik kelganda rivojlanadi.

Davolash

Patogenetik davosi yuk. Asosiy davolash choralari kon aylanishining buzilishini davolashga va tromboembolik asoratlarning oldini olishga karatilgan. Gipereozinofiliya sindromida kortikosteroidlar va immunodepressantlar kullaniladi. Og`ir hollarda jarroxlik usuli bilan davolab kuriladi. SYUE belgilari namoyon bulgan bulsa kasallik okibati yomon, bemorlar 1,5-2 yil ichida vafot etadilar.

O’ng qorinchaning aritmogen displaziyasi

Ung korinchaning aritmogen displaziyasi (UKAD) yoki ung korinchaning aritmogen kardiomiopatiyasi - ung korincha miokardini yogli yoki yogli-fibroz tukima bilan almashinishi, devorini atrofiyasi, anevrizmalar va dilatatsiyalanishi bilan xarakterlanadi. Asosiy patologik jarayon ung korinchani erkin devorini, 20 % xollarda KAT ni xam kamrab oladi. Bu kasallikni 1961 yil S.Dalla Volta va xammualliflar kayd etishgan.

Etiologiyasi – noma`lum.

Klinik manzarasi

Kasallik kechishi xilma-xil, ya`ni umuman klinik belgilarsiz kechishidan to ogir klinik belgilar rivojlanishi va xatto tusatdan ulim yuzaga kelishi mumkin. tipik siptomlar 7-40 yosh da kuzatiladi. Bemorlar xolsizlikka, tez charchashga, yurakni urib ketishiga, bosh aylanishga, xushdan ketishga shikoyat kiladilar.

Elektrokardiografiyasi

EKG da nospetsifik uzgarishlar aniklanadi: V1- V2 –V3- V4 ulanmalarda T tishni manfiyligi, R tish amplitudasini ortishi, Q-T intervalini uzayishi, giss tutami ung oyokchasini blokadasi.

ExoKG va radionukleidli ventrikulografiyada UK dilatatsiyasi, anevrizmatik kepchish, gipo –dis va akinezii soxalari aniklanadi.

7-mavzu : Simptomatik arterial gipertoniyalar.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda simptomatik arterial gipertoniyalarni o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u gipertoniya kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **D) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash	Talabalar

	3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Mavzu bayoni: Arterial gipertoniyalar

Arterial gipertenziya gipotenziv preparatlar qabul qilmagan kishilarda arterial qon bosimining bir necha marta, ya`ni, sistolik ABning 140 mm.sim.ust.dan diastolik ABning esa 90 mm.sim.ust.dan oshiq ko`tarilishi hisoblanadi.

Arterial gipertenziya tasnifi:

Arterial bosim kursatgichlariga kura arterial gipertenziya tasnifi (18 yoshdan oshgan kishilarga nisbatan).

Kategoriya	SAB mm.rt.st.	DAB mm.rt.st.
Optimal-mo`tadil	<120	<80
Normal	<130	<85
YUkori normal	130-139	85-89
I darajali AG	140-159	90-99
II darajali AG	160-179	100-109
III darajali AG	>180	>110
YAkkalangan sistolik gipertenziya	>140	<90

Arterial gipertenziya o'rganilayotganda qaltis omillar haqida to'xtalib o'tish maqsadga muvofiq, chunki ushbu qaltis omillarning AG kelib chiqishi, patologik jarayonning avj olishida va turli xil asoratlarning tezlashishida, yuzaga kelishida ahamiyati ko'p. Bu qaltis omillar quyidagi jadvalda keltirilgan.

XAVFLI OMILLAR (BJSSKB1999):

Qaltis omillar	**Nishon-organlar zararlanishi.**	**Yondosh klinik holatlar.**
Erkaklarda >55 yosh. Ayollarda >65 yosh. CHekish. Xolesterin > 6,5 mmol`/l. Irsiy anamnez (oilada yurak-qon tomir kasalliklarining erta uchrashi) Semizlik Sistolik va diastolik bosimning darajasi	Chap korincha gipertrofiyasi EKG, EXOKG yoki rentgenoskopiyada (aniklangan). Proteinuriya yoki kreatininemiya 1,2-2,0 mg/dl. Ul`tratovushda yoki rentgenda aterosklerotik pilakchalar belgilari. Uchokli yoki tarkok xarakterli kuz tur pardasi tomirlarining torayishi.	Serebro-vaskulyar kasalliklar: Ishemik insul`t, gemorragik insul`t, utib ketuvchi tranzitor ishemik xuruj. <u>Yurak kasalliklari:</u> Miokard infarkti, stenokardiya, koronar revaskulyarizasiya, «dimlangan» yurak etishmovchiligi. <u>Buyrak kasalliklari:</u> Diabetik nefropatiya: Buyrak etishmovchiligi (kreatininemiya >2

Boshka omillar: Kandli diabet: mikro-al`buminuriya Giperfibrinogenemiya Kandga tolerantlikning buzilishi		g/dl). Qon tomir kasallik-lari: YOyilgan aorta anevrizmasi, periferik arte-riyalarning simpto-matik zararlanishi, gi-pertonik retinopatiya. Gemorragiya yoki ekssudatlar, kuz nervining shishi.

Simptomatik arterial gipertenziya (SAG)-turli xil kasalliklar guruxiga mansub bulib, ularni birlashtiruvchi yagona belgi bu-arterial bosim kursatkichlari oshishi (patologik, yukori arterial bosim). Mazkur guruxga kiruvchi turli xil patologik xolatlar arterial bosim oshishidan tashkari uziga xos klinik kurinishga ega, shuning uchun bu xolatlarning bir –biridan fark kiluvchi belgilarining qiyoslagan xolda o`rganish lozim, chunki bemorlarning aksariyati AB ning ko`tarilishi yoki u bilan bog`lik bo`lgan asoratlar
(bosh ogrishi, yurak atrofida ogriklar paydo bulishi, tolikib kolish) bilan shifokorga murojaat kiladi.

SAG bilan ogrigan bemorlarni o`z vaqtida aniqlash katta axamiyatga ega, chunki ulardan ayrimlarini (buyrak qon tomirlari zararlanganda, feoxromositomada va boshkalarda) jarroxlik usulida davolash mumkin.

SIMPTOMATIK ARTERIAL GIPERTENZIYALARNING ASOSIY ETIOLOGIK TASNIFI.

1. RENAL:

1. Renovaskulyar-buyrak arteriyasining aterosklerotik stenozi, fibroz-mushak displaziyasi, nospesifik aortoarteriit, buyrak arteriyalari trombozi va emboliyasi va ularning tashkaridan bosilishi (usma, chandik).
2. Surunkali pielonefrit, interstisial nefrit, siydik-tosh kasalligi, gidronefroz.
3. Buyrakning parenximatoz jaraeni okibatida, surunkali glomerulonefritda, nefrosklerozda.
4. Buyrak sili, biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklari (BTDK), tugunchali periarterii va septik emboliyalar hosil bo'lish natijasida.
5. Buyraklarning tugma anomaliyalarida (gipogeneziya, distopiya, polikistoz, «takasimon buyrak»).
6. Diabetik nefropatiya, Kimmelstil-Uilson glomerulosklerozi, buyrak amiloidozi.
7. Gormonal aktiv reninomalar (gemiangioperisitoma) natijasida.

II. KARDIOVASKULYAR:

1. Ateroskleroz, bradikardiya, aorta klapani etishmovchiligida-sistolik gipertenziya.
2. Ishemik va dimlanish gipertenziyasi, yurakning ishemik kasalligi gipertenziyasi, yurak mitral klapan nuksoni.
3. Aorta koarktasiyasi natijasida tananing yukorigi kismi gipertenziyasi.
4. Eritremiya okibatida reologik etishmovchiligi gipertenziyasi.
5. Qon aylanishning giperkinetik sindromi asosida, gipertireoz, arteriovenoz anevrizma, anemiyada.

III. ENDOKRIN.

1. Birlamchi giperaldosteronizm-buyrak usti bezining kobigida aldosteron ishlab chikuvchi adenomalarlarda (Qonn sindromi).
2. Buyrak usti bezi kobigining idiopatik giperplaziyasi natijasida.
3. Isenko-Kushing sindromi, kortikosteroidlar biosintezining buzilishi natijasida.
4. Glyukokortikoidoz bilan boglik bulgan giperal`desteronizmda.
5. Feoxromositomalar, praganglioma, feoxromoblastomalar okibatida.
6. Akromegaliya, gipofizar, klimakterik sindrom okibatida.

IV. MARKAZIY ASAB SISTEMASINING (MAS) ORGANIK UZGARISHI VA KASALLANISHI OKIBATIDA IKKILAMCHI NEYROGEN GIPERTENZIYA PAYDO BULISHI.

1. Bosh miyada qon aylanishi buzilishlari tomir kasalliklari va miya usmalari, kistalari.
2. MAS ning yalliglanishi kasalliklari: ensefalitlar, meningitlar, poliomielitlar, difteriya natijasida.
3. Bosh miya travmalaridan keyin.
4. Polinevritlar (porfiriya, beri-beri, taliy bilan surunkali zaxarlanish) natijasida.

SHARTLI EKZOGEN GIPERTENZIYALAR.

1. «Tuzli» gipertenziyalar (osh tuzini kup iste`mol kilish okibatida)
2. O`tkir stresslar natijasida.

3.Psixogenli gipoventilyatsiya natijasida.
4.Giperglikemiya.
5.Kuyish okibatida..
6.Operasiya va reanimasiyadan keyingi xolatda.
7.Alkogol kabul kilish birdaniga tuxtatilganda.
8.Medikamentoz gipertenziyalar-glyukokortikoid preparatlar, qontraseptiv vositalar, karbenoksolon MAO ingibitorlari, efedrin ishlatish natijasida.
9.Turli xil moddalar (tiramin va boshkalar) okibatida.

RENAL GIPERTENZIYA.

Simptomatik gipertenziyalar keng tarkalgan bulib, ular buyrak parenximasi (renoparenximatoz) va buyrak qon tomirlarining (renovaskulyar) zararlanishlari bilan ifodalanadi.

O`tkir va surunkali kechadigan glomerulonefritlarda, surunkali pielonefritlarda, siydik tosh kasalliklarida, buyrak rivojlanishi anomaliyalari xamda xomilador aellarning nefropatiya kasalliklarida, renoparenximatoz arterial gipertenziya kuzatiladi.

Bu kasalliklar ichida **surunkali pielonefrit** birinchi katorda turadi.

Arterial gipertenziya bilan ogrigan 40 eshgacha bulgan bemorlarda pielonefrit yukori darajada kayd etilgan.

Kasallik kechishini dikkat bilan kuzatuvchi bemorlarning uzlar ning ta`kidlanishicha, arterial bosimning ortishi siydik-dizurik-dizurik, yuz va kovoklarning shishishi, tana xarorati uzgarmasdan, badan uvishishi bilan kechadi. Pielonefrit asosida paydo bulgan gipertenziya vakt utishi bilan barkarorlashadi, xamda diastolik bosimning yukori bulishi bilan farklanadi.

Bu kasallik kechishi davrida arterial bosimning usa borishiga karamay, qon tomirlarining aterosklerotik uzgarishi, yurak chap korinchasining gipertrofiyasi unchalik rivojlanmaydi.

Kasallikni takkoslashda instrumental usul etakchi urinni egallaydi: ya`ni rentgen, ul`tratovush, radionuklid tekshirishlar. Surunkali pielonefritntng asosiy omili bulib, ung va chap buyraklarni solishtirma ravishda urganilganda, ulardagi anatomik va funksional assimetrik uzgarishlar xisoblanadi. Agarda, ikkala buyrak kasalga chalingan bulsa, ulardan biri ikkinchisiga karaganda, kuprok ta`sirga berilgan buladi. SHunday kilib, arterial gipertenziya surunkali pielonefritda diagnostik belgi bulib uncha kup bulmagan protenuriya(1% gacha), xakikiy bakteriuriya, leykosituriya, buyraklar xajmi va funksional assimetriyasi, ekskretor urogrammalarda buyrak jomi xamda kosachalari deformasiyasi bilan birgalikda kechadi. bilan asoratlanadi.

Davolash.Surunkali pielonefritni davolash, NYAQP lar va kaliy ushlovchi diuretiklar, kaliy preparatlari tavsiya etishdan qochish kerak.

Surunkali diffuz glomerulonefrit kupchilik xolatlarda arterial gipertoniya paydo bulish sababchisi bulib, shulardan 20%-da xavfli arterial gipertenziyani tashkil etadi. Arteril bosimning oshishi xar kanday glomerulonefritlarda kayd etiladi, ammo, bunday essensial gipertoniyani glomerulonefritli gipertenziyadan farklay olish birmuncha kiyin buladi. Kupchilik xolatlarda, surunkali diffuz glomerulonefritlarda oz mikdordagi siydik sindromi (poteinuriya 1% gacha, kam mikdorda gi eritrosituriya va silindruriya) kayd etiladi. Surunkali diffuz glomerulonefritning gipertenziv shaklda kechishi gipertonik kasallikdan kator xususiyatlari bilan farklanadi: ya`ni gipertonik kriz xolatlari kam uchraydi, arterial diastolik bosim yukori buladi(120-140 mm.sim.ust.da), kupchlikda serebral va koronar aterosklerozlar kech rivojlanadi.

Surunkali diffuz glomerulonefritda urologik va radioneklidli tekshiruvlar takkoslash uchun kam samarali xisoblanadi, bemorning esh bulishi, anamnezida tez-tez angina bilan ogrishning kayd kilinishi, siydikda uzgarishlar aniklanmagan bulsa xam, o`tkir kechadigan glomerulonefritni boshidan utkazilganligi-bularning xammasi surunkali diffuz glomerulonefrit deb tashxis kuyishga asos buladi. Agarda, tashxis anik bulmay kolgan takdirda, karshi kursatmalar bulmasa, buyrak biopsiyasi utkaziladi.

SHunday kilib, surunkali diffuz glomerulonefrit kuyidagi belgilarga asoslangan buladi: bemorning eshligi, diastolik bosimining kutarilishi, proteinuriya, eritrosituriya, bakteriyalarning yukligi, ekskretor urografiyaning uzgarmasligi, biopsik material olganda morfologik uzgarishlarning mosligidir.

Fibroz-mushak displaziyasi-(FMD)-distrofik sklerotik jaraen bulib, kupchilik xolatlarda urta va distal buyrak arteriyalari zararlanadi. Barcha renovaskulyar gipertenziyalarning 15-20%i fibro-mushak displaziyasiga tugri keladi. SHuningdek, charvi, enbosh va korin arteriyalarining zararlanishi kupchilik adabietlarida keltirilgan. FMD kasalligining nasldan-naslga utadigan turida qon-tomirlarning urta muskulli katlami zararlanadi. Ammo, FMD autoimmun xususiyatga ega (Takayasu-aorta arteriitning lokal shakli) xisoblanadi. Morfologik jixatdan

biriktiruvchi tukima gipertrofiyasi buladi, mushak tolalari atrofiyalashgan, FMD 2/3 xolatda bir tomonlama bulishi mumkin, ammo ikki tomonlama zararlangan shaklda xam uchraydi. Kasallik kupincha esh aellarda kayd etiladi. SHubxasiz, anik tashxis tekshiruv usuli bulib, korin aortagrafiyasi xisoblanadi. Bu xollarda arteriyalar kat-kat burmalangan shaklga ega, ayrim kismlari anevrizmatik kengaygan bulsa, keyingi kismi qonsentrik toraygan buladi. Samarali davo uchun reqonstruktiv operasiya usuli kullaniladi.

Nospetsifik aortaarteriit (Takayasu kasalligi, qon-tomir tepishi yuk kasalligi, aorta ravogi sindromi). Bu shakl ogir kechadigan renovaskulyar gipertenziya kasalligi xioblanadi. Aorta ravogi bronxosefal arteriyalar zararlanishi bilan bir katorda kuldagi qon-tomirlari tepishi asimmetrik xolda bulib, korin aortasi va uning shoxlari zararlanadi, xamda keyinchalik buyrak arteriyalari xam shu jaraenga kushiladi.

Kasallik dastlab faol yalliglanish belgilari bilan boshlanadi (tana xarorati kutariladi, leykositoz-leykositar formula chapga siljiydi, eritrositlar chukish tezligi (ECHT) ortadi, gipergammaglobulinemiya kuzatiladi. Sung o`tkir kechaetgan jaraen susayadi, gipergipergammaglobulinemiya yukori darajada kolib, leykositlar blastik transformasiyasi va boshka autoimmun jaraen belgilari kushiladi. Odatda, simmetrik ravishda buyrak arteriyalarining proksimal segmentlari shikastlanadi. Bu gipertenziya sindromining xavfli kechishidan dalolat beradi. Kupchilik xolda buyrak arteriyasida erta tromboz xosil bulib, o`tkir buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Davolashning yagona usuli jarroxlik usuli xisoblanadi, ammo jaraen sistemali bulganligi sababli bu usul muammoni tulik xal etmaydi.Renovaskulyar gipertenziyaga xos bulgan maxsus belgilardan biri bu-abdominal qon tomirlarida sistolik shovkin xosil bulishidir. SHuni esda saklash kerakki, yukori arterial bosimga ega bulgan bemorlarning buyrak arteriyalari tovushini xam korin, xam bel kismidan eshitish kerak. Sistolik shovkinning paydo bulishi nafakat arteriyalar stenozi va qon tomir ichida qonning turbulent xarakati bilan boglik bulmay, balki, kollaterial qon aylanishning kanday rivojlanganligiga xam boglikdir.

Kasallikning dastlabki diagnostikasi uchun ekskretor urografiya, radionuklidli renografiya, buyrak ssintiografiyalarni utkazish lozim, bir tomonlama buyrak arteriyasi zararlanganida ekskretor urografiya asosida 32%, radionuklid renografiya buyicha 75% da uning funksiyasi susaygani va stenozga duch bulishi tufayli, buyrak xajmi kichiklashganini kayd etganlar. Kat`iy, yakuniy tashxis kuyish maksadida korin aortagrafiyasini utkazish lozim, natijada zararlanish tabiatini, urnini, tarkalish joyini aniklab, jarroxlik aralashuviga tegishli kursatmalarga aniklik kiritiladi.

GEMODINAMIK GIPERTENZIYALAR.

Xar kanday ikkilamchi gipertenziyalardan farkli, gemodinamik gipertenziyalar bevosita yurak va yirik qon tomirlarning kasallanishi bilan boglik bulgan, tomirlarda qon okimi xarakatining uzgarishiga olib keladi. Kupchilik bu turdagi gipertenziyalar uchun aloxida eki sistolik bosimning ortishi xosdir.

Tugma yurak nuksonlari ichida **aorta koarktasiyasi,** ya`ni qon-tomir anomaliyasi birinchi urinda turadi, uni 63-13% ni tashkil etadi.

Bu kasallika tushuncha berilganda, tomirlarning toraygan kismi uzunligi, aorta eyidan ajralib chikkan yirik arteriyalar yullari xisobga olinadi. Aorta koarktasiyasi okibatida arterial gipertenziyaning shakllanishi bir necha omillar asosida ruy beradi: ya`ni qon okimiga mexanik tusik va aorta elastik kamerasining torayishi etakchi omil xisoblanadi. Birok, birgina aorta torayishi va koarktasiyaga uchragan distal kismda tomirlarning umumiy periferik karshiligi ortishi va jarroxlik aralashuvidan sung arterial bosimning asta-sekinlik bilan normallashuvini xaligacha tulik izoxlanmagan. Aorta kukrak bulimining torayishi natijasida, tananiing yukori va pastki kismlarida qon aylanishi sharoitlari xar xil bulib kolib, kasallik klinikasida uziga xoslik tugdiradi. Bemorlarning shikoyatlari va ob`ektiv ma`lumotlar tananing yukorigi kismida gipertenziya, gipersirkulyasiya va gipervolemiyaga boglik bulsa, tananing pastki kismida esa gipotenziya, giposirkulyasiya va gipovolemiya xodisalar bilan bogliklikni kurish mumkin. AKB tekshirilganda kullarda oshgan, oeklarda esa pasaygan buladi. Bemorning birinchi gurux sharoitlariga-bosh ogrishi, bosh aylanishi, bosh va bo`yin tomirlari urishi, kulokda shovkin paydo bulishi, burundan qon okishi, tez charchab kolishi, kollateral qon tomirlari kovurgalarni sikuvi natijasida kukrak kafasida diffuz ogrik paydo bulishi kiradi. Ikkinchi gurux shikoyatlariga-oekda ogrik va kuvvatsizlik paydo bulishi, oek muskullarining payi torayishi, oek kafti sovuk kotishi kiradi. Bu belgilar ba`zan paydo buladigan oksoklanish belgisini eslatadi. Xolisona baxo, nomutanosib ravishda elka kamari, oek va tos muskullariga karaganda yaxshi rivojlangan va yuz, bo`yin, serqonli bo`yin arteriyasida intensiv ravishda tomir urushi seziladi. Oeklar gipotrofiyaga duch bulgan, rangsiz, paypaslanganda sovuk. Bilak arteriyasi urushi past eki taranglashgan, oeklarda esa kam taranglashgan, tomirlar urushi sust eki paypaslanganda sezilmaydi.Oeklarning qon bilan ta`minlanishi pasayganligini ossillo va reografiya ma`lumotlaridan xam kurish mumkin. Jarroxlik davolashning samarodorligi ancha past bulishi mumkin. Jarroxlik davolash usuli uz vaktida kullanilmaganda kasallik emon okibat bilan tugaydi: bemorlar urtacha xisobda

33 eshgacha yashaydi. Kupchilik xollarda ulim sababi turgun yurak etishmovchiligi-26%, aorta devori erilishi eki taranglashishi-21%, infeksion endokardit va endoarteriit 12% xisobladi.

ENDOKRIN GIPERTENZIYALAR.

Feoxromositoma (FXS) -xromaffin xujayralaridan tashkil topgan usma bulib, kup mikdorda adrenalin va noradrenalin ishlab chikaradi va ularni utmishdoshlari qonsentrasiyasi xam oshadi(umumiy sekretning 50-90% ini noradrenalin tashkil kiladi). Bu gormonlarning kup ishlab chikarilishi gipertenziya va kasallikni boshka belgilarini aniklaydi. Xromaffin xujayralarini buyrak usti bezining magiz kismi va simpatik paragangliyalar atrofida topish mumkin. FXS-90% buyrak usti bezining magiz katlamida, 10% buyrak usti bezidan tashkarida uchraydi va u bunda paraganglioma deb nomlanadi. Paragangliomalar esa kukrak kafasi vakorin bushliglarida, aorta yullarida, buyrak kobigida urnashadi, 10% dan kamrok usmalar emon sifatli bulib, ularni feoxromoblastoma deb nomlashadi.

Kasallik xilma-xil kurinishda bulib, shu munosabat bilan FXS kasalligini «XAMELEON» (moslanuvchan-uzgaruvchan) xam deyishadi. Kasallikni etakchi belgisi bulib-arterial bosimning ortishi xisoblanadi. Gipertenziyaning xususiyatlariga karab FXS ni bir necha xil shakllarga buladilar:

1. Paroksizmal-arterial bosim uzgarmasa xam, ammo krizlar bilan xarakterlanadi.
2. Kushma-turgun gipertenziya sindromiga(170/100-180/120 mm. sim. ust.) va arterial bosimi 280/150, 300/180 mm. gacha kutarilganda kriz xolati rivojlanadi. Bunday kurinish FXS evolyusiyasini ifodalab, kasallikning oxirgi davrlarida paydo buladi.
3. Doimiy bosim barkaror yukori bulib, kriz xolatlarisiz kechadi.
4. Belgilarsiz-bemor bitta gipertonik kriz tufayli vafot etishi mumkin. Pat-anatomik erib kurish jaraenida murdada FXS tasodifan aniklanadi.

Patogenezi kuyidagicha ifodalanadi, ya`ni usma tukimasi ichida vazoaktiv moddalar asta-sekinlik bilan yigiladi, ammo bu moddalarning qonga ajralib chikishi maxalliy vazoqonstriksiyalarga boglik bulib, ular tartibsiz ravishda ruy beradi.Bemor kornini, ayniksa, buyrak soxasini chukur paypaslab, bemor sonlarini koringa bukishi natijasida navbatdan tashkari xuruj paydo buladi. Bemorga qon tomirlarini kengaytiradigan preparatlar(eufillin, papaverin, magniy sul`fati), shuningdek, simpatolitiklar(rezerpin, klofellin, dopegit) berishi okibati xam xuruj paydo bulishiga olib kelishi mumkin.

Kasallik xuruji tusatdan paydo bulib: arterial bosim bir pasda keskin kutarilib ketib, bir necha soniya ichida 250/130 -300/150 mm.sim.ustga teng buladi. Bemorni ulim vaximasi bosadi, tanani kaltirok bosadi, yurak urushi tezlashadi, bosh aylanadi, sovuk kotish xissi paydo buladi, kungil ayniydi, kusish xolatlari, kuz korachigi kengayadi. Tomir urishi bir dakikada 120-150 gacha etadi, tana xarorati kutariladi, qon tarkibida leykositoz va giperglikemiya kuzatiladi, katexolaminlar mikdori qon va siydiklar tarkibida oshganligi kayd etiladi. EKG ezuvlarida xar xil maromli ritm buzilishlari buladi. Kasallikning xuruji ayrim bemorlarda bir necha soniyadan tortib, bir necha soat ichida bulishi mumkin.kasallikning dastlabki davrlarda xurujning uktin-uktin va kiska mudatli bulishi kuzatilsa, uning barkaror davrida esa kuniga paydo bulib, ancha vakt davom etishi mumkin, ba`zan bir sutka ichida 5-10 martagacha xuruj takrorlanadi.

FXS ni diagnostika kilishda laboratoriya va maxsus tekshirish usullari aloxida axamiyatga ega. Bu kasallikka gumon kilinganda kuyidagilar amalga oshiriladi:

1. Qon taxlili (leykositoz xos buladi).
2. Qon va siydikda kand mikdorini aniklash(giperglikemiya va glyukozuriya xos).
3. Siydikda katexolamin va uning emirilgan maxsulotlarini aniklash mumkin(vaninil-bodom kislotasi, normal sharoitda aniklanmaydi).
4. FXS- krizini chakiruvchi sinamalar utkazish.
5. Rentgenologik tekshiruvlar utkazish.

Tekshiruvlar katexolaminuriyaning sutkalik mikdori 141-5600 mg xajmida mavjudligi FXS borligini tasdiklaydi.

Buyrak usti bezining rentgenologik tekshirishini (obrozli rentgenografiya va muljalli polipozision tomografiya) retropnevmoperitoneum sharoitida utkaziladi: buyrak usti usmasi, buyrakning tepa kismida joylashgan buladi, shuningdek buyrak usti bezidan tashkarida joylashgan buladi. Buyrak usti bezidan tashkarida joylashgan feoxromositomalarni aniklash bir muncha murakkab buladi. Bu xolatda korin bushligi orka kismini komp`yuterli tomografiya kilish ancha erdam beradi.

Davolash: fentolomi qo`llanniladi. Bu preparat mushak ichiga 5-10 mg yuborilsa, arterial bosim anik ravishda 2-5 dakika ichida 30/20 mm. sim. ust.ga pasayadi. FXS aniklanganda, davolash uchun jarroxlik usuli ham kullaniladi.

GIPERALDOSTERONIZM.

Buyrak usti bezi kobik kismining zararlanishi va kam uchraydigan, kiyin diagnostika kilinadigan kasallik xisoblaniladi.

1. Birlamchi al`dosteronizm-al`dosteroma(buyrak usti bezi kobik kismining solitar adenomasi-Qonn sindromi). Bu xil kasalliklar buyrak usti bezi kobik kismi zararlanishlarining 70-80% ini tashkil etadi.
2. Buyrak usti bezi kobik kismining ikki tomonlama idiopatik giperplaziyasi(20-30%).

Buyrak usti bezi kobik kismi giperplaziyasi ikki tomonlama bulib, u turt barobar kamrok uchraydi. Qonn sindromidan farkli ularok, ikki tomonlama adrenalektomiya kilingan takdirda xam, arterial bosimni normaga keltirib bulmaydi.Birlamchi al`dosteronizm bilan bir katorda ikkilamchi eki nefrogen al`dosteronizni xam farklaydilar-bunda yukori darajali renin-angiotenzin sistemasi aktivligi kayd etilgan.

SHunday kilib, Qonn sindromi klinik belgilari katoriga: arterial gipertoniya, al`dosteron ishlab chikish ortishi okibatida gipokaliemiya paydo bulishi, mushaklar bushashishi va nefropatiya xolatlari kiradi. Bunda gipokaliemiya turgun bulib, 3 mmol`/l dan past buladi, kaliy-natriy koeffisienti 332 marta ortadi. Kupincha magniemiya va metabolik alkaloz aniklaniladi. Gipokaliemiya mushaklar bushashishi bilan kechadi. Bu e`tiborga molik belgilardan biri xisoblanadi, chunki gipertoniya kasalligi va boshka SAG bilan ogrigan bemorlar uchun astenik sindrom xarakterli emas. SHuningdek vakti-vakti bilan mushaklar paresteziyasi, uvishib kolish va ayrim mushaklar tutamlarining utkinchi sust bulishi mumkin.

Bir vaktning uzida jaraen skelet mushaklari bilan bir katorda yurak mushaklariga xam ta`sir kiladi. Turgun gipertenziya sindromiga karamasdan, yurakning chap korincha devori oz mikdorda gipertrofiya xolatiga uchragan buladi, ammo miokardda distrofiya jaraeni yukori buladi, xamda kardiomegaliya kayd etiladi. YUrak tovushlari bugik, aritmiya kayd etiladi. Qonn sindromi paytida siydik tarkibining uzgarishi erta kayd etiladi, ya`ni urtacha proteinuriya, gipo-izostenuriya, nikturiya aniklaniladi. Poliuriya orta boradi(sutkasida 3-5 l gacha) va polidipsiya kayd etiladi. Bu uzgarishlar nefrosklerozli gipertenziya bilan boglik bulgan, siydik kanalchalarning proksimal kismi kaliopenik nefropatiyaga olib keladi, tiazid katoridagi siydik xaydovchi dorilar ta`siri chidamliligi bir muncha pasayadi, dorilar kam mikdorda kullaniladigan bulsa xam, tana keskin bushashadi, chunki gipokaliemiya xaddan tashkari ortib ketadi.

Shunday qilib, Qon sindromining klinikasi 4 xil belgilar bilan kechadi:

1. Gipertenziya.
2. Gipokaliemiya.
3. Giperal`dosteronuriya.
4. Giporeninemiya.

Yuqorida keltirilgan belgilar bilan bir katorda kasallikni aniklashda laboratoriya tekshiruvlariga xam katta axamiyat beriladi. Instrumental tekshiruvlardan radionuklidli ssintiografiya, ul`tratovush tekshiruvlari komp`yuterli tomografiyadan foydalaniladi.

Davolash: Buyrak usti bezining ikki tomonlama giperplaziyasida jarroxlik davolash tasviya etilmaydi.Bemorlarga sutkasiga 400-300 mg mikdorida veroshpiron tayinlab, bir oy davomida va undan kuprok muddat davo utkaziladi, sung esa veroshpiron mikdorini kuniga 100-200 mgga kamaytiriladi va davo muddati chuziladi.

Itsengo-Kushing sindromi aellarda erkaklarga nisbatan 3-4 barobar kuprok uchrab, 80-90% arterial gipertenziya bilan kechadi. 1/3 kism bemorlarda sindrom buyrak usti bezining birlamchi adenomasi va kobik kismi karsinomasi bilan boglik buladi. Kasallikning 2/3 kismi giperfunksiyasi natijasida buyrak usti bezining kobigida xaddan tashkari kortikotrop gormonining (AKTG) ishlab chikarilishi kuzatiladi va bu ikkilamchi xarakterga ega xisoblanadi.

Isengo-Kushing sindromining erta aniklanishi katta axamiyatga ega, chunki uz vaktida davolanmagan bemorlarning umri 5 yildan oshmaydi. Kasallikning klinik belgilari asta-sekin rivojlanadi. Bemorning tashki kiefasi uzgaradi: yuzining shakli dumalok «oysimon» bulib, lunjlari kukimtir, kip-kizil rangga ega buladi. Kupchilik kasallarda xaddan tashkari semirish xollari kayd etilib, bo`yin, gavda, son va korin kismlarida eg tuplanib, oeklari esa ingichkaligicha koladi. Korin, son, elka kismlarida binafsha, kip-kizil rangdagi kasmoklar kuzatiladi, bilak-tirsak ezuvchi bugimi yuzasida petexiya, teleangiektaziyalar paydo buladi. Jinsiy faoliyatning buzilishi kayd etiladi: aellarda oligoeki amenoreya, erkaklarda esa impotensiiya va ginekomastiya rivojlanadi. Uzgarishlar ruxiy tuygularga xam ta`sir kursatadi: en-atrofga muxitga kizikish yukoladi, xotira emonlashadi, uykusizlik paydo buladi,

uzidan-uzi xursand bulaverishi, tez charchash, diffuz osteoporoz, patologik suyak sinishi kabi xolatlari kelib chikadi.

Laborator-diagnostik tekshiruvlardan kupincha polisitemiya (eritrositoz 6 mln. dan ortik), trombositoz, leykositoz, eozino-va limfopeniyalar kayd etiladi, bioximik tekshiruvda: giperkortizolemiya, metobolik alkaloz, giperglikemiya, giperxolesterinemiya, trigliseridemiya, al`dosteron sekresiyasi ortadi, 17- OKS, 17-KS lar xisobiga.

Instrumental tekshiruvlardan: kukrak osti bezining rentgenografiyasi bilan retropnevmoperitoneum va komp`yuterli tomografiyadan foydalanish tasviya etiladi.

8-mavzu : Surunkali yurak yetishmovchiligi.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda surunkali yurak yetishmovchiligi. ini o`rganish juda katta ahamiytga ega, chunki u yrak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **E) ta’limiy**- nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar

2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Mavzu bayoni: Surunkali yurak yetishmovchiligi (SUE) -bu yurak qon-tomir sistemasi ichki a`zolarga va to`qimalarga qonni zarur miqdorda etkazib berish qobilyatini buzilishidir.

Qon aylanishi yetishmovchiligi degan tushinchaga yurak yetishmovchiligi (YUE) va qon-tomir yetishmovchiligi (QTE) kiradi. Ko`pincha QAE yurakning shikastlanish ustinligi bilan bog`lik bo`lganligi munosabati bilan "YUrak yetishmovchiligi" termini amaliyotda qo`llaniladi.

YUrak yetishmovchiligi asosida yurakning nasos funktsiyasi pasayishi yotadi. YUE odatda ikkilamchi bo`lib yurak, tomir va boshqa a`zolarning birlamchi kasalliklari asorati sifatida yuzaga keladi.

YUrak yetishmovchiligi o`tkir va surunkali kechuvda bo`lib, chap qorinchaning sistolik va diastolik disfunktsiyasi rivojlanib, yurakdan chiqayotgan qonning hajmi oshgan yoki kamaygan bo`lishi mumkin.

SYUEni rivojlanishiga olib keluvchi sabablar quyidagilar bo`lishi mumkin:

* Tahminan 70% - YUIK, AG
* Tahminan 15% - 18% - miokardning nokoronarogen zararlanishlari: miokarditlar, kardiomiopatiyalar, miokardiodistrofiyalar.
*Tahminan 15%-20% - Revmatik va tugma nuksonlar

* Tahminan 5%-8% - Perikarditlar,miokardning infiltrat. kasal-ri: amiloidoz, sarkoidoz. YOshlarda YUEning asosiy sababchisi yurak va katta qon-tomonlarning tug`ma nuqsonlari va yurak mushagining yalig`lanishidir.

YUEning asosiy rivojlanish mexanizmlari

Chap qorinchaning sistolik disfunktsiyasi: aterosklerotik va infarktdan keyingi kardiosklerozda, dilatatsion kardiomiopatiyada, miokarditlarda, miokardiodistrofiyalarda va boshqa kasalliklarda vujudga keladi.

Chap qorinchaning diastolik disfunktsiyasi:gipertrofik kardiomiopatiyada,arterial gipertenziyada,chegaralangan mitral stenozda kuzatiladi.

Bosimli o`ta yuklama- bu chap qorinchaning sistolik o`ta yuklamasidir: arterial gipertenziyada, aorta kopkogining stenozida rivojlanadi.

Hajmli o`ta yuklama- bu chap qorinchaning diastolik o`ta yuklamasidir. Bu protsess aortal va mitral klapanlari yetishmovchiligida, qorinchalararo devorning defekti, arterial yulakchaning ochiq qolishida va boshqa holatlarda kuzatiladi.

Patogenezi

Yurak-qon tomir sistemasi faoliyatida neyro-gumoral regulyatsiyani buzilishi natijasida YUEning rivojlanishi haqidagi to`liq ma`lumot faqat oxirgi yilarda ochildi. Bu haqida bilimlarni to`planib borishi, uning ayrim regulyator komponentlariga aktiv ta`sir etuvchi turli sinfdagi preparatlarni paydo bo`lishi masalani yana ham oydinlashtiradi. Gemodinamika buzilganda dastlab SAS ishga tushadi, albatta, u so`zsiz kompensator xarakterga ega. Bir qator aniq mexanizmlar asosida yurakning nasos funktsiyasi yurakning qisqarish sonini va qisqarishining oshishi yo`li bilan taiyinlanadi: yurakning siqib chiqarish qon hamji (SV) pastligiga qaramasdan arteriolalar qonstriktsiyasi bilan qon bosimini me`yorida ushlab turiladi: venalar qonstriktsiyasi kuchayadi, bu esa venoz qonni qaytishiga , hamda yurakda qon bosimini oshishiga olib keladi; sistolik hajm Frank-Starling mexanizmi bo`yicha oshadi. SHunda yurak foaliyati intensiv rejim xolatida bo`lib, katta energetik sarflash hisobiga bajariladi. SASni miokardga bevosita ta`siri o`rganildi.

Oxirgi yillardagi ma`lumotlarga qaraganda katexolaminlarning aritmogen ta`sir etish imqoniyati bor. Katexolaminlar β retseptorlarni stimullash hisobiga K ni xujayra ichiga kirishini ko`paytiradi, natijada gipokalemiya rivojlanadi.

Nor yurakning triggerli faolligini kuchaytiradi ayniniqsa miokardning ishemiya xolatida.

SAS ning uzoq vaqt faolligi natijasida yuzaga kelgan taxikardiya miokardning talabini va ta`minlanishiga salbiy ta`sir ko`rsatadi: qisqarish kuchini va sonini buzadi. Normada esa qisqarish soni oshishi bilan qisqarish kuchi orta boradi, lekin kasal yurakning kiskarish soni oshsada miokardni qisqarish qobiliyati pasayadi.

Shunday qilib, neyro-gumoral sistemasini faollashishi kardiomiotsitlardagi makroergik fosfatlarning sintezini buzadi, kal'tsiy yuklamasini oshiradi, vazoqonstriktsiyaga, organizmda natriy Bilan suv saklanib kolishiga qonning umumiy xajmini (OTSK) oshishiga olib keladi. Bularning xammasi miokardning qisqarish va bo`shashish qobiliyatini buzadi, bo`shliqlarini kengaytiradi va YUEning klinik belgilarini yuzaga keltiradi.

Yuqorida keltirilgan YUE mexanizmni chap qorincha "remodellanishi" tushunchasiz bugungi kunda tasvirlash mumkin emas. "Remodellanish" deganda chap qorincha strukturasini qayta qurilishi tushuniladi: miokard gipertrofiyasi, old devorlarining yupqalashishi, bo`shliqlarini kengayishi ( dilatatsiyasi ), miokardial fibroz. Bu o`zgarishlar qorinchalarining o`z geometrik strukturasini o`zgartiradi, ellipsoid (cho`zilgan ) shaklidan ko`proq sferik shaklga aylantiradi.

Geometrik qayta qurilishni sonli baxolash uchun bugungi kunda sferik indeksini aniqlash tavsiya etiladi (chap qorinchaning ko`ndalang diametrini uni uzunlik diametriga nisbati olinadi). SYUEning taraqqiy etishi sferik indeksini oshishi bilan xarakterlanadi. CHap qorincha bo`shlig`ining kundan-kunga kengayishi va uning devorlarini yupqalashishi qisqarish qobiliyatini pasayishiga chap qorinchaning sistolik yetishmovchiligining avj olib rivojlanishiga keltiradi.

Qon aylanish yetishmovchiligining tasnifi:

Strajesko-Vasilenko (1935)

I boskich -yashirin qon aylanishi yetishmovchiligi (QAE).

Bunda fizik yuklama olganda xansirash, yurak urishi, holsizlik ro`y berib, tinch holatda ular o`tib ketadi.

II boskich-A davri-tinch holatda KAE o`rtacha rivojlangan, fizik yuklamaga tolerantligi ( chidamlik ) pasaygan: Gemodinamika kichik qon aylanish sistemasida chuqur darajada buziladi.Ba`zida o`tkir chap korincha yetishmovchiligi xolatlari (mas.o`pka shishi) rivojlanishi mumkin.

B-davri- QAE belgilari tinch holatda yaqqol rivojlangan. Gemodinamika kichik va katta qon aylanish sistemasida chuqur darajada buziladi.

III boskich-QAE ning oxiri distrofik stadiyasi bo`lib bunda gemodinamika, modda almashinuvi yaqqol buzilgan, a`zo va to`qimalarda qaytmas o`zgarishlar mavjud bo`ladi.

II boskichni faol davolash natijasida turg`unlik belgilarini kamaytirish, kasalning klinik xolatini stabilizatsiyalashga erishish mumkin. Bu tasnif bo`yicha o`tkir YUE : o`ng va chap qorincha turlari - farqlanadi.

Chet ilmiy adabiyotida va vrachlar amaliyotida N'yu-York yurak assotsiatsiyasi (NYHA) tomonidan tavsiya etilgan YUEning funktsional tasnifidan foydalaniladi. Bu tasnifda bemorning holati funktsional sinflarga bo`linadi.

I FS- fizik faollik chegaralanmangan: bemorda odatdagi (kundalik) fizik yuklama bexollik, charchash, xansirash yoki yurak urishini chaqirmaydi (simptomsiz chap qorincha disfunktsiyasi).

II FS -fizik faollik o`rtacha chegaranlangan. Tinch xolatda patsientda xech qanday patologik simptomlar namoyon bo`lmaydi. Odatdagi fizik faollik tez charchashni, yurak yurishini, xansirashni yoki og`riqni yuzaga keltiradi.

III FS -fizik faollik yaqqol chegaralanadi. Garchi patsientlar tinch holda o`zini yaxshi sezadi, oz miqdordagi fizik zo`riqish YUEning klinik belgilarni yuzaga keltiradi.

IV FS- har qanday fizik faollikda diskomfort belgilari vujudga keladi: YUE belgilari tinch holatda ham sodir bo`ladi, va arzimagan kichik fizik

YUE ning klinik manzarasi

SYUEning boshlangich davrida asosiy klinik belgilari xarsillash, xolsizlik va shish sindromidir. Uning birinchi dastlabki belgisi fizik zo`riqqan paytdagi xarsillashdir. SHifokor bu xarsillashni jismoniy mashg`ulot bilan shug`ullanmagan yoki o`pka kasalliklarida sodir bo`ladigan xarsillashlardan farqlashi lozim. YUE ning yana bir belgisi- bu ortopnoe ya`ni kasal gorizontal xolatida xarsillash xosil bo`lib, uni o`tirishga majbur qiladi. Buning mexanizmi shundan iboratki, gorizontal xolatda yurakka kelayotgan qonning miqdori ko`payadi, bu kichik qon aylanish sistemasida vena va kapillyarlarda bosimni oshiradi, o`pka interstitsial to`qimasida shish paydo bo`lishiga va xansirashga olib keladi. Ortopnoening ekvivalenti deb tungi paroksizmal yo`tal xisoblanadi. O`pka kasalliklaridagi yo`taldan farqi, unda kam bag`lam ajralishi va YUEni davolaganda xarsillash tezda o`tib ketadi.

Keyingi belgi - yurak astmasidir - ko`pincha tunda sodir bo`ladi, xarsillashning keskin va intensiv ravishda rivojlanishi xamda qo`rquv xisi bilan xarakterlanib, ko`pincha tezkor terapevtik yordam talab qiladi. YUrak

astmasining rivojlanishiga sabab kichik qon aylanish sistemasida suyuqlik xajmini tezda ko`payib ketishi, ayniqsa, kasal gorizontal xolatda yotganda, tunda yurak faoliyatini adrenergik regulyatsiyasining pasayishi, nafas olish markazining aktivligini pasayishidir. YUE eng xavfli asorati -o`pka shishi bo`lib, tezkor va intensiv terapiya talab qiladi, u ko`pincha o`limga olib keladi.

Nikturiya-

Ayrim kasallar kechkurunga borganda oyoqlarida charchash belgilarini sezadilar. Bu belgi mushaklarda perfuziya pasayishi va tomirlarning kengayish rezervini buzilganligini ko`rsatadi.

YUE boshqa klinik belgilaridan yuklama olganda yurak urishini tezlashishi, yurak urishini notekisligini xis etishi va bir qator astenik va nevrologik xarakterdagi shikoyatlarini kuzatish mumkin.

YUE ning terminal boskichida esa bemor ko`pincha majburiy xolatda, tinch xolatda xam xarsillash kuzatiladi. Bunday bemorlar ozib ketgan, terisi sarg`aygan, akrotsianoz bo`ladi. Ko`pincha bo`yin venalari bo`rtgan, turlicha darajada shish sindromi rivojlangan bo`ladi. Pul'si tezlashgan, aritmik bo`lishi mumkin, bilak arteriyasida qon bosimi pasaygan-sistolik AB 90-100 mm.sim.ust- dan oshmagan bo`ladi. Ko`rikdagi perkussiya va auskul'tatsiyasidagi o`zgarishlar YUE ni keltirib chiqargan kasallikning xarakteriga bog`liq bo`ladi. Ko`pincha yurak perkussiyasida uning chegaralarini chapga va o`ngga kengayganligi kuzatiladi. CHo`qqi turtkisi kengaygan, kuchsizlangan, oldingi aksillyar chiziqda aniqlanadi. YUrakni I toni bo`g`iqlashgan, yurak cho`qqisida, uch bo`lakli protodiastolik ritm eshitiladi. YUE ning yana bir auskul'tativ belgisi - o`pka arteriyasida bosimning baland bo`lishi munosobati - II tonning kuchayishi.Nafas olish sistemasini tekshirganda turli xil nafas olishni tezlashishidan to CHeyn Stoks nafas olishgacha xam uchratiladi.

O`pkaning pastgi xududlarida krepitatsiya yoki xo`l xirillashlar eshitiladi.

Qorin soxasini pal'patsiya qilinganda jigarni kattalashganligi, qattiqlashganligi, chetlarini yassilashganligi aniqlandi, yurak jigar sirrozida esa jigar massasi qattiqlashgan, chetlari o`tkirlashgan bo`ladi: uch tabaqali klapanlari yetishmovchiligida jigar uchlarini pulsatsiyasi kuzatiladi. Bundan tashqari pal'patsiya gepotoyugulyar refleksini aniqlash mumkin: qorinni o`ng yuqori kvadratini o`rta intensivlikda bosilganda bo`yin tomirlarini shishini ( bo`rtib chiqishini) ko`rish mumkin. Pal'patsiya yordamida qorin bo`shlig`ida suyuqlik astsit borligini aniqlash mumkin.

SYUE ning Fremingem diagnostik mezonlari

Katta mezonlar

YUrak astmasi,»ortopnoe» xolati

Bo`yin venalarining burtib chikishi

Gepatomegaliya

O`pka da xirillashlar

Kardiomegaliya

Patologik 111 ton

Venoz bosimining oshishi

* Musbat gepato-yugulyar refleks.

Kichik mezonlar

Oyokda shishlar aniklanishi

Tungi yutal

Fizik yuklamada xansirash

Gepatomegaliya

Gidrotoraks

Taxikardiya > 120

O`pka tiriklik xajmini 1/3 kamayishi

1995 yilda VOZning ishchi guruxi YUE ning soddalashtirilgan diagnostik algoritmini ishlab chikdi. Undan statsionar xamda ambulatoriya sharoitida foydalanish mumkin. Patsientlarning shikoyatlariga qarab YUE borligi xaqida shubha qilish mumkin. Uning kasallik tarixini o`rganish lozim, o`tkazilgan fizikal tekshirishlar xam diagnoz kuyishga yordam kilada. Keng qo`llanadigan eKG etarli informatsiya berishi mumkin: Q-tishchasining mavjudligi, R-tishchasi to`lqinining pastligi (yoki R ning yo`qligi ) miokard infarktini o`tkazilgandan darak beradi. R tishchasini V6 da baland bo`lishi chap qorincha gipertrofiyasini ko`rsatadi. V1-2 da R tishchasining baland bo`lishi yoki S tishchasining to V5-6 gacha chuqur bo`lishi o`ng qorincha gipertrofiyasining belgilari xisoblanadi. Yurak ritmini turli xolda buzilishi, paroksizmal taxikardiya va xilpillovchi ( tebranuvchi ) bo`lmachalar aritmiyasi,

o`tkazuvchanlikni buzilishi SYUE ni dekompensatsiyasini sabablarini ko`rsatishi mumkin. eKG yordamida sutkalik (Xolter) monitor-lash diagnostik imqoniyatlarni yana xam oshiradi.

Ko`krak qafasi rentgenografiyasi yurak va o`pka xolati to`g`risida muxim ma`lumotlar beradi. O`pkaning yuqori bo`laklarida qon aylanishi qayta taqsimlanishi tomirlar diametrini kengayishi o`pka venalarida qon bosimini oshganligi haqida dalolat beradi. YUE ni avj olishi va kichik qon aylanish sistemasida bosimning ko`tarilishi o`pkada interstitsial shishni vujudga keltirada, bo`laklararo suyuqlik borligi va limfa tomirlarini kengayishi Kerli chizig`ini xosil qiladi. YUE ning keyingi davri uning avj olishi bilan bog`liq bo`lib, o`pka al'veololar shishi rivojlanadi, bu o`pka ildizidan tarqaluvchi patologik dog` shaklida rentgenogrammada ko`riladi. Kardiotorakal indeks aniklanadi, bu - yurak ulchamini ko`krak ulchamiga nisbati - yurak nuqsonlarida, DKMPda, chap qorincha anevarizyaasida va b. kengayadi; klapanlar kaltsinozi, plevra va perikard bo`shlig`ida suyuqlik borligini ko`rsatadi. exokardiografiya YUEni aniqlashda ishonchli diagnostik metod bo`ladi. YUE ning paydo bo`lishi chap korincha xajmini sistola va diastolada oshishi, chap qorincha miokard massasini ko`payishi, siqib chiqarish (vibros) fraktsiyasini kamayishi, chap qorincha zarb hajmini oxirgi diastolik xajmga nisbati bilan belgilanadi. Siqib chiqarish (vibros) fraktsiyasini 30% dan kam bo`lishi ogir dekompensatsiya sodir bo`lganligini ko`rsatadi.

Maxsus davolash korxonalarida odatdagi bioximik tekshiruvlardan tashqari: qonda renin qontsetratsiyasi, angiotenzin –II, al'dosteron, bo`lmalani natriy uretik peptidlari aniqlanadi, bular YUE ning patoganezida muxim rol' o`ynaydi va prognozini va davolash taktikasini aniqlashda xam axamiyatlidir.

Medikamentoz davolash:

APF ingibitorlari, diuretiklar, yurak glikozidlari, APF ingibitorlarini ko`taraolmaslik xollarida AT2 antagonistlari, gidrolazin yoki izasorbid dinitrat. Suyuqlik ushlanishi davom etsa:

1.Tugunli diuretiklar, tiazidli diuretiklar va spirolonakton bilan birga qo`shib beriladi.

2.Diuretiklarini vena tomiriga yuborish lozim.

Gospital etapda davolash variantlari:

1).Kichik dozada β-blokatorlar APF ingibatorlari va diuretiklari bilan birga beriladi.

2).YUrak glikozidlari, tugunli diuretiklar vena ichiga va spirolanakton beriladi.

3).Noglikozidli inatrop dorilari: dopomin, dobutreks.

4).Ultrafiltratsiya, mioplastika.

Umumiy tavsiya – tuz va suyuqlik iste`mol qilishini chegaralashdan iborat, ovqat tarkibdagi tuz mikdori 1,5 – 2 dan oshmasligi, suyuqlik esa suyuq ovqatlarni xam hisobga olgan xolda 1,2 litrgacha bo`lmog`i lozim. Bemorlar iste`mol qilgan bir sutkada suyuqlik miqdorini va ajralib chiqarilgan mikdori haqida doimo xisob olib borishlari shart. Ovqat tarkibida etarli mikdora o`simlik va hayvon oqsillari, vitaminlar bo`lishi kerak.

Kunda o`rtacha intensivlikda fizikal yuklama bilan 4 soat davomiyligida, 4 – 6 oy davomida mashq qilish, ayrim olimlarning fikricha, YUE ni funktsional klassini pasaytiradi: kislorod bilan maksimal ta`minlanishini ko`paytiradi, organizm fizik yuklamaga nisbatan tolerantligini oshiradi. Terapiyaning effekti ko`pincha bemorning kasallik to`g`risida tushunchasi borligiga tavsiya qilingan tadbir va mulojalarni bajarishga tayyor ekanligiga bog`liqdir.

YUE ning klinik belgilari mexanizmni muxim komponenti organizmda suyuqlikni ushlanib qolishligidir. Diuretiklar natriy va suvni buyrakda ekskretsiyasini ko`paytirish orqali turg`unlik alomatlarini kamaytiradi, natijada yurak bo`shliqlarida qon bosimi pasayadi, xajmli yuklama kamayadi. YUE ning dastlabki stadiyalarida diuretiklar qo`llash maqsadga muvofiq emas, chunki bunda xam elektrolit balansida yaqqol o`zgarishlar kuzatilmaydi. Faqat gipoxloridli parxez bilan chegaralanishi mumkin.

YUE o`rta va og`ir xolatlarida asosan tugunli diuretiklar (furosemid, uregit, bumetadin) tavsiya etiladi. Tugunli va tiazidli diuretiklarni birga qo`llash mumkin. Tanlangan doza optimal xisoblanadi, kachonki sutkada ajralgan siydik miqdori 2 – 2,2 l tashkil qilsa, yoki u kundalik iste`mol qilingan suyuqlikdan 800 – 1200 ml ortiqcha miqdorni tashkil etgan taqdirda.

SYUE rivojlanishi to`g`risidagi yangi faktlarni e`tiborga olgan xolda APF ingibitorlarini ishlatish muxim axamiyatga egadir. Bu preparatlarning effektivligi faqatgina tsirkulyatsiyadagini emas, to`qimalardagi neyrogumoral sistemani ham blokada qiladi, ya`ni angiotenzin II, noradrenalin va vazopressinlarning xosil bo`lishini to`xtatadi. APF ingibitorlarining SYUE ni avj olishini sekinlashtirish qobiliyatiga ega.

Bu preparatlarni qo`llash SYUE ni dastlabki davridan boshlash maqsadga muvofiqdir.Ularning salbiy ta`siri: arterial gipotoniya (AD<90/80 mms.u.). SHu sababli kaptopril dozasini asta – sekin titrlash zarur: ya`ni 6,25 mm dan boshlab keyin 75 mg gacha sutkada berish mumkin. APF ingibitorlaridan boshqasini qo`llash mumkin:

enalaprilning dastlabki dozasi 2,5 – 5 mg, peridoprilni 4-8 mg/s, lizinopril 2,5 mg/s va boshqalar. Ularning qo`llanishiga qarshi ko`rsatmalar: gipotoniya (AD<90/80 mm.s.u.), buyrak arteriyasining ikki – tomonlama stenozi, surunkali buyrak yetishmovchiligida plazmadagi kreatinin miqdori 200 mej/l dan oshiqligi, giperkaliemiya, ayrim bemorlarda quruq yo`tal paydo bo`lishi.

V – blokatorlarning qo`llash asosida uning ijobiy ta`siri yotadi, buni neyrogumoral yuklamani engillashtirish deb nomlanadi. (Mareev V.YU. 1995). Buning asosida katexolaminlarning ta`siridan yurakni himoya qilish yotadi. Uning klinik effekti qo`yidagidadir: yurak qisqarish sonini kamaytirish, miokardning kislorodga muxtojligini kamaytirish, miokard gipertrofiyasini kamaytirish, fizik yuklamaga chidamligini oshirish, V1- retseptorlarning zichligini va sezuvchanligini tiklash, yurakning diastolik funktsiyasini yaxshilashdan iboratdir.

Preparatlarni salbiy inotrop ta`sir etishini oldini olish uchun uni dozasini sekin titrlash usuli qo`llaniladi: masalan, metaprolol 5 mg dan 2 marta sutkada beriladi, ya`ni uning 1/8 o`rtacha terapevtik dozasini tashkil etadi. Xar 2-3 oyda dozasi oshirib beriladi 3 oyga kelib β-adrenoblokatorlarning miokardning qisqarish funktsiyasiga ijobiy ta`sir dinamikada namoyon bo`ladi, maksimal effekta 6-12 oydan keyin erishiladi.

Yurak glikozidlari ko`pincha miltillovchi aritmiyada qo`llaniladi. Sinusli ritm mavjud bo`lgan bemorlarga esa chap qorincha dilyatatsiyasi yaqqol bo`lganda, diuretiklardan va periferik vazodilatatorlardan etarli darajada effekt bo`lmaganda qo`shiladi.

SYUE li bemorlarda prognozi bo`yicha xavfli qorinchalar ritmining buzilishi bo`lgan xolatda antiaritmik preparatlarning III gurux qo`llaniladi: amiodaron (kordaron) va sotalol (sotaleks). Bulardan effekt bo`lmasa avtomatik defibrillyator implantatsiya qilish zarur. Kordaron birdan-bir antiaritmik preparatlardan bo`lib, dekompensatsiyalashgan bemorlarda o`lim darajasini oshirmaydi.

Xozirda yangi sinf preparatlari – angiotenzin II retseptorlari antigonistlari (lozartan, irbesartan, diovan) qo`llanilmoqda. Ularni SYUE da qo`llanishi patogenetik asoslangan bo`lsada, ularni qo`llash ko`rsatkichlarini sinchiklab o`rganish talab etiladi.

Binobarin YUE ni davolashda qancha yutuqlarga erishilganligiga qaramay ko`pchilik yurak kasalliklarida o`limning asosiy sababchisi yurak yetishmovchiligidir. Birdan-bir xal qiluvchi usul bu uni sog`lom yurak almashtirish bo`lib qolmoqda.

9-mavzu : Surunkali pankreatit. Surunkali enterit.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda surunkali pankreatit va surunkali enteritni o`rganish juda katta ahamiyatga ega, u kasalliklar orasida eng oldingi o`rinlarda, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta’limiy**- nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, masuliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish.

	S) rivojlantiruvchi -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Pankreatit (yun. pankreas — me’da osti bezi) — me’da osti bezining yallig‘lanishi. O‘tkir va surunkali bo‘ladi. O‘tkir P. alkogolizm, yolchitib ovqatlanmaslik yoki me’yoridan ortiqovqat yeyish, shuningdek, o‘t toshi kasalligi natijasida paydo bo‘ladi. P.ga me’da osti bezi tomirlarining zararlanishi yoki unga tromblar tiqilib qolishi, infeksion kasalliklar, shikastlanishlar va qorin bo‘shlig‘idagi turli yallig‘lanishlar sabab bo‘ladi. O‘tkir P.da me’da osti bezi shishadi; bezning yallig‘langan qismi iriydi yoki to‘qimalari nobud bo‘ladi. Kasallikning klinik belgilari, kechishi va oqibat me’da osti bezi zararlangan qismining kattaligi va og‘ir-yengilligiga bog‘liq. O‘tkir P.ning og‘ir shaklida qorinning yuqrri qismi qattiq og‘riydi va og‘riq orqaga tarqaladi; bemorning ko‘ngli aynib, qusadi, yel kelmaydi, og‘riq zo‘rligidan hushdan ketib qoladi, shok, kollaps holatlari ham kuzatiladi. O‘tkir P.ga xos alomatlar paydo bo‘lganda zudlik bilan tez tib-biy yordamni chaqirish, bemorni yotqizib qo‘yish lozim.

Surunkali P. xuddi o‘tkir P.gao‘xshash paydo bo‘ladi. Ko‘pincha o‘tkir P. o‘z vaqtida davolanmasa, kasallik surunkali tuye oladi. Bunda qorin sohasi (asosan, yuqorisi) sanchib og‘riydi va og‘riq chap tomonga tarqaladi, bemorning ko‘ngli aynib qusadi, ishtahasi yo‘qoladi, ichi ketadi, axlati xuddi loyga o‘xshash bo‘ladi. Lab. tekshiruvlariga asoslanib, xu-susan, me’da osti bezi fermenti (amilaza)ni qon va siydiqda aniklab diagnoz qo‘yiladi. Surunkali P. qo‘zigan davrda uni faqat vrach davolaydi. Kasallik xurujlari orasidagi davrda parhezga qat’iy rioya qilish talab etiladi; uglevodli va yog‘li ovqatlardan o‘zni tiyish, ko‘proq oqsilga boy ovqatlar yeyish va vrach ko‘rsatmasi bo‘yicha fermentlar qabul qilish mumkin.

P.ning oldini olishda eng muhimi unga sabab bo‘ladigan omillarni bartaraf etishdan iborat.[1]

Pankreatit

1. Patoligiyasi tavsifi
2. Klassifikatsiya va turlari
3. Sabablari
4. Alomatlari
5. Asoratlari
6. Tashxis
7. Davolash
8. Profilaktika

Oshqozonosti bezi oshqozonning ortqa tarafida joylashgan bo‘lib, o‘nikki barmoqli ichakka ulangan. Pankreatit – mazkur organ to‘qimalarining yallig‘lanish jarayonida yuzaga keladigan xastalik hisoblanadi.

Patoligiyasi tavsifi

Oshoqozonosti bezi ikki vazifani bajaradi:

- O‘nikki barmoqli ichakka tushib, oqsil va yog‘larni parchalashda faol ishtirok ishtirok etuvchi hazm qilish fermentlarini ishlab chiqarish;
- Gormonlar sekretsiyasi – qonga qo‘shiladigan va glyukoza miqdorini me’yorlashtiruvchi insulin va glyukagon.

Nimadir sababli pankretik oqim buzilsa, bosim ortadi va bez hujayralari zararlana boshlaydi. Pankreatitning o‘tkir formasida to‘qimalarning “o‘zini o‘zi hazm qilish” mexanizmi ishga tushadi. Surunkali yallig‘lanish oqibatida hazm qiluvchi fermentlar etishmovchiligi yuzaga keladi. Fermentlar o‘rnini oshqozonosti bezi hujayralarining egallashi uning tashqi sekretor funktsiyasini buzish bilan birga, gormonlar ishlab chiqish vazifasini ham o‘zgartirib yuboradi.

Klassifikatsiya va turlari

Pankreatitning turli alomatlariga ko‘ra bir qancha klassifikatsiyalari ajratilgan.

Xalqaro klassifikatsiyaga ko‘ra kasallik:

- O‘tkir pankreatit (kod MKB-10 K85);
- Alkogol asosli surunkali pankreatit (kod MKB-10 K86.0);
- Boshqa surunkali pankreatitlar (kod MKB-10 K86.1)ga ajratiladi.

O‘tkir pankreatit variantlari:

- Bez faoliyatining tezda buzilishi bilan kechuvchi shishli;
- Nekrotik (pankreonekroz) – ancha og‘ir shakli bo‘lib, shaxsiy fermentlari ta’sirida organ to‘qimalarining emirilishi bilan kechadi.

Surunkali pankreatit alomatlarsiz kechishi mumkin, biroq qaytalanish va zo‘rayish bilan o‘tadi. Qaytalanish mahali bemor shikoyat qilmasligi ham mumkin. Surunkali yallig‘lanish jarayoni kasallik alomatlarining yuzaga chiqishi bilan ro‘y beradi.

Sabablari

Kasallik quyidagi omillar oqibatida yuzaga chiqadi:

- Pankreatitning 60 foiz sababi – alkogol iste’moli; biroq kasallik 5-7 foiz ichuvchi kishilarda rivojlanadi va bunga asosiy sabab, irsiy moyillik hisoblanadi;
- O‘t-tosh kasalliklari, o‘t dimlanishi bilan kechuvchi surunkali xoletsistit va boshqalar;
- 12 barmoqli ichakning chandiqli deformatsiyasi, bezdagi Faterov o‘smasi, ya’ni pankreatik suyuqlikning ichaklarga chiqishidagi mexanik to‘siq;
- mukovistsidoz – bezlar faolligi sekretor faolligining genetik xastaligi, nafas yo‘llarining zararlanishi bilan kechadi;
- lipid almashinuvining buzilishi, o‘tkir yallig‘lanishning qaytalanuvchi epizodlari bilan kechuvchi;
- autoimmun kasalliklar (oshqozonosti bezining birlamchi zararlanishi, Shegren sindromi, birlamchi biliar tsirroz, sklerozli xolangit);
- ba’zi dorilar – azatioprin, furosemid, tetratsiklinlar, ekstrogen preparatlar, prednizolon, metronidazol va boshqalar.

Bolalarda pankreatit o‘t chiqarish yo‘llari va oshqozonosti bezi patologiyasiga bog‘liq. Bu tug‘ma yoki orttitilgan (opistorxoz) bo‘lishi mumkin. Aksariyat hollarda bolalarda bu kasallikka qoringa berilgan og‘ir zarba sabab bo‘ladi. Shuningdek, turli infeksiyalar - gerpes, mononukleoz, parotit, salьmonellyoz kabilar ham sabab bo‘ladi.

Alomatlari

Pankreatitning asosiy belgisi – qorin sohasining yuqori bo‘lmasida turli muddatli og‘riq. Og‘riq to‘satdan yoki sekin-asta boshlanishi mumkin. Odatda og‘riq alkogol iste’moli yoki taom eyilganidan sal o‘tmay boshlanadi.
Oshqozonosti bezining o‘tkir yallig‘lanishi belgilari:

- Qorin sohasi yuqori bo‘lmasida to‘satdan paydo bo‘lib, bel, kuraklar o‘rtasiga qadar o‘tib turadigan og‘riq;
- Qattiq ko‘ngil aynishi va qayt qilish;
- Ovqatdan so‘ng og‘riqning kuchayishi;
- Paypaslab ko‘rilganda qorin sohasidagi yuqori sezuvchanlik;
- Qaltirash, varaja, umumiy holatning yomonlashuvi, darmonsizlik.

Surunkali pankreatit alomatlari:

- Qori sohasi yuqori bo‘lmasida o‘xtin-o‘xtin paydo bo‘ladigan og‘riq, og‘riq ovqat qabul qilinganidan 2-6 soat o‘tib kuchayadi; alkogol ichilganidan keyin og‘riq 2-3 kun o‘tib kuchayishi mumkin;
- Tana vaznining doimiy pasayib borishi, og‘riq qo‘rquvi tufayli bemor kamroq ovqat eya boshlaydi, keyin esa ozuqa moddalarining yomon hazm qilinishi bunga sabab bo‘ladi;
- Axlat yog‘li ko‘rinishda, yoqimsiz hidli, hazm bo‘lmagan oqsil va yog‘lar aralashmali bo‘ladi.

Oshqozonosti bezining 80 foizi zararlanganidan keyin esa ikkilamchi qant kasalligi rivojlanadi.

Asoratlari

Pankreatit quyidagi asoratlar bilan kechadi:

- O‘ng bel sohasida og‘riq paydo bo‘lishi bilan o‘t dimlanishi, ko‘ngil aynishi, og‘izda achqimtir ta’m, o‘t pufagida toshlar paydo bo‘lishi;
- Infeksion kasalliklar – o‘t yo‘llarining yiringli yallig‘lanishi, peritonit, sepsis;
- Oshqozonosti bezida yirik chandiqlar;
- Qizilo‘ngach zararlanishi oqibatida qon ketishi, oshqozon yoki 12 barmoqli ichak yarasi;
- Jigar va taloq venalarida tromboz;
- plevrit – o‘pka atrofida suv yig‘ilishi, astsit – qorin bo‘shlig‘ining osilishi;
- 12 barmoqli ichak o‘tish yo‘lining siqilishi yoki o‘tkazuvchanligining yomonlashuvi;
- Gipoglikemik kriz – glyukagon etishmovchiligi oqibatida qattiq darmonsizlik, mushaklar titrashi, yurakning tez urib qolishi, hushni yo‘qotish;
- Oshoqozonosti bezi saratoni.

Tashxis

«Pankreatit» tashxisida shikoyatlar tahlili, kasallik tarixi, shifokor ko‘rigidan tashqari mutaxassis laborator va instrumental tashxis usullaridan foydalanadi.

Tahlillar

Oshqozonosti bezining og‘ir yallig‘lanishida qon tahlilida nospetsifik o‘zgarishlar kuzatiladi: leykotsitlar sonining ortishi, eritrotsitlar tinish tezligi (ruscha - SOE) ko‘tarilishi. Mazkur holatlar kasallikning o‘tkir shakllari va bemorlarning uchdan bir qismida kasallik zo‘rayganda qayd etiladi. Boshqa bemorlar qon tahlilida bunday o‘zgarishlar kuzatilmaydi.
Kasalikning bosh biokimyoviy alomati – kraxmalni parchalashda asosiy rolь o‘ynovchi fermentlarning qon va peshobda ko‘p miqdorda paydo bo‘lishidir. Bu amilaza fermenti; peshob tahlilida diastaza deb ataladi. Bundan tashqari, boshqa pankreatik fermentlar: lipazalar, A2 fosfolipazlari, tripsin, elastazalar ham qayd etiladi.
Pankreatitning qo‘shimcha biokimyoviy alomatlari:

- bilirubin va transaminaz miqdorining ortishi;

- fibrinogen miqdorining o‘sishi – qon ivishning kuchayish alomati;
- glyukoza va mochevina (siydik kislotasi) kontsentratsiyasining ortishi.

Fermentlarning qonda ortishi kasallikning o‘tkir va patologiyaning surunkali shakllarida kuzatiladi. Ko‘pgina bemorlarning tahlillari me’yoridan oshmaydi. Shuning uchun, kasalik tashxisida, ayniqsa, surunkali shaklida instrumental tadqiqotlar ko‘proq samara beradi.

Tashqi sekretor etishmovchilik, ya’ni hazm qilish fermentlari taqchilligini aniqlash uchun qo‘shimcha koprogramma – axlat tahlili qo‘llanadi. Axlatda mushak to‘qimalari, neytral yog‘lar, kraxmal donlari uchraydi.

Instrumental usullar

Pankreatitning o‘tkir shaklini aniqlashda kompyuter yoki magnito-rezonans tomografiya muhim rolь o‘ynaydi. Ular bez hujayralari zararlanishi, to‘qimalardagi shishni aniqlash imkonini beradi. Tashxis laparoskopiya usulida tasdiqlanadi.

Oshqozonosti bezining surunkali yallig‘lanishini tashxislash usullari:

- rentgenografiya: pankreatit chiqish yo‘llarida kalsiyning kichik zarrachalari to‘planganini aniqlaydi;
- UTT (ultratovush tadqiqoti): 70 foiz bemorlarda to‘qimalar dag‘allashuvi, notekislik, o‘lchamining o‘zgarishi, chiqish yo‘llari deformatsiyasi kuzatiladi;
- kompyuter tomografiyasi: kasallikning soxta o‘sma va kista shakllarida hamda zararli o‘smalarni aniqlashda yordam beradi;
- MRT: oshqozonosti bezi fibrozi, ya’ni ulovchi to‘qimalar bilan diffuz birlashib ketish holatini aniqlashda asqotadi;
- magnito-rezonans xolangiopankreatografiya: nurlanish nagruzkasining noinvaziv usuli bo‘lib, umumiy o‘t va pankreatit chiqish yo‘llarining aniq tasvirini aniqlash va o‘z navbatida konkrementlar (toshlar) va to‘siqlar rivojlanish jarayonini aniqlash imkonini beradi;
- ERXPG (endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya) – 12 barmoqli ichak orqali oshqozonosti bezi chiqish yo‘llariga endoskop va ingichka kateter kiritish; kasallikning og‘ir shakllari va saraton ehtimolida qo‘llanadi;
- Endoskopik ultrasonografiya – UTTning endoskopiya bilan majmuaviy qo‘llash zamonaviy usuli bo‘lib, mayda toshlar va o‘smalarni aniqlashda qo‘llanadi;
- EFGDS – qo‘shimcha reflyuks-ezofagita, yaralar, duodenitni aniqlash uchun qizilo‘ngach va 12 barmoqli ichakning endoskopik tadqiqoti;
- angiografiya – organ tomirlariga maxsus suyuqlik yuborish orqali tadqiq qilish, odatda taloq kattalashganda portal gipertenziyani aniqlashtirish uchun qo‘llanadi.

Davolash

Oshqozonosti bezi turli sabablarga ko‘ra paydo bo‘ladi va turli usullar bilan davolashni talab etadi. Pankreatitning har bir holatida davolash ususlini belgilash uchun albatta gastroenterolog ko‘rigidan o‘tish va uning maslahatini olish talab etiladi.

Parhez

Pankreatitga yo‘liqqan har bir bemorga davolavchi ovqatlanish tartibi belgilanadi.

Kasallik zo‘raygan mahal 1-2 kunga ovqatdan tiyilish tavsiya qilinadi, keyin esa sekin-asta shirin choy, qoqnon, suyuq bo‘tqalar, quyuqroq sho‘rva, omlet eyish mumkin.

Kasallik qaytalanish mahali esa yog‘ va uglevodlar saqlovchi taomlardan voz kechish lozim. Toblangan yoki bug‘langan taomlar ma’qul. Kuniga kam-kamdan 6 mahal va taomni iliq holatda tanavvul qilish kerak.

Foydali mahsulotlar:

- Yog‘siz go‘sht, parranda va baliq go‘shtlari;
- Suli yormasi;
- omlet;
- soya mahsulotlari;
- kartoshka.

Pankreatitda mumkin bo‘lmagan mahsulot va taomlar:

- Qorinni damlovchilar (qora non, dukkaklilar, uzum);
- Dag‘al kletchatkali mahsulotlar (xom sabzavotlar va mevalar, qattiq donli bo‘tqalar);
- Hazm qiluvchi fermentlarni rag‘batlantiruvchilar (yog‘li sho‘rva va qovurmalar, ziravorlar, dudlama va sho‘r mahsulotlar).

O‘tkir pankreatitni davolash

Kasallikning o‘tkir shaklida kasalxonaga yotish tavsiya etiladi. Ko‘pgina hollarda davolash jonlantirish bo‘limida o‘tkaziladi. Bu erda intensiv infuzion terapiya (intoksikatsiyani bartaraf etish tomir orqali eritmalar yuborish) va og‘riqsizlantirish. Davolash bir necha kun davom etadi.

Xastalikning nekrotik shaklida o‘lgan to‘qimalarni olib tashlash uchun jarrohlik amaliyoti qo‘llanadi. Og‘riqqa o‘t toshlari sabab bo‘lgan bo‘lsa, jarroh o‘t pufagini olib tashlaydi. Natijada oshqozonosti bezining yallig‘lanish jarayoni to‘xtaydi.

Surunkali pankreatitni davolash

Terapiyada bezning fermentativ funktsiyasini bajaruvchi preparatlar qo‘llanadi. Mikrazim – pankreatin saqlovchi zamonaviy dori vositasi bo‘lib, etishmayotgan fermentlar – lipaza, amilaza, proteaza o‘rnini bosadi. Dori vositasi mikrozarrachalari oshqozonning hazm qiluvchi moddalaridan himoyalangani sababli, tezda 12 barmoqli ichakka o‘tib ketadi. Atsytish kerakki, ferment terapiyasi uzoq davom etadigan muolaja bo‘lib, organizm ozuqa moddalarini me’yorida hazm qilishga yordam beradi. Davolanish bilan birga bemor parhezga amal qilib, alkogoldan voz kechishi talab etiladi.

Pankreatit zo‘raygan mahal oshqozonosti bezi faoliyatini bostiruvchi vositalar beriladi.

Kasallikka bezning oqim yo‘li zararlanishlari sabab bo‘lsa, ularni bartaraf etish uchun jarrohliq amaliyoti qo‘llanishi mumkin.

Surunkali pankreatitda jarrohlik amaliyoti tavsiya etiladigan holatlar:

- Doimiy, hech bir usul yordam bermayotgan og‘riqlar;
- Soxta shish (kista) yoki o‘t yo‘lidagi endoskopik usulda yordam berib bo‘lmaydigan to‘siqlar;
- Oshqozonosti bezi saratoni ehtimoli;
- Doimiy qayt qilish, muntazam vazn tushishi.

Profilaktika

Kattalarda pankreatitda asosiy profilaktika – spirtli ichimliklar iste’molini cheklash. Bolalarda esa to‘g‘ri ovqatlanish, tezpishar taomlardan voz kechish, shuningdek, turli travmalardan himoyalash.

Ikkilamchi, ya’ni qaytalanishlar, zo‘rayish va asoratlar profilaktikasi:

- Spirtli ichimliklardan voz kechish;
- xoletsistit, o‘t-tosh kasalliklarini davolash;
- ferment preparatlarini doimiy qabul qilish va parhezga amal qilish.

Aytilganlarga amal qilish pankreatitning og‘ir asoratlarga olib kelishi ehtimoli va hayot sifatiga salbiy ta’sirini kamaytiradi.

SURUNKALI ENTERIT.

Surunkali enterit (SE) bizning mamlakatimizda keng tarqalgan kasalliklardandir, bu bir tomondan iklim sharoitlariga, kolaversa, milliy ovqatlanish xarakteriga bog'liq. Shu bois kasallikni diagnostik mezonlarini aniqlash va zamonaviy davolash usullari haqidagi bilimlarga ega bo'lish nihoyatda zarur. SE-bu ingichka ichakning surunkali polietiologik kasalligi bo'lib, unda yallig'lanishli-distrofik jarayonlar, shilliq qavatning dstrofik o'zgarishlari, barcha funktsiyalarining birinchi navbatda so'rilishi va ovqat hazm qilish, shuningdek endokrin, immunologik va motorika funktsiyalarning buzilishi shu xastalika xosdir.

Etiologiyasi:

1. 33-40% hollarda o'tkazilgan o'tkir ichak infektsion kasalliklar (dizenteriya, sal`monellez, stafilokokklar, kampilobakter, protey, lyambliyalar, askaridalar, enteroviruslar)

2. Alimentar omil (tartibsiz ovqatlanish, shirinliklar va o'tkir ovqatlarni ortiqcha iste'mol qilish)
3. Alkogolni suiste'mol qilish-shilliq qavatni funktsiyasini buzilishi, toksik ta'sir qilish
4. Allergiya –ko'p holda ovqat maxsulotlariga (sut, tuxum, baliq, shokolad va x.k.).
5. Toksik va dori moddalar ta'siri (margumush, simob, sink, shuningdek sitostatiklar, GKS, AB)
6. Ionlovchi nurlanish-radiatsion enterit (o'smalarni nur bilan davolashda)
7. Ileotsekal kanal yetishmovchiligi (normada yo'g'on ichakdagi ximusning ingichka ichakka regurigatatsiyasiga qarshilik qiladi, bunda ko'r ichak kata rol` o'ynaydi)
8. Katta duodenal so'rg'ichning yetishmovchiligi-hazm qilish jarayonidan tashqari o'tning quyilishi
9. MIT o'tkazilgan operatsiyalar (gastrektomiya, vagotomiya, operatsiyadan keyingi chandiqlar)
10. Ichak rivojlanishi anomaliyalari (megakolon)
11. Ingichka ichak devori ishemiyasi – regeneratsiya buzilishiga sharoit yaratadi.
12. Ikkilamchi enteritlar rivojlanish sabablari (yara kasalligi, gepatit, sirroz, pankeatit, SBE, qandli diabet, NE, YUE, immun tanqislik v ax.k.)

Patogenezi. Asosiy omillar:

1. Yallig'lanish va shilliq qavatning fiziologik regeneratsiyasining buzilishi. Distrofik o'zgarishlar birinchi qatorga chiqadi. Enterotsitlar yetilishi ortda qolishi bilan kechuvchi kriptalar epiteliyasining proliferatsiyasi belgilari kuzatiladi. Takomillashmagan, yetilmagan va funktsional to'liq bo'lmagan enterotsitlar bilan qoplanadigan so'rg'ichlar tez o'ladi. Buning natijasida shilliq ovqat qavat atrofiyalashadi, mal`digestiya va mal`absorbtsiya sindromlari rivojlanadi.
2. Hujayra va gumoral immunitetning buzilishi ikkilamchi immune tanqisligiga va qator allergik jarayonlarga olib keladi.

Ichak asosiy immun a'zolardandir. Immun tizimi komponentlari:
- intestinal T va V limfotsitlar
- shaxsan shilliq qavatning T va V limfotsitlari
- shilliq osti qavatdagi Peyer pilakchalari
- solitar limfoidli follikulalar (T,V-limfotsitlar, makrofaglar)

Immun tizimining muhim komponenti-JgA (xususan shilliq qavati plazmatik hujayralari tomonidan sintezlanadi). U proteolitik fermentlarga yuqori barqarorlikka ega. AG peyer pilakchasiga kirib borishida ishtirok etadi, immun komplekslar hosil bo'lishida, ichak shilliq qavatini shikastlamaydi, mikroorganizmlarning bakterial allergenlarning shilliq qavatning epiteliyasi adgeziyasiga qarshilik ko'rsatadi, ularni qonga o'tishini bloklaydi. Immun tizimi funktsiyasining buzilish, limfotsitlar tomonidan interferonni, interleykin-2 ni yetarli miqdorda ishlab chiqarmaslik, JfA ni tanqisligi mikrob tanachalarini organizmga kirishini va autoimmun jarayonlar rivojlanishini avj oldiradi.

Kasallik patogenezida allergik jara?nlar muhim rol` o'ynaydi (mikroblarga AT, ovqat mahsulotlariga AT, ichak davri to'qimasi elementlariga AT)

3. Ichak disbakteriozi (immun tizimining buzilishi, antibiotiklar bilan noratsional davolanish uning rivojlanishiga turtki bo'ladi). Hazm bo'lishning va so'rilishning buzilishlari jara?nlari chuqurlashadi. Bakterial toksinlar bilvosita ichak devori shilliq qavatining o'tkazuvchanligini keskin oshiradi, ichakka suv, elektrolitlar chiqadi.
4. Ichak bo'shlig'idagi va membranli hazm bo'lishni buzilishi. Ovqat hazm qilish fermentlarining tanqisligi hisobiga ichak bo'shlig'idagi ovqat hazm bo'lishi keskin pasayadi. devor yuzasidagi hazm bo'lish buziladi. Ichakning so'rilish funktsiyasi pasayadi.
5. Ichakni motor funktsiyasining buzilishlari-gastrointestinal gormonlarning o'zgarishlari bilan bog'liqdir. Motor funktsiyasining oshishida ximus bilan kontakt susayadi, ovqat hazm bo'lish jarayonlari pasayadi. Motorikaning kamayishida ximusning stazi rivojlanadi, bu disbakteriozga, enterotsitlar membranasining shikastlanishiga olib

keladi. Natijada patogenetik omillar mal`digestiya va mal`absorbtsiya sindromlarining rivojlanishiga, oqsil, yog', uglevod, mineral va vitamin almashinuvining buzilishlariga va ifodalangan ekstraintestinal buzilishlarga olib keladi.

TASNIFI (A.V.Frol`kis, 1996 yil o'zgarishlari bilan)

1. Etiologiyasi
1.1. Infektsion
1.2. Parazitarli
1.3. Toksik
1.4. Dori-darmonli
1.5. Alimentar
1.6. Radiatsion
1.7. Ingichka ichakda o'tkazilgan amali?tdan keyingi
1.8. ichakning tug'ma anomaliyalari va enzimopatiyalar
1.9. Ilsotsekal qopqoq va katta duodenal so'rg'ichning yetishmovchiligida
1.10. Ikkilamchi (boshqa kasalliklarda)
2. Joylashish bo'yicha
2.1. Surunkali yeyunit
2.2. Surunkali ileit
2.3. Surunkali total enterit
3. Ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar bo'yicha
4. Klinik kechishi
4.1. Yengil
4.1. O'rtacha og'ir
4.3. Og'ir
5. Kechish bosqichlari
5.1. Qaytalanish
5.2. Remissiya
6. Ingichka ichak funktsional buzilishlarining xarakteri
6.1. Hazm bo'lishni yetishmovchiligi sindromi (mal`digestiya)
6.2. ichakda so'rilishni yetishmovchiligi sindromi (mal`absorbtsiya)
6.3. Ekssudativ enteropatiya sindromi
6.4. Ingichka ichakning ko'p funktsiyali yetishmovchiligi sindromi (enteral yetishmovchilik)
7. Yo'g'on ichakning jarayoniga qo'shilish darajasi
7.1. Yo'ldosh kasallik sifatida kechuvchi kolitsiz
7.2. Yo'ldosh kasallik sifatida kechuvchi kolit bilan
8. Ekstrakintestinal o'zgarishlar.

KLINIK KO'RINISH umumiy va mahalliy belgilardan iborat:

Mahalliy enteral sindrom.

Ich kelishining buzilishi – ich ketish kuniga 4-6 dan 20 martagacha, umumiy holsizlik, taxikardiya, QB ni pasayishi bilan birga kechadi.

Polifekaliya, steotreya

Ich ketishi sabablari:

- ichak gipersekretsiyasi
- ichak bo'shlig'ida osmotik bosimning oshishi
- ichakli ekssudatsiya

- xumus passajining tezlashuvi
- o't kislotalari absortsiyasining to'liq bo'lmasligi
Meteorizm – ko'proq kunni ikkinchi yarmida, sutdan, shirinlikdan keyin.
Qorinda og'riq – spastik, xurujsimon, kindik atrofida
- meteorizm natijasida-doimiy tus oladi, gazlar chiqqandan so'ng kamayadi
- mezenteral – doimiy, barqaror g'o'ldirash, qorinda quyilishlar
Ob'ektiv tekshirishda: til kulrang-och karch qoplangan, qorinni markaziy qismlarida damlanish, terminal qismini yonboshda, pal`patsiya qilganda baland ovozli g'o'ldirash, ?nboshda terminal qismning spastik qisqarishlari
Umumiy enteral sindromi
- SE o'rtacha og'ir va og'ir turlarida rivojlanadi.
Mal`absorbtsiya (so'rilishni buzilishi) va Mal`dichestiya (hazm bo'lishni buzilishi) bilan bog'liq.
Holsizlik ish qobiliyatini pasayishi, uyquni tuzilishi, yomon ishtaha, uglevodlarni tez so'rilishi va giperinsulinizm hisobga demping – sindrom (ko'p terlash, titrash, yurakni tez urishi) kuzatiladi. Terida, sochda, tirnoqda, tilda o'zgarishlar kuzatiladi.
Oqsil almashinuvi buziladi
- ozish
- mushaklar atrofiyasi
- gipoproteinemiya
Sabablari:
- oqsillarni gidrolizlovchi fermentlar faolligi kamayadi
- aminokislotalar so'rilishi buziladi
- ichak bo'shlig'ida oqsillarni yo'qotish
Yog' almashinuvini buzilishi:
- ozish
- steatoreya
- gipolipidemiya, gipoxolesterinemiya
Sababalri:
- lipaza faolligini kamayishi
- yog'lar hazm bo'lishi va so'rilishini buzilishi
Uglevod almashinuvining buzilishi
- bijg'ishli ichak dispepsiyasi
- gipoglikemiyaga moyillik
- sutni ko'tara olmaslik
- uglevodli yuklamadan so'ng tekislashgan glikemik egrilik
Sabablari: laktaza, al`fa – amilaza, mal`taza tanqisligi, ichakda uglevodlar so'rilishini buzilishi
Mineral almashinuvining buzilishi: gipokal`tsiemiya, talvasalar, osteoporoz
Sabablari: ichakda kal`tsiy so'rilishini buzilishi, natriy, kaliy, magniy, fosfor, marganets, mis, qo'rg'oshin, xromni va b kamayishiga moyillik kuzatiladi.
Suv-tuz almashinuvining buzilishi – ikkilamchi giperal`dosteronizm (mialgiya, mushak tonusini kamayishi, ko'ngil aynishi, qusish, ekstrasistoliya, QB kamayishi)
Temir tanqisligi.
Vitaminlar almashinuvi buzilishi
Vitaminlar S, V12, RR, A, V, V2, K, D.
Endokrin bezlar faoliyatini buzilishi
35-40% bemorlarda SE o'rtacha og'ir va og'ir kechganda.
Gipotalamo-gipofizar yetishmovchilik: chanqash, tez-tez siyish, kaxeksiya, gipotoniya.

Qalqonsimon bez gipofunktsiyasi: shish, sust xarakatlilik, teri quruqligi, bradikardiya, qabziyat, ovozning pasayishi.
Buyrak usti bezi gipofunktsiyasi: teri pigmentatsiyasi, gipotoniya, gipoglikemiya, giponatriyemiya, gipoxloremiya
Jinsiy bezlar gipofunktsiyasi

LABORATORLI VA ASBOBLI TEKSHIRISH NATIJALARI

1. Qonni umumiy tahlili: temir tanqisligi gipoxromli, viatmin V12 tanqismli giperxrom kamqonlik
2. Siydikni umumiy tahlili: SE og'ir turlarida o'zgarishlar kuzatiladi
3. Qonni biokim?viy tahlili: umumiy oqsilni, al`buminni, Sa, Na, Fe, qandni, xolesterinni kamayishi
4. Qondagi gormonlar gipotireozda: tiroksinni, triyodtironinni kamayishi; gipotalamo-gipofizar yetishmovchilikda – somatostatinni, tireotropinni, adrenokortikatropinni kamayishi; jinsiy bezlar faoliyati pasayganda – qonda jinsiy gormonlar kamayadi
5. Koprotsitogramma: polifekaliya, steatoreya, kreatoreya, amiloreya, rN<5,5, uglevodlar hazm bo'lishini buzilishi
6. Najasni disbakteriozga tekshirish
7. Ichakni funktsional holatini tekshirish

A. so'rilish funktsiyasi (ichga qabul qilingan har xil moddalarni qonda, so'lakda, najasda hosil bo'lishi, miqdori va tezligi)
Laktozali sinama
Kaliy yodidli sinama
Kal`tsiy xloridli sinama
Yod 131 li al`bulinli yuklama bilan sinama-najas bilan chiqarilishini oshishi
Van de Kasher sinamasi – yog'lar so'rilishi
Yod 131 li lipidlar bilan yuklamali sinama
B. Chiqarish funktsiyasi
Tribule sinamasi
Elektroforegramma
Radionuklidli usul
V. Xarakat funtsiyasi
- radioaktiv moddalarni ichakka yuborish va ular xarakatini o'rganish
- bariy passaji – xarakatini tezlashishi
Ovqat hazm qilish funktsiyasini tekshirish
Ichak sonida va funktsiyasini tekshirish
Ishqoriy fosfatazani aniqlash. SE da-kamayadi. Chayindi biopreparatlarda aniqlangan ichakni hazm qilish femrentlari miqdoriga qarab ichak devoir yuzasidagi hazm qilish baholanadi.
Rentgen tekshirish
Shilliq qavati rel`efi deformatsiyasi, notekis qalinlashuvlar, suyuqlik va gazlarni to'planishlari, xarakatini kuchayishi
Endoskopik tekshirish
Intestinal fibroskopda – tekshirish
Shilliq qavat biopsiyasi
Qorin bo'shlig'i a'zolarini UTT
Qi?slash tashhislash
O'YI, ichak sili, amiloidoz, qon kasalliklari, pankreatit va enteropatiyalar bilan o'tkaziladi.

SE ni DAVOLASH DASTURI

1. Davolash tartibi. SE og'ir kechganda shifoxonaga ?tqazish ko'rsatilgan, qat'iy bo'lmagan ?tish tartibi. Og'ir jismoniy mehnatli ish ta'qiqlanadi, stresslardan himoyalash zarur.
2. Parhezli davolanish. Mexanik, termik, kim?viy himoyalovchi. Mahaliy Kryukov-Askarov parxezi

3. Ichak eubiozini tiklash. AB buyurishga ko'rsatmalar:
- ingichka ichakning yuqori qismida har qanday mikroorganizmlarning ko'payishini to'xtatish maqsadida
- yo'g'on tchakdagi qoldiqli florani (stafilokokk, protey, zamburug'lar) va o'zgargan xususiyatli mikroorganizm shtamlarning (gemolitik, enteropatogen) ko'payishini to'xtatish maqsadida
- yo'ldosh kasallik kechuvchi o'choqli infektsiyalarda (xoletsistit, sistit va b)
- parxez bilan va qovishtiruvchi dorilar bilan davolanishga rezistent bo'lgan ich ketishlarda, o'choqli infektsiya qaytalanishlarida
- patogen shtammlarning faollashuvi bilan kechuvchi ifodalangan disbakteriozda
Normal mikroflorani reimplantatsiyasi. Kolibakterin, laktobakterin, bifidumbakterin, bifikol, baktisubtil, biosporin 1-1,5 oyga buyuriladi.
4. Qovishtiruvchi, adsorbtsiyalovchi va o'rab oluvchi dorilar qo'llaniladi
Qovishtiruvchilar: vismut nitrat asosli, kal`tsiy karbonati, tanishtiruvchilar.
Adsorbtsiyalovchilar: enterodez, karbolek, polifepan
Fitoterapiya: gernika-qoraqant barglari, klyukva, anor-granat, moychechak (romashka), eman daraxti po'stlog'i (kora duba), chernuxa
5. Hazm bo'lishi va so'rilishlarni yaxshilash:
Me'da shirasi, atsedin-pepsin, pankreatin, mezimforme, eufillin, uzaytirilgan ta'sirli nitratlar, anaboliklar
6. Motor funktsiyasini normallashtirish Ich kelish muddatini uzaytirish: achchiq choy, chernika, manniyli va guruchli bo'tqa, kisellar
7. Metabolik buzilishlarni va mikroelementlar almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash
* oqsil almashinuvi buzilishilarini korrektsiyalash:
Oqsillarning kunlik ratsioni 120-130 g oqsil/sut-anabolik steroidlar
(retabolil, nerobol), oqsil gidrolizatorlari, al`bumin, al`vezin,
aminokrovininfezol
•yog' almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (essentsiale, lipofundin)
•uglevod almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (5% li glyukoza eritmasi)
•elektrolit almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (kal`tsiy xloridi yoki glyukonati, natriy xlorii 0,9%, sul`fat magniya, soda, panangin)
•vitaminlar tanqisligini korrektsiyalash (balansirlangan vitaminli komplekslar), shuningdek m/o V1, V6, S, RR, vitaminlar + mikroelementlar kamqonlikni korrektsiyalash (ferrepleks, tardiferon, ferrum-lek, ferrogradumet)
8. Endokrin buzilishlarni korrektsiyalash. Gipotireozda – tireokamb, L- tiroksin, glyukokortikoidli yetishmovchilikda – prednizalon yoki metipred,
gipoparatireozda – paratireoidin, kal`tsiy preparatlari, qandsiz
diabetda-adiurikrin, jinsiy gormonlar, qonda sifatida, qo'llanilmaydi.
9. Immunkorrigirlovchi davolash
* oqsil va vitaminlarga A, YE, V12 boyitilgan parxez
Immunmodulyatorlar (prodigiozan, ziksorin, natriy nukleinati, T-aktivin,
timalin)
10. Fizioterapiya va davolovchi jismoniy komplekslar (LFK
Issiqlik tashuvchilar, elektroforez (anestezin bilan), DMV-terapiya,
induktotermiya, diadinamik toklar, Bernar toklar. Remissiya davrida-
balchiq bilan davolash. Ich ketish to'xtaganda – LFK
11. Sanatoriy-kurortlarda davolash (Chinobod, Semashko, Toshkent mineral suvlari, Yangi-yo'l)
12. Dispanser kuzatuvi
Terapevt ko'rigi – yiliga 2 marta
Gastroenterolog-ko'rigi – yiliga 1 marta (EGDFS, UTT,

poprotsitogramma, qonni biokim?viy tekshirish, najasni disbakteriozga tekshirish)
Uzoq muddatli mehnat safarlari, tungi navbatchiliklar tavsiya qilinmaydi.

10-mavzu : Surunkali kolit. Nospestifik yarali kolit.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda nospestifik yarali kolit kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **B) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas’uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar

2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Surunkali kolit

Surunkali yarasiz kolit yo'g'on ichakning eng tarqalgan kasalliklaridandir, shu sababdan kasallikni diagnostik mezonlarini bilish va zamonaviy davolash kompleksini buyurishni amalga oshira olish shifokor amaliyotida muhim hisoblanadi. Surunkali yarasiz kolit – yo'g'on ichakning surunkali yallig'lanishli kasalligi bo'lib, yallig'lanishli-distrofik o'zgarishlarni, uzoq muddat kechganda esa yo'g'on ichakning shilliq qavatida atrofik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Patologik jarayon yo'g'on ichakning barcha qismida yoki uning alohida bo'laklarida rivojlanishi mumkin. hozirgi vaqtda SK ning quyidagi etiologik turlari ajratiladi ishemik. Infektsiyali, psevdomembranozli (AB ilan davolashdan so'ng), dori-darmonli, radiatsion, kollagenozli, limfotsitarli, eozinofilli. Divertikulyar kasallikda, tizimli kasalliklarda. Transplantatsiyali (sitotoksik) Barcha kolitlarning 70% ga yaqinini surunkali yarasiz kolit va Krona kasalligi tashkil qiladi. Biopsiyali kolonoskopiya, rentgen tekshirish, bakteriologk tekshirishlardan so'ng ham etiologiyasi aniqlanmasa bunday kasallikni yarasiz kolit deb nomlanadi.

Etiologiyasi.

1. avval o'tkazgan ichak kasalliklari (dizenteriya, sal`monellez, ovqatdan zaharlanishlar, qorin tifi, iersinioz va b)
2. Parazita rva gijjali invaziyalar (am?balar, lyambliyalar, trixomonadla), gel`mintozlar
3. Shartli patogen va saprofit flora (uzoq muddatli ichak disbakteriozi fonida)
4. Alimentar omil (kletchatkasi kam ovqat, o'tkir ovqat, kam sonli ovqatlanish. alkogol)
5. Ekzogen (simob, margumush) va endogen (SBE, jigar yetishmovchiligi) zaxarlanishlar
6. Radiatsion ta'surotlar-shida ?ki davolanishda
7. Dori-darmonlarni qabul qilish (AB, NSYAQ, surgi dorilar)
8. Ovqatli va dori-darmonli allergiyalar
9. Ichak devori ishemiyasi-keksalarda
10. Ovqat hazm qilish boshqa a'zolarining kasalliklari

PATOGENEZI

1. Shilliq qavatni bevosita shikastlanishi (infektsiya, dori-darmonli ta'surotlar, toksik va allergik omillar)
2. imun tizimidagi buzilishlar-gastronitestinal immun tizimining himoya funktsiyasini kamayishi: ichak devori tomonidan JgA, mezotsimni ishlab chiqarish kamayadi.
3. Bemor organizmning ichak automikroflorasiga va boshqa o'choqli infektsiyalar mikroorganizmlariga sensibilizatsiyaning rivojlanishi
4. Autoimmun buzilishlar (ichak devori o'zgargan epiteliyasiga auto AT hosil bo'ladi)
5. Jarayonga ichak nerv apparatining qo'shilishi motor funktsiyasining buzilishiga va trofik buzilishlarning rivojlanishiga olib keladi
6. Disbakterioz-asosiy etiologik omillardan biri
7. Gastrointestinal gormonlar, biogen aminlar, prostaglandinlar sekretsiyasining buzilishlari

PATOMORFOLOGIYASI

Yo'g'on ichakdagi yallig'lanishli jarayon uning regenerator-distrofik o'zgarishlari bilan, uzoq muddatli kechganda esa uning atrofiyasi bilan kechadi.

Kasallikning erta bosqichlarida limfoidli-plazmotsitar infil`tratsiya, bokalsimon hujayralar sonining oshishi kuzatiladi. Ifodalangan bosqichda – buklamlarning silliqlashuvi, shilliq qavatning donadorligi, uning rangi-rangpar-kulrang

KLINIK KO'RINISHI

Og'riq sindromi

Og'riqlar qorin pasida, yonbosh sohalarida, ich kelgandan so'ng, gazlar chiqqanda, issiq qo'llanilganda va spazmolitiklar qilinganda og'riqlar kamayadi. Og'riq yog'li, qovurilgan ovqatlar yeganda, alkogoli ichimliklar, gazlangan ichimliklar, sut ichilganda kuchayadi. Mezadenit rivojlanganda- og'riqlar doimiy tus oladi, sakraganda, issiqli muolajalar, xo'qnalar olganda kuchayadi. Ichakli shilinch yuzaga keladigan defekatsiyaga chaqirishli seriyalar kuzatilishi mumkin. najas boshida qopqoqsimon, oxirida suyuq. Xurujlar bir necha kun davomida ketma-ket kuzatilishi mumkin, ochlik yordam beradi. Ich kelishini buzilishi – qabziyat (ich kelishini 48 soatdan orrtiq vaqtda kuzatilmasligi), yolg'on chaqirishlar, ichakni to'liqsiz bo'shashi xissiyoti, yumloq yoki qo'ysimon najas. Qabziyat bilan ich ketishi almashinib kelishi mumkin.

Despeptik sindromi

Ko'ngil aynishi, ishtaha pasayishi, og'izda metali mazani sezish Astenonevrotik belgilar kuchli ifodalangan bo'lishi mumkin: holsizlik, tez charchash, bosh og'rishi, shubhalanuvchanlik, qo'zg'aluvchanlik, kantserofobiya.

OB'EKTIV TEKSHIRISH NATIJALARI

Bemorning umumiy ahvoli kam o'zgargan. Tana massasi saqlangan. Til oq karch bilan qoplangan. Qorinda pal`patsiyada yo'g'on ichak yo'nalishi bo'yicha og'riqli. Mezadenit rivojlanganda og'riq kuchliroq ifodalangan va kindik atrofiga, mezenteral, limfo-bezlar sohasiga tarqaladi. Ko'p holda yo'g'on ichakning spazmlangan va kengaygan o'choqlarini almashinib kelishi, chayqalish shovqini aniqlanadi. Yo'g'on ichakning segmentar shikastlanishini klinik belgilari (tiflit, sigmoidit, angulit v ax.k.) bir qancha o'zgargan simptomatikaga ega bo'lishi mumkin.

LABORATOR VA ASBOBLI TEKSHIRISH NATIJALARI

1. QUT, SUT, QBT – aytarli o'zgarishlarsiz
2. Koprologik tekshirish: najas massalari kam, reaktsiyasi ishqoriy, hazm bo'lmagan ovqat qoldiqlari, sovunlar, shilliq ko'chgan epiteliy hujayralari ko'p, Tribule sinamasi (eruvchan oqsilga) musbatli
3. Bakterial florani tekshirish

- bifido-0va laktobakteriyalar kamayishi
- gemolitik va laktozonegativli esherixiyni, patogenli stafilokokkni, proteyni, gemolitik streptokokkni ko'payishi topiladi

4. Endoskopik tekshirish – shilliq qavatning yallig'lanishli o'zgarishlari, eroziyalar bo'lishi mumkin, tomirli suratning kuchayishi, atrofiyada- tomirli suratning kamayishi kuzatiladi.
5. Rentgen-tekshirish (irigoskopiya) – asimmetrik gaustratsiya, gipo-yoki gipermotorli diskineziya, rel`efning silliqlashuvi, bariy bilan to'lishda nobarobarlik

QIYOSIY TASHXISLASH

- yo'g'on ichak diskineziyasidan (funktsionla kasalliklaridan)
- yo'g'on ichak rakidan

BEMORNI TEKSHIRISH DASTURI

1. QUT, SUT
2. koprotsitogramma
3. najasni dsbakteriozga analiz qilish
4. qorin bo'shlig'i a'zolarini UTT
5. irogoskopiya
6. rektoromanoskopiya ?ki kolonoskopiya
7. shilliq qavatni biopsiyasi va bioptatlarni gistologik tekshirish

SURUNKALI YARASIZ KOLITNI DAVOLASH DASTURI

1. Etiologik davolash
- shigellaga, sal`monellaga, iersiniyga, NR, klostridiyga, proteyga qarshi
- ovqatlanish tartibini va ratsionini normallashtirish
- ovqat hazm qilish boshqa a'zolari kasalliklarini davolash
- allergik mahsulotlarni, dorilarni chetlashtirish va boshqalar (SBE, YUE, NE)

2. Parxezli ovqatlanish – stol №4 –ovqat ratsionida kletchatkaga boy:
qizilcha, sabzi, qovoq, olxo'ri, o'rik, qoqi, II-III Navli undan nonni iste'mol qilish

3. Ichak eubiozini tiklash – antibakterial preparatlar 7-10 kunga mikroflora xarakterini inobatga olib beriladi.
- nitrofuranlar
- oksixinolinlar
- intetriks

Yallig'lanishga qarshi preparatlar
- vislut nitrati (vikalin, vikair), salofal`k va normallashtirish
- serukal, motilium, surgi dorilar

Surgi dorilarning 4 guruhi:
A) Absorbtsiyani tormozlovchi va sekretsiyani stimullovchi
- reven`, krushina, ramnil, senodeksin
- izafenin, fenolftalein, bisokodil
- kaster yog'i
- tuzli (magniy, sul`fat, karlovar tuzi)
- chutalaks

B) Najas massasi hajmini oshiruvchilar (dengiz karomi, normaza)
V) Shilliq qavatiga surtma bo'lib va najas massalarini yumshatuvchi (mindal va vazelin ?g'i ichishga)
G) Surgi qalamchalar (ferrolaks, kal`tsiolan, glitserinli qalamchalar)

Surgi dorilarning salbiy natijalari:
- allergik reaktsiyalar
- doriga bog'liq ich ketish
- ichak tutilishi (neproxodimost`) laktuloza
- analli qichish va boshqalar.

5. Fitoterapiya (dala choy – zveraboy, bo'ymodoron-tisyachelestnik, kraniva, kalendula, qora smorodina, ukrop, krushina, Reven`, Aleksandr bargi, dengiz karomi, kartoshkali sok).

6. Ifodalangan allergik va vegitativ reaktsiyalarni davolash.
•Antigistalin dorilar – fenkarol, suprastin, ketatifen2-3 xaftaga
•Neyroleptiklar – frenolon, egnolin.
•Trankvilizatorlar (elenum)

7. Fizioterapiya, LFK, massaj
Qaytalanish davrida-issiqtashuvchilar, elektroforez, balchiq applikatsiyasi, torf bilan davolash, ozokerit, novokain elektroforezi, induktotermiya, UVCH-davo, dialinamik toklar, magniy sul`fatli 5% elektroforez. Atonik qabziyatlarda-elektrostimulyatsiya, sinusondal modulirlangan toklar, kaliyxloridli, prozerinli elektroforez, ma'denli suvli mikroklizmalar, qaytalanish bartaraf qilinganda-LFK, qorinni massaj qilish. IRT.

8. Dezintoksikatsiyali va metabolik davolash – keskin buzilishlar xarakterli emas.
Zarur bo'lganda 5% glyukoza eritmasi, al`bumin, aminokislotalar, anaboliklar, vitaminlar, polivitaminlar, mikroelementlarli komplekslar qo'llaniladi.

9. Davolovchi ma'damli suvlar. O'rta va yuqori minerallangan suvlar magniy ionlari, sul`fatlar bilan: yessentuki-17, temperatuasi 200. qabul qilish vaqti me'da sekretsiyasi holatiga bog'liq. (sekretsiyasi kamayganda –

ovqatlanishdan 20 daqiqa avval, normal sekretsiyada – 40 daqiqa avval, sekretsiyasi oshganda ovqatlanishdan 1,5-2 soat avval)

10. Sanatoriy – kurortlarda davolash Remissiya davrida o'tkaziladi (parxezli ovqat, ma'danli suv, balchiq bilan davolash, fitoterapiya, LFK, massaj). Batsillo – va parazit tashuvchilik bo'lsa, sanatoriy-kurortda davolash

11. Dispanserlash. Bemorlarni ko'ruvdan o'tkazish kam qaytalanishda yiliga 1 marta, tez-tez qaytalanishda yiliga 2 marta. Irigoskopiya, kolonoskopiya, rektoromanoskopiya – ko'rsatmaga binoana.

NOSPESTIFIK YARALI KOLIT

Nospetsifik yarali kolit etiologiyasi, patogenezi va tasnifi. Nospetsifik yarali kolit klinikasi: klinik sindromlar.Nospetsifik yarali kolit ogirlik darajasi.

Nospetsifikyaralikolit dignostikasi. Dizenteriya, amyobiaz, Kronkasalliklaribilankiyosiytakkoslash. Nospetsifik yarali kolitni davolash.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Bu kasallik noanik etiologiyali bo`lib, yo`g`on ichak shilliq qavatining nekrotik yallig`lanishi va yara, gemorragiylar, yiringli jarayonlarning hosil bo`lishi bilan xarakterlanadi. Kasallikni tezlashtiruvchi omillar: infektsiya (virus va bakteriyalar), ovqatlanish tarkibining buzilishi (kam kaloriyali parhez) hisoblanadi. Asosiy patogenetik omillar quyidagilar:

— ichak disbakteriozi — yug`on ichakdagi normal mikrofloraning buzilishi, (ya`ni muvozanatining) ichakka mahalliy toksik va allergik ta`sir ko`rsatib, immun yallig`lanishga olib keladi.

Yo`g`on ichak shilliq qavatining oqsil molekulalari va bakteriyalar antigenlariga nisbatan o`tkazuvchanligining oshishi.

Yuton ichak devorining zararlanishi va keyinchalik esa autoantigen, unga nisbatan autoantitelalarning hosil bo`lishi, immun komplekslarning xosil bulishi va autoimmun jarayon tufayli kasallikning namoyon bo`lishi.

PATOMORFOLOGIYASI

NYAKda yo`g`on ichakning shilliq qavatida ifodalangan yallig`lanish jarayoni rivojlanadi. epiteliyning avj oluvchi destruktsiyasi va yallig`lanish infil’tratlari birgalikda qo`shilib, yaralar hosil bo`lishiga zamin bo`ladi. 70-80% kasallarda NYAK uchun xos bo`lgan yo`g`on ichak kriptalarining mikroabtsesslari rivojlanadi. Kasallikning surunkali kechishi tufayli ichak epiteliysining displaziyasi va devorlarining fibroz o`zgarishlari ro`y beradi. Asosan yo`g`on ichakning distal qismlari va xususan to`g`ri ichakning 100% xolda zararlanishi o`rganilgan. 25% bemorlarda pankolit rivojlanadi.

TASNIFI

(V.D.Fyodorov, M.XLevitan - 1982 y., G.A.Grigor’ev, 1996 y. bo`yicha).

I. Kechishigakura:

1. « Yashin « tezligida. 2.O`tkir 3.Surunkali kaytalanuvchi 4.Surunkali uzluksiz

P. Og`irlik darajasiga ko`ra:

1. Engil darajali 2.O`rtacha og`irlikda 3.Og`ir darajali

III. Tarqalishiga ko`ra:

1. Total kolit
2. Chap taraflama kolit
3. Distal kolit (proktosigmoidit, proktit)

IV. Aktivlik darajasiga ko’ra:

1. Minimal 2. Kamifodalangan (maksimal)

V. Asoratlanish xarakteriga ko`ra:

1. Mahalliy asoratlar
2. Umumiy (tizimlar bo`yicha) asoratlar

KASALLIK KLINIKASI

Kasallikning birlamchi uchrashi har 100 ming aholiga nisbatan 4—10 tani, bemorlarning uchrashi esa xar 100 ming aholiga nisbatan 40—117 tani tashkil etadi. Bemorlarda birinchi bor kasallik ko`proq 15—30 yoshda aniqlanadi.

ASOSIY BELGILAR:

1. Diareya — qon, shilliq, yiringli. Kasallikning avj olgan klinikasida sutkasiga qon, shilliq, yiringli diareya 20 martani (asosan ertalab va tunda), og`ip xollarda esa 30 — 40 tani sutkasiga tashkil etadi va oxirgi holatlarda hojat vaqtida axlat massasi fakatgina qondan iborat buladi, axlatdagi yiring esa unga qo`lansa, badbo`y hid beradi. Kasallikning boshlanishi kuyidagicha bulishi mumkin:

—dastlab bir necha kun mobaynida shilliq va qonli diareya paydo bo`ladi

—kasallik birdaniga rektal (ichakdan) qon ketish bilan boshlanishi mumkin, bu holda axlat shakllangan yoki bo`tqasimon bo`lishi mumkin

—diareya va rektal qon ketish birgalikda bezovta kilib, boshlanishi mumkin

Shunday qilib, diareya va rektal qon ketishi asosiy klinik belgilar hisoblanadi.

Diareya yo`g`on ichak shilliq, qavatining ifodalangan yallig`lanishi natijasida suv va natriy reabsorbtsiyasi pasayishi tufayli rivojlanadi. Qon ketish esa shilliq qavatning yaralanish va mo`rt qo`shuvchi to`qimaning rivojlanib, tomirlar tutamining zararlanishi ifodalanishi tufayli ruy beradi.

2. Abdominal og`riqlar —asosan xurujsimon xarakterga ega bo`lib, yo`g`on ichakning lokal qismlari, ya`ni sigmasimon, ko`ndalang chambar va to`g`ri ichak sohalarida bezovta qiladi. Og`riq hojatdan oldin kuchayadi va hojatdan so`ng pasayadi. Shuni ham aytib o`tish lozimki, NYAK uchun kuchli og`riqlar va peritonit belgilari xos emas, chunki bu kasallikda yallig`lanish jarayoni faqatgina shilliq va shilliq osti qavatlarida uchraydi, ya`ni, chegaralanadi.

3.Paypaslaganda qorin soxasida, ya`ni sigmasimon, ko`ndalang chambar, ko`richaklar sohasida ifodalangan og`riq aniklanadi.

4.Intoksikatsiya sindromi — NYAK ning o`tkir va og`ir kechishida uchraydi va o`ta holsizlanish, adinamiya, haroratning ko`tarilishi, oriqlab ketish, ishtahaning pasayishi, ko`ngil aynishi, emotsional labillik kabi belgilarda namoyon bo`ladi.

Sistemalar bo`yicha o`zgarishlar: kasallikning og`ir kechishiga xos bo`lib ular quyidagilar:

— poliartrit—asosan boldir—tizza, falangalararo bo`g`imlar zararlanadi, ularda harakat cheklanadi. Remissiya davrida bo`g`imlardagi o`zgarishlar yo`koladi. Ko`prok sakroilet kuzatiladi. U NYAK klinikasi ko`rinishigacha rivojlanishi mumkin. Tugunsimon eritema — 2 — 3% holda uchrab, ko`prok boldirlarning tashqi yuzasida ko`plab tugunlarning paydo bo`lishi bilan xarakterlanadi. Bu tugunlar ustidagi teri rangi to`q ko`kimtir tusga, keyinchalik yashil, sariq rangga ega bo`ladi.

Terining zararlanishi — gangrenozli piodermiya, terining yaralanishi o`choqli dermatit, pustulali va urtikar toshmalar ko`rinishida bo`ladi.

Ko`zning zararlanishi— 1,5 — 3,5% bemorlarda uchrab, irit, iridotsiklit, uveit rivojlanishi mumkin.

Jigarning zararlanishi — yog`li distrofiya, portal fibroz, surunkali agressiv gepatit, jigar sirrozi rivojlanadi. Og`iz bo`shlig`i shilliq qavatining zararlanishi — aftozlistomatit, glossit, gingivit ko`rinishiga ega.

Nefrotik sindrom — kam uchraydigan asorat hisoblanadi, shuningdek autoimmuntireodit, autoimmune gemolitik anemiya rivojlanishi mumkin.

KASALLIKNING KECHISH KLINIKASI

1. O`tkir kechishi — klinik belgilarning tez rivojlanishi, mahalliy va umumiy belgilarning og`irligi, asoratlarining erta rivojlanishi, yo`g`on ichakning barcha qismlarining zararlanishi bilan xarakterlanadi, ya`ni, diareyaning og`ir shakli ifodalangan ichakdan qon ketishi, vaznni yo`qotish, intoksikatsiya belgilarining ifodalanishi va asoratlardan: yo`g`on ichakning toksik dilatatsiyasi, perforatsiya, peritonitlarning ivojlanishi ko`rinishiga ega.

2. «Yashin» tezligida kechishi — juda og`ir kechishi va xirurgik muolaja o`tkazilishi bilan xarakterlanadi.

3. Surunkali kechishi — shakllari: a| surunkali uzluksiz kechishi —6 oydan sung xam dastlabki klinik belgilarning yo`qolmasligi, ya`ni remissiya davri bo`lmasligi bilan xarakterlanadi. Qo`zg` sistemalarda o`zgarishlar va remissiyaning qisqaligi bilan xarakterlanadi.

4. surunkali qaytalanuvchi shakli — ko`proq uchraydigan shakli bo`lib, remissiya 3—6 oygacha davom etadi.

KASALLIKNING OG`IRLIK DARAJASI

Belgilar	**Engil darajali**	**O`rtacha og`irlikda**	**Og`ir darajali**
Joylashishi	Proktit, proktosigmoidit	CHap tomonlama subtotal	Subtotal
Xojat soni	4 martadan kam	5-6 marta	> 6
Axlat xarakteri	Axlat qon aralash	Axlat aralashmada ifodalangan qon	Qon laxtalarining ajralishi
Ichak devorining buzilishi	Ozroq shish, kam ifodalangan qon talash	SHish, shilliq qavatning bo`kishi eroziya va yaralar	SHilliq qavatning ifodalangan o`zgarishi
Vaznni yo`qotish	10% dan kam	10 20%	> 20%
Tana temperaturasi	37 S	37 – 38 S	> 38 S
Sistem o`zgarish	Yo`q	Bo`lishi mumkin	Bor – mavjud
Asoratlar	Yo`q	Yo`q	Mavjud
ECHT mm/s	26 mm/s	26 – 30 mm/s	> 30 mm/s

KASALLIKNING ASORATLARI

1. Perforatsiya — 19% xolda, kasallik og`ir kechganda yuz beradi.

Asosiy belgilari:

—to`satdan qorinda kuchli og`riqning paydo bo`lishi —qorin old devorining local yoki tarqoq taranglashishi, bemor ahvolining og`irlashuvi va intoksikatsiya belgilarining kuchayishi, qorin bo`shlig`ida rentgenoskopiyasida erkin gazning aniqlanishi, taxikardiyaning paydo bo`lishi, neytrofillarning toksik donadorligi, shuningdek, tashxis qo`yishda laporoskopiya yordam beradi.

2. Toksik dilatatsiya — yo`g`on ichakning haddan ziyod kengayishi, bunga distal nerv—mushaklarining jarayonga qo`shilishi, GKS, xolinolitiklar, ich suruvchilar sabab buladi. Asosiy belgilari: qorindagi og`riqning kuchayishi, axlat sonining kamayishi, intoksikatsiyaning kuchayishi, tana haroratining 38—39S gacha ko`tarilishi, qorin old devori tonusining kuchayishi va pasayganda yo`g`on ichakning kengayganligi, ichak peristal'tikasining susayishi yoki yo`qolishi, qorin bo`shlig`i obzor rentgenografiyasida yo`g`on ichakning kengaygan joylari aniqlanadi.

3. Ichakdan qon ketish - to`g`ri ichakdan qon laxtalarining ajralishi bilan kechadv. Qon ketishining manbalari yara tubi va chegaralangan vaskulitlar, ular qon tomirlar devorlarining fibrinoid nekrozi tufayli — flebitlar — rivojlanib, ichak devorlarining yorilishi bilan kechadi.

4.Strikturalar — torayishlar, 5 yildan ko`p vaqt davomida kasallik kechganda ro`y beradi. 2 — 3 sm li sohalarda yuzaga kelib, klinikasida "ichak tutilishi" belgilari namoyon qiladi.

5. Yallig`lanuvchi poliplar — 35 —38% hollarda rivojlanadi, irrigoskopiyada qon trastmodda "tutilish nuqsoni" aniqlanadigan diagnoz qo'yishda kolonoskopiya va biopsiya ham muhim ahamiyatga ega bo`lib, tasdiqlanadi

6. Yo`g`on ichak rakining rivojlanishi.

LABORATOR VA INSTRUMENTAL TEKSHIRUVLAR NATIJASI

1. UQT — umumiy qon tahlili — anemiya postgemorragik, temir yetishmovchiligi, autoimmun gemolitik anemiya, retikulotsitlarning paydo bo`lishi, leykotsitoz, eCHTning oshishi.

2.UPT — og`ir kechganda proteinuriya, mikrogematuriya.

3.Qonni bioximik tekshirish — umumiy oqsil miqdori, al'buminlar kamayadi, al'fa—2, gammaglobulinlar oshadi, giperbilirubinemiya, ALT aktivligioshadi.

4. Koprologik tahlil — mikroskop ostida qaraganda, leykotsitlar, eritrotsitlar va ko`p miqdorda ichak epiteliysining to`planishi aniqlanadi. Tribule sinamasi, (ya`ni axlatda oqsilning erib ketishi o`ta musbat buladi. Bakteriologik tekshiruv: disbakterioz ko`rinishi, ya`ni proteylar, esheriyxiylar, stafilokokk,

zamburug`lar, ichak tayoqchasining ko`pi miqdorda topilishi aniqlanadi
Mikroskop: axlat bo`tqasimon yoki suyuq bo`lib, qon, yiring, shilliq aralash buladi.
Endoskopik tekshiruv (rektoromonoskopiya, kolonoskopiya va gistologik tekshiruvlar bilan).
Endoskopik o`zgarishlar:

Engil darajalida — shillik kavatning diffuz yallig`lanishi aniqlanadi, tomirlar "rasmining" bo`lmasligi, eroziylarning bir yoki kam miqdordagi yaralarning bo`lishi, jarayonning asosan to`g`ri ichakda joylashishi kuzatiladi.

**O`rtach**a og`irlikda:
"shilliq qavatning donador" xarakterga ega bo`lishi, qontakt qon ketish,
noto`g`ri shaklga ega va yuzasi shilliq, fibrin, yiring bilan
qoplangan jarayonning asosiy yo`g`on ichakning chap tomonda joylashishi kuzatiladi.

Og`ir kechishida:
o`ta ifodalangan nekroz xarakterli yallig`lanish, ifodalangan yiringli ekssudatsiya bo`lishi, spontan qon quyilishi, mikro abtsesslar, psevdopoliplar bo`lishi, jarayonning yo`g`on ichakning barcha qismini zararlashi aniqlanadi.
Kolonoskopiyada ichak devorining qisqarishi, uning torayishi kuzatiladi.
Gistologiyada — biopsiyada fakatgina shilliq va shilliq osti qavatini egallovchi yallig`lanish infil'tratlari aniklanadi. Shuningdek, limfotsitlar plazmatik hujayra va eozinofillar ustun bo`lishi, yara tubida esa granulali to`qima va fibrinlar topiladi.
6.Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) NYAK uchun ichak shilliq qavati shishi, rel'efining o`zgarishi, psevdopolipoz, gaustralarining yo`qolishi, muftligi, torayishi, ichak qisqarishi va qalinlashishi, yara nuqsonlar topilishi xos. Shilliq qavatining "donadorsimon" o'zgarishi rentgenologik eng erta belgi hisoblanadi, bu belgi, shilliq qavatning shishi tufayli ichak yuzasi notekis bo`lib qoladi.

QIYOSIY TAQQOSLASH

Dizenteriya bilan o`tkaziladi. Ko`p belgilari bir —biriga juda o`xshaydi. Tashxis qo`yishda axlatni bakteriologik tekshirish katta ahamiyatga ega.
Amyobiaz bilan NYAKga uxshash tomoni —diareya va uning qon va shilliqli bo`lishi, haroratning ko`tarilishi intoksikatsiya belgilarining bo`lishi. Farq qilinadigan belgilari: axlat "malina qiyomi"ga o`xshash tusda, axlatda "qurbaqa ikrasimon" shishasimon shilliqning to`planishi, axlatda amyobaning to`qimasimon va gistologik shakllariningtopilishi, rektoromonoskopik xarakterli o`zgarishlar: ya`ni kam o`zgargan shilliq qavat giperemiyasi, notekis chetli, "suzmasimon" nekrotik massa bilan to`lgan, turli o`lchamli yaralarning topilishi aniklanadi.
KRON kasalligi bilan taqqoslash:
Bu oshkozon — ichak traktining turli qismlarn asosan yo`g`on va ingichka ichakning nospetsifik granulematozi yallig`lanishi bo`lib, segmentlarni zararlashi, kaytalanib turishi, yallig`lanish infil'tratlari, chukur uzunasiga ketuvchi yaralar tashqi va ichki oqmalar, striktura, perianal abtsesslarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Asosan yonbosh ichakning terminal kismi (85—90%) zararlanadi. Makroskopik NYAKdan farkli ularok, ichak devorining barcha katlamlarini qamrab oluvchi "aftodli" o`choqli yaralar ko`zga tashlanadi. SHuningdek, "to`g`nog`ichsimon ko`prikchalar" — ya`ni, shilliq qavatlararo shish va ko`plab yaralanishlar xos. Mikroskopik yallig`lanish infil'trati, ya`ni, limfotsitlar, plazmatik hujayralar va eozinofillardan tashkil topib, ular asosida sarkoidsimon granulemali Pirogov—Langans gigant hujayralari aniklanadi.

Nospetsifik yarali kolitni davolash.

1. Parhez stoli № 4. Qo`zish davrida oqsil mahsulotlarini 110 — 120 gr. gacha oshirish kerak, (yog`siz go`sht, baliq, tuxum, bug`da pishirilgan omletlar shaklida), yog`ni 60 grammgacha cheklash, uglevodlar — 250 gr. gacha {kuprok kletchatkani cheklash). Bemor ahvoli yaxshilangach, 4 b, 4 v — parhez stollariga o`tkazish lozim, kasallik og`ip kechganda avaylovchi parhez, ya`ni, hayot uchun zarur bo`lgan, oson hazm bo`luvchilar (aminokislotalar, glyukoza, mineral moddalar, polivitaminlar, peptidlar)tavsiya etiladi.
Bemor 15% dan ortiq vaznni yo`qotganda o`mrov osti venaga kateterizatsiya yo`li orqali almashtirib bo`lmaydigan aminokislotalar, oksil preparatlari yuboriladi. emul'siyalardan (intralipidlar, lipofundin), glyukoza eritmasi, elektrolitlar yuboriladi.

II BAZIS TERAPIYA:

1) 5 ASK ushlovchi preparatlar, sul'fasalazin, sul'fapiridin va 5 aminosalitsil kislotaning qo`shma preparati. Ichak florasi ta`sirida sul'fasalazin, sul'fapiridin va 5 ASKga parchalanadi, 5 ASK leykotrien sintezini, prostoglandin va yallig`lanish mediatorlarini kamallaydi, shuningdek, uning antibakterial ta`siri ham borligi aniklangan. Sul'fasalazin ovkatlanish urtasida beriladi, asosan ichga yoki davolovchi klizma, sham sifatida to`g`ri ichakka yuboriladi. Kasallikning engil va o`rtacha og`ir darajalarida sul'fasalazin sutkasiga 3—4grammdan , og`ip darajasida sutkasiga 8 — 12 gr. tavsiya etiladi. Birinchikun 1 x 4 maxal, ikkinchi kun 2x4 mahal, keyinchalik 3 — 4 tabletkadan 4 mahal buyuriladi.

Remissiyadavridaham davolashdavometdirilib, 3,5 — 4 haftagachatavsiyaetilgandozadaqabulqilinadi, keyinesaxar 3—5 haftadaushlabturuvchi ($-2 g sutkasiga) dozadabiryilgachaichishtavsiyaetiladi,

NOJO`YA TA`SIRI

oshqozon—ichak traktining buzilishi, bosh og`rig`i, isitma, artralgiya, agronulotsitoz, tsantsitopeniya, gemorragik sindrom, granulematozli gepatit, oligospermiya va bepushtlik

Sul'fasalazin ichakda folat kislotaning surilishini tormozlaydi, shuning uchun ham folat kislotasini 0,002 x 3 mahal kuniga tavsiya etiladi. NYAK chap taraflama joylashuvida sul'fasalazin mikroklizma yoki sham shaklida tavsiya etiladi. Klizma shaklida 4—6 g dan 50 ml. natriy xlor eritmaschda 1 — 1.5 oygacha sham shakli esa preparatdan 1g. x 2 mahal kuniga tavsiya etishni taqozo etadi.

Salofal'k — fakatgina tarkibida 5 ASK ni ushlaydi, shuning uchun nojo`ya ta`siri kam, uni salazapiridazinni ko`tara olmaganlikda tavsiya etiladi. Engildarajaliog`irlikda 6 tabletkadankuniga, o`rtacha og`irlikdadozanibarobaroshiriladi.

Salazopiridazin — 5 ASK guruhipreparatlaridan, toksikta`sirikamroq.

2)Glyukokortikoidlar — yallimanishuchoklaridatuplanib, araxidonkislotasiajralishiniqamallaydi, yallig`lanish mediatorlarini mediatorlarihosilbo`lishinibartarafetadi, kapillyarlaro`tkazuvchanliginikamaytiradivaimmunodepressivta`sirgaega.

GKS ga ko`rsatma:

Aktivlik darajasi III va og`ir kechishi, ichakdan tashqari asoratlarning mavjudligi, boshka davolash usullaridan samaradorlikka erishmaslik.

Tavsiya dozasi: 1—2 mg|kg og`irlikka nisbatan, 120 mgdan oshmasligi kerak, keyinchalik doza pasaytiriladi, to`liq davolash kursi 10—20 hafta. Bemorning ahvoli yaxshilangach, sul'fasalazin, prednizolonni to`xtatguncha tavsiya etiladi.

GKS lar cheklangan bemorlarga ularni sham yoki klizma shaklida kullash mumkin.

3) TSitostatiklar — NYAK da immunmexanizmnibartarafetadi. Qisqa davolashkursi (3—4 haftagacha), azatioprin (2 — 2,5 mg) kg og`irlikka nisbatan, keyinchalik doza kamaytirilib tuxtatiladi. Keyingi yillarda tsiklosporinning immunitetning hujayra qismiga ta`sir etib, T—xelperlilimfotsitlar funktsiyasi va interleykin aktivligini kamaytirishi aniqlandi. NYAKda bu preparatni 15 mg|kg og`irlikka nisbatan sutkasiga 2 hafta mobaynida, keyinchalik ushlov turuvchi dozada qoldirish tavsiya etiladi. Preparat suyak iligiga ta`sir ko`rsatmaydi, ammo, buyrakka toksik ta`sir ko`rsatishi mumkin.

Sh. "O`ra boluvchi va burishtiruvchi diareyaga qarshi preparatlar: Ularni sutkasiga axlat 4 martadan oshganda buyuriladi.

IV. Metabolik o`zgarishlar korrektsiyasi va anemiyani davolash. Shu maqsadda vena ichiga al'bumin, amyanokislotalar aralashmasi, plazma, tuzlieritmalar, glyukoza tavsiya etiladi, anemiyaga qarshi vena ichiga tomchi shaklida polifer 400 ml, mushak orasiga ferrumlek, og`ir anemiyada — eritrotsitar massa buyuriladi.

11-mavzu : Jigar sirrozlari. Jigar yetishmovchiligi.

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda jigar sirrozini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u kasalliklar orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli

3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **) ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas'uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Jigar sirrozi.

Jigar sirrozi (**JTS)** –bu surunkali kechuvchi, polietiologik etiologiyali, jigarning diffuz, avj oluvchi kasalligi hisoblanadi. Bu jarayon jigarning funktsiyalanuvchi gepatotsitlari miqdorining kamayishi, fibroz to`qimaning o`sishi, jigarning normal tuzilishi va qon tomir tizimining qayta qurilishi, regenerator tugunlarning paydo bo`lishi natijada esa portal gipertenziya va jigar etishmovchiligining yuzaga kelishi bilan jiddiy oqibatli patologik jaryondir. Pat. anatomik o`zgarishi jihatidan jigar sirrozi diffuz xarakterli, qaytmas jarayon bo`lib, bunda jigarning

normal arxitektonikasida o`ta ifodalangan fibroz o`zgarishlar, regenerator tugunchalarning va jigar ichidagi tomirlarda anastomozlar paydo bo`lishi bilan xarakterlanadi

Epidemiologiyasi:
Jigar sirrozi keng tarqalgan kasalliklardan biri bo`lib, u ayniqsa, erkaklarning ichida, 18-65 yoshdagilarda ko`proq uchraydi. Hazm qilish tizimi kasalliklari orasida o`sma kasalligidan so`ng etakchi o`rinni egallaydi.Jigar sirrozi 11% gacha uchraydi.

Etiologiyasi
Etiologiyasiga ko`ra jigar sirrozlari 3 ta guruhga bo`linadi:
1.Etiologik sabablari aniqlangan jigar sirrozlari.
2.Etiologik sabablari munozarali jigar sirrozlari.
3.Etiologiyasi noma`lum bo`lgan jigar sirrozlari.

1. Virusli gepatit. Jigar sirrozining ning kelib chiqishida 10- 23 % holni tashkil etadi.
Jigar sirroziga o`tishda surunkali gepatitning V, S, D turli viruslarining ahamiyati katta, 30 % holda surunkali aktiv gepatit JTS ga o`tadi.
Jigar sirrozining virusli etiologiyali turining o`ziga xosligi shundan iboratki, kasallik tez avj olib borishi, tashxis qo`yilgandan so`ng 5 yil keyin o`lim bilan jarayon tugashi olimlar tomonidan o`rganilgan.
1995 yildan o`tkir va surunkali gepatitning, jigar sirrozining rivojlanishida yangi- del'ta virusga alohida ahamiyat berilmoqda. U jigar sirroziga o`tishning yuqori darajali xavfli (13-14% holda) ekanligi bilan xarakterlanadi.
2. Autoimmun gepatit-og`ir kechishi va virus etiologiyali turiga qaraganda JTS ga erta o`tishi, oqibati jiddiyligi bilan xarakterlanadi.
3. Alkagolni surunkali kabul kilish-50 % holda JTS ning sabablaridan biri hisoblanadi. Kasallikning dastlabki belgilari alkagol qabul qilgandan keyingi 10-15 yil ichida paydo bo`ladi. Surunkali ravishda alkagol qabul qiluvchilarning 12% ida jigar sirrozining belgilarsiz o`tishi o`rganilgan.
erkaklarda kuniga alkagolning tarkibini tashkil etuvchi etanolning 60 grammga yaqinini, ayollarda esa 30-40 grammini iste`mol qilish jigar sirrozining kelib chiqishiga sabab bo`lishi olimlar tomonidan o`rganilgan.
4. Genetik (irsiy) omil, asosan, moddalar almashinuvining buzilishi bilan kechadi, ya`ni:
a) α_1- antitripsin fermentiningi etishmovchiligining – bu ferment jigarda sintezlanadi.U tripsin, elastaza, kollageneza, plazminni qamallaydi. Bu fermentning qonda etishmovchiligi natijasida u gepatotsitlarda to`planadi, alkagol va boshqa gepatotrop toksinlarninig ta`siri natijasida oqsil sintezi va transportizatsiyasi buziladi, natijada bu holatda ko`proq biliar sirroz rivojlanadi.b) Galaktaza-1 fosfat uridiltransferaza etishmovchiligi, tug`ma xarakterga ega, bunda galaktozemiya va tug`ma jigar sirrozi shakllanadi.
v) Glikogenning to`planishi bilan kechadigan kasalliklar: gemoxramatoz-"pigmentli sirroz" ham deb nomlanadi. Vil'son-Konovalov kasalligi (gepatolentikulyar degeneratsiya)-kasallikning asosini tug`ma nuqson tufayli mis almashinuvining buzilishi tashkil qiladi.
5. Toksik moddalar va dori-darmonlar ta`siri:
a) sanoatda ishlatiladigan zaharli (xlorofarm, benzol va boshqalar.)
b) og`ir metallar tuzlari (simob, qo`rg`oshin va boshqalardan surunkali ravishda zaharlanish), v) zamburug`lar zahri,. g) aflatoksinlar (bug`doy, makkajo`xori, guruch kabi mahsulotlar uzoq vaqt saqlangan holda paydo bo`ladi)
d) dori-darmonlardan: metildopa, izoniazid, PASK, iprazid, inderal, tsitostatiklar, steroidlar, anabolik gormonlar, androgenlarni uzoq vaqt yoki katta dozalarda iste`mol qilish ham jigar sirroziga sabab bo`ladi.
6. <u>O`t yo`llarining jigar ichi va tashki obstruktsiyasi.</u>
Jigar ichi autoimmun genezli, biliar obstruktsiyasi birlamchi biliar jigar sirroziga olib keladi. JTSning bu turi ko`proq o`rta yoshli ayollarda immun reaktsiyalarning anomaliyasi tufayli uchrashi aniqlangan. Bunda HLA-DR3yoki DR4 ga nisbatan gistanomutanosiblik rol' o`ynaydi.
Ikkilamchi biliar jigar sirrozi uzoq vaqt mobaynida tashqi va ichki jigar o`t tarmoqlarida o`tning (safroning) ajralishining buzilishi tufayli rivojlanadi. Bunga o`t-tosh kasalligi, o`t yo`llari yallig`lanishi, chandiqli torayishlar, o`sma, tug`ma rivojlanish nuqsonlari, jigar ichi o`t tarmog`ining kistoz kengayishi- (Katoli sindromi) kiradi.
7. <u>Uzoq vaqt davomida venoz dimlanish.</u>
Bunga asosan yurak etishmovchiligi, kamroq, konstruktiv perikardit, jigar venalari endoflebitiklari kasalligi kiradi.

8. etiologik bir necha omillarning birgalikdagi ta`siri.

Ko`proq V tipli virusli gepatit+ alkagolni uzoq vaqt qabul qilish, yurak etishmovchiligi (dimlangan) birgalikda kelishishi mumkin.

9. Randyu- Osler kasalligi- irsiy gemorragik teleangioektaziya- jigar sirrozining kam uchraydigan sababi. JTS ningbuturida HLA-A3 va V14 larning aloqadorlik roli mavjud.

10. Kriptogen omillar, ya`ni, noaniq etiologiyali sabablar, 12 % dan 40 % gacha uchraydi.

Patogenezi:

JTS ning virusli etiologiyasida V, D, S viruslarining tsitopatik ta`siri tufyali immunopatologik va autoimmun reaktsiyalar rivojlanadi.

Autoimmunli JTS ning patogenezida autoimmun reaktsiyalar tufayli autoimmun yallig`lanish va jigar to`qimasi nekrozi shakllanadi.

Alkagolli JTS patogenezida alkagolning (etanolning) ta`siri tufayli alkagolli gialin jigarda to`planib, autoimmun yallig`lanish va fibroz o`zgarishlar rivojlanadi.

Kardial JTS patogenezida yurakning zarb hajmining kamayishi tufayli, venoz (retrograd) dimlanish yuzaga kelib, qonning perfuzion bosim kamayishiga, gepatotsitlar gipoksemiyasiga, gepatotsitlar nekrozi (asosan jigarning markaziy bo`laklarida) ro`y beradi.

JTS ning barcha etiologik hollarida asosiy omil bo`lib,morfogenezda - **parenximaning nekrozi**- patologik jarayonning asosini tashkil etadi. Parenximaning nekrozi biriktiruvchi to`qima (mezenxima) ning aktivligiga sabab bo`ladi, uning hosil bo`lishi kuchayadi, bu esa o`z navbatida intakt gepatotsitlarning ikkilamchi zararlanishi va pog`onali nekrozlar shakllanishiga olib keladi- bu surunkali gepatitning jigar sirroziga o`tish belgisi hisoblanadi. SHuningdek, gepatotsitlar o`limi jigar hujayralari regeneratsiyasini stimullaydi.

Normada v.portae va jigar arteriyalari terminal plastinka orqali qonni bo`laklarda joylashgan gepatotsitlar oalig`ida joylashgan sinusoidlarga quyadi, keyinchalik esa sinusoidlardan qon markaziy venaga tushadi. Jigar sirrozida esa qonning sinusoidlar orqali tushmasligi tufayli jigarning zararlanmagani sohalari dastlab ishemiyaga, keyinchalik esa nekrozga uchraydi. Nekroz holatida ham

jigarni tiklovchi regenerator tugunlar hosil bo`ladi, ular qon tomirlarini bosib qo`yaddi, bu esa o`z navbatida jigarda qon aylanishining yanada buzilishiga zamin yaratadi.

Jigar sirrozida yallig`lanish jarayoni fibroz to`qima va biriktiruvchi to`qimaning rivojlanishiga olib keladi. Regeneratsiyasi saqlangan parenxima kontsentrik kattalashib, “soxta bo`lakchalar” hosil bo`lishiga olib keladi.

Ular o`z nvbatida tomirlar anastomozini o`z tarkibida saqlab, markaziy venalar, portal traktlarni biriktiradi, “soxta” (psevdo) bo`lakchalar shakllanadi. Bu “yolg`on” bo`lakchalarda portal tomirlar va markaziy venalarning nisbati o`zgaradi, ya`ni, “soxta” bo`lakchalar markazida markaziy venalar, periferiyada esa portal triadalar bo`lmaydi.

Qon darhol jigar venalariga parenxima va “soxta” bo`lakchalarni chetlab o`tib tushadi, bu esa ishemiya va nekrozga olib keladi Gepatotsitlar nekrozi yallig`lanish reaktsiyasining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi, bu esa kollagen tolalarning hosil bo`lishiga sabab bo`ladi.

Regenerator tugunlar portal traktda yangi o`zgarishlar-“qayta qurilish”ga sabab bo`ladi, darvoza venasi, jigar arteriyalari va venalari orasida anastomozlar hosil bo`ladi.

Bu esa o`z navbatida jigar hujayralarida qon aylanishning buzilishiga olib keladi, bu peritsellyulyar fibroz va venoz tomirlarning fibroz bosilishida namoyon bo`ladi. Biriktiruvchi to`qima septalari shakllanadi, bu esa o`z navbatida gemodinamikaninig buzilishi va **portal gipertenziyaning** rivojlanishiga turtki bo`ladi.

Astsitning rivojlanishida esa quyidagilar rol’ o`ynaydi:

1. Plazmaning onkotik bosimining al’bumin sintezi kamayishi natijasida pasayishi;
2. Giperal’dosteronizm;
3. Buyrakda qon aylanishning buzilishi natijasida funktsiyasining buzilishi;
4. Vazopressin va antidiuretikgormon sintezining oshishi.

Morfologiyasi

Jigar sirrozining quyidagi morfologik ; mikronodullyar, makronodullyar, aralash, to`liq bo`lmagan septal turlari mavjud, asosiy mezon bo`lib- tugunlar o`lchami hisoblanadi.

Mikronodullyartugunlar- dm 1-3 mm, bir xil kattalikdagi mayda tugunlar hisoblanadi., mikroskopik ular bir xil biriktiruvchi to`qima - sektalar kattaligiga ega bo`lib, bu tugunlar surunkali alkogolizmda, o`t yo`llari obstruktsiyasida, gemaxromotoz va jigarning uzoq vaqt venoz dimlanishiga xos.

Makronodullyar tugunlar- o`lchami 3 mmdan katta bo`lib, turli xil o`lchamli septalarni egallaydi, yuzasi birday emas, mikroskopik turli xil o`lchamli yolg`on bo`lakchalar xos.
Aralash tugunli-mikronodullyarning makronodullyar sirrozga o`tish bosqichida uchraydigan shaklli tugunlar.
To`lik bo`lmagan septal-parenximaning kesuvchi biriktiruvchi to`qimali septalar bo`lib, portal venoz va markaziy venoz qismda tugallanishi mumkin,regeneratsiya diffuz xarakterli hisoblanadi.

Jigar sirrozlari tasnifi. (A.S. Loginov, YU.E.Blok, 1987 yil).

Etiologiya-sigako`ra	Morfologik SHakli	Portalgipertenziya	Jigaretishmovchil	Aktivlik darajasi	Kechishiga Ko`ra
1.Virusli	Makrono-Dullyar	Kompensa-Tsiya	Kompensa-TSiya	Qo`zish (aktiv), darajalari	Sekin
2.Alkagolli	Mikronodul	Dekompen-satsiyabosh.	Subkompen-Satsiya	Remissiya	Tezrivoj-Lanuvchi
3.Autoim-mun	Aralash	Dekompen-satsiyaifod.	Dekompen-Satsiya		Stabil-Barqaror
4.Toksik	To`liqbo`lmagan septal				
5.Genetik	Biliar				
6.Kardial					
7.Xolestaz tufayli					
8.Kriptogen					

Klinikasi
Jigar sirrozining rivojlanishida 3 ta bosqich: boshlang`ich yoki latent kechuvchi yallig`lanish belgilarisiz-kompensatsiya bosqichi:
Shakllangan portal gipertenziya belgilari va jigarning funktsional buzilishlari bilan kechuvchi-subkompensatsiya bosqichini;
Rivojlanib boruvchi portal gipertenziyava ifodalangan jigar-hujayra etishmovchiligi bilan kechuvchi-dekompensatsiya bosqichlarini tafovut qilishadi.
Jigar sirrozi bilan erkaklar ko`proq og`riydi, 60% bemorlarda klinik belgilar yaqqol, 20 % bemorlarda latent (yashirin) va 20% o`limdan so`ng belgilar aniqlanadi.
Klinikadabirqatorsindromlarfarqlanadi:
1.Ogrik sindrom-o`ng qovurg`a, epigastral sohada og`riq, uning ovqatdan so`ng kuchayishi,og`riq jigar kapsulasining cho`zilishi va jigarning kattalashishi tufayli, shuningdek, yondosh-surunkali gastrit, pankreatit. xoletsistit. o`t yo`llari diskineziyasi tufayli ham yuzaga keladi.
2.Dispeptik sindrom-ko`ngil aynish, qayt qilish, qorinning dam bo`lishi. og`izda achchiq ta`m sezish.
3.Astenonevrotik sindrom- tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi. asabiylashish. uyquning buzilishi.
4**.Xolestaz** sindromi-teri va skleraning sarg`ayishi, terining qichishi-jigar ichi xolestazi yoki nekrotik o`zgarishlar tufayli va qonda bog`langan bilirubinning oshishi hisobiga ro`y beradi.
5.Portal gipertenziya sindromi-qizilo`ngach, to`g`ri ichak venalarining kengayishi va uning qorinningold devorida ko`rinishi, astsit va splenomegaliya bilan xarakterlanadi.Splenomegaliya gipersplenizm bilan kechishi mumkin.
Shuningdek, bemorlarda vaznning yo`qotilishi, erkaklarda jinsiy zaiflik, ayollarda esa menstrual tsiklning buzilishi kabi shikoyatlar ham kuzatiladi.
**Ob`ektiv** quyidagi o`zgarishlar ko`zga tashlanadi:
Vaznning yo`qotilganligi, mushaklar atrofiyasi, tonusining kamayishi, fizik rivojlanishdan orqada qolish, terining quruqligi, och sariqligi, bilirubin metabolizmi buzilishi tufayli intensiv sarg`ayish belgisi,
ksantelazmalar (yuqori qovoqlarda sariq lipidli dog`lar), barmoqlarining nog`ora tayoqchasimonligi, bo`g`imlar shishi (biliar jigar sirrozida),qorin old devori venalarining kengayishi, og`ir hollarda “meduza” boshini eslatadi.

Bemorlarni ko`zdan kechirayotganda ayniqsa, jigar sirrozining "**kichik belgilari**" ga alohida ahamiyat berish kerak. Ular quyidagilar:

Qon tomirlarining o`rgimchaksimon kengayishi-teleangioektaziya, burun va ko`z chetlarida angiomalar,kaftning eritemasi (tenar va gipotenar sohasida), tilning laksimon yaltiroq bo`lishi, og`iz burchagi atrofida qizarish,erkaklarda ginekomastiya belgisi,jinsiy a`zolar atrofiyasi, ikkilamchi jinsiy belgilarning (qovuq, qo`ltiq ostida tuklar) kamayishi, terining melanin va giperesterogenemiya tufayli to`q pigmentatsiyasi, jigar zichlashgan, yuzasi deformatsiyalangan, dastlab, jigarning har ikala bo`lagi 3-10 sm.gacha kattalashadi (asosan chap bo`lagi), keyinchalik esa har ikkala bo`lagi kichrayadi.

Bemorlar qiyofasi o`ziga xos bo`ladi-yuzi ozgan. terisi subikterik, yonoqlari bo`rtgan, dardmand qiyofa, mushaklar atrofiyasi, qorinning kattalashishi, oyoqlarda shish, gemorragik diatez belgisi-burundan qon ketish, ginekomastiya ko`zga tashlanadi. Yurak-qon tomir tizimida-distrofik o`zgarishlar:yurak o`ynog`i,hansirash, chegaralarining chapga kengayishi, tonlar bo`g`iqligi, ST intervali, Ttishchaning pasayishi kuzatiladi.

Jigar sirrozida reflyuks-ezofagit, surunkali gastrit. 10-18% holda 12 barmoqli ichak yara kasalligi. pankreatit va surunkali enterit rivojlnishi aniqlangan.Gepatorenal sindrom-buyrak etishmovchiligi yuzaga keladi.

MAS-toksik entsefalopatiya, astenizatsiya, uyquning buzilishi. xotiraning pasayishi, bosh og`rig`i, paresteziyalar. qo`llar titrog`i, apatiya va og`ir asorati-jigar komasi rivojlanadi. 50% holda bemorlarda endokrin tizimda o`zgarish yuzaga kelib, uglevodlarga nisbatan tolerantlik susayadi. natijada qonda insulin miqdori oshadi, kontrinsulyar gormonlar-glyukagon,somatotropin kabilar miqdori oshib, periferik to`qimalarning insulinga sezgirligi pasayadi, 10-12% bemorlarda 7 yil o`tgach, qandli diabet belgilari kuzatiladi.

Jigar sirrozli bemorlarda kasallikning umumiy ahvolining o`zgarishi, oqibati va kechishi jigar-hujayra etishmovchiligi va portal gipertenziya sindromlari bilan ham izohlanadi.

Jigar-xujayra etishmovchiligi asosini gepatotsitlarning zararlanishi (distrofiya va nekroz) va tsitolitik, xolestatik, ekskretor-biliar sindromlar rivojlanishi tashkil etadi.

Klinik belgilari:

Ishtahaning yomonligi. ko`ngil aynish, meteorizm. qorinda og`riq, ich kelishining o`zgarishi, terining quruqligi, gipovitaminoz belgilari, alkagol. tamakini ko`tara olmaslik, jigarda autoliz va qonga toksik moddalarning tushishi tufayli isitma;

sarg`ayma, endokrin o`zgarishlar, gemorragik diatez, og`izdan jigar hidi kelishi.

Portal gipertenziya –bu darvoza venasida bosimning oshishi isoblanadi. Uning yuzaga kelishida quyidagi omillar rol' o`ynaydi:

Sinusoidlar bo`ylab qon aylanishi reduktsiyasining yuz berishi, mayda jigar venalarining regenerator tugunlar bilan bosilishi, jigardagi yallig`lanish hisobiga portal vena va jigar arteriyalarida reduktsiyaning yuzaga kelishi, qon oqimining reduktsiyasi tufayli portal bosim oshib. porto-kaval anastomozlar rivojlanadi.

Portal gipertenziyaning asosiy klinik belgilari:

Ovqatlangandan so`ng dispeptik belgilarning bo`lishi, qorinning dam bo`lishi va ovqat qabul qilgandan so`ng oshqozonning"to`lish" hissi belgisi,doimo ichaklarning "to`lish" hissini sezish;avj olib boruvchi oriqlash, poligipovitaminoz belgilari;isitmasiz va og`riqsiz ichning ketishi:, splenomegaliya; astsit; oligouriya; caput medusae; oshqozon rentgenoskopiyasi va eFGDS da aniqlanadigan qizilo`ngach va oshqozon venalarining kengayishi,

oshqozon va gemorroidal qon ketish, taloq venasida bosimning oshishi (splenoportometriya orqali aniqlanadi).

Astsitning rivojlanishida esa quyidagilar rol' o`ynaydi:

1. Plazmaning onkotik bosimining al'bumin sintezi kamayishi natijasida pasayishi;
2. Giperal'dosteronizm;
3. Buyrakda qon aylanishning buzilishi natijasida funktsiyasining buzilishi;
4. Vazopressin va antidiuretikgormon sintezining oshishi.

Jigar sirrozi ba`zi turlarining klinik xususiyatlari.

Virus etiologiyali jigar sirrozi:

Ko`proq yosh va o`rta yoshli kishilarda uchraydi, asosan erkaklar og`riydi, o`tkir virusli gepatit bilan jigar sirrozi o`rtasida aniq bog`liqlik, makronodullyar morfologik ko`rinishga ega, qo`zg`alish davrida klinikasi o`tkir virusli gepatitnikiga o`xshaydi, jigarning funktsiyasi erta buziladi, astsit kech paydo bo`ladi, timol sinamasi aktivligi yuqori bo`ladi, virusli infektsiyaning markerlari aniqlanadi.

Alkagolli jigar sirroziningklinikxususiyatlari.

Anamnezida surunkali alkagolizm**,** bemorning o`ziga xos qiyofasi, surunkali alkagolizmning boshqa xil ko`rinishlari-periferik polineyropatiya, entsefalopatiya,miokardiodistrofiya, pankreatit, gastrit; kuchli dispeptik sindrom mavjudligi, teleangioektaziyalar, paylar kontrakturasi (Dyupyutren bo`yicha), soch to`kilishi, portal gipertenziya erta rivojlanadi, taloq kech kattalashadi, leykemoidli lykotsitoz, immunoglobulin A ning oshishi, gamma glyutamintranspeptidaza aktivligining1,5-2 marta oshishi, jigar bioptatlarida Mallori bo`lakchalarining (jigar bo`laklari markazida alkagolli gialinning to`planishi), gepatotsitlar atrofida yog`li distrofiya va peritsellyuyar fibroz aniqlanadi,alkagol ichishni to`xtatish remissiyaga yoki jarayonning barqarorlashuviga olib keladi.

Kardial va dimlangan jigar sirrozi

Anamnezida turli yurak kasalliklari**,** gepatomegaliya,. jigarning yuzasi silliq, paypaslaganda og`riqli, Plesh belgisi musbat, ya`ni, kattalashgan jigar bosib ko`rilganda bo`yinturuq venalarining bo`rtishi oshadi,shish-astsit sindromi rivojlanishi mumkin, kam ifodalangan sariqlik va uning qon dimlanishini davolagandan so`ng o`tib ketishi.

Biliar jigar sirrozi

Ko`proq 50-60 yoshli ayollarda uchraydi, xavfsizroq kechadi, latent davri uzoq vaqt davom etadi, terida qichishishning sarg`ayishdan oldin bezovta qilishi,

xolemiyaning boshqa belgilari-bradikardiya. gipotoniya. teri rangining yashilsimon rangda bo`lishi, ksantomatoz, steatoreyaning mavjudligi, osteoporoz belgilari,

ishqoriy fosfataza aktivligi, bilirubinning, xolesterinning miqdori oshadi,

iikilamchi biliar jigar sirrozida og`riq sindromi bo`lishi mumkin, harorat oshishi. isitma ko`tarilishi mumkin, jigar kattalashgan, ammo, og`riqsiz, taloq hech qachon katalashmaydi.

Jigar sirrozining og`irlik darajasini baholash portal gipertenziya va jigar-hujayra etishmovchiligining qay darajada rivojlanishiga asoslangan. Bu mezon CHayld-P'yu indeksi bo`yicha ham baholanadi.

Jigar sirrozi ogirlik darajasining Chayld-P'yu indeksi bo`yicha baxolash mezoni:

Ballar	Bilirubinmg/l	Al'buming/d/l	Protrombinindeksi	Jigar entsefalopa-tiyasi bosqichi	Astsit
1 2 3	2 2-3 3	3,5 2,8-3,5 2,8	1-4 (80-60) 4-6 (80-40) >6(< 40)	Yo`q I-II III-IV	Yo`q Epizotik Og`ir

Izoh:Ko`rsatkichlar qo`shiladi, ya`ni,A sinfi A-5-6 ball (bemorlar 6-7 yil yashaydi).
V sinfi V-7-9 ball.
S sinfi S->9 ball (2 oygacha yashaydi).

Jigar sirrozining laborator va instrumental tekshiruvi

1.Umumiy qon tahlili-anemiya, ECHT oshadi, leykotsitoz yoki gipersplenizm sindromi.
2.Umumiysiydiksindromi-gepatorenalsindrombo`lsa, proteinuriya (tsilindruriya), mikrogematuriya.
3.Qonni bioximik tekshirish: mezenximal-yallig`lanish sindromi-timol sinamasi, eCHT, gamma-globulinlar miqdori oshadi. Xolestaz sindromi-xolesterin, ishqoriy fosfataza, 5-nukleaza,beta-lipoproteidlar, bilirubinnning miqdori oshadi. TSitolitik sindrom-ALT, AST,glyutaminaza va transpektidaza aktivligining oshishi, gepaotopriv(gepatodepressiv) sindrom- xolinesteraza, umumiy oqsil, PTI, prokonvertinlar miqdori kamayadi.
4.Qonni immunologik tekshirish-T supressorlarning kamayishi. Ig Gning oshishi.
5.Jigarning UTTi-gepatomegaliya, keyinchalik jigar o`ng o`lchamining kichrayishi, chap bo`lagining kattalashishi, splenomegaliya. astsit, v.portaeda bosimning oshishi.
6.EFGDS-qizilo`ngach venalarining kengayishi.
7.Ko`rsatmaga binoan laparoskopiya.
8. Ko`rsatmaga binoan jigar biopsiyasi.

Bipsiyaga ko`rsatma:

1.Gemorragik sindrom
2.Gipokoagulyatsiya xolati

3.Jarayonning yuqori aktivlik darajasi
4.Ifodalangan astsit.
9. Ko`rsatmaga binoan radioizotop skenirlash-radiofarm preparatning notekis tarkalishi aniqlanadi.

Diagnostikasi

Kasallikning boshlang`ich davrida JTS tashxisini qo`yish qiyinroq, chunki, u ko`proq uzoq vaqt latent kechadi. Bu davrga xos belgilar:meteorizm, qorinning yuqori qismida og`irlik hissi, oriqlab ketish, astenizatsiya. ish qobiliyatining pasayishi hisoblanadi, bioximik ko`rsatkichlar normadan kamroq o`zgaradi.

20-50% holda JTS latent kechishini hisobga olib, quyidagilarga e`tibor berish kerak:

1.Oshqozon-ichak trakti kasalliklariga xos og`riqlar, dispeptik, astenik sindromlar, gemorragik diatez belgilari, noaniq etiologiyali isitma bo`lganda. bo`g`imlar zararlanganda fizikal, qonni obdon bioximik tekshirish kerak.
2.Surunkali gastrit, duodenit va boshqa kasalliklarni inkor qilish kerak.
3.Qandli diabet, noaniq etiologiyali anemiyali, dismenoreyali, impotentsiyali, shishli bemorlarda jigarning surunkali kasalliklarini inkor qilish kerak.
4.Xavfli omillar-o`tkir virusli gepatit, qon quyish, alkagolizm. BTDK larini hisobga olish zarur.

Qiyosiy taqqoslash.

Surunkali aktiv gepatit, jigarning yog`li distrofiyasi**,** granulematoz gepatit, amiloidoz, metastatik jigar raki bilan o`tkaziladi. Bunda klinik, laborator-instrumental, UTT, jigar biopsiyasi, radioizotop, eFGDS, laparoskopik tekshiruvlar natijalarini to`g`ri tahlil qilish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Jigar sirrozi asoratlari:

1.Entsefalopatiya, jigar komasining rivojlanishi.-50% uchraydi.
2.Oshqozon va qizilo`ngachning kengaygan venalaridan qon ketish.-13% uchraydi.
3.Darvoza venasi trombozi.
4.Ikkilamchi bakterial infektsiyaning qo`shilishi

Bosqichlariga ko`ra kechishi:

Kompensatsiya bosqichi quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi: bemorning umumiy ahvoli qoniqarli, ularni jigar yoki epigastral sohasida kam ifodalangan og`riq, og`izda achchiq ta`m sezish, qorinning dam bo`lishi bezovta qiladi. Jigar kattalashgan, zichlashgan, yuzasi notekis. qirralari o`tkir bo`ladi, ba`zida taloq ham kattalashishi mumkin.

Jigarning funktsional holatini ko`rsatuvchi tahlillar kam o`zgaradi.

Subkompensatsiya bosqichida esa sub`ektiv belgilar ifodalangan bo`ladi, ya`ni, bemorlarni o`ng qovurg`a tagida kuchli og`riq, meteorizm, ko`ngil aynish, qayt qilish, og`izda achchiq ta`m,ich ketish, ishtahaning kamayishi, milkning qonashi, burundan qon ketishlar, bosh og`rig`i, uyqusizlik, vaznning kamayishi bezovta qiladi.

Jigar etishmovchiligining "kichik" belgilari: gepatomegaliya,splenomegaliya, kam ifodalangan anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya kuzatilib, qon zardobida bilirubinning miqdori 2,5 marta, ALT 1,5-2 marta normaga nisbatan oshadi, timol sinamasi-10 b.ga teng,al'buminning miqdori 40% gacha. sulema sinamasi esa 1,4 ml.gacha kamayadi.

Dekompensatsiya bosqichiga ifodalangan umumiy holsizlik, vaznning sezilarli kamayishi, teri qichishishi, sarg`ayishi, astsit. shish. gemorragik sindrom , og`izdan "jigar hidi" kelishi, jigar entsefalopatiyasi belgilari. tahlillarda esa bilirubinning normaga nisbatan 3 marta, ALT 2-3 marta oshishi, umumiy oqsilning 65 g/l.dan, PTI ning 60%dan, al'buminning 40-30% dan, xolesterinning 2,9 mmol' dan kam bo`lishi xos.

1.Etiologik (alkagol, virus, gemaxromatoz etiologiyalida).

2.Davolash rejimi,davolash parxezi-5-stol...

3. Gepatotsitlar metabolizmini yaxshilash maksadida:

Subkompensatsiya va dekompensatsiyaning boshlang`ich davrida qo`llaniladi:

a) vitaminoterapiya- "Undevit","Geksavit"1x3 mahal, "Oligovit"-1tx1-2 mahal.1-2 oy mobaynida, yiliga 2-3 marta; b) riboksin-oqsil sintezini yaxshilaydi-1-2 tx3 mahal. 1-2 oy mobaynida; v) lipoid kislota –pirouzum kislotasi oksidlanishida ishtirok etib,energiya hosil bo`lishida qatnashib,gepatotsitlar funktsiyasini yaxshilaydi. essentsiale gepatotsitlar membranasini barqarorlashtiradi, ular 1-2 tx3 mahal ovqatdan oldin, 1-2 oy mobaynida tavsiya etiladi.

Jigar sirrozining dekompensatsiya bosqichida, entsefalopatiya. astsit, gepatorenal sindromda lipoid kislota miqdori 2-3 g oshiriladi, davolash kursi 2-3 oyni tashkil etadi g) E vitamini-antioksidant sifatida ,0,2x2-3 mahal bir

oygacha yoki 10%li1-2 ml kuniga 1 mahal; d) transfuzion terapiya-gepatotsellyar etishmovchilik, xolestatik sindromda, prekomatoz holatda vena ichiga tomchi shaklda: 400 ml gemodez, 5%li 500 ml glyukoza, 50-100 mg kokarboksilaza bilan birgalikda, al'bumin eritmasi, natriy xlor eritmasi tavsiya etiladi.

4. **Patogenetik davolash:**

GKSlar va immunodepressantlar faqatgina faol davrda tavsiya eitiladi.

GKS-jigar sirrozining aktiv bosqichida, kompensatsiya va subkompensatsiya bosqichida qo`llaniladi, dekompensatsiya bosqichida qo`llanilmaydi. CHunki ular ikkilamchi infektsiyasini, sepsisni, oshkozon-ichak yara kasalligini, osteoporoz kabilarga rivojlanishiga sababchi buladi.

Prednizolonning dastlabki dozasi-15-20 mg, aktivlik yuqori bo`lganda 20-25 mg.3-4 haftagacha, sarg`ayma sindromi va aminotransferazalar miqdori kamayguncha tavsiya etiladi.Davolash kursi 3 oydan bir necha yilgacha. Prednizolonning qisqa kursi-20-40 mg gipersplenizmda qo`llaniladi

Delagil aktivlik darajasi kam, yuqori , GKS ga qarshi ko`rsatma bo`lganda qo`llaniladi. TSitostatiklardan-azatioprin-jigar sirrozining boshlang`ich davrida prednizolon bilan birgalikda qo`llaniladi.

6. Jigarda biriktiruvchi to`kima sintezini bartaraf etish uchun kolxitsin 1 mg sutkasiga 5 kun, 1 yilgacha tavsiya etiladi.

7. Shish-astsit sindromini davolash: yotoq rejimi, qabul qilingan va ajraladigan suyuqlik miqdori nazorati, osh tuzini cheklash (sutkasiga 0,5-2 g).,

1.Peshob haydovchi terapiya-al'dosteonantagonistlaridan boshlanadi, qon zardobida K miqdori nazoratga olinadi.Al'doktan sutkasiga 75-200 mg-7-10 kun, keyinchalik 75-100 mg gacha, samarasi bo`lmasa, furosemid bilan birgalikda qo`laniladi, veroshpiron (100-150 mg). triampur, gipotiazid bilan ham birgalikda qo`llash mumkin.

2.Abdominal paratsentez refrakter astsitda qo`llaniladi, 3l.dan ortiq bo`lmasligi kerak, chunki, oqsil va K chiqib ketib, qorinning ichki bosimi kamayadi,shuning uchun 30-40 g al'bumin vena ichiga tavsiya etiladi.

3.Astsitosorbtsiya-2-3 l astsit suyuqligi sorbtsion kolonka orqali tozalanib, toksik moddalardan xalos bo`ladi va tozalangan holda vena ichiga qayta yuboriladi.

4.Qonni ul'trafil'tratsiya qilish, xirurgik davolash

8.Oshqozon va kizilo`ngachning kengayganvenalaridan kon ketishini davolash:

1.Qat`iy yotoq rejimi.

2.Epigastral sohaga sovuq qo`yish.3.Vena ichiga 1-1,5 l poliglyukin. 200-400 ml nativ plazma. 200 ml 2%li al'bumin,5 %li -400 ml glyukoza eritmasi yuborish.

4.Portal bosimnmkamaytirish maqsadida-vazopressin 20 XB 100-200 ml.5 %li glyukozada 15-20 min. mobaynidayuboriladi.

5.Gemostatik terapiya-yangi muzlatilgan plazma vena ichiga tomchi shaklda 400-600 ml, aminokapron kislotasi 50-100 ml har 6 soatda, ditsinon-250-500 mg vena ichiga, 100-150 ml antigemofilli plazma, vena ichiga 10 % li 10 ml kal'tsiy glyukonat tavsiya etiladi.6.Lazeroterapiya va skleroterapiya.7.YUqoridagilar naf bermasa, xirurgik davolash.8.Qon ketishining oldini olish uchun noselektiv V-blokator-anaprilin (jigarda qon oqimi aylanishini kamaytiradi-40-80 mg.sutkasiga,1-2 yilgacha.9.Endoskopik skleroterapiya-10-20 ml.5%li etanolamin, V-blokator – nadolol va prolang nitratlar sifatida izosorbit mononitrat qo`llaniladi.

Virus etiologiyali jigar sirrozini davolash:

1.Passiv interferonizatsiya (al'fa2-interferon 1 mln XB 10-15 kun, m/o.ga

2.Aktivinterferonizatsiya va immunomodulyatsiya (timolin, T-aktivin).

3.Gepatoprotektorlar, xolestaz bo`lmasa, essentsiale vena ichiga va peroral.

4.Peshob haydovchilar.5.Vitaminlar.

6.Dezintoksikatsion ta`sirga ega preparatlar (ornetsil).

Alkagol etiologiyali jigar sirrozini davolash:

1.Vitaminoterapiya.(V guruhi) 2.Gepatoprotektorlar.(essentsiale,geptral).

Birlamchi jigar sirrozini davolash:

1.Ursodezoksixol kislotasi.2.D-penitsillamin.3.Prednizolonning kichik dozasi.

12 -mavzu : Biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklari. Sistemali qizil yugurik.

Ma'ruza mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma'ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda sistemali qizil yugurikni o`rganish juda katta ahamiytga ega, chunki u tizimli kasalliklar orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **ta'limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas'uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va mas`uliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta'lim berish vositalari	o`quv qo'llanma va adabiyotlar, ma'ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma'ruza
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Sistemali qizil yugurik.

SKYu-bu surunkali tizimli autoimmun kasallik bulib, turli tukima va organlardagi immun yalliglanish jarayonini avj olib borishi natijasida ichki a`zolar faoliyatini etishmovchiligi shakllanadи. Kasallik kuzish va remissiya davrlarini almashinib turishi bilan xarakterlanadi, fakatgina davo chora tadbirlari kasallikning kechishiga va aloxida belgilarning yuzaga kelishiga uz ta`sirini kursatadi.

SKYu asosan usmir yoshdagi kizlar va yosh ayollarda uchraydi. Ayollar va erkaklar urtasidagi nisbat 1:10-15 birok SKYu yosh bolalarda, katta va keksa yoshdagi kishilarda xam uchraydi. Avstriyalik dermatolog Kanoshi 1872 yilda birinchi bulib, yuzda, burun ust iva yonok soxalarida teridagi eritemani anikladi va bu "Kapalak" simptomi nomini oldi. 1895 yilda Osler teridagi kizarish, shish, giperemiya kurinishidagi uzgarishlar bugimlardagi ogrik va vistseral a`zolardagi uzgarishlar bilan kushilib kelishini anikladi. Libman va Saks esa endokarda yuzaga keladigan maxsus (uziga xos) uzgarishlarni anikladilar (volchankali endokardit).

1894 yilda Xargrestvs va Soavtorlak volchanka xujayra fenomeni (LE-xujayra, gematoksilip tanachalari va rogatka) ni aniklanishi kasallikni dastlabki boskichlarida aniklash va mexanizmini urganishga katta turtki buldi. Kasallanish urtacha turli guruxlar urtasida 6- dan 35 tagacha 100000 axoliga nisbatan SKYu kora tanli axolii urtasida ok tanli amerikaliklarga nisbatan 3 marta kuprok uchraydi. Er sharining turli kismlari (Osiyo, Xitoy) da SKYu revmatoidli artritga nisbatan kuprok uchraydi. Kasallikni boshlanishi 60 % bemorlarda 16-25 yoshga tugri keladi, ammo yosh bolalarda хам uchraydi. Xozirgi kunda Sankt-Peterburg 303 bemor anik SKYu bilan revmatolog dispanser nazoratida turadi.

Etiologiya va patogenez: kasallikni sababi noanik, xozirgi kunda kasalikka sababchi omillar sifatida kuyidagilarga e`tibor beriladi. Genetik jixatdan moyillik, infektsiya, jinsiy gormonlar, atrof-muxit omillari. Irsiy genetik omillarga kasallikni rivojlanishidagi urniga aloxida e`tibor beriladi. Genetik tekshirishlar H [A-?R3 antigenlar sonini oshishini kursatdi. HLA-A1, B8, DR3 ganlotinlar sonini ortishi SKYu ni avj olishiga sabab buladi. Эgizaklardan birining SKYu bilan kasallanishi ikkinchisida kasallanish xavfini 2 martaga oshirishi genetik moslik tasdiklaydi. Umuman 10 % bemorlardagina karindoshlarida SKYu borligi ota-onalardan birida kasallik bulgan bolada tugilgan 5 % bolalarda SKYu uchraydi. Aynan bugungi kunda SKYu ga sabab buluvchi gen yoki genlar aniklangan emas. Tugish yoshidagi ayollar urtasidagi kasallanish umumiy SKYu bilan ogrigan bemorlarning 90 % tashkil kiladi, bu ma`lum darajada jinsiy gormonlar bilan boglik. Birok bolalarda SKYu uchrashi kizlar va ugillarga nisbatan 3 barobar kuprok uchraydi. Bu nisbat 50 yoshdan oshgan ayollar va erkaklar urtasida xam uchraydi. Xomiladorlik tugishdan keyingi dav ryoki abortdan keyingi davrda kasallikni avj olishi ma`lum darajada jinsiy gormonlar ishtiroki borligini tasdiklaydi. SKYu bilan kasallangan erkaklarda testosteron mikdorini pasayishi va estradiol mikdorini ortishi kuzatilgan.

Tez-tez virusli kasallikga chalingan bemorlarda SKYu ni avj olishi kasallikни virusli etiologiyali ekanligini tasdiklaydi. Ma`lumki, viruslar organ va tizim xujayralarini shikastlab, kuplab autoantigenlarni shakllanishiga sabab buladi va bir vaktda immunokompleks xujayralarga ta`sir kilib, antitelalarni sintezlanishi va immun tolerantlik mexanizmlarini izdan chikishiga sabab buladi. Ammo bu xolatni tasdiklash tugridan-tugri faktlar aniklangan emas. Kupchilik bemorlarda kuyosh nuriga sezgirlikni oshishi kuzatilgan. SKYu shakllangan xolatlarda esa kiska muddatli kuyosh nurlarining ta`siri xam nafakat teridagi uzgarishlarga balki kasallikni avj olishiga va kuzishiga sabab buladi. Ma`lumki ul'trabinafsha nurlar teri xujayralari genomida uzgarishlar chakirib autoantigenlar uchun manba bulib, immun yalliglanish jarayonlarini saklanib kolishi va davom etishiga sabab buladi.

Shuni ta`kidlash kerakki SKYu ga xos bulgan kliniko-laborator belgilar ba`zi dori-vositalari antibiotiklar, sul'fanilamidlar, tuberkulyozga karshi vositalarni uzok vakt kabul kilgan bemorlarda xam uchraydi. Bu xolat atsetillanish jarayoni buzilgan bemorlarda yuzaga kelib, SKYu ni rivojlanishи uchun omil bulib xizmat kiladi. Shunday kilib jaroxatlovchi omil kanday bulishidan kat`iy nazar (virusli infektsiya dori preparatlar, insolyatsiya, asabiy-ruxiy zurikishlar, stress va boshkalar) ga organizm uz xujayra komponentlariga kuplab antitelalar ishlab chikarib va tizimlarda yalliglanish reaktsiyalarini chakiradi. SKYu da autoantitela xosil bulishini sababi mavxumligicha kolmokda, lekin V-xujayralarning spontal giperreaktivligi va ularning nazoratsiz kupayishi autoimmun buzilishlarga olib keladi deb taxmin kilinadi. SHu bilan birga komplement Sn, Fc-retseptor faoliyati tankisligi SKYu da aylanib yuruvchi immun komplekslar klirepsini keltrib chikaradi.

Ma`lumki SKYu ni klinik kurinishi tomir devoriga immun depozitlarni chukishi va tromboz tufayli yuzaga keladigan vaskulitlar bilan namoyon buladi. Bu xolatga kushimcha tsitotoksik antitelalar gemolitik anemiya va trombotsitopeniyani chakiradi.

SKYu klassifikatsiyasi: Rossiyada SKYu ni ishchi klassifikatsiyasi (Nasonov V.A. 1967-1989 y) ishlab chikilgan. Klassifikatsiyada kasallikni dastlabki belgilariga kura kechishi xarakteri (utkir, utkir osti, surunkali) va kliniko-laborator kursatkichlarni namoyon bulishiga kura faollik darajasiga e`tibor berilgan. (0-remissiya, I-minimal, II-urtacha, III-yukori) tablitsa

SKYu ni utkir kechishi febril xarorat tez charchash, kamkuvvatlik, poliartrit kurinishidagi bugim sindromi bilan namoyon buladi, kupchilik xollarda bemor kasallikni boshlangan kunini anik eslaydi. Tez orada poliorgan kurinishida ichki-xayotiy zarur a`zolarda uzgarishlar yuzaga keladi. Utkir osti kechishida klinik belgilar xam namoyon bulib, kasallik boshlangandan 1-1,5 yil utgach kasallik xos bulgan poliorgan shikastlanish shakllanadi va avj oladi, xar bir navbatdagi kuzish yangi organ va tizim shikastlanishi bilan kechadi. Surunkali kechishda bir necha yillar davomida bir yoki bir necha simptomlar yuzaga kelib, SKYu tugrisida uylash xam ishonchsizrok buladi. Kuzish davri kurinishda remissiya bilan almashinadi va glyukokortikoidlarni tavsiya kilishga zarurat bulmaydi.

Klinik manzarasi: kupchilik xollarda kasallik tana xaroratini kutarilishi, varaja kilish tez charchaш, kamkuvvatlik, bugimlarda ogrik, ba`zida shish shuningdek yuz soxasida kapalak kurinishadagi toshmalar bilan boshlanadi. Bemorlar vrachga darxol murojaat kilmasdan ogrik koldiruvchi va yalliglanishga karshi vositalar (aspirin, panadol) kabul kilishi tufayli bemorlar axvoli yaxshilanib ba`zi xollarda kasallik uz-uzidan ma`lum muddatga susayadi. Navbatdagi kuzishga xomiladorlik yoki insolyatsiya turtki buladi, birok endimiyada yangi simptomlar kushilib keladi. 5-10 yillar davomida kasallikka xos bulgan klinik manzara yanada kuplab organlarni shikastlanishi tufayli patologik jarayon chukurlashib boradi.

SKYu 20-30 % xollarda buyraklarni jaroxatlanishi bilan kechadi. Siydikdagi uzgarishlar bugim sindromisiz kechsa bemor nefrologa murojaat kiladi. Kupchilik xollarda aynan buyraklarni shikastlanishi kasallikni keyingi takdirini belgilaydi. Kasallik utkir boshlanganda bemorlar boshlangan kup vaktgacha yodda saklaydi. Yukori xarorat, bugim sindromi, bugimlarda ogrik, shishni yuzaga kelishi, umumiy kuvvatsizlik, darmonsizlik dastlabki simptomlar bulib, kasallikni avj olib borishi 1-2 yil ichida ulim bilan yakunlanadi.

Amaliyotga glyukokortikoidlar va tsitostatiklar kirib kelgunga kadar kasallik ulim bilan yakunlangan. Kupchilik xollarda ulimga surunkali buyrak etishmovchiligi trombozlar kon ketish insul't yoki infektsiyali asoratlar sabab bulgan. Diagnostika va davolashdagi yutuklar bemorlar umrini uzayishiga va 90 % xollarda remissiyaga erishishga sabab buldi. SKYu da ob`ektiv xolat kasallikni faolligi (lixoradka, kardit, artrit) asoratlari (buyrak etishmovchiligi, upka fibrozi) davolashning nojuya belgilari (aseptik nekroz, ikkilamchi asoratlar, ateroskleroz) bilan belgilanadi.

Kasallik sipmtomatikasi nixoyatda xilma-xil uzgaruvchan, ba`zan grippga xos sindrom umumiy kuvvatsizlik, appitetni bulmasligi, ozib ketish, xaroratni kutarilishi, tez charchash, bosh ogrigi kuzatiladi. Ba`zida boshlanishidagi belgilar noanik kurinishda, ba`zida esa xaroratni kutarilishi fonida organ va tukimalarni shikastlanishi kuzatiladi. Kam xollarda tarkok kurinishda (volchankali kriz) kuplab a`zolarda shikastlanishlar bilan kechadi.

SKYu ning umumiy belgilari: bemorlarda 90 % xollarda umumiy kuvvatsizlik, artralgiya, mialgiya, tez charchash, tana vaznini kamayishi kurinishida bulib, kasallikni faolligini belgilaydi. Teri va shillik pardalarni jaroxatlanishi: SKYu da 30 % xollarda ogiz bushligi va burun yullari shillik pardalarida yarachalar paydo buladi. Ular ogriksiz bulib, ba`zida ikkilamchi infektsiya bilan asoratlanadi. SKYu ni ikkilamchi muxim kurinishlaridan biri teridagi uzgarishlardir. Teridagi tinik kurinish bu eritematoz toshma. Bu toshmalar simmetrik kurinishda uzgarmagan teri fonida bir muncha kutarilib turuvchi konturlari noanik yonok va burun ustini koplab kapalak kurinishini egallaydi. Ba`zida yuzning peshona va iyak kismlarini xam egallaydi. Bu uzgarishlar utib ketuvchi yoki doimiy kurinishda bulib, kuzish fazasida avj olib remissiya vakti yukolib ketadi. SKYu da 25 % xolatlarda teridagi diskoid uzgarishlar bilan kechadi. Bu xildagi toshmalar pufakcha kurinishida buyin tananing yukori kismlarini egallaydi, keyinchalik ularni urnida mayda chandikchalar koladi. Bu xildagi toshmalarni yuzaga chikishiga insolyatsiya sabab buladi.

Aksariyat xollarda oyoklarda trombom yoki gemorragik vaskulit natijasida kichик улчамдаги (3-5 mm) kizil toshmalar paydo buladi. Ba`zan aynan ikkilamchi antifosfolipid sindmroda oyok-kul va tanada tursimon levido (terini marmarsimon kurinishi) kuzatiladi. Kuzish fazasida sochlarni uchokli уокu diffuz kurinishidagi tukilishi kuzatiladi. Xar bemorda Reyno fenomeni kuzatiladi. Bunda oyok-kul, barmoklarni xurujsimon yoki doimiy okarishi yoki kukarishi kuzatiladi. Trofik uzgarish asta-sekinlik bilan rivojlanib asosan barmok uchlari bilan chegarlanib koladi. Tayanch xarakat tizimidagi uzgarishlar 90 % xollarda SKYu bilan bemorlarda artrit va artralgiya kuriinishida bugim sindromi uchraydi. Asosan ogriklar oyok-kul panja bugimlari (falangalararo, falangopanja) da kuzatiladi, birok ba`zan urta (bilak, panja) va yirik (tizza, boldir-tovon) bugimlarda xam ogriklar kuzatiladi. Revmatoidli artritdan farkli ravishda bugimdagi uzgarishlar SKYu da eroziv kurinishda bulmaydi va bugimlar deformatsiyasi kuzatilmaydi. Bugim ustida giperemiya shish ba`zida periartikulyar aynan bugim boylamlarida xam patologik jarayon bulganligi bois Jaku artropatiyasi ya`ni chikish guyoki bugim deformatsiyasini eslatadi. Ammo artrit vaktinchalik xarakterda bulib, vakt utishi bilan klinik belgilar utib ketadi. Ba`zida son suyagi boshchasi aseptik nekrozi tufayli son-chanok bugimida intensiv uzgarishlar kuzatiladi. Aksariyat xollarda muskullarda ogrik kuzatiladi, keyinchalik muskullarda sustlik va atrofiya shakllanadi. Mialgiyalar ginokokortikosteroidlar fonidagi o?ri?lar bilan boglik bulishi mumkin. Xakikiy tana xaroratini kutarilishi konda xreatinlanaza laktotdegidrogeneza va al'dolaza mikdorini oshishi bilan kechadi.

Serozitlar: SKYu Bilan xar ikkinchi bemorda plevrit, perikardit, aseptik, peritonit kuzatiladi. Bushliklardagi suyuklik odatda kam mikdorda lekin ba`zida kuplab mikdorda suyuklik tuplanishi yurak tamponadasi utkir yurak va nafas etishmovchiligiga olib keladi.

Yurak kon-tomir tizimidagi uzgarishlar: SKYu dagi yurak kon-tomir tizimidagi uzgarishlar kardialgiya, aritmiyalar, yurak tez urishi, engil fizik zurikish yoki tinch xolatida xansirash alomatlari kuzatiladi. Bu belgilar miokardit, ekssudativ perikardit bilan boglik bulib, keyinchalik yurak etishmovchiligiga olib keladi. Эndokarda Libman-Saks aseptik endokarditi shakllanib atrioventikulyar xalka atrofida endokardni kalinlashuvi kabi patomorfologik uzgarishlar yuzaga keladi. Ikkilamchi antifosfolinid sindromida tromboz, tromboembollar rivojlanadi. SKYu mikoard infarktiga olib keladi.

SKYu ayollarda predmenstrual davrda aterosklerozni avj olishi kuzatiladi, vaxolanki GKS (glyukokortikosteroid) li terapiya xisobidan giperlipidemiya giperglitseridemiya xam aterosklerozni tezlashtiradi. Upkalarni shikastlanishi bemorlar xansirash, kuruk yutal, kukrak kafasida ogrikka shikoyat kiladi. Rentgenogrammada fibroziruyushiy al'veolitga xos bulgan uchokli kurinishdagi al'veolit plevra bushligida suyuklik aniklanadi. Ikklamchi infektsiyani kushilishi kasallikda upka abtsessi va plevra elepiyasini shakllantiradi. SHuningdek rentgenogrammada ovalsimon doglar upka vaskuliti tufayli yuzaga keladigan pnevmonitning belgisidir.

Xazm traktidagi uzgarishlar: aseptik peritonit mezenterial tomirlar vaskuliti pankreatit autoimmun gepatit SKYu ga xos bulgan tipik kurinishlardir. Yukoridagi uzgarishlar nixoyatda xilma-xil simptomatikada namoyon buladi. Aspirin kabuli fonida toksik gepatit (yoki yalliglanshga karshi vositalar tsitostatiklar) kamdan-kam xollarda autoimmun gepatit vasirroz kuzatiladi.

Buyraklardagi uzgarishlar SKYu da 50 % xollarda surunkali glomerulonefrit shakllanadi. Bu xolat kelib chikishi autoimmun kompleks natijasida immun depozitlar buyrak bazal membranasida chukishi, onaga karshi antitela va gipokompiementemiya buyrak etishmovchiligi klinik belgilarini keltirib chikaradi. Volchankali nefritda kuyidagi morfologik varinatlar kuzatiladi. Mezangial glomerulonefrit nisbatan engilrok kechadi. Tsitostatiklarga zarurat kuzatilmaydi SBE (surunkali buyrak etishmovchiligi) 7 va kuprok yildan sung rivojlanadi. Diffuz membranoz proliferativ glomerulonefritda nefrotik sindrom arterial gipertenziya eritrotsituriya va SBe kuzatiladi. Membranoz glomerulonefrit uchun nefrotik sindrom siydik sindromi va gipokomplenmentemiya xarakterlidir. SKYu da tez avj oluvchi glomerulonefrida kasallikni dastlabki belgidan boshlab davolamaganda 6-12 oyda ulim bilan yakunlanadi. Markaziy nerv sistemasidagi uzgarishlar neyropsixik uzgarishlar 50 % xollarda kuzatiladi, bunga utki ryoki surunkali kurinishda umumiy va uchokli simptomatika uchraydi. Asosan bosh ogrishi, migren xurujlari uykuni buzilishi, xotiraning pasayishi, psixo emotsional uzgaruvchanlik kurinishida namoyon buladi. Ba`zida kasallikni dastlabki belgisi epileptik xurujlar bilan boshlanishi mumkin. Tutkanok xurujlari SKYu ni 25 % xollarda asoratli kechishiga sabab buladi. Markaziy nerv tizimidagi tarkok uzgarishlar organik miya sindromlari psixozlar v amiya komasi bilan kechadi. Bunday asoratlar ulim bilan yakunlanadi.

SKYu uchun (migren) turli xil davomiylikdagi migren xurujlari xarakterli.

Gematologik uzgarishlar: SKYu kuzish fazasida surunkali yalliglanishni asorati kurinishidagi anemiya eng kup uchraydi. Gemolitik anemiya musbat Kums sinamasi va retikulotsitoz bilan SKYu ni eng kup uchraydigan kurinishlaridan biri bulsada 10 % xollarda aniklanadi. Autoimmun trombotsitopeniya xam antifosfolipid sindromni kurinishi bulib xisoblanadi. Leykopeniya limfopeniya bilan SKYu da kuzatilsada tsitostatiklarning nojuya ta`sirida xam kelib chikadi, agar bunga boglik bulmasa ikkilamchi asoratlar kamrok kuzatiladi.

Ikkilamchi antifosfolipid sindrom. Bu sindrom trombotik asoratlarga sababchi bulib koladi, chunki manfiy zaryadli fosfolipidlar (volchanka antikoagulyant iva antikardiolipin antitela) ga nisbatan antitelalar paydo buladi. Antifosfolipid sindrom IgG sinfi antikardiolipin antitelalar titli oshgan bemorlarda kuzatiladi. Bu sindrom klinikasida arterial sindrom va venoz trombozlak trombotsitopeniya va uz-uzidan bola tushirish xolatlari kuzatiladi. SHunday kilib kasallikka xos bulgan klinik manzara nixoyatda xilma-xil bulib, SKYu ga xos bulgan debyut belgilarni aniklash uchun vrach revmatologiya soxasida etarlicha va chukur bilimga ega bulishi kerak.

SKYu diagnostikasi laborator kursatkichlari:LE-xujayra fenolini SKYu diagnostikasida birlamchi laborator test xisoblanadi. LE-xujayra kachonki konda DNK gistol va komplementga nisbatan antitelalar mavjud bulsagina shakllanadi. Kasallikning sunggi boskichlarida LE-xujayra 90 % bemorlarda uchraydi. Birok bu testni mutlako maxsus deb bulmaydi, chunki revmatoidli artrit bu?im sindromi, sklerodermiya jigar kasalliklarida xam 20 % xollarda musbat buladi. SKYu da antinuklear antitelalar titrini immunoflyuresient usulida tekshirish kurish LE-xujayraga nisbatan kuprok maxsus xisoblanadi. Nazariy jixatdan antiunklear antitelalar SKYu bilan birga bemorlarda aniklanadi, birok ularni aniklanishi SKYu dan dalolat bermaydi, chunki bu test revmatik kasalliklarda jigar kasalliklarida surunkali infektsiya xatto soglom kishilarda xam uchraydi. Kasallik faolligi yukori bulgan bemorlarda titr xam yukori buladi. Antinuklear antitelalar titrini 1 : 40 nisbatdan oshishi klinik jixatdan axamiyatli bulib xisoblanadi. Agar SKYu xos klinik belgilar bulsada antinuklear antitelalar aniklanmasa nativ spiralsimon DNK ga nisbatan antitelalar aniklanadi va titri yukori buladi, yanada ortib borishi kasallikni kuzidan dalolat beradi, faolligini kursatadi. SHuningdek diagnostika maksadida Anti-S m va Anti-Ro antitelalar aniklanadi.

Komplementni aniklanishi kasallikni diagnostikasi va uni faollik darajasini aniklashga imkon beradi. Odatda S3-S4 komplement komponentlarining past titri antinuklear antitelalarning yukori titri bilan keladi va bu faol lyupus nefritdan darak beradi. Laborator diagnostika periferik kon elementlariga nisbatan antitelalarni titrini xam aniklaydi. Эritrotsitlarga nisbatan (Kumbs sinamasi) trombotsit va leykotsitlarga nisbatan xam aniklanadi. Kardiolipinga nisbatan antitelalarni aniklash SKYu ni diagnostik mezonlaridan biridir. Antifosfolipid sindromni aniklashda volchanka antikoagulyantini aniklash etarlidir.

SKYu ni diagnostikasida rentgenologik tekshirish usullari aloxida urin tutadi. Aynan upkalardagi uzgarishlar kukrak kafasi rentgenografiyasida aniklanadi. Bugimlarda suyaklarning destruktiv uzgarishlarni bulmasligi SKYu ni boshka revmatik kasalliklardan farklaydi. Zamonaviy ul'tratovush tekshirish ichki limfa tugunlarni kattalashganligini plevra bushligi va yurak xaltasida suyuklik tuplanganligini aniklab beradi, bu esa plevrit va perikarditga xos belgidir. Ba`zi xollarda shikastlangan a`zo yoki tukimani biopsiya usulida tekshiriladi. Kasallikni ilk boskichlarida morfologik tekshirishlarni urni katta, aynan nefrobiopsiya teri muskulni biopsiya kilish muxim axamiyatga ega. SKYu diagnostikasi 1982 yilda Amerika revmatologlar assotsiatsiyasi tomonidan taklif kilingan. Kasallikni klinik laborator belgilariga asoslanadi. Bu mezon kursatkichlari SKYu ni boshka kasalliklardan farklash imkonini beradi. (tabl 9,3)

Shuni aloxida ta`kidlash lozimki, SKYu klinik manzarasi turlicha bulishi bilan birga kasallik davomida yangi belgilarni paydo bulishi bilan birga boshka belgilarni yukolib ketishi tufayli diagnostikada mushkulotlarni yuzaga keltiradi. Bu esa anamnezni tulik va sinchokvlimk bilan yigishni ob`ektiv tekshirishlarni chukur utkazishga laborator va maxsus tekshirish usullarini aynan immunlogik tekshirishlarni utkazishni talab kiladi. Kasallik fakatgina kursatilgan simptomatika bilan chegaralanib kolmaydi, ammo kasallikka xos bulgan 4 ta belgini kushilib kelishi diagnostika uchun etarli xisoblanadi.

Diagnozni izoxlash: SKYu utkir osti kechishi, teridagi uzgarishlar bilan (kapalak kurinishidagi eritema) bugimlar upka (ung tomonlama ekssudativ plevrit), yurak (perikardit), buyraklar (membranoz-proliferativ glomerulonefrit) 2-darajadagi faollik KAE 1, SBE 1 daraja.

Differentsial diagnostika: SKYu ni 3 xil kurinishi tavofut kilinadi. Diskoidli, dorili, tizimli.

- diskoidli yugurik asosan teridagi uzgarishlar bilan xarakterlanadi va asosan yuz, buyin, boshning sochli kismida uchraydi, chandiklanish bilan yakunlanadi. Diskoidli yugurikda ichki a`zolarda uzgarishlar kuzatilmaydi. Antinuklear antitelalar titri nixoyatda past buladi, fotosensiblizatsiya kuzatilmaydi. Diskoidli yugurik SKYu ga utmaydi deb xisoblanadi. 10 % xollarda SKYu diskoidli yugurik kurinishida boshlanadi. SHunday kilib diskoidli elementlar SKYu ni rivojlanishiga imkon beradi deb bulmaydi. Diskoidli yugurikni SKYu printsiplari asosida davolash uni SKYu ga avj olishini oldini olmaydi.

- dorili yugurik dorilarni kabul kilish fonida yuzaga keladi. Adabiyotlarning kursatishicha kuprok antibiotiklar (pentsillin) sul'fanilamidlar, gidralazin (arterial gipertenziyada kullaniladi prokainamid (aritmiyalarni davolashda) ni kullashda uchraydi. Taxminan yukoridagi dorilarni kabul kilayotgan bemorlarning 4 % antinuklear antitelalar topilgan, birok ulardan nixoyatdan kam kismida dorili yugurik rivojlanadi. Simptomlar SKYu ga uxshash ammo kuprok xaroratni kutarilishi serozitlar, gematologik uzgarishlar (gemolitik anemiya va trombotsitopeniya) kuzatiladi. Teridagi uzgarishlar, buyrak va nevrologik uzgarishlar xam uchraydi. Xos belgilar dorilar kullanishini bekor kilish bilan izsiz yukolib ketadi, lekin ba`zan glyukokortikoidlarni kullashga zarurut tugiladi.

Shuningdek antinuklear antitela kuzatilmaydigan (negativ) yugurik xam farklanadi, xozirgi kunda bu kurinishni utkir osti teri kizil yugurik deb ataladi. Kasallik fotosepsiblzatsiya vayugurikka xos sindromlar bilan boshlanadi. Konda anti-Ro antitela topiladi, antinuklear antitela kuzatilmaydi.

Davolash: kupchilik bemorlarda zamonaviy terapiya tufayli kasallika xos bulgan umumiy tizimli yalliglanish kamayadi. Simptom va sindromlar faolligi pasayadi, aloxida organ va tizimlar funktsiyasи kayta tiklanadi. Davolashdan maksad turgun remissiyaga erishish gematologik va immunologik kursmatkichlarda yaxshi natijalarga erishidir.

Turtki buluvchi omillarni oldini olish uchun chora-tadbirlar:

" Insolyatsiya ta`siridan ximoyalanish;

" Fizik mashklarni regulyar bajarib borish;

" Alkogol' chekishdan saklanish;

Glyukokortikoidlar. GKS SKYu ni davolashdagi asosiy dori vositasi xisoblanadi: prednizalon, metil prednizolon, deksametazon, pol'kortolon.

GKS ni adekvat dozada tavsiya kilish kasallikning kupchilik belgilarini 2-3 xaftada pasayishiga olib keladi. Prednizoloni dastlabki dozasi 40-60-80 mg/sutkada (0,75 dan 2 mg 5 kg) dan kichik dozada tavsiya kilish SKYu belgilari kam bulgan takdirda xam yaxshi samara bermaydi. Faollik yukori bulgan xollarda 80-120 mg/sutkada buyuriladi. Эng samarali bulib GKS ni per-os tavsiya kilish xisoblanadi. 2/3 kism kunning birinchi yarmida 1/3 kism kechkurun. Belgilar kamaygan sayin dozani xam asta-sekin kamaytirib boriladi va odatda xaftasida ?tabletkaga kamaytiriladi.

Uzok vakt davomida ushlab turuvchi (5-15 mg) dozada GKS ni tavsiya kilish kliniko-laborator kursatkichlarni uzok oylar xatto yil davomida turgun ushlab turish imkonini beradi.

GKS ni kuplab nojuya ta`sirlari xam mavjud. Kupincha korinda aynan epigastral soxada ogrik (gastrit, duodenit) kuzatiladi, shuningdek oshkozon va 12 barmokli ichak shillik kavatida yaralar xosil kiladi. SHuning uchun bemorlarga GKS ni ovkatdan sung su tyoki kisel' bilan kabul kilish tavsiya kilinadi. Yaralar oshkozon ichaklardan kon ketishlarga sababchi buladi va axlatni kora rangda utishi kuzatiladi. Bunday xolatlarda zudlik bilan vrachga murojaat kilishi zarur. GKS ni uzok vakt kabul kilinishi Itseng-Kushing sindromini keltirib chikaradi, ya`ni teri osti yog katlami, yuz, korin, bel va son kismida kuplab rivojlanadi. Korinning yog kismlarida terini taranglanishi xisobidan pushti yoki kukish kurinishda chandik (striya) lar paydo buladi.

Urta va katta yoshdagi bemorlarda GKS kabuli steroidli diabetni yuzaga keltiradi. Giperglikemiya mikdoriga kura rafinadlangan uglevodlar kabuli ovkat ratsionida chegaralanadi yoki kushimcha peroral kand mikdorini kamaytiruvchi vositalar tavsiya kilinadi. Odatda GKS ni ushlab turuvchi dozasiga utishi kand mikdorini normallashuviga olib keladi. Ma`lumki GKS osteoporozga sabab buladi va suyaklarni sinish alomatlari kuzatilishi mumkin. SHuning uchun GKS bilan birgalikda oksidevit al'fakal'tsidol (vit D) tavsiya kilinadi. Tsitotoksik immunosupressantlar GKS dan kuzda tutilgan natija kuzatilmaganda tsitotoksik immunosupressantlar tavsiya

kilinadi. Odatda azotioprin imural tsiklofosfamid (1-2,5 mg/kg/sut) buyuriladi. 50 % xollarda davo fonida bemorlar axvoli yaxshilanadi. GKS immunosupressantlar bilan kushib olib borilganda natija yanada yaxshi buladi.

SHuni aloxida ta`kidlash lozimki, tsitostatiklarni kullash leykopeniya agronulotsitoz, anemiya, trombotsitopeniyakabi asoratlarga sabab buladi. Bunga sabab bu gurux dori vositalarini kon yaratuvchi a`zolarga toksik ta`siri natijasida kelib chikadi. SHuning uchun 3-4 xaftaga bir marta гемотологик nazorat utkaziladi, nojuya ta`sirlarni oldini olish maksadida dori moda vaktincha bekor kilinadi yoki dozasi kamaytiriladi. SKYu ni davolashda notsitotoksik immunosupressant tsiklosporik A dori moddasini 2.5-3 mg/kg/sutkada 6 oy davomida tavsiya kilish ijobiy natijalar beradi, ammo nefropatiya tufayli yuzaga keladigan arterial gipertneziya uning kullanilishini chegaralaydi.

SKYu faol formalarini davolash. SKYu faol kechishi agressiv kurinishida bulib, kuyidagilar kuzatiladi:

1. GKS ni yukori dozada kullanilishiga karamasdan kasallik avj olib borib yangi simptom va sindromlar rivojlanadi.

2. Lyupus-nefrit nefrotik sindrom bilan

3. Markaziy nerv sistemasidagi chukur uzgarishlar (utkir psixoz, uchokli simptomatikani yuzaga kelishi, epileptik status)

4. Xayot uchun xavfli xolatlarni yuzaga kelishi (ekssudativ perikardit, pnevmonit, nafas etishmovchiligi, trombozlar).

SKYu ni davolashda terapevtik samaraga erishish uchun prednizolon 2-3 mg/kg sutkada tavsiya kilinadi va asta-sekinlik bilan pasaytirib boriladi. Utkir faol yugurikda metilprednizolon 1,0 vena ichiga 3-5 kun davomida tavsiya kilinadi. (pul's terapiya) bemor axvoli yaxshilangach pul's-terapiya (metilprednizolon 1 g v/i) xar 3-4 xaftada 1 marta 3-6 oy davomida olib boriladi.

Dori moddalarni vena ichiga tomchi kurinishida yuborish izotonik eritmada asta-sekinlik bilan 30 minutdan 1 soatgacha davom ettiriladi. Ba`zi bir tekshiruvchilarning fikriga metil prednizolonni 500 mg atrofida tavsiya kilish uning yukori dozada tavsiya kilinishidan kura oxiri samara beradi, ammo lyupus nefritda bu dozani kullab bulmaydi.

Predinizolonni per-os kullash samaradorligi v/i pul's terapiya bilan teng kelsada bir muncha arzonrok va bemorni statsionarga yotkizishni talab kilmaydi.

SKYu ni ekstrakorporal davolash usullari. Sungi yillarda SKYu ni kompleks davolashda efferent usullar: plazmafarez, limfotsitofarez, gemosorbtsiya keng kullanilmokda. Yukoridagi usullar organizmdan xujayra metabolitlar antitela va immun komplekslarni chikarib tashlaydi. Экстракорноraya davolash usullari organizmni dori preparatlariga aynan GKS ga sezgirligini oshiradi. Individual terapiyani rejalashtirayotganda immuno yalliglanish jarayonining aktivligini, xayotiy zarur a`zolardagi uzgarishlarni asoratlar bulish extimoli va albatta SKYu kechish xarakterini xisobga olish zarur. Vrach SKYu ni davolashda GKS va tsitostatiklarni kullash bilan chegaralanib kolmasligi kerak. Kuyidagi jadvalda kasallikni aloxida simptomlarini davolashda kullaniladigan dori vositalari keltirilgan. (tabl.9,4)

Bemorlarda serozit, artralgiya, fotosensiblizatsiya terida toshmalar yuzaga kelganda malyariyaga Karshи dorilar ya`ni gidroksixloroxin yoki plaxvenil (200-400 mg/sutkada) shuningdek xlorokin yoki delagil (200-250 mg/sutkada) tavsiya kilish yaxshi samara beradi.

Nosteroid yalliglanishga qarshi vositalar GKS bilan birgalikda kullash artralgiyada yoki steroidlar dozasini kamaytirishda juda yaxshi natija beradi. Agar tutkanonk alomatlari aloxida kelsa antikonvul'santlar tavsiya kilinadi, GKS dozasini oshirishga zarurat kuzatilmaydi. Surunkali DVS sindromda shuningdek retsidivlovchi trombozda tugridan-tugri ta`sir kiluvchi antikoagulyantlap (geparin, fraksiparin) ni uzok vakt davomida tavsiya kilish zarur. Kushimcha chora-tadbirlarga antidepressentlar migrenda fenotkazinlar buyuriladi. Autoimmun trombotsitopeniyada gammaglobulin v/i ga tavsiya kilinadi. Trombotsitopeniya ogir kechganda splenektomiya kilish baxsli bulib kolmokda. Sindrom Reynoda kal'tsiy kanalchalari antogonitslari (nifedimen) qo’llaniladi.

13-mavzu : **Sistemali vaskulitlar. Tugunchali periartrit. Nospestifik aortoarterit.**

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda sistemali vaskulitlar tugunchali periarteriit va nospestifik aortoarteriit kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u immun tizimi kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xavfli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas’uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va mas`uliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi

Jami: 80min-2soat		

Sistemali vaskulitlar

Etiologiyasi turli-tuman.

1. Tizimli vaskulitlar rivojlanishida dori vositalarning axamiyati mavjud bulib, ayniksa TP va VG ni asosiy sabablaridan biri xisoblanadi. Bu gurux dorilarga antibiotiklar, sul'fanilamidlar xamda vaktsinalar kiradi, shuningdek polipragmaziya, oksil preparatlarini kup marotaba kullash, invaziv tekshiruv usularidan foydalanish xam TV bilan kasallanishga sabab bulishi mumkin. Dorili TV bilan kupincha anamnezida allergik xolatlar kuzatilgan kishilar kasallanadi.

2. Virusli infektsiyalar TV ning rivojlanish sabablarida biri bulib xisoblanadi. Virusli infektsiyalardan asosan gepatit V virusining roli katta bulib, buni TV bilan kasallangan bemorlarda HbsAg va unga karshi antitelo aniklanganligi tasdiklaydi.

3. Bakterial infektsiyani, TV ning kup uchrovchi, mayda kalibrli tomirlar zararlanishi bilan namoyon buladigan vaskulitlar rivojlanishida roli bor.

4. TV kelib chikishida genetik moyillikni roli mavjudligini immunologik javobni notulikligi, tomirlar devori reaktivligining uzgarganligi va tukima mosligi (HLA) sistemasida antigenlar borligi tasdiklaydi. VG bilan kasallangan bemorlarda HLA-BB, B7, DR2 antigenlari aniklangan va bular VGning markerlari xisoblanadi.

Shunday qilib, tizimli vaskulitlar – polietiologik kasallik xisoblanib uni kelib chikishi immun sistemaning tugma notulikligi va bir-nechta tashki omillarning kushilishi bilan tushuntiriladi.

Patogenez

TV lar patogenezida tomirlar devori shikastlanishining bir-kancha mexanizmlari farklanadi:

1. Kimyoviy substantsiya yoki mikroorganizmning tomirlar devoriga bevosita ta`siri.

2. YOt antigen (virus, toksin) yoki autoantigenga nisbatan xujayraviy yoki gumoral immun javob rivojlanishi, masalan: Gudspacher sindromida bir vaktning uzida buyrak koptokchalari va o`pka al'veolalariga nisbatan antitelo xosil buladi.

3. etiologik omillar ta`sirida tsirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslar (TSIK) xosil bulishi va ularning tomir devorlariga fiksatsiyalanishi.

TSirkulyatsiya kiluvchi immun komplekslarning xosil bulishida organizmda antigenlar persistentsiyasi va ularga karshi antitelolarning etishmasligi yoki notulik (defekt) bulishi axamiyatga ega.

Antigen-antitelo reaktsiyasi komplement sistemani aktivlashtiradi bu esa neytrofillarni TSIK fiksatsiyalangan tomir devorlariga yunaltiradi. Neytrofillar TSIK larni fagotsitoz kiladi va lizosomal fermentlar ajratadi. Lizosomal fermentlar bevosita tomir devorini shikastlaydi va utkazuvchanligini oshiradi.

Tomir devorining immun shikastlanishi uning nekrozlanishiga olib keladi. SHikastlangan tomirlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishi, qon reologik tarkibi uzgarishi, trombotsitlar va eritrotsitlar agregatsiyasi va giperkoagulyatsiya yuz beradi. Bu uzgarishlar natijasida tomirlarda tromboz, xatto DVS sindromi rivojlanishi mumkin.

Tugunli periarteriit klinikasi. (TP)

1. Asosan 30-60 yoshli erkaklar kasallanadi.

2. Turli tipdagi, davomli va antibiotiklar ta`sirida pasaymaydigan isitma.

3. Umumiy sindromlar: ozish, xolsizlik, adinamiya.

4. Teri uzgarishlari: okarish, oyok-kul terisining marmar tusiga kirishi. Terida eritematoz, dogli–papulyoz, gemorragik toshmalar toshishi, ba`zi xollarda nekrotik yaralanish.

Bemorlarning 20 % da son, boldir, bilak terisi va teri osti yog kavatida qon-tomir va nerv stvollari yuli buyicha uncha katta bulmagan, ogrikli tugunlar (tomir anevrizmasi yoki granulyomalar) paypaslanadi.

5. Mushak-bugim sindromi: mushaklarda intensiv ogrik, mushaklar xolsizligi va atrofiyasi, poliartralgiya xamda bir yoki bir-nechta yirik bugimlarda (tizza, boldir-tovon, elka, tirsak) kuchib yuruvchi, deformatsiyalanmaydigan poliartrit.

6. Kardiovaskulyar sindrom: stenokardiya va miokard infarkti rivojdanishiga olib keluvchi koronariitlar, fakat eKG da uzgarishlar bilan kechuvchi «miokardning ogriksiz ishemiyasi», miokardit, kardioskleroz, aritmiyalar, blokadalar, mitral kopkok yetishmovchiligi (10% bemorlarda), simptomatik arterial gipertenziya kuzatiladi.

7. Buyrakni tomirli nefropatiya kurinishida zararlanishi (70-90 % bemorlarda): proteinuriya, mikrogematuriya, tsilindruriya. Buyrak yetishmovchiligining tez rivojlanishi, buyrak arteriyasi trombozi natijasida buyrak infarkti. UZI Dopler tekshiruvi 60 % bemorlarda buyrak arteriyasida uzgarishlar aniklangan, ba`zi xollarda buyrak tomirlari anevrizmasi yorilishi kuzatiladi.

8. O`pka ning, o`pka vaskuliti yoki interstitsial pnevmoniya kurinishida zararlanishi: yutal, xansirash, kukrakda ogrik, qon tuflash, o`pka suratining zichlashishi va deformatsiyasi, o`pka infarkti rivojlanishi mumkin. Auskul'tatsiyada turli-xildagi xirillash va shovkinlar eshitiladi.

9. Me`da ichak trakti zararlanishi: korinda ogrik, korin old devori taranglashishi, kekirish, kungil aynishi, kusish, ichning qon va shillik aralash suyuk kelishi, pankreonekroz, ichak yaralarini perforatsiyasi.

10. Nerv sistemasi zararlanishi: assimetrik mono va polinevrit (oyok-kulda kuydiruvchi ogrik, parez, sezuvchanlik pasayishi) insul'tlar, meningoentsefalitlar, epileptik tutkanoklar.

11. Kuz zararlanishi: xavfli retinopatiya, kuz tubi tomirlari kalinlashishi yoki anevrizmatik kengayish.

12. Endokrin sistemasi zararlanishi: orxit, epididimit.

13. Kupchilik bemorlarni oyok-kullari periferik arteriyalarining obturatsiyasi natijasida barmoklarda ishemiya, xatto gangrena yuzaga keladi.

14. TP ning gepatit V virusi bilan infitsirlanish fonida kechishida kup xollarda moyak va buyrak zararlanadi xamda arterial gipertenziya (AG) rivojlanadi. Gepatit S virusi bilan infitsirlanganlarda teri va jigar zararlanishi xamda qonda komplement mikdori kamayishi kayd etiladi.

TP ni klinik variantlari.

Klassik varianti isitma, mushak-bugimlarda ogrik, teriga toshmalar toshishi, ozish bilan boshlanadi. Asosiy klinik sidromlari: buyrak zararalanishi, abdominal sindrom, periferik nerv sistemasi zararlanishi, MNS, o`pka , yurak zararlanishi.

Teri – tromboangitik varianti tugunlar, gemorragik purpura paydo bulishi bilan namoyon buladi. Tugunlar oyok-kuldagi qon-tomirlar tutami yunalishi buyicha joylashadi. Ichki organlarda yalliglanish aniklanmaydi. Isitma, ozish, mialgiya kuzatilishi mumkin.

Monoorganli tugunli periarteriit variantida qon-tomirlardagi patologik uzgarishlar tugunli periarteriitga tipik bulib, organlar biopsiyasi yoki operatsiyada aniklanadi.

Kechishiga kura turlari:

Xavfsiz, sekin avj oluvchi, retsidivlanuvchi, tez avj oluvchi va o`tkir.

Xavfsiz kechishiga vitseral uzgarishlarsiz, fakatgina teri uzgarishlari xos bulib, remissiya davri 3-5 yilgacha davom etadi. Bemorlarning somatik va ijtimoiy xolati saklangan buladi.

Sekin avj olib kechishi tromboangitik variant bilan ogrigan bemorlarning 50% da kuzatiladi. Oyok-kullarda qon aylanish buzilishi xamda periferik nevrit bilan namoyon buladi..

Retsidivlanib kechishi glyukokortikoid va tsitostatiklarni bekor kilish yoki dozasini kamaytirish, interkurrent infektsiya kushilish, dori allergiyasi, sovukkotish natijasida yuzaga keladi.

Tez avj olib kechiishiga buyrakning zararlanishi natijasida xavfli arterial gipertenziya rivojlanishi xos.

O`tkir yoki chakmoksimon kechishi boshka shakllariga nisbatan kam uchrab, bemorning yashash davomiyligi 5-12 oyni tashkil kiladi. Ulim sabablari: buyrak yetishmovchiligi, bosh miya faoliyatini buzilishi, yurak yetishmovchiligi, yara perforatsiyasi.

TUGUNLI PERIARTERIIT TASNIFI. (E.N.Semenkova, 1988).

I. Klinik variantlari:

1. Klassik (buyrak-vistseral, buyrak-polinevritik).
2. Astmatik.
3. Teri – tromboangitik.
4. Monoorganli.

II. Kechishiga kura:

1. Xavfsiz
2. Sekin avj oluvchi.
3. Retsidivlanuvchi.
4. Tez avj oluvchi.
5. O`tkir yoki chakmoksimon.

III. Fazasiga kura:

1. Aktiv.
2. Noaktiv.
3. Sklerotik.

IV.Asoratlar:

1. Turli organlarda infarkt.
2. Gemorragiyalar (anevrizma yorilishi).
3. YAra yorilishi
4. Ichak gangrenasi.
5. Uremiya.
6. Bosh miya qon aylanishi buzilishi.
7. Entsefalomielit.

TASHXIS MEZONLAR (E.M. SEMENKOVA 1988 Y.).

«Katta mezonlar».

1. Buyrak zararlanishi.
2. Koronariit.
3. Abdominal sindrom.
4. Polinevrit.
5. Bronxial astma eozinofiliya bilan.

«Kichik mezonlar»

1. Isitma.
2. Tana massasini kamayishi.
3. Mialgik sindrom.

Tashxis 3 ta katta va 2 ta kichik mezonlar aniklanganda tasdiklanadi.

LABORATORIYA MA`LUMOTLARI.

1. Umumiy qon analizi (UKA): neytrofil leykotsitoz, gipertromboz, anemiya, eCHT oshishi.
2. Umumiy siydik analizi (USA): proteinuriya, mikrogematuriya, tsilindruriya.
3. Bioximiy qon analizi (BKA): al’fa2 va gamma globulinlar, seromukoid, fibrin, sial kislota, S –reaktiv oksil mikdori oshishi.
4. Teri-mushak laxtagi biopsiyasi: qon-tomirlarda yalliglanish-infil’trati va nekrobiotik uzgarishlar.
5. Qonda HbsAg yoki unga karshi antitelolar aniklanadi.

TEKSHIRISH REJASI.

1. UKA, USA
2. BKA: umumiy oksil va oksil fraktsiyasi, seromukoid, fibrin, sial kislota, S-reaktiv oksil, kreatinin, mochevina, bilirubin, transaminaza, al'dolaza, ishkoriy fosfataza.
3. EKG.
4. Nevrologik tekshiruv.
5. Kuz tubini tekshirish.
6. Teri-mushak laxtagi biopsiyasi.
7. Qonni gepatit V va S virusi markyorlariga tekshirish.

TASHXIS TUZISHGA NAMUNA:
1. Tugunli periarteriit, buyrak – polinevritik varianti, retsidivlanib kechishi, aktiv fazasi; polineyromiozit, poliartralgiya, nefropatiya, arterial gipertenziya II st.
2. Tugunli periarteriit, teri-tromboangitik varianti, sekin avj olib kechishi, aktiv fazasi, teri osti tuguni, gemorragik purpura, mialgiya.

DAVOLASH.
I. Immunodepressantlar patogenetik davo xisoblanadi.
1. Glyukokortikoidlar yalliglanishga karshi va immunodepressant ta`sirga ega. Asosan prednizolan va metilprednizolon kullaniladi. Urbazonni yalliglanishga karshi effekti nisbatan kuchli xisoblanadi, shuningdek natriyni kam ushlab koladi, oshkozon devorini kam zararlaydi. O`tkir davrida 30-40 mg/sut, astmatik variantida 40-60 mg/sut, ichishga xamda vena ichiga yuboriladi. YUkori dozada kullash maksadga muvofik emas, chunki arterial gipertenziya rivojlanish extimolligi mavjud. O`tkir yalliglanishni bosuvchi doza klinik effektga erishilguncha buyuriladi (1-2 oy), sungra asta-sekin ushlab turuvchi dozagacha pasaytiriladi 5-15 mg/sut.

Abdominal sindromda dori dozasi 3-4 marta oshirilib mushak orasiga yuboriladi, agarda abdominal sindrom glyukokortikoidlar nojuya ta`siri sifatida yuzaga kelgan bulsa, bunda darxol dori bekor kilinadi.
2. TSitostatiklarda –azatioprin (imuran) va tsiklofosfan kullaniladi.
Azatioprin antimetabolit guruxiga tegishli bulib, DNK va RNK sintezini susaytiradi, asosan xujaraviy immunitetga ta`sir kiladi, T va V limfotsitlar mikdorini kamaytiradi, antitelo va autoantitelo ishlab chikarilishini kamaytiradi.
Azatioprin tugunli periarteriitni teri shaklidan boshka xamma shaklida kullaniladi. Ichki organlar ogir zararlanishida 3-4 mg/sut 1.5-2 oy davomida, shundan sung sutkasiga 50-100 mg dan kamida 3-5 yil ushlab turuvchi davo buyuriladi.
3. Prednizolon va azatioprinni birgalikda kullash maksadga muvofik davo xisoblanadi, ammo bunda dori dozalari kamaytiriladi.
II. effektiv terapiya: gemosorbtsiya va plazmoforez.
Gemosorbtsiya - bu qonni aktivlangan kumir orkali perfuziya kilishdir, bunda organizmdagi turli patologik moddalar chikib ketadi xamda T limfotsitlarning funktsional aktivligi tiklanadi, fagotsitoz oshadi.
Plazmoforez – usuli organizmdan plazmani ajratib olib uni urniga yangi muzlatilgan plazma kuyishdan iborat.
III. Antiagregant va antikoagulyantlar bilan davolash.
Trombotsitlar agregatsiyasini, tromb xosil bulishini kamaytiradi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi.
Geparin – korin old devorini teri ostiga 5000 TB da sutkasiga 4 maxaldan kilinadi. Geparin bilvosita antikogulyantlarga (trental, kurantil) almashtiriladi.
IV. YAlliglanishga karshi nosteroid vositalar YAKNV) va aminoxinolin unumlari.
V. Angioprotektorlar: parmidin, prodektin 0.25 g dan sutkasiga 4 maxal, 2-6 oy davomida.
VI. Arterial gipertenziya, koronar va yurak yetishmovchiligini simptomatik davolash. Polinevritni davolashda finlepsin 0.1 g dan 2 maxal; fosfaden 2%-2 ml mushak orasiga; vitamin V1 va V6 SHJT, massaj.

NOSPETSIFIK AORTOARTERIT (Takayasu kasalligi).

NAA – aorta va uni asosiy tarmoklarini granulyomatoz yalliglanishi va shu tomirlar okklyuziyasi xisobiga bir yoki ikkala kulda pul'sning aniklanmasligi bilan xarakterlanadi. Asosan 40-50 yoshdagi ayollar kasallanadi. Bu kasallikni 1908 yili yapon oftal'mologi Takayasu tomonidan kayd etilgan. Kasallanish 1 mln axoliga 1,2-3,6 ta tugri keladi.
NAA ning 4 ta anatomik tipi tafovut kilinadi.
I tip: aorta va undan chikuvchi arteriyalar zararlanishi

II tip: kukrak yoki korin aortasini tarmoklar bilan aloxida zararlanishi.
III tip: aorta ravogi va tarmoklarining kurak yoki korin aortasi bilan birgalikda zararlanishi.
IV tip: o`pka arteriyasi zararlanishi I, II yoki III variantlari bilan birga kushilib kelishi.

Takayasu kasalligida granulyomatoz yalliglanishi jarayoni adventitsiya va mediyasini tashki kavatidan boshlanadi, mikroskopda kurilganda limfotsitlar, plazmatik, retikulyar xujayralar tuplamini kurish mumkin, keyinchalik fibroz granulyomalar, mediya kavatining sklerozi, endoteliyning proliferatsiyasi shakllanadi. Tomirlar bushligi torayib tromboz rivojlanishi uchun sharoit yaratiladi.

PATOGENEZ

Immunologik mexanizmlar: TSIK qon-tomir devoriga fiksatsiyalandi, buni natijasida komplement aktivlashadi, neytrofillardan lizosomal fermentlar ajralib chikadi. Lizosomal fermentlar bevosita tomir devorini shikastlaydi, utkazuvchanligini oshiradi. Bundan tashkari qonda endoteliydagi fosfolipidlarga karshi antitelolar paydo buladi va tomirlar devorini zararlaydi, buni natijasida qonning ivish xususiyati oshadi.

Eritrotsitlar va trombotsitlardan tsitokininlar (IL-8) va yalliglanish mediatorlari ajraladi. Bu moddalar tomirlarni toraytirish, proteolitik, komplementni aktivlashtirish xususiyatlariga ega. YUkoridagi uzgarishlar natijasida tomirlar devorida immunlogik yalliglanish yanada rivojlanadi.

KLINIKA

1. Umumiy belgilar: xolsizlik, ozish, tana xaroratining oshishi, uykuchanlik, artralgiya, mialgiya.
2. Kulni qon bilan ta`minlovchi arteriyalarning zararlanishi: kulda ogrik va xolsizlik, fizik yuklamada zurayuvchi onemeniya, kulda «utib ketuvchi oksoklik» sindromi, elka va bilak arteriyalarida bir yoki ikki tomonlama pul’s yukolishi, sovuk kaft. Ba`zan kukrak kafasining chap tomonida, chap elkada, bo`yinda ogrik. Arterial bosim (AB) ikkala elka arteriyalarida ulchalganda > 10mm.sim.ust va undan ortik fark kiladi. Oyoklarda AB kuldagi AB dan ancha yukori. Zararlangan arteriyalar paypaslanganda ogrikli xamda auskul’tatsiya kilinganda uziga xos shovkin.
3. Nerv sistemasi zararlanishi ekstrakranial arteriyalari atrofida yalliglanish rivojlanishi bilan tushuntiriladi, bunda asosan chap umumiy uyku arteriyasi va uni ichki tarmoklari xamda ung umumiy uyku arteriyalari zararlanadi. Bemorni bosh ogrigi, bosh aylanishi, xotira susayishi, dikkat buzilishi, yurganda oyoklar chalkashib ketishi, tez-tez xushdan ketish xolatlari bezovta kiladi. SHuningdek, MNS ning ma`lum bir soxalari ishemiyasiga xos ravishda uchokli simptomlar paydo buladi. Uyku arteriyasi auskul’tatsiya kilinganda shovkin eshitiladi.
4. Kuzning zararlanishi kurish o`tkirligining pasayishi, diplopiya, tusatdan bir kuzning kur bulib kolish, kuruv nervining atrofiyasi bilan xarakterlanadi.
5. Yurak zararlanishi aortani kutariluvchi kismining patologik uzgarishi bilan tushuntiriladi. Aorta kopkogining yetishmovchiligi shakllanadi. SHuningdek, koronar tomirlarda qon aylanishi buzilishi natijasida stenokardiya , miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

Bemorlarni 50%da miokardit, surunkali qon aylanish yetishmovchiligi kuzatiladi.

6. Bemorlarning 50% da buyrak va MNS ishemiyasi natijasida yuzaga chikuvchi AG aniklanadi.
7. Korin aortasini zararlanishiga oyoklarda qon aylanishining susayishi xisobiga yurganda ogrik, korin aortasi ustida sistolik shovkin eshitilishi bilan xarakterlanadi.
8. Buyrak arteriyalari zararlanishi natijasida proteinuriya, gematuriya rivojlanishi mumkin.
9. O`pka arteriyasi zararlanishi kukrak kafasida ogrik, xansirash bilan namoyon buladi. EKGda o`pka gipertenziyasi belgilari kayd etiladi.

Laboratoriya va instrumental tekshiruv ma`lumotlari:

1. UKA: anemiya, leykotsitoz, eCHT oshishi.
2. BKA: al’bumin mikdorining kamayishi, gamma-globulin, seromukoid, gaptoglobinning oshishi.
3. HLA antigenlari aniklanishi.
4. Qon immunologik tekshiruvi: immunoglobulinlar mikdorini oshishi, ba`zi xollarda revmatoid omilni oshishi.
5. Tomirlarni ul’tratovush skanerlash, angiografiya kilinganda ma`lum arteriyalarda qon okimini susayishi.
6. Reoentsefalografiyada bosh miya qon aylanishini susayishi, entsefalografiyada bosh miya funktsional xolatini pasayishi aniklanadi.

NAA TASHXIS MEZONLARI:

1. Kasallik 40 yoshgacha boshlanishi.
2. «Utib ketuvchi oksoklik» sindromi (kul-oyok xarakatida mushaklarda ogrik va xolsizlik)
3. Bir yoki ikkala elka arteriyalarida pul's susayishi.
4. AB ikkala elka arteriyalarida ulchanganda 10 mm.sim.ust va undan elka arteriyalarida AB farki 10 mm.sim.ust dan yukori.
5. Umrov osti arteriyasi yoki korin aortasi ustida shovkin.
6. Angiografiyada uzgarishlar: aorta va uni yirik shoxlarida, qo`l-oyok arteriyalarning proksimal bulimlarida ateroskleroz, fibro-mushak displaziyasi va boshka sabablar bilan boglik bulmagan torayishi yoki bitib kolishi.

3 yoki undan ortik mezonlarning mavjudligi NAA tashxisini tasdiklaydi.

BA`ZI VASKULITLARNING TASHXIS MEZONLARI.

Vegener granulyomatozining tashxis mezonlari.

1. Burun va ogiz bushligi shillik pardasi yalliglanishi natijasida yaralar va yiringli yoki qonli ajralmalar ajralishi.
2. O`pka rentgenologik tekshiruvida tugunlar, infil'trat yoki bushliklar aniklanishi.
3. Siydik taxlilida – mikrogematuriya.
4. Biopsiya tekshiruvida - arteriya yoki periarteriyaal soxada grnulyomatoz yalliglanish.

2 yoki undan ortik mezonlar mavjudligi VG tashxisini tasdiklaydi.

Obliteratsiyalovchi tromboangiit.

1. Kupincha 30-40 yoshli erkaklar kasallanadi.
2. Asosan oyok arteriyalari va venalari zararlanadi.
3. Tana massasining bir oyda 4 kg ga kamayishi.
4. Qo`l-oyok va tana terisi rasmining dogsimon uzgarishi.
5. Urugdonlarda infektsiya, travma va boshka sabablar bilan boglik bulmagan ogrik.
6. Mialgiyalar: oyok mushaklarida kuchsizlik yoki ogrik.
7. Mononeyropatiyalar: kupchilik mono yoki polineyropatiyalar rivojlanishi.
8. AG rivojlanishi, diastolik bosim 90 mm.sim. ust dan yukori.

Gigant xujayrali (chakka) arteriiti (Xorton kasalligi).

1. Asosan 50 yoshdan oshgan ayollar kasallanadi.
2. Respirator infektsiyadan sung tana xaroratining kutarilishi, kechalari kup terlash, ozish.
3. Boshning chakka, tepa soxalarida ogrik, ogrik chaynash va gapirish paytida kuchayadi.
4. Chakka, tepa, ensa va yuz arteriyalari giperemiyalangan, paypaslaganda ogrikli va zichlashgan. CHakka arteriyalarida bir yoki ikki tomonlama pul's aniklanmasligi.
5. Kasallikni dastlabki belgilari paydo bulgandan 2-4 xafta utgach kurish pasayishi va xatto kur bulib kolish.
6. Elka kamari va bel soxasi mushaklarida ogrik, karaxtlik (skvonnost').
7. ECHT ning 50 mm/s dan baland bulishi, anemiya belgilari, disproteinemiya (gipoal'buminemiya gamma globulin oshishi bilan).
8. Chakka arteriyasi bioptatida gigant xujayralar va granulyomatoz angiit.
9. Glyukokortikoidlar bilan davolash yaxshi effekt beradi.

Mikroskopik poliarteriitga xarakterli:

- kapillyar, venula, arteriolalarda nekrozlovchi vaskulit
- antineytrofil antitelo xosil bulishi
- nekrozlanuvchi al'veolit o`pka da qon ketishi bilan
- tez avj oluvchi glomerulonefrit tufayli buyrak yetishmovchiligi.

DAVOLASH

1. Immunologik yalliglanish aktivligini pasaytirish.

O`tkir kechishida: prednizolon 30 mg/sut va azatioprin 100 mg/sut. Davo kursi 1-1,5 oy. Remmisiya davrida prednizolonni ushlab turuvchi dozada kamida 2 yil, azatioprinni 1 yil davomida kabul kilish lozim.

O`tkir osti kechishida: prednizolon 15-20 mg/sut dozada kabul kilinib, sungra dori dozasi asta-sekin kamaytirilib ushlab turuvchi dozada kamida 1 yil kabul kilinadi. Bu davrda YAKNV qo`llash lozim.
Surunkali kechishida: YAKNV qo`llaniladi, shu bilan birga antikoagulyantlar, antiagregantlar va tomir kengaytiruvchi preparatlar qo`llaniladi. Davo kursi 1-1,5 oydan yiliga 2-3 marta.

2. Ishemik asoratlarni bartaraf kilish.
Antikoagulyant, antiagregant dori vositalar qo`llaniladi.
Surunkali kechishida: angioprotektorlardan prodektin, teodektin, teonikol, komplamin, nikotin kislota, nikoshpan qo`llaniladi. Bosh miya qon aylanish buzilishida: kavinton, stugeron qo`llaniladi.
III. AG davolash.
IV. Jarroxlik davoga kursatma:
- renovaskulyar yoki koarktatsion arterial gipertoniya.
- bosh miya, kul-oyok, korin bushligi organlarida ishemiya xisobiga ogrik.

14 -mavzu : Seronegativ spondiloartritlar. Reaktiv artritlar. Bexterev kasalligi.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda reaktiv artritlar va Bexterev kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xafli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas’uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va mas`uliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni	Talabalar

bosqichi (5 daqiqa)	tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

REAKTIV ARTRITLAR (REA)

Hozirgi vaktda dunyo buyicha, urogenital xlamidioz, ureoplazma, va mikoplazma bemorlarining jinsiy yo'l bilan yuqishi 600-850 mln odamni tashkil qiladi. Har yili ulardan 1-4% da bo'gimlar zararlanishi kuzatiladi va revmatik simptomlar oshadi.

1916 yilda leytenant nemets harbiy vrachi Gants Reyter bemorni ginguretrasidan oqma ajralishi, artrit va konyuktivit ko'rinishini dizenteriyadan keyin biri necha kundan keyin paydo bulganligini aniklagan. Bunga boglik bulmagan holda Fissejen va Lerua Larxam ushbu sindromni aniklashgan. Reyter nomi Dune adabiyotida tilga olinadi. Shundan uning nomi Reyter kasalligi bilan ommalashib ketdi.

« Reaktiv atrit» termini birinchi marotaba 1969 yilda Fin olimi.P/Ahonen, K Aho, K.Sieverslar tomonidan iersinni ozentero kolitda aniklashgan. Uretrit, artrit, konyuktivit va teri zararlanishi birgalikda kelishini klinitsitlar yaxshi bilishadi va sindrom Reyter yoki tetrad Reyter deb ham atashadi. Sindrom Reyterning ikki xil formasi farklanadi: sporadik (venerik) formasi nogonokokk (xlamidiyni, ureaplazmenli) va epidemic formasi kaysiki enerokolitdan keyin rivojlanadi (iersiioz, shigellez)

ReA-bubugimlarning « steril» yalliglanishi; bugimlardan tashki infektsiyaga karshi javob bulib sionvial suyuklikda va uning kobigida infektsion agent va antigen uchramaydi.

ReAning etiologiya va patogenezi.

ReAning kelib chikishida asosan infektsiyaga boglikligi va genetic moyillik aniklangan, ammo mikrob bilan makroorganizmning bir –biriga boglikligi aniklangan emas.

ReAning etakchi urogenital qo'zgatuvchisi Chlmydia trachomatis bulibureoplazma muxokama kilinmokda. Skrinninli tekshirish natijalari shuni ko'rsatadiki xozirgi paytda xlamidioz eng ko'p tarqalgan infektsiya hisoblanib jinsiy yo'l bilan yuqib yosh o'spirinlarda ko'p uchraydi.

Ichak patoen mikroblari danersin, sal'monolez, shigellalar, kampilobakter ReAcha kiradi. ReA patogenezida genetic moyillikning axamiyati HLA 27 antigeni bilan uzviy boglikligi axamiyatga ega , chunki urogenital infektsiyada 80-90% enterokolit artritlaridan keyin 70% xollarda uchraydi.

Kupchilik avtorlar «artritoen-peptid» teoriyasini etakchi xisoblaydilar kaysiki bu «retseptor teoriyaning bir kurinishi xisoblanadi. Bunga asosan HLA 27 antigenimikroblar peptidlari bilan boglanadi va tsitotoksik T limfotsitlarga ega buladi (CD8+ xosilasi) Artirogen petidlar xar xil bakteriyalarning xujayra devoir komponenti xisoblanadi. Xozirgi kunda 60 ga yakin xlamidiyni peptidlar mavjud. Shulardan biri (xitshokovoy protein 70) T tsitotoksik limfotsitlarni faollashtirish xususiyatiga ega va tukima va xujayralarni zararlab usha antigenga karshi molekula xosil kiladi.

ReAning umumiy belgilari va tasnifi.
Seronegativ spondilloartritlar kuyidagi guruxlarni uz ichiga oladi.
- idiopatikankilozlovchi spondiloartrit.(Bexterov kasalligi)
- Reyter kasalligi, reaktiv artritlar.
- Enteropatikartritlar (Uipla,Kronkasalligi,NYAK)
- Yuvenil surunkali artrit
- Psoriatikartrit

Seronegativ spondiloartritlar kator kasalliklar xisoblanib dumgaza yon bosh chigali zararlanishi bilan oila moyilligi va konning zardobida RF ning bumasligi bilan xarakterlanadi.
Seronegativ spondilloartrilar kuyidagi bir –biriga uxshash belgilari bor: RFning bulmasligi, assimmetrik artritlar, revmatoid tugunlar bulmasligi rentgenda sarkoilit yoki ankilozlovchi spondiloartrit bulishi, klinik kesishma belgilar bu guruxga kiruvchi kasalliklarda; bir oilada uxshash belgilarning uchrashi va ularning HLA 27 gistosovmestik antigeni bilan boglikligi.
ReAning etiologiyasiga binoan 2 ta xili tafovut kilinadi.
- Enterokolitli (kuzgatuvchisi: iersinin, shigellalar, sal'monolezlar).
- Urogenital (kuzgatuvchisi: xlamidiylar, ureplazmalar va VICH infektsiyalar)

Kechishi bo'yicha:
- O'tkir(: oygachadavometadi.
- Chuzilgan(biryilgacha)
- Surunkali (biryildankup)
- Retsidivli (bugim xurujidan keyin 6 oy utgandan keyin)

Reaktiv artritning umumiy belgilari:
- Kasallik rivojlanishi yoshlarda kuprok uchraydi.(30-40 yosh)
- Urogenital va ichak infektsiyasi bilan uzviy bolglikliligi.
- Bugimlarning mono-oligo artikulyar tipida kuchli assimmetrik zararlanishi, kupincha paydo glam apparatlarining zararlanishi bilan (axil bursit,tovon bursiti) xolida kechadi.
- Sistem jarayoning boshka belgilari: konyuktivit, keratodermii, aftozstomatit, tsirkulyar balanit.
- Seronegativlilik (qon zardobida RF bulmasligi).
- Artritning bemorlarda HLA-B27 antigeni bilan boglikliligi.
- Rentgenda tovon suyagida shpora usishi, mayda bugimlarda periotit, paravertebralossifikatsiya bulishi.
- Ko'pincha yalliglanish jarayoni ileosakralchi galda buladi (assimetriksarkoileit).
- Urogenital soxada yalliglanish jarayoni; bakteriologik va serologic usullar bilan Re A ni rivojlantiruvchi mikroorganizmlarni topilishi.

ReAning klinik manzarasi.
ReAga genetic moyil bulgan odamlarda, tusatdan oddiy monoartritdan sistemali immune tabiatli kasallikka utadi. Bemorlar entero kolit etiologiyasida Avval infektsionositga, urogenital etiologiyasida urologlarga,_akusher-ginekologlarga, kojvenerologlarga, bugimlar ogriganda revmatologlarga murojaat kilishadi.
Urogenital reaktiv artritlarning klinik xususiyatlari.
ReA lar asosan yoshlarda uchraydi.Xlamidiylar negonokok uretritlarning tarkalishida eng kup kuzgatuvchisi xisoblanadi,(erkaklarda).Ayollarda tservitsid,adneksid, sal'pingit uchraydi.Ayollar xlamidiy infektsiyasini kuprok tashuvchisi bulib xisoblanadi.Jinsiy alokadan keyin 7-8 kun utgandan keyin uretrit rivojlanadi.1-6 xaftadan keyin artrit klinikasi ruy beradi.Artrit boshlanishi utkir yoki utkir osti klinikasi bilan kechadi.SHish va giperemiya ba`zan isitma kutarilishi ruy beradi.Kupincha oyokning pastki bugimlari zararlanib assimmetrik tipda mono-oligoartrit xolida kechadi.Jarayon kuchayganda tananing yukori kismidagi bugimlari xam zararlanadi.Barmoklarning oiskaga uxshab defugratsiyasi kuzatiladi va psevdopodagra klinikasi ruy beradi (oyokning bosh barmogi shishib zararlanadi).Bugimlar zararlanish barobarida paylar,bugimning shillik sumkasi va fatsiyasi zararlanadi.Kupincha axilit,tovonda bursit,fastsit uchraydi.Bugimdan tashkari urinogen artritlar katorida kuz shillik pardasi,ogiz bushligi teri va ichki organlar zararlanishikuzatiladi.

Konyuktivit kasallik boshlanishida bulib,1-2 kun davom etibkuchli bulmagan kizarish,kichishbilan utadi.SHuni e`tiborga oish kerakki xlamidiyli konyuktivit retsidiv beradi.5-10% bemorlarda ogir kechgan xolatlarda kuzoldi-uveit tur pardaning va tsiliar tanachaning yalliglanishi kuzatiladi.

Reyter sindrmining klassik uchligini uretrit,konyuktivit,artrit klinikasi tashkil kiladi. Teri zararlanishi oyok osti va kaft keratodermiya xoida uchraydi.

SHillik pardaning zararlanishi balanit va balanpostit xolida uchraydi. Limfa tugunlarining ogriksiz kattalashishi uchraydi,YUrak kon tomir sistemasi kam xollarda zaorarlanadi,ba`zan miokardiodistrofiya,endokardit,ba`zan aortal yetishmovchilik ruy beradi.Rentgenda fakat surunkali kechishida bugim atrofida osteparoz uchraydi.tovonda shpora buladi.Xarakterli belgilaridan dumgaza yonbosh chigalining yaliglanishidir.Konda utkri fazasida – leykotsitoz,SOE.SRP,seromukoid,gaptoglbulin,fibrinogen oshadi.HLA B27 antigeni topiladi.

Enterokolitli reaktiv artritlarning klinik kechish xususiyatlari.

Iersinioz enterokolit erkak va ayollarda xoxlagan yoshda uchraydi.Lekin artritlar ayollarda kuprok uchraydi.ReA lar ichak infektsiyasining epidemiyasida yoki sporadik xolatlarida ruy beradi.Ich buzilishi 1-2 xafta davomida davom etishi mumkin va anibiotiksiz xam tuxtashi mumkin.Artrit odatda enterokolitdan 1-3 xaftadan keyin riojlanadi.Boshlanishida oyokning pastki bugimlri va bilak bugimi zararlanadi. ReA ning enterokolitli formasida mayda bugimlarning assimtetrik zararlanishi kuzatiladi.Ba`zi bemorlarda axillit,bursit uchraydi.Utkir davrida lixoradka,leykotsitoz va SOE kutariladi.Kup xollarda jarayon tulik orkaga kaytadi.30% xollarda artrit surunkali xolda kechadi.Sekin kechuvchi sarkoilit rivojlanadi.

ReA ning labarator diagnostikasi.

Qon va siydik laborator tekshirishlar nospetsifik xarakterda buladi.

Umumiy kon taxlilida-neytrofil leykotsitoz,soe oshadi.Surunkali fazasida normoxrom anemiya buladi.Siydik analizida proteinuriya,leykotsituriya,mikrogematuriya uchraydi.Nechiporenko analizida leykotsitlar soni oshadi.

Prostata sekreti tekshiruvida 10 dan ortik leykotsilar,letsitin donachalarining soni kamayishi kuzatiladi.Bioximik analizdautkir fazali yalliglanish siamalarining kutarilishi kuzatiladi.TSIK,m va G immunoglbulini va T supressorlar oshoishi kuzatiladi.T xelperning tushishi kuzatiladi.HLA B27 antigeni topilishi va RF ning bulmasligi xarakterlidir.

Sinovial suyuklikda yaliglanish belgisi : yopishkoklik pasayishi,mutsin kotmasining xosil bulmasligi,leykotsitoz,komplementlarning yukori darajada bulishi.xarakterlidir.
Urogenital ReA ning labarator dignostikasi.
Xlamidiy va ureplazma xujayra ichida parazitlik kiluvchi bulib,ular fakat xujayra ichda kupayadi,oddiy usullar bilan ulrni ajratish kiyin.
Aniklash usullari:
1. Klinik materialda xlamidiy va uning antigenlarini aniklash.
2. Organizmga yukish va immun darajasini aniklash-serodiagnost'ika.

Materialni tekshirish uchun erkaklarda uretradan,ayollarda tservikal kanaldan soskob olinadi.
TSitoskopik usul bilan tsitoplazmatik xujayralar-provechka,leykotsitlar soni aniklanadi.
Tugri immmunoflyuresetsiya-tugri xlamidiy antigenini aniklaydi.
Immunoferment usuli eriydigan xlamidiy antigeni tekshirish sinamasida topish kerak.
DNK-diagnostikasi.
Enterokolitli reaktiv artritlarning labarator diagnostikasi
Alatni makroskopik tekshirishda kon shillik moda,yiring aniklanadi.
Mikroskopiyada- mushakli tola,steatoreya,epiteliy,leykotsitlar,eritrotsitlar,siz' aniklanadi.
Bakteriologik tekshirishda- 1 ml mikroflorada 5-10 daraja mikroorganizmlar va disbakterioz aniklanadi.
Kiyosiy tashxis.
Podagrali artrit erkaklarda kuprok uchraydi.Birinchi navbatda oyok bosh barmogining zararlanishi kuzatiladi.va monoartrt assimmetrik buladi.70% bemorlarda ogrik kechasi kuchli xuruj bmlan oyok panjasining kizarishi va shishi bilan kechadi.Isitma kutarilishi mumkin.Lykotsitoz,Bu bir necha kun davom etishi mumukin.Ertalab ogrik pasayadi ,kechasi yana kuchayadi.Bir necha xaftadan keyin ogrik utib ketadi va bemor uzin sog xisoblashi mumkin.ReA artrit podagradan fark kilib,oyok panjasida sosika uxshash deformatsiya buladi va kechasi kuchli ogrik bulmaydi.ReA artritida ogrik bri xilda ushlanib turiladi.Podagra artiriti kolxitsin bilan ogrik xuruji bartaraf buladi.Podagraning klinik manzarasi konda giperurekimiya bilan boglik.Giperurekemiya birnecha yil davomida

rivojlanadi.Konda siydik kislotasi erkaklarda 0,42,ayollarda 0,36 mmol’ buladi.sinvial suyuklikda urat bulishi va tofus topilishi xarakterlidir.
Revmatoid artriti kupincha ayollarda uchraydi.Boshlanishida jarayon kul bugimlarining ikkinchi va uchunchi kator bugimlari zaralanishi xarakterlidir.Ertalabki kotish,simmetrik zaralanish,va kuchilik bugimlar zararlanishi xarakterlidir.Sistem kurinishda bulishi mumkin.Gipoxorm anemiya,soe,va RF faktor oshishi xarakterlidir.Sinovial suyuklik,xira,yopishkokligi past,leykotsit va ragotsitlardan tashkil topadi.Rentgenda:bugim yorigi kiskargan,nakshlar va ankiloz topiladi.
Psoriatik artrit surunkali yalliglanish jarayoni bulib sporiaz bilan boglik xolda artrit rivojlanadi.Xrakterli belgisi: barmoklarning distal kismi zaralnishi bulib,artrit aynan usha bugimlarda uchta bugimni zararlaydi. Oyok bugimlari erta zararlanadi.Teri va tirnoklar zararlanishi xarakterlidir.Nasl urishi mumkin,RF manfiy buladi.Osteolizis sarkoileit rivojlanadi.Asosiy fark kiladigan belgi: bu terining zararlanishidir.Tirnokning trofik buzilishi tirnokning kolbasaga uxshash deformatsiyasi va bugim deformatsiyasi xarakterlidir.Rentgenda:suyaklar osteolizisi va emirilishi xarakterlidir,Bir tomonlama sakroileit va paravertebral ossifikatsiya bulishi xrakterlidir.

ReA ni davolash
1.Infektsion uchokni sanatsiya kilish.
2.Patogenetik davolash.
3.Reabilitatsiya tadbirlari.
ReA ning davolash rejasi.
- etiologik davolash.
- YAlliglanish uchogini maxalliy davolash.
- NPVP lrani kullash.
- Bazis dorilari bilan davolash.
- Immunomodulyatorlarni kullash.
- Bugimlarni lokal davolash usuli.
- Fizioterapevtik davolash.
- Davo fizkul’turasi.
- Poliklinikada davolash
- San-kurort davolash.
- Dispanserizatsiya.

Etiologik davolash Keng spektrli antibiotiklarni kullash.Xlamidiylarga tetratsiklin,makrolidlar va azalidlar yaxshi ta`sir kiladi.Ureplazmalarga makrolid va azalidlar va tetratsiklin yaxshi ta`sir kiladi.Dvaolash makrolidlardan va tetratsiklin guruxidan boshlanadi,ftorxinolin guruxi ikkinchi katorda belgilanadi.SHu bilan bir katorda zamburugga karshi davo utkaziladi: nistatin,.Diflyukan va polivitaminlar belgilanadi, Davolash xafta davom etadi.Enterokolitli ReAni davolashda levomitsitin,tetratsiklin 2gr,biseptol,shigellezda biseptol,ampitsillin,tsikloproflaksatsin,,sal’monolezda levomitsitin,biseptol,kapilobakteriozda eritromitsin,gentomitsin,tetratsiklin.
NPVP larni kullash Propinovli kislota xosilalari:naproksen,250mg 2 martadan,ketoprofen,50-100mg 1 kapusaladan 2-3 matra bir kunda.iboprofen 200mg 2 tab 4 matradan bir kunda.Diklofegnak,25,50,75,100 mg.
NPVP ning YAngi sinfi TSOG ingibitori –TSog 2 tselebrks,kapsulada100,200,mg sutkada mel’bek7,5mg nimesil 100mg.Oshkozon shillik pardasining ximoyasi uchun mizoprostol(saytotek)-bu gastrprotektor prostoglandin E.
Surunkali kechishidaimmunosupressiv bazis preparatlar aminoxinolin,sul’fasalazin,oltin preparati,metotreksat,immunomodulyatorlar T aktivin,timalin,
Lokal terapiya usuli. NPVP maz xoida krem xolida kulaniladi.DMSO appilakatsiya xolida ishlatiladi.GKS Lar jarayonning yukori faolligida ishlatiladi.
Fizioterapevtik usul: mikrovolnovaya terapiya,fonoforez,gidrokortizon,lidaza bilan elektroforez. LFK

Bexterev kasalligi turlari, davolash usullari

Umurtqa pog‘onasi va bo‘g‘imlarning surunkali autoimmun yallig‘lanishi Bexterev kasalligi deyilib, uning klinik alomatlari nevrolog rus olimi Vladimir Bexterev tomonidan ilk bor batafsil bayon etilgan. Shu bois bu kasallik olim nomi bilan ataladi.

Kasallik irsiy xarakterga ega. Asosan 15-30 yoshlilar o‘rtasida kuzatiladi va erkaklarda ayollarga nisbatan ko‘proq uchraydi. Bunda umurtqa pog‘onasining bel-dumg‘aza qismi, so‘ngra ko‘krak va bo‘yin hamda kamroq hollarda boshqa bo‘g‘imlar zararlanadi.

- Ankiloz — bo‘g‘im suyaklarining qotishi
- Bexterev kasalligining bir necha turlari
- Muolajani to‘xtatmaslik kerak
- Alohida tavsiyalar

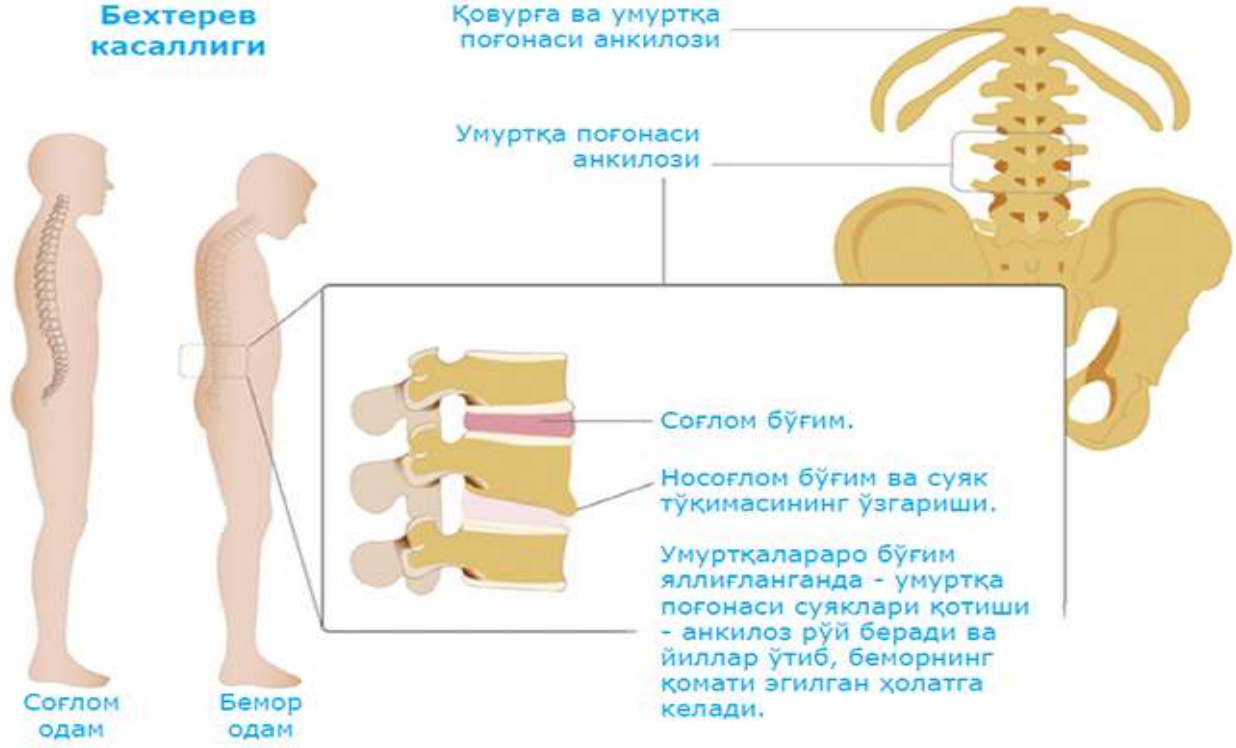
Ankiloz — bo‘g‘im suyaklarining qotishi

Bexterev kasalligi umurtqalararo bo‘g‘im, paylar, boylamlar, bo‘g‘imlar va bo‘g‘imlarni o‘rab turuvchi kapsulalarning yallig‘lanishi va suyak to‘qimasining o‘zgarishlari bilan kechadi. Bo‘g‘im va to‘qimalarning surunkali tarzda bir-biriga yallig‘lanib yopishishi oqibatida umurtqa pog‘onasi suyaklarining qotishi (ankiloz) ro‘y beradi.

Bemorning butun umri davomida asta-sekinlik bilan rivojlanadigan Bexterev kasalligida harakat borgan sari kamayib, bemorning qaddi-qomatida yoysimon o‘zgarish (ko‘pincha bukchayib yurish holati) ro‘y beradi. Uzoq yillar davomida umurtqa pog‘onasining yallig‘lanishi oqibatida qomat egilgan holatga keladi.

Organizmning kasallikka qarshi kurash kuchi (immuniteti) pasayishi, surunkali dardlar, ichak va siydik yo‘li infeksiyalari, murtak bezlarining yallig‘lanishi, gripp va boshqa viruslar, sovuqqotish, shikastlanish, zax va noqulay ish sharoitlarida mehnat qilish Bexterev kasalligi kelib chiqishida muhim rol o‘ynaydi.

Og‘riqlar jismoniy harakat vaqtida kamayadi va tunda, tunning ikkinchi yarmida kuchayadi. Ertalablari bel-dumg‘aza qismi qotib turishi, harakatining cheklanishi bezovta qiladi.



Bexterev kasalligining bir necha turlari

Kasallikning boshlang‘ich davrida bemorlarni uzoq vaqt davomida bel-dumg‘aza sohasi og‘riqlari bezovta qiladi, bunda dumg‘aza suyagining chanoq suyagi yonbosh qismiga birikkan qismida (bo‘g‘imda) yallig‘lanish ro‘y beradi (sakroileit).Bemor ko‘p vaqt tik turganda yoki o‘tirganda belning tez toliqib qolishi ro‘y beradi. Mehnat faoliyati susayib boradi, bemor ozadi. Bel-dumg‘aza sohasidagi og‘riq dumba va son yonbosh qismi bo‘ylab pastga tarqalishi mumkin. Markaziy turida faqat umurtqa pog‘onasi zararlanadi, qaysi qismi ko‘proq zararlanishiga qarab og‘riqlar shu sohani ko‘proq bezovta qiladi. Kasallik bel-dumg‘aza sohasidagi og‘riq bilan boshlanadi.

Ko‘krak umurtqalarining zararlanishida og‘riq ko‘krak qafasida, qovurg‘alarda, to‘sh sohasida bo‘ladi, ko‘krak qafasi ekskursiyasining kamayishi hisobiga nafas olishi qiyinlashadi. Og‘riq harakat paytida, chuqur nafas olganda, yo‘talganda ham kuchayadi.

Bo‘yin umurtqalari zararlanganda bemorlarni bo‘yindagi og‘riq bezovta qiladi, bo‘yin harakati chegaralanadi, yon-atrofga butun gavdasi bilan qayrilib qaraydi. Umurtqa pog‘onasi yon mushaklari taranglashgan ko‘rinishda bo‘ladi.

Rizomiyelik turida umurtqa pog‘onasi bilan bir vaqtda unga yaqin bo‘lgan bo‘g‘imlar: yelka, chanoq-son bo‘g‘imlari zararlanadi. Bemorlarda yelka, chanoq-son bo‘g‘imlarida og‘riq turadi. Bemorning qo‘l harakati cheklanib, o‘tirib-turishi qiyinlashadi, oyog‘ini bukish harakati chegaralanadi. Periferik turida umurtqa pog‘onasi, tizza, boldir-tovon bo‘g‘imlari zararlanadi. Bunda umurtqa pog‘onasida og‘riq bilan bir vaqtda tizza, boldir-tovon bo‘g‘imlarida ham og‘riq, shish kuzatiladi. Skandinav turida umurtqa pog‘onasi bilan bir vaqtda revmatoid artritga o‘xshash tarzda qo‘l panja bo‘g‘imlari ham zararlanadi. Bunda umurtqa pog‘onasida og‘riq, qo‘l panja bo‘g‘imlarida ham og‘riq, shish, ertalabki 30 daqiqadan – 2-3 soatgacha bo‘g‘imlar qotishi kuzatiladi. Bunday bemorlar ko‘pchilik hollarda revmatoid artrit tashhisi asosida davolanib yurishadi. Kasallikka rentgenologik tekshirishlar oydinlik kiritadi. Umurtqa pog‘onasining o‘zgarishiga qarab yana ikki turi farq qilinadi, birinchisi – kifotik turi bo‘lib, u kishi gavdasining egilib borishi va bukrilik rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Ikkinchi rigid turida umurtqa pog‘onasi tik ko‘rinishda bo‘lib bemor gavdasining kekkaygan holati bilan namoyon bo‘ladi. Ba’zi hollarda umurtqa pog‘onasi, bo‘g‘imlar bilan bir vaqtda ko‘z, aorta, buyraklar, yurak-qon tomir, oshqozon-ichak, o‘pka-nafas yo‘llari a’zolari ham zararlanishi mumkin.

Muolajani to‘xtatmaslik kerak
Tekshiruvlarda qon tahlilida kamqonlik, ECHT 30-60 mm/s qadar oshishi qayd etiladi. Rentgenologik tekshiruvda ikki tomonlama sakroileit 2-4 darajasi va umurtqalararo spondiloartrit aniqlanishi Bexterev kasalligi tashhisi qo‘yish uchun yetarli asos bo‘la oladi.

Bexterev kasalligiga shubha qilinganda odamda HLA V27 antigeni mavjudligini aniqlash kerak bo‘ladi, ushbu antigenning aniqlanishi bu kasallikka irsiy moyillik borligidan dalolat beradi. Ushbu antigen 80-90% bemorlarda aniqlanadi.
Bemorlar butun umri davomida davolanib yurishlari lozim. Imkon topilsa, har 6 oyda bir marotaba statsionar sharoitida yotib muolaja olishlari kerak. Muntazam ravishda mahalliy sharoitda revmatolog nazoratida bo‘lishi va tekshiruvlardan o‘tib turishi zarur. O‘zbilarmonlik bilan davolanish tavsiya etilmaydi. Dori vositalari yordamida, jismoniy tarbiya va fizioterapevtik usullardan foydalaniladi. Bu esa kasallik uzoq davr oralig‘ida remissiya (tinch holat) da bo‘lishi imkonini yaratadi.
Alohida tavsiyalar

- Og‘ir yuk ko‘tarishdan saqlaning.
- Agar kun bo‘yi o‘tirib ishlashga to‘g‘ri kelsa, har ikki soat oralig‘ida o‘rningizdan turib umurtqani harakatga keltiruvchi yengil mashqlarni bajaring.
- Uxlaydigan o‘rningiz juda yumshoq bo‘lmasin, taxta karovatda yotganingiz ma’qul.
- Ertalab o‘rindan turishdan avval obdon kerishing, gavdangizni shunday cho‘zingki, umurtqalaringiz tortilayotganini o‘zingiz ham his eting.
- Qaltis harakat qilishdan, yelvizakda o‘tirishdan va ayniqsa infeksion kasalliklarga chalinib qolishdan o‘zingizni asrang.
- Qishda chang‘i uchish, yozda suzish mashg‘ulotlarini bajarib turing. Umurtqa pog‘onasi va bo‘g‘imlar uchun shifokor tavsiya etgan mashqlarni muntazam bajarib yurish foydali.

15-mavzu : Nefrotik sindrom. Buyraklar amiloidozi.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda buyraklar amiloidozi kasalliklarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u buyrak kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xavfli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **A) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas’uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi -**talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

NEFROTIK SINDROM

- Nefrotik sindrom (NS) —bu klinik – laborator simptomakospleks bulib, massiv proteinuriya (>3.5 g oqsil kuniga), gipoalbuminemiya, gipoproteinemiya, giperlipidemiya va shishlarni o'z ichiga oladi. NS to'liq (hama simptomlari bo'lganda) va noto'liq (shishlar yo'q bo'lganda) bo'lishi mumkin.

Etiologiya

- 1. Buyrak kasalliklari
- -Glomerulonefritlar
- -Xomiladorlar nefropatiyasi
- -Oilaviy NS
- -Alport sindromi
- -Gudpascher sindromi
- 2. Modda almashinuvi kasalliklari
- -Diabetik nefropatiya
- -Birlamchi amiloidoz
- -Oilaviy amiloidoz
- -Ikkilamchi amiloidoz
- -Giperkaltsiemiya giperparatireozda
- 3. Sistemali kasalliklar
- -Sistemali to'qima kasalliklari

Patogenezi

- Immunologik faktorlar ta'siri koptokchalarning shikastlanishiga olib keladi, koptokchalar filratsiyasining kamayishi, natriy reabsorbtsiyasining ko'payishi – proteinuriya, gipoalbuminemiya va shishlar chaqiradi. Gipovolemiya RAASni faollashtiradi va shishlarni ko'payishiga olib keladi. Gipoproteinemiya kompensator giperlipidemiyani chaqiradi.

Proteinuriya, gipoproteinemiya, gipertenziya, shishlar bilan xarakterlanuvchi simptomlar nefrotik sindrom deyiladi.

Nefrotik sindrom buyrak yetishmovchiligida kuzatiladi.

Nefrotik sindrom bo`ladi:

1) o`tkir
2) surunkali

O`tkir nefrotik sindrom (o`tkir nefroz, nekronefroz)

Tif, malyariya, gripp, nefrotoksik zaxarlar bilan zaxarlanishda, qon quyish kuzatiladi. Klinikasi juda o`zgaruvchan.

SURUNKALI NEFROTIK SINDROM

Surunkali glomerulonefrit, malyariya, sepsis, sil, kollagenozlarda, diabetda, amiloidozda kuzatiladi.

Buyrakda distrofik o`zgarishlari sababli aniqlangan gemorragik sindrom bo`lsa buni miloid nefroz deb ataladi....

NEFROTIK SINDROM

Nefrotik sindrom- kliniko-laborator simptomokompleks bo`lib o`z ichiga massiv prteinuriya, oqsil-yog`-suv/tuz almashinuvi buzilishlari natijasida ko`proq sistemali kasalliklardan keyin hosil bo`ladigan shishlar qamrab oladi.

Umumiy eitologiya: NS birlamchi va ikkilamchi bo`ladi. NS buyrak- ya`ni glomerulonefrit kasalligining hamma variantlarida, pieloneqrit, xomiladorlar nefropatiyasi, buyrak o`smasida kuzatiladi.

Ikkilamchi NS RA, sistemali vaskulit, septik endokardit, bronxlar surunkali yiringli kasalliklarida, bo`g`im-suyak kasalliklarida, buyrak sili, sifilis, malyariya, gemoblastoz, limfogranulematoz, qandli diabet, allergik

kasalliklarning o`g`ir klinik kechinmalarida, D-penitsillamin qabul qilganda, oltin preparatlarini qabul qilganda, epilepsiyaga qarshi preparatlar qabul qilganda.

PATOGENEZ: Kasallik asosida- immun buzilishlar asosiy rol' o`ynaydi, asoson glomerulonefrit. Bundan tashqari kasalliklarni nefrotik sindromni patogenetik mexanizm xam axamiyatga ega.

Patofiziologiyasi yaxshi o`rganilgan: NS umumiy o`zgarish koptokchalarda oqsil o`tkazuvchanligini ortishi natijasida al'buminuriya bilan kechadi. Bundan tashqari ba`zi kasalliklarda yirik oqsillarning yo`qotilishi xam kuzatiladi. Bu xolda al'bumin sintez qilishni yo`qotilgan o`rnini to`ldirishga kuchi etmaydi va gipoal'buminuriya paydo bo`ladi. Bu onkotik bosim pasayishiga va to`qimalarga suyuqlik o`tishini kuchaytiradi. Natijada gipovolemik xolat renin sekretsiyasini oshirishga ta`sir qiladi, bunda al'dosteron va antidiuretik gormon stimulyatsiyasi xam kuzatiladi. Bu o`zgarishlarning hammasi Na va suv ushlanib qolishiga olib keladi, uning ta`sirida oligouriya rivojlanadi va siydikda Na kontsentratsiyasi kamayadi. SHuning uchun Na va suv to`qimaga yig`ilishi boshlanadi, keyinchalik shishlar paydo bo`ladi.

Gipoal'buminemiya patijasida lipoproteinlar ko`payishi ta`minlanmaydi. Plazmada lipidlar umumiy miqdori, xolesterin va fosfolipidlar miqdori doim oshgan bo`ladi. NS da ularning miqdori gipoal'buminemiya bilan prtportsional bo`ladi.

KLINIK SIMPTOMLARI:

1.Umumiy xolsizlik, bel soxasidaog`riq, ishtaxa yo`qolishi, ko`ngil aynash, qayt qilish, shishlar, siydikning kamayishi, chanqash, og`iz qurish.

2.Shishlar yuz soxasida paydo bo`lishi, oyoq panjalari, boldir, tanada, qorinda, gidroperikard, gidrotoraks rivojlanadi, teri qurigan, tirnoqlar, sochlarmo`rtlashgan bo`ladi.

3.Jigar kattalashuvi, yurak chegaralari kengayishi, yurak uchida sistolik shovqin paydo bo`ladi, AD oshgan yoki normal bo`ladi.

NS ning kechishi bo`yicha 3 xil varianti kuzatiladi:

1) epizodik, ya`ni asosiy kasallikdan so`ng paydo bo`lib turg`un ko`rinishda bo`lmaydi.
2) Persistirlanuvchi 5-8 yil davom etadi, aktiv terapiyaga qaramay buyraklar funktsiyasi 8-10 yildan so`ng susayib, surunkali buyrak hisoblanadi.
3) Prgressirlanuvchi- simptomlar kuchli rivojlangan bo`ladi. 1-3 yilda SBE ga o`tadi.

LABORATOR KO`RSATKICHLAR:

1.UQA- anemiya.

2.SOE- oshgan.

3.Bioximik analiz- gipoproteinemiya, gipoal'buminemiya, giperxolesterinemiya, kreatinin, mochevina.

4.USA- massiv prteinuriya (3,5-5 g/sut), tsilindruriya,mikrogematuriya. Siydik nisbiy zichligi oshgan, surunkali buyrak yetishmovchiligi boshlanishi bilan nisbiy zichlik kamayadi.

BUYRAK AMILOIDOZI

Amiloidoz – modda almashinuvi buzilishi natijasida organlarda to`planib, ularning funktsiyasini buzilishiga olib keladigan yangi modda amiloid hosil bo`lishi bilan xarakterlanadigan kasallik.

Amiloid – quyidagi komponentlardan tuzilgan kompleks bo`yicha birikma:

1.fibrilla hosil qiluvchi oqsil (G`- komplekt)

2.plazmaning glikokortikoidlar tuzilgan plazma komplekti (R-komplekt)

3.gematogen qo`shilmalar: al'bumin, globulin, fibrin, tsirkulyatsiya qiluvchi immun kompleks.

ETIOLOGIYASI

1.Idiopatik amiloidoz: noma`lum, sababsiz rivojlanib, organlarni shikastlaydi (yurak, buyrak, ichak, jigar, nerv sistemasi)

2.Irsiy (genetik) amiloidoz: retsessiv tipda nasldan naslga o`tadi av bevosita buyrakni nerv sistemasini shikastlaydi, kamroq yurakni shikastlaydi.

3.Ortirilgan (ikkilamchi) amiloidoz- surunkali infektsiyalar (yiringli o`pka kasalliklari, sil, osteomielit, zaxm), biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari, xavfli o`smalar asorati sifatida rivojlanadi.

4.Qatilik amiloidozi- oqsil almashinuvi involyutiv buzilishi to`qimalarning yosh tufayli atrofiyalashuvi natijasi bo`lib, yurakda, bosh miyada, oshqozon osti bezida topiladi.

5.Lokal o`smasimon amiloidoz- maxalliy o`smaga o`xshab o`sishi bilan farqlanadi.

PATOGENEZI

Mutagen genlar ta`sirida va tashqi muxit ta`siri natijasida immunitet o`zgaradi. T-limfotsitlar miqdori kamayadi. Bu o`z navbatida V-limfotsitlar sistemasini kontrol qilish faoliyatini kamaytiradi. Natijada o`zida normal immunoglobulin tutgan V-xujayralar kamayadi va amiloid fibrillar oldi moddasini sintezlovchi V-xujayralar miqdori oshadi.

Amiloidoblastlar ko`p miqdordafibrillyar oqsil ishlab chiqaradi, bu esa amiloid sintezini oshiradi.

Amiloidoblastlar fermentativ aktivligini kamaytiruvchi genetik defekti borligi sababli amiloidlar etarlicha so`rilmaydi, ya`ni rezorbtsiyalanmaydi. Natijada amiloid ko`p miqdorda organ va to`qimalarga cho`ka boshlaydi.

Buyraklarda amiloid koptokcha kapillyarlar membranasida, nefron kanalchalarida, mezangiyada to`planadi. Natijada nefronlar atrofiyalanib, o`rnini biriktiruvchi to`qima egallaydi. Bu jarayonni quyidagi sxema bo`yicha ifodalash mumkin.

Proteinuriya-nefrotik sindrom-buyrak yetishmovchiligi.

KLINIKASI:

Klinikasiga ko`ra amloidlar 3 bosqichga bo`linadi.

1.boshlang`ich yoki proteinuriya

2.tarqoq yoki nefrotik

3.terminal yoki azotemik

amiloid hosil bo`lishi turlicha va u:

1) amiloid joylashgan organ
2) organda amiloid cho`kmasini yaqqollik darajasiga
3) amiloid rivojlangan asosiy kasallikka bog`liq bo`ladi.

Amiloidoz klinikasi buyraklarni shikastlanganida yaqqol ko`rinadi.

Diagnostik tekshiruvlarning 1-bosqichida: boshlang`ich bosqichida- bemorda xech qanday shikoyat yo`q yoki asosiy kasallik bilan bog`liq bo`ladi.

Tarqalgan bosqichda : nefrotik sindrom rivojlanishi bilan bog`liq shikoyatlar qiladi: oligouriya, tarqalishi va yaqqollig turlicha bo`lgan shishlar, xolsizlik, ishtaxa pasayishi, ish qobiliyati pasayishi, asosiy kasallikka xos shikoyatlar xam kuzatiladi.

Terminal bosqichda: SBE ga bog`liq shikoyatlarni aytadi- dispepsik xolatlar, ishtaxa pasayishi, qayd qilish, bosh og`rishi, uyqu buzilishi, teri qichishishi.

Diagnostik tekshiruvning 2-etapida:

Boshlang`ich bosqichdaxech qanday bemorlar tarafidan shikoyat yo`q yoki shikoyat qiladi.

Tarqalgan bosqichda:

1) shishlar: turlicha joylashgan va turli darajada shishlar
2) 12-20% bemorlarda arterial gipertenziya, chap qorincha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi
3) Taloq va jigar kattalashishi (zichlashgan, og`riqsiz, o`tkirqirrali)
4) Asosiy kasallik belgilari (ikkilamchi amiloidozda) topiladi.

Terminal bosqichda buyrak yetishmovchiligining yaqqolligi bilan bog`liq bo`ladi.

1.distrofik sindrom (teri va shilliq qavatlar o`zgarishi)

2.seroz-bo`g`im sindromi (osteoartropatiya, ikkilamchi podagra, quruq perikardit, plevrit)

3.arterial gipertenziya.

Diagnostik tekshiruvning 3-etapida esa diagnoz qo`yish uchun etarlicha ma`lumot olish mumken:

1) siydik sindromi
2) oqsil va yog` almashinuvini buzilishi
3) amiloid massani yig`ilganligini aniqlash.

Siydik sindromi: proteinuriya amiloidozning eng muxim simptomi. Proteinuriya sutkasiga 2-20 gr oqsil emiriladi, asosiy al'bumindan iborat, kam miqdorda globulinlar ajraladi. Proteinuriya darajasiga monand ravishda gialin va kamroq hollarda donali tsilindrlar ajraladi. Mikrogematuriya va leykotsituriya esa proteinuriya darajasiga bog`liq emas.

Lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida kristalli lipoiduriya kuzatiladi.

Oqsil va yog` almashinuvini buzilishi.

1.Gipoal'buminemiya va giper gammaglobulinemiya bilan birga kuzatiladigan gipoprteinemiya.

2.Giperxolesterinemiya, gipertriglitseridemiya, giperlipoproteidemiya, eCHT oshgan.

3.A`zo va to`qimalarda amiloid massasini topishning axamiyati.

Proteinuriya bosqichida milk shilliq qavatida amiloid topilmaydi, to`g`ri ichakda topiladi. Nefrotik bosqichda esa xam shilliq qavatda , xam to`g`ri ichakda topiladi.

Boshqa tekshiruv usullarixam o`tkazish mumken.

1) amiloidoz rivojlangan diagnostikani aniqlash
2) buyrak funktsional xolatini baxolash (Reberg, Zimnitskiy, xamda kreatinin miqdorini aniqlash).

Buyrakni boshqa sabablar bilan shikastlanishidan farqli ravio`da amiloidozning kechishini o`ziga xos xususiyatlari bor:

1.nefrotik sindrom asta sekin, uzoq proteinurik bosqichdan so`ng rivojlanib, shishlar siydik xaydovchilarga ta`siriga rezistent.

2.arterial gipertenziya xar doim xam kuzatilmaydi, xatto surunkali buyrak yetishmovchiligida xam.

3.birlamchi amiloidozda SBE ikkilamchi amiloidozga nisbatan xavfsizroq kechadi.

4.ikkilamchi amiloidoz kechishi asosiy kasallikka bog`liq.

AMILOIDOZ ASORATLARI:

1) buyrak venalari trombozi
2) interkurent infektsiya
3) fibrinoz-yiringli peritonit

DIAGNOSTIKASI:

Amiloidozning klinik belgilari spetsifik emas: shuning uchun klinik belgilari yaxshilab kuzatilishi kerak.

1) ikkilamchi amiloidoz rivojlanishi mumkin bo`lgan kasallik mavjudligi
2) proteinuriya paydo bo`lishi va rivojlanishi xamda nefrotik sindrom paydo bo`lishi
3) amiloidoz rivojlanishi mumkin bo`lgan kasallik yo`q, lekin prteinuriya va nefrotik sindrom bor
4) og`ir turg`un yurak yetishmovchiligi, so`rilish yetishmovchiligi sindromi, polineyropatiyalar bo`lishi

Nefrotik sindromning quyidagi belgilari bo`lgandagina amiloidozni taxmin qilishi mumkin:

2.katta miqdordagi disproteinemiya + gipoal'buminemiya + giperglobulinemiya

3.β-lipoproteid va α-glyukoproteidlar miqdorining oshishi

4.siydikda α , ayniqsa γ -glyukoproteid va α -lipoproteidlar paydo bo`lishi

Amiloidozdagi o`tib ketuvchi yoki doimiy roteinuriyadan farq qilish kerak:

2) amiloidozda buyrak asta sekin shikastlanishi
3) amiloidoz kelib chiqishiga boshqa mamollash kasalliklarining aloqasi yo`qligi
4) glomerulonefritda mikrogematuriya bo`lishi.

DAVOLASH

1.amiloidoz rivojlangan asosiy kasallikni davolash

2.patogenez mexanizmiga ta`sir qilish

3.asosiy klinik sindromga ta`sir qilish

• Surunkali infektsiyalarda (sil, zaxm) uzoq muddatli spetsifik terapiya o`tkazish.

• O`pkaning nospetsifik surunkali kasalliklarida antibiotiklarbilan kompleks terapiya o`tkazish kerak, bronxial drenaj, kerak bo`lsa xirurgik aralashuv o`tkazish kerak.

• Biriktiruvchi to`qima kasalliklarida kompleks davolash +xar kuni 6-12 oy mobaynida 80-120 gr jigar eyish kerak (proteinuriyani pasayishiga olib keladi)

• Aminoxinilin preparatlari: delagil 0.25-0.5 g kuniga uzoq vaqt

• Immunostimulyatorlar berish

SHishlarni yo`qotish, arterial gipertenziyaga qarshi kurash, buyrak yetishmovchiligini davolash kerak.

Nefrotik sindromda ovqatda oqsil miqdorini oshirish, arterial gipertenziyada gipotenziv preparatlar berish. Buyrak yetishmovchiligi rivojlanganida gemodializ va buyrak transplantatsiyasi

16-mavzu : Surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Ma’ruza mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi.

Mashg’ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 18-40 gacha
Mashg’ulot shakli	Kirish-axborotli ma’ruza.
Ma’ruza rejasi 1.Kasallikning etiologiyasi, patogenezi, patologik anatomiyasi 2. Kasallikning tasnifi, klinikasi 3. Kasallikning tekshirish usullari 4. Kasallikning davolash prinsiplari va profilacticasi	**Ma’ruzaning qisqacha annotastiyasi** Hozirgi vaqtda surunkali buyrak etishmovchiligi kasallilarini o`rganish juda katta ahamiyatga ega, chunki u buyrak kasalliklari orasida eng oldingi o`rinlarni, hamda bemor hayoti uchun xavfli bo`lgan asoratlar keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek hayot uchun muhim bo`lgan ichki a`zolarni zararlashga ham sababchi bo`ladi.
O’quv mashg’ulotning maqsadi: Talabalarga kasallikning etiologiyasi, patogenezini, klinik simptomlrini, labarator-instrumental diagnostika va rasional terapiy, asoratlar profilacticasini, reobilitsiysini o`rgatish.	**Maqsadi yoritiladi** **B) ta’limiy-** nazariy bilimlarni egallash va mustahkamlash: **B) tarbiyaviy**– shifokorlikka tayyorlashda jahon standartlari talab darajasida mutaxassislikka qiziqishini, mas’uliyat hissiyotlarini shakllantirish, o`z bilim darajasini kengaytirishga qiziqishini tarbiyalash, deontologik tarbiya darajasini shakllantirish, amaliy ishni bajarishda ehtiyotkorlik, aniqlik va ma`suliyatni his etishni shakllantirish. **S) rivojlantiruvchi** -talabalarda mustaqil fikrlashni va mustaqil mulohaza yuritishni shakllantirish, talabalarni mantiqiy fikrlashini rivojlantirish.
Ta’lim berish vositalari	o`quv qo’llanma va adabiyotlar, ma’ruza matni, proektor, multimedia
Mashg`ulot uslubi	Axborotli, muammoli ma’ruza
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Ma’ruza mashg’ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv materiallarni va auditoriyni tayyorlash. 2.Kirish ma’ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1. Mavzuga kirish (10 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo’yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko’rgazmali plakatlardan foydalanadi 3. Multimediydan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 80min-2soat		

Surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi to`g`risida tushuncha.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi etiologiyasi, patogenezi, tasnifi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi bosqichlari. Laborator va instrumental tekshiruvi natijalari tahlili. Diagnostikasi. Qiyosiy tashxis.
.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBE) bu- klinik laborator belgilar majmuasi bo`lib, u ko`plab surunkali kechuvchi va davolanilmagan buyrak kasalliklarining oqibatida faol harakat qiluvchi nefronlarninig avjlanuvchi o`limi tufayli rivojlanadi.

1 million aholining orasida 40 tadan 200 tagacha uchraydi.

Buyraklar faoliyati organizmda quyidagilarni belgilaydi:

Organizmda suyuqlik hajmini saqlaydi va unda ionlar va osmotik aktiv moddalarning muvozanatini ushlab turadi.

Kislota- ishqor muvozanatini saqlash;

Endogen metabolit va ekzogen kirilgan moddalarni ekspretsiyasini.

Ba`zi biologik aktiv moddalar (renin, prostoklandin, D3 vitamini, natriyuretik peptid va boshqalar) sintezi.

Oqsillar uglevodlar, lipidlar metabolizm.

Buyraklar katta kompensator imkoniyatga ega, shuning uchun hatto umumiy nefronlarning 50 % ining o`limi ham SBE klinikasi belgilarini namoyon etmaydi.

Faqatgina koptokchalar fil'tratsiyasining min. ga 30-40 ml. gacha pasayishida organizmda azot qoldiqlari to`planib qolib, SBE ning klinik belgilari paydo bo`ladi.

etiologiyasi:

1. Koptokchalarning zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar nimo`tkir (surunkali glomerulonefritlar, kanalchalar va interstitsial nefrit)

2. Biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari (SQYU, SSD, DM) va sistem vaskulitlar (TP, VG) da buyraklarning zararlanishi.

3.Moddalar almashinuvi buzilishi, kasalliklari (buyraklar amiloidozi, qandli diabet, podagra).

4.Buyraklarning tug`ma kasalliklari (polikistoz, gipoplaziya, Fankoni va Alport sindromlari).

5.Tomirlarning birlamchi zararlanishi (xafli kechuvchi gipertoniya, buyrak arteriyalari stenozi, gipertoniya kasalligi).

6.Obstruktiv nefropatiyalar (siydik – tosh kasalligi, gidronefroz, siydik yo`llari o`smalari)

SBE ning etiyalogiyasi juda ko`p, ammo, eng ko`p sababchilari bo`lib, glomerulonefrit, pielonefrit va boshqa sababli intersttsial nefritlar hisoblanadi.

SBE ning rivojlanishida qaysi etiologiyadan qat`iy nazar morfologik o`zgarishlar bir xil bo`lib, glomeruloskleroz, intersttsial fibroz, saqlangan nefronlarning gipertrofiyasi bilan kechadi.

Koptokchalar ichidagi gemodinamik o`zgarishlar gipertenziyada namoyon bo`lib, u koptokchalar arteriolalari tonusining pasayishi va rezervdagi buyraklar funktsiyasining yo`qolishi tufayli ro`y beradi.

Patogenezi:

SBE ning patogenezini 2 ta jarayon tashkil qiladi:

1. Buyraklar parenximasining sekinlik bilan sklerozga uchrashi va harakat qilayotgan nefronlar massasining kamayishi.

2. Har bir nefrondagi koptokchalar fil'tratsiyasining kamayishi.

Bu o`z navbatida ba`zi bir biologik aktiv moddalarning to`planishiga, ba`zilarining esa yetishmovchiligiga sabab bo`ladi.

Azot almashinuvining hosilalari, o`rta molekulyar og`irlikka (300-250 dal'ton) moddalar to`planib qoladi, juda kam miqdorda bo`ladi.

Bu molekulyar moddalar tarkibi paratgarmon, natriy uretik omil va boshqa turli xil ingibitorlar (DNK, gemoglobin, fagotsitoz sintezlari) ham kiradi.

Ularning bir kismi tugridan tugri toksik xususiyatga ega,boshkalari esa modda almashinuv buzilishlari orkali toksik ta`sir kiladi.

Paratgormonni unversaluremik toksin deb xisoblash mumkin;fosfor kaltsiy almashinuvi buzilishlaridan tashkari organizmning butun tukimalariga SBE gi kelib chikishida uremik polineyropatiya,miokardiopatiya,oshkozon ichak traktida yara keltirib chikarishda toksik ta`sir kiladi.

Organizmda toksik moddalar ko`paygan holatda bir xil moddalarning sintezi pasayadi, eritropoetinning sintezi pasayganligi sababli anemiya rivojlanadi, vitamin D 3 ni hosil qiladigan derivatlarning kamayishi ikkilamchi giperparatireozga olib keladi.

Buyrakning suv elektrolitlar balansini bashkaraolmasligi tufayli organizmda kuplab natriy va suvninning ushlanib kolinishiga olib keladi bu esa total gidrotatsiyaga va arterial gipertoniyaga olib keladi.

Kupgina surunkali buyrak yetishmovchiligi avj olishida etiologik faktorga karamasdan unversal mexanizmlar mavjudd Bularning xammasi – Surunkali buyrak kasalligi – tushunchasiga olib keladi.

SBK gi xakidagi bir kancha problemalarni echishda uning diagnostikasi,boskichlari va davolashda SSHA Milliy buyrak fondi (Nationaj kidney Fondation-NKF) katta ishlarni malga oshirdi.

NKF ekspertlari SBK ni ta`rifida kuyidagilarga taklif kilishdi.—bular: 3 oy davomida buyrak faoliyatining struktur eki funktsional buzilishlari koptokchalar filtratsiyasining sekinlashuvi eki sekinlashmaganligi Bilan belgilanadi.SBK gi uchun koptokchalar fil’tratsiyasining tezligi (KFT) 60 ml min 1,73 kv m dan past bulishi 3 oy davmida saklanishi(buyrakning boshka zararlanish belgilari bulmaganida) xarakterli.

NKF ekspertlari tomonidan KFT tezligi va olib keluvchi xafli omillarni xisobga olgan xolda SBK ni 5 ta boskichga ajratadi.

SBK ning xafli omillari.

1 Modefitsirli:
- Eshi
- erkak
-rasa
-nefronlar sonining tugma kamayishi
- genetik faktorlar
2.Potentsial modifitsirlangan:
-patologik jaraenning daimiy faolligi.
- proteinuriya, mikroal’buminuriya.
- sistemali AG.
-YUkori oksilli dieta.
-dislipoproteidemiya
-simpatik nerv sistemasining faolligi oshuvi.
- anemiya
- tabakokureniya
- giperglikemiya
- gipergamatsistenemiya.
-metobolik atsidoz.
- giperparatireoz
- surunkali yalliglanish
- endosh faktorlar: infektsiya,siydik chikaruvchi yullarning obstruktsiyasi,yurak yetishmovchiligi,semirish,xomiladarlik,yatrogen faktorlar.

SBK gi tasnifi (NKF USA)

Stadiya	Xarakteristika	KFT(ml mi 1,73 m.kv.)	Tavsiya kilingan ishlar
	Xafli omillar borligi	90 ga teng eki oshikrok	Kuzatish.buyrakdagi xafli patologiyani kamaytirish. Jaraenningusib borish tempini pasaytirish uchun asosiy kasallikni diagnostika va davolash zarur va yurak kon tomir sistemasi kasalligining xafi oldini olish kerak.
II	Jaraenning usib borishinga baxo berish.		
III	KfT ning urta darajada kam ayishi.	30-59	Asoratlarni ani klash va davolash.
IV	KFT ning keskin kamayishi	15-29	Buyrak urnini almashtiruvchi terapiyaga utish.
V	Buyrak yetishmovchiligi	15 dan kam	Buyrak urnini almashtiruvchi terapiya va dializga utish.

Shuni esda tutish kerakki, SBK kaysi buyrak kasalligi bulmasin uzining nozologik yunalishini uzgartirmaydi.

Klinika

Belgilar renal disfunktsiyasining rivojlanishiga boglikva asosiy kasallik patologik jaraeniga kam boglik.Asosan SBK ning 3 chi baskichidan boshlab 5 chi boskichida maksimal darajaga kutariladi.

Avval kuchli bulmagan poliurya nikturiya,ishtaxaning pasayishi,anemizatsiya buladi.Uremik intoksikatsiyaningsimptomlariKFT ning 30 ml min past bulganda ruy beradi va bu vaktda anemiyakuchayadi ,kaltsiy fosfor metobolizmi buzilishi va ikkilamchi giperparatireoz xosil buladi (vitamin D3 ning aktiv metobolitibuyrakdagi sintezi pasayishi xisobiga) buyrak atsidozi rivojlanadi (vodorod ionlaring ekssekretsiyasi pasayishi va bikar'onat ionlariningrearbsorbsiyasi pasayishi xisobiga) Bundan tashkari kaltsiy fosfor gomeostazining buzilishi suyakdan tashkari kal'tsifikatlarning xosil bulishiniva kon tomirlarda xam kaltsifikatlar xosil bulishini ta`minlaydi.

SBK usib borish jaraenida bemorlada gemokogulyatsiyaning buzilishi teri osti gematomalari va oshkozon ichak traktidan kon ketishlar bulishi mumkin.

Bemor kuzdan kechirilganda teri koplamlari kuruk,kuchli kichishish bezovta kiladi. Poliuriya oligouriya Bilan almashinadi bu gipergidratatsiyaga olib keladi va ichki organlar shishiga olib keladi. Kechki boskichlarda uremik poliserozit,perikardit,rivojlanadi

Usib boruvchi polineyropatiya rivojlanadi,parasteziya,oek uchlarida ,kullarda jimirlashlar, «Oek bezovtaligi»sindromi kuzatiladi.Keyinchalik mushak bushashuvligi,kullarning kaltirashi,boldir mushaklar tatilishi kuzatladi.

Markaziy nerv sistemasi tomonidan uyku buzilishi xotira pasayishi,utkir psixoz epileptiformasidagi tutkanoklar,koma kuzatiladi.

Laborator instrumental diagnostika.

Umumiy kon taxlilida: gemoglabin pasayishi, eritrotsitlar kamayishi.

Umumiy siydik analizida: nisbiy zichlik pasayishi,siydik chukmasi bulmasligi.Zimnitsskiy sinamasida: nikturiya izostenuriya, gipostenuriya.

Bioximik analizlarda mochevina kontsentratsiyasining oshishi, kreatinin, siydik kislotasi, fosfor, oshishi, diselektrolitemiya, kal'tsiy mikdorining kamayishi kuzatiladi. KSHS metobolitik atsidoz monzarasini beradi.

Reber sinamasida:KF ning pasayishi,kechki boskichlarida kanalchalar reabsorbsiyasining pasayishi kuzatiladi.

KFT ni aniklovchi formula bor bu kondagi kretinin mikdoriga karab aniklanadi. SHuni esda tutish kerakki SBE ni aniklashda kon zardobidagi kreatinin eki kreatinin klirensiga karaladi

Izotop renografiyada i zostenurik tip chizik xosil buladi. SBE da ekskrotor urografiya karshi kursatma buladi.Obzor rentgengrafiyada buyrak ulchamlari kichkinalashganligini kuri mumkin.

Buyrak ul'tratovush tekshirishda buyrak ulchamlari kamayganligi va buyrak parenximasining kalinligi kamayganligini kurish mumkin.

Buyrak funktsiyasining utkir emonlashuvi bemorlarning surunkali patologiyasi tufayli ruy berishi mumkin.(OPN surunkali byrak etishmochilik fonida).Buning sabablari: degidratattsiya(suyukliklar kam istemol kilinganda,palapartish diuretiklar kabul kilinganda) gipertenziya kontrol kilinmaganda, buyrak arteriyalarining ikki tomonlama stenozida IAPF Lar ni kullash.,siydik yullri infektsiyasi,nefrotoksik preparatlar.

Davolash.

1.Kompleks davolash choralaridan bir bu dietadir.Dietani saklash orkali intoksikatsiyani kamaytirish,ikkilamchi giperparatireoz oldini olish,SBE ni avj olishini pasaytirish mumkein.Dietoterapiyani erta,ya`ni kreatinin nomal tsifr paytida boshlash darkor.Asosini oksillarni cheklash,fosforni cheklash,shu bilan birgalikda almashtirib bulmaydigan aminokislotalar va gistidinurnini koplash

kerak.

SBE gining tulik kompensatsiya boskichi uchun normal dieta okilli belgilanadi amnokislotalar kushimcha berilmaydi. 1kg tana ogirligiga 1 gr oksil.

Azotemiya boskichida ovkat ratsionida oksillar cheklandi,(0,8-,0,5-,0,4) kondagi azot va fosfor mikdoriga karab tuxum sarigi tovuk gushti, berilmaydi.mol gushti ,balik, kartoshka kayta kaynatilib beriladi,suv kup

beriladi.Almashtirib bulmaydigan aminokislotalar ketosteril xolatida 4-5-8 tabletka 3 maxal kabul kilinadi. Ketosteril tarkibidagi kaltsiy ichakdagi fosfor Bilan boglanishni ta`minlaydi.

Bemorlarni gemodializga utkazganda oksil kabul kilish xar bir kg tana massasiga 1,0-1,3 gr beriladi.Almashtirib bulmaydigan aminokislotalar berilishi saklanadi.Ovkat ratsionida etarli darajada uglevodlar bulishi darkor.(450gr uglevod eglar 90 gr.)

Kabul kilingan suyukliklar kunlik diurez mikdorining 500 ml i dan oshmasligi kerak.Natriyni kabul kilish sutkasiga 5-7 gr ga kamaytiriladi

2.Gipervolemiya xolatida birinchi katorda furasemid beriladi agar effekti kam bulsa tiazidlar beriladi ,kaliy saklovchi dorilar karshi kursatma xisoblanadi.

3.Arterial gipertoniyani korrektsiya kilish.Birinchi katordagi dorilar:diuretiklar pelyali,APF ingibitorlari,va angiotenzin retseptor blokatorlari berialadi chunki ular SBE lodini oladi.Ammo konda kreatinin mikdori 0,3 dan oshgandan keyin ya`ni olib ketuvchi arteriolalarning tonusi pasayganligi sababli buyrakda gidrostatik va fil'tratsion bosim papsyishi kuzatiladi. Bundan tashkari bu dorilar tufayli giperkalimiya bulishi mumkin.

Ikkinchi katordagi dorilarga kaltsiy antogonistlari beriladi.Dozalari individual dozada beriladi.Bu dori renoprotektor xam xisoblanadi.

4.Kal'tsiy –fosfor almashinuvi va ikkilamchi giperparatireoz buzilishini korrektsiya kilish.Bu maksadda kaltsiy tuzlaridan foydalaniladi.eng yaxshisi karbonat kal'tsiy3-4 gr sutkasida beriladi,paratgormonkondagi mikdori oshganda beriladi.Kichik dozalarda vitamin D beriladi.

Yuqori toksik xususiyatga ega bulganligi uchun gidroksid alyuminiya (almagel') berilmaydi.Xozirgi vaktda chet mamlakatlarda fosfor boglochi preparat(alyumeni yuk) renagel' preparati kullanilmokda

5.Anemiyani korrektsiya kilish Rekombinant eritropoetin(rekormon)ishlatiladi. 1000 dozadan boshlanadi.SHu Bilan bir katorda temir preparatlari kullaniladi.(ferrum lek.)

6.Dispetik sindromni pasaytirish uchun xofitol ishlatiladi. Venaga 5-10 ml 1-2 marta sutkasida.

7.Atsidozni korrektsiya kilish. Venaga natriy bikorbonat .bufer sistemasi asosida. Koptokchalar fil'tratsiyasi 25-25 mlga pasaygandabemorni dializga tayerlash kerak.Bemorni psixologik tayerlash bilan birgalikda gepatit V ga vaktsinatsiya kilish zarur.

SBE li bemorlarni terminal bosqichda davolash.

1. Peritonial dializ (10 % bemorlarda qo`llaniladi) – bunda qorin bo`shlig`iga yuborilgan eritma orqali qon va organizmdagi suyuqliklardan turli xil moddalar dializga uchraydi. Qorin pardasi dializ qiluvchi to`siq vazifasini o`taydi.

2. Gemodializ- yarim o`tkazuvchan membrana orqali azot almashinuvi hosilalari qondan diffuziya yo`li orqali tozalanadi.

Bu seans 5-6 soat davom etadi, haftasiga 2-3 marta o`tkaziladi, bemorlarning hayotini uzaytiradi.

Qarshi ko`rsatmalar:

- yurak yetishmovchiligi katta va kichik qon aylanishda dimlanish bilan
- infektsion kasalliklar
- onkologik kasalliklar
-sil
- oshqozon- ichak yaralari xuruj davri

jigarning og`ir kasalliklari

- ruxiy bemorlar
- gemorragik sindrom

3. Buyraklarni ko`chirib o`tkazish oqibati

SBE kamdan-kam hollarda qaytar bo`lishi mumkin. Aksariyat hollarda jarayon terminal bosqich bilan tugallanadi, bu esa buyraklarning funktsiyasini korrektsiya qilishni talab etadi. SBE ning avj olishi yuzaga keluvchi o`tkir degidratatsiya va natriyni juda cheklash, diuretiklarni ko`p qabul qilish, siydik yo`llari SBE li bemorlarni terminal bosqichda davolash.

1. Peritonial dializ (10 % bemorlarda qo`llaniladi) – bunda qorin bo`shlig`iga yuborilgan eritma orqali qon va organizmdagi suyuqliklardan turli xil moddalar dializga uchraydi. Qorin pardasi dializ qiluvchi to`siq vazifasini o`taydi.

2. Gemodializ- yarim o`tkazuvchan membrana orqali azot almashinuvi hosilalari qondan diffuziya yo`li orqali tozalanadi.

Bu seans 5-6 soat davom etadi, haftasiga 2-3 marta o`tkaziladi, bemorlarning hayotini uzaytiradi.

Qarshi ko`rsatmalar:

- yurak yetishmovchiligi katta va kichik qon aylanishda dimlanish bilan
- infektsion kasalliklar
- onkologik kasalliklar
-sil
- oshqozon- ichak yaralari xuruj davri
- jigarning og`ir kasalliklari
- ruxiy bemorlar
- gemorragik sindrom

3. Buyraklarni ko`chirib o`tkazish .

Okibati.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi kam xollardakaytalanadi.Odatdau keskin ravishda usib borib terminal boskich Bilan tugaydi va buyrakning almashtirishga tugri keladi.

II.Amaliy mashg`ulot materiallari

1-mavzu : O'choqli pnevmoniyalar

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (10daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (10 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (55daqiqa)

(15daqiqa)	3. Uyga vazifa beradi	Yozib oladi
Jami: 240 min - 6 s		

Mashg`ulotning maqsadi:

-o`choqli pnevmoniyalar to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;-

- o`choqli pnevmoniyalar etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;

-talabalarni o`tkir pnevmoniyalar tasnifi bilan tanishtirish:

-talabalarni o`choqli pnevmoniyalar klinikasi va unda uchraydigan sindromlar bilan tanishtirish

-talabalarga o`choqli pnevmoniyali bemorga xos asosiy klinik belgilar, epidemiologik holatni hisobga olishni o`rgatish;

-talabalarni stafilok. pnevmoniya klinikasi va unda uchraydigan sindromlar b-n tanishtirish

-talabalarni streptokok. pnevmoniya klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish

-talabalarni pnevmokok. pnevmoniya klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish

-talabalarni xlamidiyli pnevmoniya klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish

-talabalarni legionellali pnevmo. klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish

- talabalarni mikoplazmali pnevmo. klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish;

-talabalarni virusli pnevmoniyalar klinikasi va unda uchraydigan sindr.b-n tanishtirish;

-talabalarni o`choqli pnevmoniyalar asoratlari bilan tanishtirish;

- o`choqli pnevmoniyalarda kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;

- o`choqli pnevmoniyalarni davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;

- talabalarni o`choqli pnevmoniyalarda qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;

- o`choqli pnevmoniyalarning oldini olishni o`rgatish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

- o`choqli pnevmoniyalar etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarni;
- o`choqli pnevmoniyalar tasnifini, klinikasini, klinik sindromlarni;,
-o`choqli pnevmoniyalarning etiologik kelib chiqishiga ko`ra klinik xususiyatlarni;
- o`choqli pnevmoniyalarning diagnostik mezonlarini, qiyosiy tashxisni;
-o`choqli pnevmoniyalarni davolashning asosiy printsiplarini;
-o`choqli pnevmoniyalarning oldini olishni.

Talaba qila olishi kerak:

- o`choqli pnevmoniyali bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- o`choqli pnevmoniyalarda kuzatiladigan klinik sindromlarni aniqlay olishni;
- o`choqli pnevmoniyalarda kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;
- o`choqli pnevmoniyali bemorlarning diagnostikasini;
- o`choqli pnevmoniyali bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- o`choqli pnevmoniyali bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash

Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muamolaridan biri pnevmoniyalar xisoblanadi. Pnevmoniya keng tarqalgan kasalliklardan biri hisoblanadi, u turli yoshda uchraydi va turli yoshda o`ziga xos kechish xususiyatiga ega. Pnevmoniya o`pka to`qimasining distal qismida kechadigan kompleks patologik jarayonni o`z ichiga oladi.

O`choqli pnevmoniyalar.

O`choqli pnevmoniyalar.Ular etiologiyasi va patogenezi. Tasnifi. O`choqli pnevmoniyalar klinikasi: klinik sindromlar, o`choqli pnevmoniyalarning ba`zi turlarining klinik xususiyatlari.

Stafilokokkli pnevmoniya.Streptokokkli pnevmoniya.Pnevmokokkli pnevmoniya. Atipik pnevmoniyalar:xlamidiyli pnevmoniya, legionellali pnevmoniya, mikoplazmali pnevmoniya. Virusli pnevmoniya.

O`choqli pnevmoniyalar diagnostikasi, diagnostik mezonlari, asoratlari.

O`choqli pnevmoniyalar laborator-instrumental tekshiruvi natijalari tahlili. Rentgenologik tekshiruvi natijalari tahlili.

O`choqli pnevmoniyalarni qiyosiy taqqoslash.

O`choqli pnevmoniyalarni davolash. Ularning profilaktikasi (oldini olish).

Etiologiyasi

Pnevmoniya- o`pkaning o`tkir infektsion (bakterial etiologiyali) yallig`lanish kasalligi bo`lib, jarayon al'veolalarning doimo zararlanishi, al'veolalar ichiga ekssudat yig`ilib, o`pkaning respirator qismi o`choqli zararlanishi bilan xarakterlanadi.

O`choqli pnevmoniyada esa yallig`lanish jarayoni bronxlardan boshlanib al'veolalarga o`tadi.(shuning uchun "bronxopnevmoniya" deb nom olgan).

Jarayon segmentlar bo`ylab tarqaladi, ekssudat xarakteri esa shilliqli yoki shilliq-yiringli bo`ladi.

Pnevmoniyalarni nogospital va gospital turlarga bo`lib o`rganish mobaynida etiologik omillar ham o`rganilgan. Kasalxonaga bog`liq (gospital, nozokomial) pnevmoniya kasalxonaga tushgandan so`ng 48-72 soat o`tgach rivojlanadi.

Patogenezi

Kasalxonaga bog`liq bo`lmagan (nogospital. ambulator) pnevmoniyaning rivojlanishida quyidagi patogenetik mexanizm rol' o`ynaydi:

1.Og`iz bo`shlig`i sekretsiyasining aspiratsiyasi.

2. Mikroorganizm saqlovchi aerozollardan nafas olish.

3.O`pkadan tashqari o`choqlar (endokardit, septik tromboflebit)dan gematogen yo`l bilan mikroorganizmlarningo`pkaga tarqalishi.

4. Qo`shni a`zolar (jigar abstsessi) yoki ko`krak qafasining jarohatlari tufayli to`g`ridan-to`g`ri infektsiyaning tarqalishi.

Kasalxonaga bog`liq bo`lgan (gospital, nozokomial) pnevmoniyaning rivojlanishida esa quyidagi patogenetik mexanizm rol' o`ynaydi:

1.Organizmning himoya kuchining susayishi.

2.Bemorning nafas yo`llarning pastki qismiga patogen mikroorganizmlarning tushishi.

3.YUqori virulentlikka ega bo`lgan mikroorganizmlarning mavjudligi va ta`siri.

Klinikasi

Pnevmoniyalarga xos belgilar o`pkaga va o`pkaga taalluqli belgilarning birgalikdagi majmuasidan iborat bo`ladi.O`pkaga taalluqli belgilar: yo`tal, shilliqli, shilliq-yiringli, qon aralash balg`amli, ko`krak qafasida og`riq, hansirash, perkussiyada o`pka tovushining bo`g`iqlashi, auskul'tatsiyada vezikulyar nafasning susayishi, bronxial nafas, krepitatsiya, nam xirillashlar, plevraning ishqalanish shovqini hisoblanadi. O`pkaga xos bo`lmagan belgilarga esa gipotoniya, taxikardiya, umumiy holsizlanish, et uvishishi, haroratning ko`tarilishi, mialgiya, es-hushning o`zgarishi, meningizm belgilari va periferik qondagi o`zgarishlar kiradi.

Keyingi yillarda kasallikning kam belgili ko`rinishlari ko`proq uchramoqda. V.P.Sil'vestrovning (1998 y) keltirgan ma`lumotlari bo`yicha klinik va rentgenologik ko`rinishlari ustunligiga ko`ra kam belgili pnevmoniyaning klinik, rentgenologik va aralash shakllari farqlanadi. O`choqli pnevmoniyalarning klinikasi o`ziga xos bo`lib, asosan kasallikning chaqiruvchisi va makroorganizmning holatiga bog`liq bo`ladi.

Stafilokokli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Stafilokokli pnevmoniyaga asosan go`daklar, qariyalar, og`ir kasallik yoki xirurgik muolaja tufayli immuniteti susaygan shaxslar,mukovistsidoz bilan og`rigan bemorlar, in`ektsion narkomanlar, immun tizimi funktsiyasi buzilgan bemorlar beriluvchan bo`lishadi.

Stafilokokkli pnevmoniyaning quyidagi klinik shakllari tafovut qilinadi:

1.O`pkaning stafilokokkli destrutsiyasi (bullali shakli)-eng ko`p uchraydigan turi bo`lib, kasallikning birinchi kunlaridan o`pkada yupqa devorli "stafilokokkli bullalar" shakllanadi.Bu bo`shliqlar abstsees yoki suyuqlikni o`zida ushlamaydi.Davolanishning 6-12 haftasida ular so`rilib ketib, bemor batamom sog`ayishi, bo`shliqning o`rnida kista hosil bo`ladi.

2.Stafilokokkli infil’trat og`ir kechadi, bemorning ahvoli og`ir bo`lib, klinikasi sepsisnikiga o`xshash bo`ladi,perkussiyada o`pka tovushi to`mtoqlashgan, auskul’tatsiyada vezikulyar nafas o`ta susaygan, ba`zida bronxial nafas, krepitatsiya aniqlanadi.

Rentgenda infil’trativ xarakterli turli kattalikdagi qorayishlar topiladi. Stafilokokkli infil’trat asta-sekin so`riladi (4-6 hafta mobaynida) va o`choqli pnevmoskleroz bilan asoratlanishi mumkin.

3.Stafilokokkli abstsesslangan shakli.Bu turda kasallikning kechishida 2 ta davrni, ya`ni, abstsessning yorilguncha va yorilgandan keyingi davrlari farqlanadi. Abstsess yorilguncha bo`lgan davr og`ir kechib, qaltiroq, isitma, ko`krak qafasida og`riq, hansirash. ifodalangan intoksikatsiya belgilari xos,rentgenda infil’trativ o`choqlar aniqlanadi.Abstsess bronxlarga yorilgandan keyin intoksikatsiya belgilari kamayadi, yiringli ko`p miqdordagi balg`am ajraladi, auskul’tatsiyada amforik nafas,ba`zan nam xirillashlar eshitiladi. Rentgenda esa gorizontal sathli bo`shliq topiladi.

4.O`pkaning metastatik xarakterga ega stafilokokkli destruktsiyasi.Bu shakl o`pkaga gematogen yo`l orqali infektsiyaning tarqalishi tufayli rivojlanib, juda og`ir kechadi,ikki tomonlama zararlanish xos bo`lib, sepsis klinikasini eslatadi. Rentgenda ko`plab yiringli o`choqlar topiladi.

5.O`pka-plevral shakli.Bu shaklda o`pkada infil’trativ yoki yiringli o`choqlar nafaqat o`pkani, balki plevrani ham zararlab, piopnevmotoraks, plevra empiemasi bilan asoratlanadi.

Fridlenderli –klebsiellali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Fridlenderli pnevmoniya klebsiellalar orqali chaqiriladi, asosan immun tizimi sust bo`lgan bemorlarda, og`ir kechuvchi xastaliklar tufayli immuniteti pasaygan bemorlarda, go`daklarda, neytropeniya holati mavjud bemorlarda, surunkali ravishda alkagol qabul qiluvchilarda, qandli diabet dekompensatsiya holati mavjud bemorlarda uchraydi. Bu pevmoniya og`ir kechadi. Ba`zida yashirin davri mavjud bo`lib, u charchash, quruq yo`tal, haroratning oshishi bilan xarakterlanadi. Ammo, ko`pchilik bemorlarda esa kasallik o`tkir boshlanib, bemorlarni o`ta bo`shashish, haroratning 38-39 S ga oshishi, og`riqli, qiyinlik bilan balg`am ko`chuvchi balg`am bezovta qiladi. Balg`am yopishqoq bo`lib, kuygan go`sht hidiga ega va ko`rinishi smorodina qiyomini eslatadi. Asosan o`pkaning yuqori bo`lagi zararlanadi Zararlanish o`chog`i o`chog`i ustida perkussiyada o`pka tovushi to`mtoqlashgan, auskul’tatsiyada vezikulyar nafas o`ta sust yoki uning yo`qolishi, bronxial nafasning paydo bo`lishi aniqlanadi.

Fridlenderli pnevmoniyaning xarakterli xususiyati-o`pka destruktsiyasiga moyilligidir.Kasallikning 2-4 kunlari o`pka to`qimasi emirilib, uning o`rniga o`zida suyuqlik ushlovchi ko`plab bo`shliqlar topiladi.

Rentgenda gomogen infil’trativ o`choqlar, destruktsiya sohalari topiladi.Ko`p holda fibrinoz yoki ekssudativ plevrit rivojlanadi, 20% holda gepatit rivojlanadi (A.V.Vinogradov 1980).

Streptokokkli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari:

Streptokokkli pnevmoniya kamroq uchraydi. U A guruhga kiruvchi β-gemolitik streptokokk va boshqa turlari orqali chaqiriladi. Streptokokkli pnevmoniya gripp, qizamiq, suv chechak, ko`k yo`talning asorati sifatida asosan rivojlanadi.

Streptokokkli pnevmoniya o`tkir boshlanib, og`ir kechadi. To`satdan isitma, hansirash, yo`tal, ko`krak qafasida og`riq paydo bo`ladi, yo`tal dastlab quruq, so`ngra shilliq-yiringli, ba`zan qon aralash bo`ladi.

Perkussiyada va auskul’tatsiyada ma`lumotlar etarli bo`lmaydi, chunki, pnevmonik o`choqlar kichik bo`ladi, asosan o`pkaning o`rta va pastki bo`lakchalari zararlanadi, dastlab bitta segment, keyinchalik jarayon tez tarqalib, bir-biri bilan qo`shilib ketadi va psevdolobulyar pnevmoniya linikasini eslatadi.

Streptokokkli pnevmoniyaning asosiy xususiyati- kasallikning 2-3 kunidan boshlab ekssudativ plevrit- (o`pka empiemasi) ning rivojlanishidir.

Umumiy qon taxlilida-leykotsitoz (20-30 ming leykotsitlar), leykoformula chapga siljigan, eCHTning oshishi kuzatiladi.

Rentgenda ko`plab, ba`zan bir-biri bilan qo`shilib ketuvchi o`choqlarning, abstsessiga xos o`zgarishlarning topilishi xos.

Balg`amda gramm musbat kokklarning topilishi;

Dinamikada bemor qonida antistreptolizin O ga nisbatan titrning oshishi;

Atipik kechuvchi pnevmoniyalar.

Atipik kechuvchi pnevmoniyalarga legionella, mikoplazma, xlamidiy mikroorganizmlari qo`zg`atuvchilari chaqiradigan pnevmoniyalar kiradi. Pnevmoniyaning dastlabki belgilari yuqori nafas yo`llarining zararlanishi, intoksikatsiya belgilarining ustunligi bilan kechib, o`pka parenximasining zararlanishi klinik belgilari kamroq aniqlanadi. SHuningdek, atipik kechuvchi pnevmoniyalarda jarayon asosan interstitsial to`qimada kuzatiladi.

Klinik kechishi va zararlanishidagi o`ziga xos xususiyatlarini xisobga olib, bu pnevmoniyalar "atipik kechuvchi pnevmoniyalar" deb nom olgan.

Legionelli, mikoplazma, xlamidiylar hujayra ichida yashovchi mikroblar hisoblanadi.

Ularning o`ziga xos xususiyatlari ular xo`jayinning hujayrasi ichida replikatsiya (qaytadan tiklanish) qilish xususiyatiga ega.

SHuningdek, ular:

shilliq qavatlar zararlanganda, zararlanmagan epitelial to`siqlar orqali qarshiliksiz kiradi;

xo`jayin organizmida immun tizimi orqali (makrofaglar orqali) tez tarqaladi;

infektsiyaga qarshi bo`lgan tabiiy immunitet tizimini qamal qiladi.

Legionellali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari.

Hozirgacha legionellaning 30 dan ortiq turi mavjud bo`lib, ulardan 19 tasi insonda pnevmoniyani qo`zg`atadi.

Birinchi bor legionella 1977 yili Amerikada legionerlar ishtirokchilari o`tkazgan qonferentsiya qatnashchilarida topilganligi uchun yuqoridagi nomni olgan.

Legionella gram manfiy bakteriya bo`lib, u asosan suv havzasida, qondentsioner dush, suv isitish, sanitariya texnik, ventilyatsion qurilmalarda, ko`l, irmoq, daryolarda yashaydi.

Infektsiyaning asosiy tarqalish manbai- legionella saqlovchi aerozollar.

O`pkaga havo- tomchi yo`li orqali tushadi.

Bu pnevmoniya bilan ko`proq surunkali alkagolizmga mubtalo bo`lganlar, bronxpul'monal patologiyasi bor bemorlar, chekuvchilar, qandli diabet bilan xastalanganlar, immunodepressantlar qabul qiluvchilar, immun tanqisli bemorlar va qondentsionerlar, kanalizatsion qurilmalar bilan ishlovchilar og`riydi.

Legionellali pnevmoniya ko`proq o`rta yoshli erkaklarda ko`proq uchraydi. YAshirin davri 2 kundan 10 kungacha (o`rtacha 7 sutka).

Kasallik tez charchash, umumiy bo`shashish, bosh og`rig`i, mushak va bo`g`imlarda og`riq bilan boshlanadi.

Kasallikning 2-3 sutkasida ko`pchilik bemorlarda kuchli titrash, haroratning 39-40S va undan yuqori bo`lishi kuzatiladi, 4-7 kunlarda esa dastlab quruq, keyinchalik shilliq, shilliq-yiring, qon aralash balg`am, hansirash paydo bo`ladi.

Legionellali pnevmoniyada asosan o`ng o`pkaning pastki bo`laklari zararlanib, o`pka tovushi shu joyda to`mtoqlashadi, auskul'tatsiyada krepitatsiya va mayda pufakchali nam xirillashlar eshitiladi.

Jarayonga plevra ham qo`shilishi mumkin, u fibrinozli plevrit, 50% holda esa ekssudativ plevrit ko`rinishda namoyon bo`ladi.

Legionellali pnevmoniya og`ir kechib, nafas etishmovchiligi, infektsion-toksik shok (karaxtlik), o`pka shishi, qon ivishining buzilishi tufayli oshqozon-ichak, bachadondan qon ketishlar, o`pka infarkti, gematuriya bilan asoratlanishi mumkin.

Legionellali pnevmoniyada boshqa organ va tizimlar ham zararlanib, dispeptik sindrom, jigarning kattalashi (giperbilirubinemiya, gipertransferazemiya), buyrakning zararlanishi (o`tkir buyrak etishmovchiligi, makrogematuriya, proteinuriya), markaziy asab tizimining zararlanishi (bosh og`rig`i, bosh aylanishi, es-hushning xiralashuvi, paresteziyalar, alahlash, gallyutsinatsiyalar) ham kuzatiladi.

Rentgenologik o`zgarishlar dastlab: bir tomonlama nogomogen o`choqli yoki butun bo`lakni zararlovchi infil'trativ soyalar ko`rinishida bo`lib, keyinchalik ular ikki tomonlama va bir-biri bilan qo`shilib ketishi mumkin.15-25 % hollarda asosan interstitsiy zararlanadi.

Laborator tahlillar:

Umumiy qon taxlili-leykotsitoz, limfopeniya, trombotsitopeniya, eCHTning oshishi (60-80 mm/s);

Qonning bioximik tahlilida giponotriemiya, gipofosfatemiya, aminotransferazalar, ishqoriy fosfaza, bilirubinning oshishi, al'buminnig kamayishi xos.

Mikoplazmali pnevmoniya.

Mikoplazma aohida xususiyatli mikroorganizm bo`lib, u hujayra devoriga ega emas, morfologik va hujayrasining tuzilishiga ko`ra u L shaklli bakteriyalarga o`xshasa, o`lchamiga ko`ra viruslarga yaqin bo`ladi.

Klinik xususiyatlari:

va diagnostik mezonlari.

Mikoplazmali pnevmoniya bilan asosan yosh bolalar va yoshlar (5-35 yosh) og`riydi.Kasallik havo-tomchi yo`li orqali tarqaladi.

V.I.Pokrovskiyning (1995 y) ma`lumotlariga ko`ra, klinikasi quyidagi guruhlarga bo`linadi:

1.Respirator

-yuqori nafas yo`llari (faringit, traxeit, bronxit) zararlanishi shaklida;

-o`pkaga taalluqli (pnevmoniya,ekssudativ plevrit, abstsess rivojlanishi) zararlanish shaklida;

2.Norespirator:

-gematologik (gemolitik anemiya, trombotsitopenik purpura) zararlanish;

-oshqozon-ichak traktining (gastroenterit,gepatit, pankreatit) zararlanishi;

-yurak qon-tomir tizimi (miokardit, perikardit) zararlanishi;

-nevrologik (meningit, meningoentsefalit, miyachali ataksiya, nevritlar) zararlanish;

-mushak-bo`g`im tizimi (mialgiya, artralgiya,poliartrit) zararlanishi;

-dermatologik (ko`p shaklli eritema va boshqa xil toshmalar) zararlanish;

-polililifoadenopatiya yoki septikopiemiya shaklidagi zararlanish.

Rentgenda mikoplazmali pnevmoniya uchun quyidagi o`zgarishlar xos:

1.O`pka rasmining kuchayishi,intersttsial zararlanish;

2.Bazal segmentlarda va o`pkaning pastki bo`laklarida o`choqli nogomogen infil'trativ o`zgarishlar, kam hollarda o`pkaning yuqori va o`rta bo`laklari zararlanadi. 10-40% holda o`zgarishlar ikki tomonlama bo`ladi.

3.Kam uchraydigan lobar infil'trativ o`zgarishlar topilishi.

Umumiy qon tahlilida- leykotsitlar normada bo`lishi. leykotsitoz limfotsitoz, leykopeniya, eCHTning oshishi kuzatiladi.

Xlamidiyli pnevmoniya

Hozirda xlamidiyning 3ta turi patogenlik xususiyatiga ega, ya`ni, Ch. pneumoniae pnevmoniya. bronxit, faringit, sinusit, otitning, Ch. trahomatis traxoma, uretrit,tservitsitning,Ch. psittaci ornitoz (psittakoz)ning rivojlanishiga sabab bo`ladi.

Xlamidiyli pnevmoniya keng tarqalgan kasallik bo`lib,5-35 yoshda ko`proq uchraydi.

Kasallik quruq yo`tal keyin balg`am ajralishi,haroratning oshishi bilan boshlanadi, bemorlarni bosh og`rig`i, et uvishishi, mushaklarda og`riq, umumiy bo`shashish bezovta qiladi, ammo, intoksikatsiya belgilari kam ifodalangan bo`ladi. Auskul'tatsiyada quruq, tarqoq, kam hollarda o`pkaning pastki bo`laklarida mayda pufakchali, nam xirillashlar eshitiladi.10-15% holda kasallik og`ir kechib, intoksikatsiya belgilari ifodalangan, jigar va taloq kattalashishi kuzatiladi.

Rentgenda interstitsial, peribronxial, perivaskulyar, infil'trativ o`zgarishlar,o`pka rasmining kuchayishi topiladi, ba`zida esa rentgenda aniq, o`choqli o`zgarishlar topilmasligi mumkin.

Umumiy qon tahlilida- leykopeniya, ECHTning oshishi kuzatiladi.

Virusli pnevmoniya

Virusli pnevmoniyaning sababchilari asosan A va V, paragripp viruslari, adenovirus hisoblanadi. Kasallikning 1-3 kunlari rivojlanadigan pnevmoniya grippozli pnevmoniya, 3-5 kunlari rivojlanadigani esa postgrippozli (virus-bakterial) hisoblanadi.

Kasallik o`tkir boshlanib, tezda haroratning ko`tarilishi, intoksikatsiya belgilarining: kuchli bosh og`rig`i,suyaklarning qaqshashi,mushaklarda og`riq, ishtahaning pasayishi, ko`ngil aynishi, qusish kuzatiladi.Tezda yuqori nafas yo`llarining zararlanishi-burunning bitishi,burun orqali nafas olishning qiyinlashishi,xurujsimon quruq, keyinchalik shilliqli (ba`zida qon aralash) yo`tal bezovta qiladi.

Bronxit va bronxospazm rivojlanishi tufayli ifodalangan hansirash bezovta qilishi mumkin.

Perkussiyada postgrippozli pnevmoniyada o`pka tovushining qisqarishi,auskul'tatsiyada esa dag`al nafas yoki vezikulyar nafasning susayishi, quruq, kam hollarda o`pkaning pastki bo`laklarida mayda pufakchali, nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi.

Rentgenda interstitsial, peribronxial, perivaskulyar, infil'trativ o`zgarishlar,o`pka rasmining kuchayishi topiladi, postgrippozli pnevmoniyada esa rentgenda o`pka parenximasining bo`lakli,bo`lakchali va segmentar zaralanishi notekis tarqalganligi (O.V.Korovina,1978) topiladi.

Umumiy qon tahlilida- leykopeniya,limfopeniya kuzatiladi.

Grippozli pnevmoniyaning alohida M.D.Tushinskiy bo`yicha gemorragik pnevmoniya deb nomlanuvchi turi mavjud bo`lib, u og`ir kechishi, intoksikatsiya belgilarining kuchliligi, yo`talning birinchi kundan seroz-qon aralash ekanligi, hansirash, tsianoz bilan kechishi bilan xarakterlanadi.Keyingi kunlari haroratning yuqoriligi fonida nafas etishmovchiligi, o`pka shishi, gipoksemik koma asoratlar yuzaga kelib, bemor hatto o`lishi mumkin. Bu pnevmoniya ayniqsa 1918 yilgi va 1982 yilgi gripp pandemiyasida ko`p kuzatilgan.

Qiyosiy tashxis

Quyidagi kasalliklar bilan taqqoslanadi:

1.O`pka sili.
2.O`pka arteriyasi trombemboliyasi.
3.Ekssudativ plevrit.
4. O`pka raki.
5.Limfogranulematoz
6.O`pkaning eozinofilli zararlanishi va b.

Bunda har bir kasallikka xos klinik belgilar, rentgenologik tekshiruvlar natijalari inobatga olinadi.

Pnevmoniyalarning diagnostik mezonlari:

1. Kasallikning boshlanishidagi isitma mavjudligi (harorat > 38^0 S)
2. Balg`amli yo`tal
3. Fizikal o`zgarishlar (o`pka tovushining o`zgarishi, dag`al nafas, bronxial nafas, vezikulyar nafasning o`zgarishi, krepitatsiya yoki mayda pufakchali nam xirillashlar) mavjudligi
4. Leykotsitoz (L> 10 x 10^9 g/l va leykoformulaning chapga siljishi). Tashxis yuqoridagi belgilardan kamida ikkitasi + rentgenda o`choqli infil'trativ o`zgarishlar topilganda qo`yiladi.

Rentgenologik o`pkada o`choqli infil'tratlarning yo`qligi tashxisni aniq emas, (etarli emas) deb asoslanadi va bunda tashxis epidemiologik anamnez va klinik belgilari mavjudligiga qarab qo`yiladi.

Pnevmoniyaning asoratlari:

1. Plevrada suyuqlikning mavjudligi
2. Plevra empiemasi
3. O`pkaning destruktiv (yiringli) o`zgarishlari
4. O`tkir respirator distress sindrom
5. O`tkir nafas etishmovchiligi
6. Septik shok
7. Ikkilamchi bakteremiya, sepsis
8. Perikardit, miokardit
9. Nefrit
10. Gepatit
11. Toksik entsefalopatiya va b.

Pnevmoniyalarni davolash:

Davolash kompleksli hisoblanadi.

1.Barcha hollarda bemorni albatta kasalxonaga yotqizish lozim
2. Medikamentoz davolash quyidagilarni o`z ichiga oladi:
A) Kasallikning qo`zg`atuvchisiga ta`sir ko`rsatish;
B) Intoksikatsiyani bartaraf etish;
V) YAllig`lanish jarayonini
G) Bronxlarning drenaj funktsiyasini tiklash (yondosh bonxit mavjud bo`lsa);
D) Makroorganizmning immunologik chidamliligin tiklash;
J) Fizioterapevtik davolash;
Z) Sanator-kurort davolash.

Antibakterial terapiya davolashning asosini tashkil etadi.

Davolashning samarador bo`lishi – kasallikning qo`zg`atuvchisini aniqlashga qaratilgan.

Aksariyat hollarda antibiotiklarni tanlashda quyidagilarga e`tibor beriladi:

Pnevmoniyaning nogospital yoki gospitalligiga, ya`ni, nogospital pnevmoniyada penitsillin va makrolidlar qo`llanilsa, gospital pnevmoniyada glikopeptidlar, tsefalosporinlarning II va III avlodi, ftorxinolonlar qo`llaniladi.

Bemor yoshi;

Kasallikning og`irlik darajasi;

Amaliyotda esa bu qoidalarga hamma vaqt ham to`liq rioya qilinmaydi, chunki, mikrobiologik tekshiruvlar natijasi balg`am tekshirishga olinadigan keyin 3-5 kunlari tayyor bo`ladi, 10-25% hollarda esa kasallik qo`zg`atuvchisini, aniqlashning imqoni yo`q. SHuning uchun antibiotik tanlashda quyidagilarga hisobga olinadi:

SHuningdek, pnevmoniyalarni davolashda pnevmoniyaning og`irlik darajasiga. asoratlanishiga ko`ra ko`rsatmaga binoan balg`am ko`chiruvchilar, glyukokortikosteroidlar, dezintoksikatsion terapiya, antikoagulyanlar, bronxolitiklar, analeptiklar, organizmning immunitetini va umumiy quvvatini oshirish maqsadida immunomodulyatorlar, vitaminlar, yurak glikozidlari, oksigenoterapiya, diuretiklar qo`llaniladi. Reqonvalestsentsiya davrida esa fizioterapevtik muolajalar tavsiya etiladi. Sanator-kurort davolash pul'monologik (Tovoqsoy, Xumson, Kumushqon, Zomin) kabi sihatgohlarda olib boriladi.

Vaziyatli masalalar

1-masala Sovuk kotishdan keyin bemorning tana xarorati 39-40°S gacha oshdi, ko`krak qafasida og`riq paydo bo`ldi. Bemorning holati majburiy – og`riq namoyon bo`lgan tomonida, gerpes va yuzining o`ng tarafida qizil dog` paydo bo`ldi. nafas olish soni 1 dakikada 28ta.

Bemor ahvolining og`irlik darajasini baholang? Sizning tashxisingiz. Davolash taktikasi.

Javob:O`ng o`pkaning lobar pnevmoniyasi, o`rtacha og`irlikda.

Antibiotiklar, mukolitiklar, umumiy quvvatni oshiruvchilar.

2-masala. Bemorda ko`krak qafasining chap tomonida quruq va nam jarangsiz xirillashlar, o`ng tomondagi pastki bo`lagida nam kichik pufakchali jarangli xirillashlar eshitiladi.

Bemorda o`ng o`pkaning pastki bo`lagida kanday patologik jarayon rivojlanayapti? Jarangli nam xirillashlar paydo bulish mexanizmini aytib chiking.

Javob:Bemorda o`ng o`pkaning pastki bo`lagida yallig`lanish jarayoni rivojlanayapti. Jarangli nam xirillashlar paydo bulish mexanizmi-.

3-masala. Bo`limga tana harorati baland, hansirashga shikoyat qiluvchi bemor etkizildi. Bemor ko`rigida - tsianoz. Bir necha kundan keyin tsianoz va xansirash kamaydi. Tana harorati xar doimgidek baland. Pal'patsiyada o`ng o`pka pastki bo`lagi ustida ovoz dirillishi kuchaygan.

Sizning tashxisingiz.? Auskul'tatsiyada kanday nafas aniqlanadi?

Javob: O`ng o`pka pastki bo`lagi o`choqli pnevmoniyasi. Auskul'tatsiyada vezikulyar nafas susaygan.

4-masala. 45 yoshli surunkali alkagolizm bilan bemorda pnevmoniya belgilari: shikoyatlari - malina qiyomisimon yopishqoq balg`amli yo`tal, ko`krak qafasida og`riq mavjud. Rentgenda chap o`pka bo`lagi zararlanganligi aniqlandi.

1.Kasallikning qo`zg`atuvchisini aniqlang

A. klebsiella
B. mikoplazma
C. pnevmokokk
D. zamburug`
E. virus

2.Davolashda antibiotikni tanlang?

A. tsefalosporinlarning I va II avlodi.
B. makrolidlar
C. penitsilinlar
D. zamburug`ga qarshi preparatlar
E. interferon

Javob: 1.A. 2.A.

5-masala. Jamoa – jamoa bo`ladigan tashkilotlarda uchraydi, epidemik tusga ega, auskul'tatsiyada rentgen tekshiruvlarida o`zgarishlar kam, eritromitsin va tetrotsiklindan davolashda samara bor.
1.Kasallikning qo`zg`atuvchisini aniqlang?

A. mikoplazma
B. legionella
C. zamburug`
D. pnevmokokk
E. streptokokk

Javob: A-mikoplazma.

Nazorat uchun savollar

1.O`choqli pnevmoniya tushunchasi, etiologiyasi.
2. O`choqli pnevmoniya patogenezi.
3. O`choqli pnevmoniyaning patofomofologiyasi
4. O`choqli pnevmoniyaning tasnifi.
5 .O`choqli pnevmoniyaning turlari va ularning klinik xususiyatlari.
6. Stafilokokkli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
7. Streptokokkli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
8. Frendlerli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
9.Pnevmokkokli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
10.Pnevmokkokli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
11.Legionellali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
12. Mikoplazmali pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
13. Xlamidiyli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
14. Virusli pnevmoniyaning klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
15. O`choqli pnevmoniyaning asoratlari.
16.Laborator-instrumental dignostikasi.
17.O`choqli pnevmoniyani davolash printsiplari.
18. O`choqli pnevmoniyaning qo`zg`atuvchisiga ko`ra davolash.

Tavsiya etilgan adabiyotlar

ASOSIYLARI:
1. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.
3..Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.
Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov, pod red.A.G.Chuchalina, 1997g.
4. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004g.

Qo`shimcha adabiyotlar:
1.V.P.Sil`vestrov, P.I.Fedotov Pnevmoniya, M.,Meditsina, 1987
2.A.N.Okorokov Diagnostika bolezney vnutrennix organov, M, Meditsinskaya literatura, 2000 g.
3.Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney Rukovodstvo.Tom
1.Pod.red.akad.F.I.Komarova, M, Meditsina,2002 g.
4.Spravochnik VIDAL`. Lekarstvennie preparati v Rossii. M. Astra FarServis 1997g.
5. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
6.Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. Shulutko, S.V. Makarenko. Sankt – Peterburg 2004 g.
7.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod. red.I.N.Denisova, YU.L.Shevchenko, F.G.Nazirova-M; GEOTAR-Media, 2005.

Mustaqil ish: Ibn Sinoning ichki kasalliklarni o'rganishdagi ilmiy merosi. (internet – tadqiqot. Referat Doklad.) Antibiotiklar tasnifi. Reseptura.

2-mavzu : O’pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari
Amaliy mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg’ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O’quv mashg’ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg’ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo’lib, mavzu bo’yicha savollarni beradi. **«Keys-stadi» usuli. Usulning maqsadi:** «Keys-stadi» - inglizcha so‘z bo‘lib, («case» – aniq vaziyat, hodisa, «stadi» – o‘rganmoq, tahlil qilmoq) aniq vaziyatlarni o‘rganish, tahlil qilish asosida o‘qitishni amalga oshirishga qaratilgan metod hisoblanadi. Keys usulini amalga oshirish bosqichlari: -keys va uning axborot ta'minoti bilan tanishtirish -muammoli vaziyatni aniqlash-tirish va muammoli topshiriqni belgilash -muammoli topshiriq yechimini izlash, hal qilish yo‘llarini ishlab chiqish. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	Kichik guruhlarga bo’linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 daqiqa-4s		

O’pkaning surunkali obstruktiv kasalligi

O’pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O’SOK), butun jahonda aholi kasallanishi va o’limining asosiy sabablaridan biri hisoblanib, muhim ijtimoiy va tibbiy muammodir. O’SOK - yigma tushuncha bo’lib, o’zida surunkali obstruktiv bronxit (90%) va o’pka emfizemasini (10%) birlashtiradi. Kasallik birlamchi nospetsifik yallig’lanish bilan kechib, bemorlarda nafas yo’llari distal qismi va o’pka parenximasi shikastlanishi, emfizema rivojlanishi va avj olib boruvchi qaytmas bronxial obstruktsiya (yoki qisman qaytar) shakllanadi. Natijada ularda bronxlar o’tkazuvchanligining buzilishi kuzatiladi.

Surunkali bronxit me'erida o’pkali_yurak hamda surunkali nafas yetishmovchiligi rivojlanib, jismoniy zo’rikishga chidamlilik va hayot sifati pasayishi kuzatiladi.

Etiologiyasi va patogenezi.

Quyidagilar O’SOKga olib keluvchi xavf omillari hisoblanadi:

Emfizema me'erida

1. Tashqi omillar:
S tamaki chekish - 80-90% hollarda atrof-muhitning ifloslanganligi va kasbga bog'lik (shaxtyorlar, quruvchilar, metallurgiya sanoati ishchilari) boshqa zararli omillar (defoliantlar, xlororganik birikmalar, paxta, don changlari, oltingugurt va azot dioksidlari, havoda kadmiy va kremniy moddalari oshishi);
S turar joy binolarida sintetik qurilish materiallaridan foydalanish;
S ijtimoiy-iqtisodiy ahvolning pastligi;
yoshlikdagi passiv chekish;
S respirator virusli (adenovirusli) infektsiyalar;
S vitamin «S» yetishmovchiligi;
•S ichkilikbozlik va giyohvandlik.
2. Ichki omillar.
1-antitripsin (4-5% nasldan-naslga utadi) va 2-makroglobulin yetishmasligi; yoshning 40 dan yuqori bo'lishi; erkak jinsiga mansub bo'lish; chala tugilgan shaxslar;
IgE ning yuqori darajada bo'lishi; bronxlarning giperreaktivligi; nasliy moyillik;
immun xolatning uzgarganligi (IgA ning kamayishi);
A(N) qon guruhi; kam tana vaznda tugilish.

Shakllanishi: kasallikning boshlanishida chekish, turli xil chang va boshqa ta'sirlar natijasida bronxlar shilliq qavati, interstitsial to'qima va al`veolada surunkali yallig'lanish jarayoni shakllanadi. Unda neytrofillar yetakchi ahamiyatga ega va miqdori bir necha plits barobar oshib ketadi. Ular o'zidan sitokinlar, prostoglandinlar, leykotrien va boshqa moddalarni ajratadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bronxoobstruktiv sindromning asosiy belgisi bulib, qaytar va qaytmas tarkibiy qismlardan iborat. Kasallikning boshlanishida bronxial obstruktsiya qaytar jarayon bo'lib, quyidagi uchta asosiy mexanizm bilan tushuntiriladi:
- bronxlar shilliq qavatining yalliglanishi oqibatida yuzaga kelgan shish;
- shillikli gipersekretsiya;
- mayda bronxlar silliq mushaklari spazmi.

Obstruktsiyaning qaygariluvchi turi bronxlar shilliq pardalari yalliglanishi, ularning shishi va balgam bilan tusib qolinishi, kadahsimon hujayralar soni ortib, ularning zur berib ishlashi oqibatida yuz beradigan shilliq pardalar gipersekretsiyasi hamda bronxlar spaz¬mi bilan boglik. Bu uzgarishlar nafas yullarining torayishi, ya'ni bronxoobstruktiv sindrom rivojlanishiga olib keladi. Bayon etilgan mexanizmlar asosan parasimpatik asab tizimining (xolinergik retseptorlar) faollashuvi tufayli yuzaga keladi. Obstruktsiyaning qaytmas turi al`veolyar destruktsiya tufayli, o'pkaning elastiklik xususiyatining yuqolishi sababli shakllanadi. O'SOK ga chalingan bemorlarda xujayra membranasini iriktiruvchi tukimaga tegib turadigan joylarida (elastazani kup mikdorda ajratish kobiliyati bulgan) faol neytrofillarning ko'p mikdorda tuplanishi kuzatiladi. Ularni kuchgan joylaridan ajralgan elastaza miqdori ingibitorlarning shu fermentni nazorat kilish kobiliyatidan ustunlik qiladi. Bu hol o'pka biriktiruvchi tuqi- masi destruktsiyasiga, peribronxial fibroz, va nihoyat markaziy lobulyar yoki panlobulyar emfizema va bronxlar ekspirator kollapsi shakllanishiga sabab buladi. a 1-antitripsin neytrofil elastazasining asosiy ingibitori xisoblanadi. Bu ferment tankis¬ligi mayda kapillyarlarda kon aylanishining izdan chikishiga, al`veolalararo bushlikdarning yemirilishiga olib keladi. Okibatda upka gipertenziyasi va keyinchalik surunkali upkali yurak rivojlanadi.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini kompleks bauolashda kuyidagilar inobatga olinadi:
- COPD Assessment Test (CAT ya'ni USOKni baxolash sinamasi) buyicha kasallik belgilarini baxolash;
- MRS - Medical Research Council Dyspnea Scale sinamasi buyicha kasallikning kuzish xavfini baxolash;
- Tashki nafas faoliyatining (TNF) chegaralanish darajasini baxolash.

O'SOKning sezilarli salbiy ta'siri; 21 dan 30 ballgacha - bemor xayotiga USOKning kuchli salbiy ta'siri; 31 dan 40 ballgacha - bemor xdyotiga USOKning uta kuchli salbiy ta'siri. MRS shkalasi yordamida turli xil jismoniy faollikda kuzatiladigan xdnsirashlar 1-5 gacha bulgan ballarda (2-jadval), keyinrok AKSH "kukrak-torakal"

jamiyati tomonidan 1-4 gacha ballarda baxdlash tavsiya etilgan. Tegishli yuklamada xansirash paydo bulishini baxolash uchun bemorga bir daqiqa vaqt ajratiladi.

Tasnifi. Quyidagi 3-jadvalda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bo'yicha keng mikiyosdagi xalkaro tashabbus tashkiloti tomonidan 2003 yilda tavsiya etilgan kasallik tasnifi va unga mos klinik belgilar keltirilgan.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini tasnifi (GOLD - Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease, 2003)

Darajasi Asosiy klinik belgilar Funktsional kursatkichlar (me'yoriy kursatkichga nisbatan)

I. Yengil • Surunkali yutal, doimiy bul¬magan balgam ajralishi •1JCHNX/UJXS <70%
• 1JCHNX>80%

II. O'rtacha ogir • Ergalablari yakkol ifodalangan, doimiy yutal, muntazam bulmagan oddiy balgam ajralishi.
• Kichik jismoniy zurikish- dan keyin xansirash. • 1JCHNX/UJXS <70%
• 50%< 1JCHNX <80%

III. Ogir • Doimiy yutal, balgam ajra¬lishi, xansirash. • 1JCHNX /UJXS<70%
• 30% < 1JCHNX <50%

IV. Juda ogir • Yutal, balgam ajralishi, xansirash. • 1JCHNX /UJXS<70%
• 1JCHNX <30% yoki 1JCHNX <50% surunkali nafas yoki ung korincha yetishmovchiligi

Eslatma: 1JCHNX,-1 soniyada jadal chitsarilgan nafas hajmi, UJXS – o'pkaning jadallashgan hayot sigimi. 1JCHNX /UJXS - Tiffno indeksi

Patologoanatomik nuktai nazardan surunkali obstruktiv bronxit va emfizemaning uziga xos birgalikdagi kechishi xisoblanadi. Shuning uchun barcha mamlakatlarda «O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi» atamasi bilan yuritiladi. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining klinikasi. Bemor anamnezida surunkali yutal va xansirash ikki yil davomida yiliga uch oydan kup davom etganligiga va bemorda xavf omillari mavjudligiga e'tibor berish lozim. Agar bemor chekuvchi bulsa, JSST tomonidan tavsiya etilgan chekish indeksini xisoblash kerak. Buning uchun, bir kunda chekilgan sigaretlar sonini 12 ga kupaytirish, agar chekish indeksi 160 bulsa USOKga xavf borligini, indeks 200 va undan kup bulsa bemor «ashaddiy chekuvchi» ekanligini kursatib, xavf yukori xisoblanadi.

Bemordan kasbi, xavf omillari ta'sirini, respirator virusli infektsiyalar bilan kasallanishini sinchkovlik bilan surab-surishtirish kerak. Kasallikning erta belgilaridan biri kuprok ertalablari uncha kup bulmagan shillikli yoki shillikdi - yiringli xususiyatdagi balgam ajralishi bilan kechuvchi yutal bulib, aksariyat xollarda bemor xayotining 40-50 yillarida kuzatiladi. Balgamning yiringli xarakterda bulishi kasallikning kuziganligidan dalolat beradi. Ba'zan balgamda kam mikdorda kon bulishi xam mumkin.

O'SOK giga xos bulgan asosiy belgilardan yana biri uansirash xisoblanib, u kuprok bemorlarning shifokorga murojaat etishiga sabab buladi. Xansirash odatda ilk yutal paydo bulganidan taxminan 10 yillardan sung kuzatilib, oldiniga bemorlarni fakat jismoniy zurikish paytda bezovta kiladi. Xansirash ekspirator xarakterda bulib, nafas yetishmovchiligi, jismoniy zurikishga chidamlilikning pasayishi, tez charchash bilan kechadi.

23-rasm. Bemor barmotslarining "baraban tayokchasi"va "soat oynasi "ga uxshash kurinishi Bundan tashkari kator tizimli uzgarishlar (tana vaznining pasayishi, gipoksiya, giperkapniya, mushaklar va diafragma xolsizligi sindromi, ruxiyat uzgarishi, depressiya) natijasida umumiy xolsizlik, ertalablari bosh ogrishi, kunduzi uykuchanlik, kechasi uykusizlik, kamxarakatlik, kayfiyatni yomonligi, ta'sirchanlik kuzatiladi. Fizikal tekshirishlar: kasallikning boshlanishi¬da ob'ektiv kurik paytida deyarli uzgarish kuzatilmaydi. Kasallik avj olishi bilan, bronxoobstruktiv sindrom va nafas yetishmovchiligi shakllanib, arterial gipoksemiya va oksigemoglobin pasayishi xisobiga dif- fuz kulrang xarakterdagi sianoz paydo buladi. Sianoz yuzda yakkol kurinadi, teri issik buladi. Kasallik ogir, yiringli balgam ajralishi bilan kechib, upkali yurak rivojlansa kul barmoklarida "baraban tayokchasi" va "soat oynasi" belgilari (23-rasm), periferik shishlar, akrotsianoz kuzatiladi. Kukrak kafasi emfizematoz, "kiska buyin", kurak usti chukurchasining tekislashishi, kovurgalarning gorizontal joylashishi va ular oraligi- ning kengayishi aniklanadi. Bemorni fizikal tekshirishda aniklangan uzgarishlar upka emfizemasi va nafas yullarining obstruktsiyasi darajasi bilan uzviy boglik. Paypaslashda tovush dirillashi pasaygan, perkussiyada upka ustida kuticha tovush, diafragma xarakatining chegaralanganligi va kukrak kafasi rigidligining kamayishi aniklanadi. Auskul`tatsiyada O'SOK tipik kechganda susaygan vezikulyar nafas, emfizema xisobi¬ga "paxtasimon nafas" nafas olishning kiskaligi va jadal nafas chikarishda tarkalgan kuruk, xushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Yurak ung chegaralari kengaygan va upka arteriyasi ustida ikkinchi ton aktsenta, I ton susaygan, yumshok sistolik shovkin upkali yurakning dekompensatsiya

boskichida eshitiladi. O'SOKgining kechishida ikkita klinik shakl farklanadi - bronxitik (bemor kuzdan kechirilganda teri koplamlarining "kukish shish" kurinishida bulishi) va emfizematoz (bemor kuzdan kechirilganda teri koplamlarining "kizgish tusda bulishi") (4-jadval). Kasallikning erta davrlarida bemor umumiy kuzdan kechirilganda USOKga oid belgilar aniklanmaydi. Uning urta ogir va ogir kechishida yukorida kayd etilgan emfizematoz va bronxitik tiplarning kuprok birgalikda kelishi uchraydi.
O'SOKga chalingan bemorlarda utkir yoki surunkali nafas yetishmovchiligi, upka gipertenziyasi, upkali-yurak, ikkilamchi politsitemiya, yurak yetishmovchiligi, zotiljam, spontan pnevmotoraks, pnevmomediastinum, upka arteriyasi mayda shoxchasi tromboemboliyasi kabi asoraglar kuzatilishi mumkin.

Laborator-asbobiy tekshirishlar. Umumiy ern taxrtli. Kasallik kuzigan davrda tayokcha yadroli neytrofilli leykotsitoz va ECHT oshishi, gipoksemiya rivojlanganda politsitemik (gematokritning uzgarishi - ayollarda 47% dan, erkaklarda 52% dan yukori, eritrotsitlar sonining oshishi, gemoglo¬bin kontsentratsiyasi kupayganligi, ECHTning pastligi, konning kuyukligi) sindrom shakllanishi. Kon zardobida utkir fazali oksillar (a1 - antitripsin, a1 - glikoproteid, a2 - makroglobulin, gaptoglobulin, seruloplazmin, seromukoid, S-reaktiv oksil), umumiy oksil va oksil fraktsiyalarini aniklash axamiyatga ega. Bu kursatkichlar bronxlar yalliglanishi faolligini kursatadi.
Arterial sondagi gaz tarkibini tekshirish nafas yetishmovchiligi va uning darajasini aniklashga yordam beradi. USOKning urta va ogir darajada kechishida, 1JCHNX, 50% dan past bulishi, ung korincha yetishmovchiligi belgilari mavjud bulib, xansirash rivojlanishi ushbu tekshirishni utkazishga kursatma xisoblanadi. Agar Ra02 <60 mm sim. ustuni yoki Sa02 <90% bulsa zudlik bilan kislorod yordamida davolash utkazish lozim.
Immunologik tekshirish. Kon zardobidagi oksil a I-antitripsin tankisligiga shubka bulganda (a 1-globulin topilmaydi) utkaziladi. Balgamning sitologik taxlili yalliglanish xarakteri va uni chakirgan bakteriyalar (shu jumladan ularning antibiotiklarga sezuvchanligi) xamda atipik xujayralar mavjudligini aniklash imkonini beradi. Balgam shillikli xarakterda bulsa 40-50% gacha bronxial epiteliyalar, 25-30% gacha neytro- fillar va al`veolyar makrofaglar aniklanadi. Yalliglanish yakkol rivojlangan bulsa 85-95% atrofida neytrofillar, al`veolyar makrofaglar, bronxial epiteliy xujayralari uchraydi.
Chekuvchilarda kasallikni gemofil tayokchasi, moraksella kuzgatuvchilari, kariyalarda stafi¬lokokk, kuk yiring tayokcha va klibsiella, yosh va urga yoshlilarda kupincha atipik xujayra ichi mikroorganizmlari - xlamidiya, legionella, mikoplazma chakiradi.Anik tashxis kuyish uchun kuyidagi kator asbobiy tekshirishlarni utkazish lozim. Ular orasida tashtsi nafas faoliyatini anikrash yetakchi urinlardan birini egallaydi. Ushbu usul nafakat tashxis kuyish, balki kasallikning ogirlik darajasini, avj olish davrini, okibati- ni, mexnatga layokatlilikni aniklash xamda individual davo tanlash va uning samaradorligini baxolash imkonini yaratadi. Taishi nafas faoliyati kursatkichlari 1JCHNX - 1 soniyada jadal chikarilgan nafas xajmi, UJXS - upkani jadallashgan xayot sigimi, 1JCHNX/UJXS - ya'ni Tiffno indeksiga karab baxolanadi. Kasallik darajasidan kat`iy nazar Tiffno indeksi 70% dan past bulsa bu obstruktsiyaga xos belgi xisoblanadi. Ushbu uzgarish bemorda bir yilda kamida 3 marta aniklangan xollarda obstruktsiya surunkali xisoblanadi. Bronxolitik sinamalar obstruktsiyaning bor yoki yukligi, shuningdek uning kaysi darajada kaytar yoki kaytmasligini aniklash, kasallikni okibat kilish, bronxial astmani inkor etish va dorilarni individual tanlash maksadida utkaziladi. Buning uchun R-adrenomimetiklar (sal`butamol 400 mkg yoki fenoterol 400 mkg), M-xolinoblokatorlar (ipratropium bromid - atrovent 80 mkg) yoki kombina- siyalangan preparatlar (fenoterol 50 mkg + ipratropiya bromid 20 mkg- berotek) ishlatiladi.Pikfloumetr yordamida nafas chikarishning avjiy tezligi (NCHAT) aniklanib, unga asosan bronxial obstruktsiyaning kunlik uzgarishi, uning utkazuvchanligi, davo samaradorligi baxola¬nadi xamda kiyosiy tashxis utkazish imkoni tugiladi. Bu usulni oddiy va tez bajarish imkoniyati mavjudligi sababli, nafakat shifoxona, balki kishlok vrachlik punkti (KVP) va oilaviy poliklinika (OP) sharoitida xam amalga oshirish mumkin.
NCHATning kunlik uzgarishi (ertalabki va kechki k$f>satkichlar farki) kuyidagicha xisoblanadi:
NCHA Tkechkut'n - NCHA Tertalao
X = - — x 100%
0,5x(NCHA Tkechkurun + NCHA Tertalao)
X - NCHAT ning bir kecha kunduzda uzgarishi (%)
NCHAT ertalab - ertalab bronxolitik kabul kilishdan oldin,
NCHAT kechkurun - kechkurun bronxolitik kabul kilgandan keyin.
Kunlik uzgarish 20% gacha va undan yukori bulishi bronxlar giperreaktivligini kursatadi.
Kukrak safasi rentgenografiyasi. Diafragma gumbazining pastga tushishi xamda tekisla- nishi va xarakati chegaralanganligi, upka retrosternal shishi va emfizema belgilari, pnevmoskleroz shuningdek, upka raki, sil,

pnevmoniya, spontan pnevmotoraks, plevraga suyuklik yigilish xolatlari mavjudligi xamda boshka asoratlar aniklanadi. Kasallikning ogir kechishida upka arterial gipertenziyasi, ular ildizining kengayishi va surunkali upkali yurak bilan ung korincha gipertrofiyasi xamda dilyatatsiyasi aniklanadi.
EKG yordamida yurak ung bulimi- ning gipertrofiyasi yoki zurikish va upkali-yurak belgilari, ritm va utkazuvchanlik buzilishi (Gis tuta¬mi ung oyokchasining kamali) xamda gipoksiyani aniklash mumkin.

Bronxoskopiya. Ushbu usul yordamida bronxlar shillik kavati bevosita kuriladi, undan olingan aralashma mikrobiologik, sitologik tekshiriladi. Shuningdek, zarurat bulganda bronxlar shillik kavatidan biopsiya olinib, (birinchi navbatda upka raki¬ta shubxa bulganda) sitologik tekshiruv utkazish mumkin. Bunda USOKda neytrofillarning oshishi va limfotsitlar aniklanadi.Mikrobiologik tekshiruvda asosan yalliglanish jarayoni kuzga-tuvchilari aniklanadi (nafas yuli infektsiyalari, Pneumocystis carini, sil mikobakteriyasi, sitomegalovirus, zamburug va boshka kuzgatuvchilar).
ExoKG - upka gipertenziya belgilarini aniklash va yurak ung bulimi disfunktsiyasini baxolashga yordam beradi.
Jismoniy zurikish bilan (6 datsik,ali yurish bilan utka- ziladigan) sinama. Bemor shikoyag kilayotgan xansirash dara¬jasi bilan 1JCHNX bir-biriga mosligini aniklash ushbu sinamani utkazishga kursatma xisoblanadi. Shuningdek, uning yordamida davo samaradorligini nazorat kilish va bemor uchun individual tibbiy tiklash dasturini tanlash mumkin.
Asoratlari:
- Upka emfizemasi;
- Nafas yetishmovchiligi (surunkali, utkir);
- Bronxoekgazlar;
- Ikkilamchi upka arterial gipertenziyasi;
- Upkali yurak (kompensatsiya, dekompensatsiya);
- Ikkilamchi politsitemiya;
- Spontan pnevmotoraks.

Kechishi va otsibati. USOK avj olib boruvchi bronxial obstruktsiya va nafas yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Aksariyat xollarda xar yili 1JCHNX, 50 ml ga pasayib boradi. Kuyidagi omillar kasallik kechishiga salbiy ta'sir kursatadi:
- 60 dan katta yosh;
- Kup va uzok muddat chekish;
- Kasallikni tez-tez kuzishi;
- Bir soniyada JCHNX, juda past bulishi;
- Surunkali upkali yurak rivojlanishi;
- Ogir yondosh kasalliklar bulishi;
- Erkak jinsi;?
- Past ijtimoiy mavke.

Ulimga olib keluvchi asosiy sabablar utkir va surunkali nafas yetishmovchiligi, upkali yurak rivojlanishi, kam xollarda ogir zotiljam, pnevmotoraks, yurak ritmi buzilishlari va trombo-emboliyalar xisoblanadi.
Yukorida ta'kidlaganimizdek, USOK zurayib boruvchi jarayon bulsa xam, zamonaviy davo choralarini kullash upka faoliyati yaxshilanishiga, bemorlar xayot sifatining oshishiga va pirovard natijada ular umrining uzayishiga olib keladi. Bunga erishish uchun kasallik xurujlarining oldini olish va monand davolash, upka faoliyati susayish darajasini kamaytirish va uzok vakt davomida 1JCHNX, ni individual yukori darajada saklab kolish kabi chora-tadbirlarni amalga oshirish lozim. Shuning uchun bemorlar muntazam ambulatoriya va k5fsatmalar bulganda shifoxona sharoitida davolanishlari lozim. Kuyidagi xolatlar shifoxonaga yotkizishga kursatma xisoblanadi:
- Klinik belgilarning keskin kupayishi va zurayishi;
- USOKning z^tkir nafas yetishmovchiligi bilan ogir kechishi;
- Yangi ob'ektiv belgilarning paydo bulishi;
- Ambulatoriya sharoitida dorilar bilan davolash samaradorligining pastligi;
- Kasallik kuzishining kupayishi;
- Jiddiy yondosh kasallikning mavjudligi;
- Keksa yoshdagilarda kasallikning kuzishi.

Davolash:

- Bemorlarga ukitish dasturlarini olib borish.
- Dorilarsiz davolash.
- Bronxodilatatorlar kabul kilish.
- Mukoregulyator terapiya.
- Nafas yetishmovchiligini davolash.
- Infektsiyaga karshi (kuzigan davrda) muolajalar.
- Yalliglanishga karshi davo.

O'SOKga chalingan bemorlarni tegishli dastur buyicha ukitish - bu doimiy jarayon bulib, jismoniy zurikishlarga chidamlilikni oshirish, respirator belgilarni kamaytirish va bemor xayot sifatini yaxshilashga karatilgan. Buning uchun maxsus tayyorlangan ukuv reja- si asosida shifokor tomonidan utkaziladigan darslarga bemor va uning oila a'zolarini jalb kilish lozim buladi. Bunda bemorga kasalligi tugrisida batafsil ma'lumot berish, uni davolash usullari bilan tanishtirish, aerozol ingalyatorlarni va pikfloumetrni ishlatishni xamda uz-uzini nazorat kilishni urgatish yukori davo samarasiga erishishga yordam beradi.

Dorilarsiz davolash. Chekishni tashlash, turmush va ishlab chikarishdagi pollyutantlar, respirator virusli infektsiyaga karshi kurashish ushbu tadbirlarga kiradi. Infektsiya uchoklarini bartaraf etish, ogiz bushligi va burundan nafas olishni tiklash, xam shular jumlasidan. Oksil, vitaminlar (vitamin YE, askorbin kislota) va mineral moddalarga boy ovkatlarni iste'mol kilish. Nafas yetishmovchiligi kuzatilganda va kislota-ishkor muvozanati buzilganda gipokaloriyali ovkatlar va uglevodlarni cheklash.

Balgam ajralishini yaxshilash maksadida kup mikdorda issik suyukliklar ichish, kuniga 2 marta tebranma (vibratsion) massaj, bronxlarning xolatiy drenaji.

Dorilar bilan davolash va undan matssad suyidagilardan iborat:

U bronxlar spazmini kamaytirish;

U bronxlar shillik kavatlaridagi yalliglanish jarayonlarini susaytirish;

U balgam ajralishiga yordam berish.

Bronxodilatatorlar bilan davolash. Ular O'SOK davolashda ishlatiladigan asosiy gurux dorilardan biri xisoblanadi va bemorlarda funktsional sogayish kuzatilmasa xam (1JCHNX pasayib ketmasligi uchun) tavsiya etiladi va 3 ta katta guruxga bulinadi.

1. r 2-agonistlar - ularning uz navbatida selektiv, noselektiv, kiska va uzok ta'sir kiluvchi turlari farklanadi. Selektiv kiska ta'sir kiluvchilarga - sal`butamol, fenoterol, terbutalin, selektiv uzok ta'sir kiluvchilarga - sal`meterol, formoterollar, kisman selektivga esa alupent, astmopentlar kiradi.
2. Antixolinergiklar - atrovent (ipratropium bromid), spiriva (tiotropium bromid), oksi- tropium bromidlar ushbu gurux vakillari xisoblanadi.
3. Metilksantinlar yoki teofillinlar - ikki avlod farklanadi. Birinchisi 12 soat va ikkin- chisi 24 soat ta'sir etadi. Ularning birinchisiga teopek. teodur, durofillin, retafil, teobilong, teotard, ikkinchisiga esa unifil, teodur-24, eufilonglar kiradi.

Bronxodilatatorlar

Dorn guruxlari va nomi	Aerozol` dozasi (mkg)	Nebulay- zer (mg)		Ichish- ga (mg)	Ta'sir davo-miyligi (soat)
R 2-agonistlar:					
Kiska ta'sir etuvchi -					
sal`butamol (ventolin)	100-200	2,5-5,0	2-4	4-6	
venoterol (berotek)	100-200	0,5 - 2,0			4-6
terbutalin (brikanil)	250 - 500	5-10	2,5-5	4-6	
Uzok ta'sir etuvchi -					
sal`meterol (serevent)	50-100	-	-	24	
formoterol (foradil)	12-24	-	-	24	
Antixolinergiklar:					
ipratropium bromid (atrovent)	40-80	0,25-0,5		-	6-8
oksitropium bromid	200	-	-	7-9	
tiotropium bromid (spiriva)	18	-	-	24	
Metilksantinlar:					
aminofillin	-	-	350	12	

teofillin (teopek)	-	-	300	24
eufilong	-	-	200	24

Yukoridagilardan tashkari kombinatsiya xolida chikariladigan ingalyatsiyali dorilardan ditek (fenoterol gidrobromid 0,05 mg + kromoglikat natriy 1,0 mg), intal plyus (sal`butamol 0,1 mg + kromoglikat natriy 1,0 mg), berodual (fenoterol gidrobromid 0,05 mg + ipratropium bromid 20 mg), kombivent (sal`butamol 0,1 mg + ipratropium bromid 20 mg) aerozollari samarali kullaniladi. Ulardan foydalanish tegishli preparat dozasini kamaytirish xamda iktisodiy samaraga erishish imkonini yaratadi. Yukoridagi 5-jadvalda bronxodilatatorlarning dozalari, chikarilish shakli va ta'sir davomiyligi keltirilgan.

Antixolinergiklar kuyidagi sabablarga kura USOK ni davolashda kullaniladigan birinchi satordagi dorilar guruxiga kiradi:

U Davolashda yukori samara beradi va deyarli nojuya ta'sirga ega (shillik parda orkali juda kam surilishi natijasida yuragi xasta va sirkulyator buzilishlari mavjud bulgan bemorlarda xam kullash mumkin) emas;

S Taxifilaksik ta'sir, ya'ni kunikish kuzatilmaydi;

S Yoshi katta bemorlarda bronx retseptorlarining M-xolinolitik preparatlarga sezuvchanligining saklanib kolishi, ushbu dori guruxining yukori samaradorligini ta'minlaydi.

Respublikamizdagi tibbiyot muassasalarida antixolinergik dori guruxiga mansub bulgan atrovent keng kullaniladi va kunda 2-4 ingalyatsiyadan 3-4 marta ishlatiladi. U parasimpatik ta'sirni susaytirishi sababli bronxolitik ta'sir kursatish kobiliyatiga ega. Bu uning retseptorlardagi atsetilxolin bilan rakobatli antagonist xolatiga boglik.

M-xolinoblokatorlarni glaukomada, adenomada exdiyot bulib ishlatish lozim.

R 2-agonistlarning bronxolitik samarasi USOK da BA ga Karaganda kam. Shuning uchun kasallikning kuprok yengil kechishida, antixolinergik preparatlar bilan birga kullaniladi yoki kombinatsiyadagi (berodual) ingalyator dori vositalari yaxshi samara beradi. Ular bir marta foydalanganda 2 ingalyatsiyadan kunida 3-4 maxdl ishlatiladi.

Glyukokortikosteroidlar - ular bilan uzok davolaganda 1JCHNX barkarorlashadi. Yalliglanishga karshi vosita sifatida kasallikning urta va ogir kechishining kuzigan davrida 3 kun tomir ichiga metilprednizolon 125 mg xar 6 soatda yuboriladi. Undan sung prednizolon bir kunda 60 mg dan 4-7 kun. 40 mg dan 8-11 kun, 20 mg dan 12-15 kun ichiladi. Agar utkazilgan davo choralari samarali bulsa, ingalyatsiyadagi kortikosteroidlarga utiladi (seretid, flunizolid, ingakort) va dinamikada 1JCHNX tekshirgan xolda kamida 3 oy muolajalar davom ettiriladi.

Mukolitiklar va antioksidantlar. USOKda asosan kichik bronxlar va bronxiolalardagi kadaxsimon xujayralar giperplaziyaga uchragan xollarda balgam ajrala boshlaydi. Bizolvon (bromgeksin derivata va lazolvan), atsetiltsistein, karbotsistein kabi mukolitiklar uning ajralishiga samarali ta'sir kursatadi. Ular balgam yopishkokligini va yutalni kamaytiradi xamda kuchishini osonlashtiradi. Tarkibida 30 mg ambroksal gidroxlorid bulgan lazolvan, mukokinetik va sekretolitik xususiyatga xam ega. 1 tabletkadan yoki siropi 5 ml dan kunda uch marta ichiladi. Antibiotiklar - kursatmalar bulganda, ya'ni kasallikning kuzish davrida ishlatiladi. Ammo ayrim xollarda jarayon areaktiv kechib, konda leykotsitlar formulasining chapga siljishi, ECHT tezlashishi kuzatilmaydi. Lekin bunday xollarda xam kasallik kuzishining klinik belgilari mavjudligi antibiotiklarni buyurishga kursatma xisoblanadi. Sunggi ma'lumotlarga kura N.influenzae (52%). M.catarrhalis (13%), S.pneumoniae (16,5%), Enterobacteriaceae, P.aeruginosa kabi kuzgatuvchilar kuprok kasallikning kuzishiga sabab buladi. Xozirgi paytda sefalosporinlar- ning II-III avlodi, makrolidlar, ftorxinolonlar keng ishlatiladi. Tarkibida beta-laktamazalar bulgan amoksitsillin/klavulanat 625 mg xar 8 soatda ichishga, ftorxinolonlardan levofloksatsin, moksifloksatsin, siprofloksatsin 500 mg dan va ofloksatsin 400 mg dan xar 12 soatda ichishga, makrolidlardan azitromitsin 500 mg dan 3 kun, keyin 250 mg dan 5 kun, klaritromitsin 250-500 mg dan ichishga buyurilganda yukoridagi mikroblarga samarali ta'sir kursatadi.Polikomponent vaktsinalar ribomunil va bronxomunal maxalliy immun tizimga ijobiy ta'sir etadi va shamollashga bulgan moyillikni kamaytirib, remissiya davrini uzaytiradi.

Kislorod bilan davolash. Kislorod kichik dozalarda, nikob orkali yoki nazal kanyula yordamida xar dakikada 1-2 litr yuborilib, kursatma bulganda 5 litrga yetkaziladi.

Upkaning surunkali obstruktiv kasalligi kuzish davrida ogirlik darajasidan kelib chikib davolash.

I yengil darajasida r2-agonistlar bilan antixolinergik preparatlar kombinatsiyasi (berodual) yoki antixolinergik preparatlardan atrovent 20 mg 2-4 ta ingalyatsiyadan kunida 3-4 marta birinchi tanlov aerozoli sifatida ishlatiladi. Shoshilinch yordam maksadida tez ta'sirga erishish uchun r2-agonistlar vakili salbutamol kullaniladi. Yukoridagilar samara bermaganda uzok ta'sir etuvchi r2-agonistlardan salmeterol tavsiya etiladi. IIurtacha ogir darajasida yukorida ta'kidlaganimizdek, kiska muddat ta'sir etuvchi ingalyatsiyada kullaniladigan bronxodilatatorlar bilan birgalikda bazis dorilar (atrovent 20 mg 2- 4 ta ingalyatsiyadan kunda 3-4 marta yoki berodual 2 ta

ingalyatsiyadan kunda 3 marta) tizimli glyukokortikoidlar va metilksantinlar (speyser, nebulayzer) ishlatiladi. Uch kun tomir ichiga metilprednizolon 125 mg xar 6 soatda, undan sung prednizolon ichish uchun kunda 60 mg 4
-7 kun, 40 mg 8-11 kun, 20 mg 12-15 kun buyuriladi. Agar davo yaxshi samara bersa, ingalyatsiyadagi korti¬kosteroidlarga utiladi. Ular kunda 800-1000 mkg dozada ishlatiladi. Jumladan, bsklozon 250 mkgdan 2 marta 2 ingalyatsiyadan purkash uchun, uzok ta'sir etuvchi budesonid forte 200 mkg, 2 marta 2 ingalyatsiyadan, fliksotid 50; 100; 350 mkg, ingakort (flunizolid) 2 ingalyatsiyadan kunda 2 mar¬ta, kamida 3 oy ishlatiladi. Davo samaradorligini baxolash uchun 1JCHNX tekshirib turiladi. Balgam kuchiruvchi dorilardan mukolitiklar buyuriladi.
III ogir va IV juda ogir darajasida M-xolinolitik va R-2 agonistlarni bemorlarga muntazam kabul kilish bemor axvolidan kelib chikib, zarur dozalarda buyuriladi va kursatmalarga karab metilksantinlar ishlatiladi. Agar yiringli xolatlar kuzatilsa, antibiotiklar buyuriladi.
Shuningdek, bemorlarga kislorod beriladi. Kortikosteroidlar bilan davolash yukoridagi II ogirlik darajasida kursatilgan sxemada, ammo birmuncha yukori dozalarda utkaziladi. Bemor axvoli mu'tadillashgandan sung buyurilgan kortikosteroidlar 20-30 mg ushlab turuvchi dozalarda koldiriladi. Davo samara bermagan xollarda gormonlar bilan davolash tuxtatiladi. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun 2-3 kun antikoagulyantlar (kunda 20000 B) tavsiya etiladi.
Kasallik kuzishiga karab uning ogirlik darajasi kuyidagi 3 toifaga bulinadi va undan kelib chikib (6 va 7-jadvallar) davo choralarini tanlanadi: a) asoratsiz kuzishi; b) asoratli kuzishi; v) kasallik kuzishida xavf kuk yashil tayokcha infektsiyasi yoki bemorda kuplab asoratlar bulishi.
-Yoshiga boglikmasligi; -1JCHNX>50% me'yoriy kur- satkichdan;
-Yiliga 4 marta kuzishi; -Ogir yondosh kasalliklar¬ning yukligi.

-65 yoshdan kattalar;
-1JCHNX 35-50% me'yoriy kur- satkichdan;
-Yiliga 4 marta va undan kup kuzishi;
-Ogir yondosh kasalliklar; -Ogir xansirash;
-Bronxoektaz kasalligi;
-3 oy davomida kortikosteroi- dlarning in'ektsiya va tablet¬ka xolida ishlatishi;
Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Enterobacteriaceae, Psevdomonasaeruginosa.
Kuk yiring kuzgatuvchi Psevdomonas aeruginosa faolligiga karshi ftorxinolinlar (levoflaksasin 0,5 g xar 24 soatda, siprofloksatsin 500 mg xar 12 soatda, ofloksatsin 400 mg xar 12 soatda), amoksitsillin/klavulanat 625 mg xar 8 soatda, sefalosporinlarning II-III avlodi (sefuroksim aksetil 750 mg xar 12 soatda yoki sefiksim 400 mg xar 12 soatda), azitromitsin kunda 500 mg 3 kun, klaritromitsin 250-500 mg xar 12 soatda.

Profilaktikasi. Undan maksad, bemorlarning jismoniy zurikishlarga bulgan chidamliliklarini oshirish, respirator belgilarni, kasallik kuzishini kamaytirish va bemor x.ast sifatini yaxshilashdan iboratdir. Ular kuyidagilarni uz ichiga oladi:
U Soglom turmush garzini tashkil kilish;
U Tibbiy ukalash, davolovchi jismoniy tarbiya, toza xavoda sayr etish, suv muolajalari yordamida organizmni chiniktirish;
U Yukori nafas yullaridagi infektsiya uchoklarini bartaraf etish;
U Utkir respirator yukumli infektsiyalarning oldini olish;
U Biologik stimulyatorlar - adaitogen (eleuterokokk damlamasi, jen`shen) vitaminlar (A, YE, S) kabul kilish;
U Fizioterapiya (yukori tulkinli binafsha nurlar, induktotermiya, darsanvalizatsiya, amplipul`sterapiya);
U Nafas gimnastikasi;
U Psixoterapiya, parxez;
U Galoterapiya - natriy xlor tuzining aerozollaridan nafas olish.
Tashxis kuyish namunalari
U Upkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxitik tip, II daraja urta ogirlikda yiringli kechishi, kuzish davri. Asorati: Nafas yetishmovchiligi II daraja.
U Upkaning surunkali obstruktiv kasalligi, emfizematoz tip, III daraja ogir kechishi, kuzish davri.

Asorati: nafas yetishmovchiligi III daraja. Surunkali upkali-yurak, kompensatsiya boskichi.
U Upkaning surunkali obstruktiv kasalligi, bronxitik tip, IV daraja, juda ogir kechishi kuzish davri.
Asorati: surunkali upkali-yurak yetishmovchiligi, dekompensatsiya boskichi. Nafas yetishmovchiligi

Mustaqil ish: Antibiotiklar tasnifi

3-mavzu: O'pka yurak. Nafas yetishmovchiligi.
Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **«Keys-stadi» usuli. Usulning maqsadi:** «Keys-stadi» - inglizcha so'z bo'lib, («case» – aniq vaziyat, hodisa, «stadi» – o'rganmoq, tahlil qilmoq) aniq vaziyatlarni o'rganish, tahlil qilish asosida o'qitishni amalga oshirishga qaratilgan metod hisoblanadi. Keys usulini amalga oshirish bosqichlari: -keys va uning axborot ta'minoti bilan tanishtirish -muammoli vaziyatni aniqlash-tirish va muammoli topshiriqni belgilash -muammoli topshiriq yechimini izlash, hal qilish yo'llarini ishlab chiqish. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 daqiqa-4s		

-talabalarni O`pka yurak, nafas etishmovchiligi klinikasi va unda uchraydigan sindromlar bilan tanishtirish
-talabalarga O`pka yurak, nafas etishmovchiligi bemorga xos asosiy klinik belgilarni o`rgatish;
-talabalarni

-talabalarni O`pka yurak,nafas etishmovchiligiasoratlari bilan tanishtirish;
- O`pka yurak,nafas etishmovchiligidakuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;
- O`pka yurak,nafas etishmovchiligini davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;
- talabalarni O`pka yurak,nafas etishmovchiligida qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;
- O`pka yurak,nafas etishmovchiligining oldini olishni o`rgatish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

-O`pka yurak, nafas etishmovchiligietiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligitasnifini, klinikasini, klinik sindromlarni;,
-O`pka yurak, nafas etishmovchiligining etiologik kelib chiqishiga ko`ra klinik xususiyatlarni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligining diagnostik mezonlarini, qiyosiy tashxisni;
-O`pka yurak, nafas etishmovchiligini davolashning asosiy printsiplarini;
-O`pka yurak, nafas etishmovchiligining oldini olishni.

Talaba qila olishi kerak:

- O`pka yurak,n afas etishmovchiligibor bemorlarni bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligida kuzatiladigan klinik sindromlarni aniqlay olishni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligida kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligi bilan bemorlarning diagnostikasini;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligibilan bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- O`pka yurak, nafas etishmovchiligi bilan bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash

Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muamolaridan biri nafas tizimi kasalliklari xisoblanadi. O`pka yurak,nafas etishmovchiligi keng tarqalgan O`pka kasalliklarida eng kup uchraydigan asoratlardan biri hisoblanadi, u turli yoshda uchraydi va turli yoshda o`ziga xos kechish xususiyatiga ega.O`pka yurak,nafas etishmovchiligiasosiy kasallikni ogirlashishiga olib kelib, bemorni vaktli nogironligiga sabab buladi.

O`pka yurak,nafas etishmovchiligini etiologiyasi, klinikasi, diagnostikasini o`rganishda ulkan yutuqlarga erishilganligiga, davolashda zamonaviy davo usullari kullanishiga qaramay hanuzgacha bu muammoni tulik echimi topilmagan.

Shuning uchun O`pka yurak,nafas etishmovchiligini erta aniqlash, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish- amaliyot shifokorini kasbga tayyorlashda, uning kelgusi amaliy faoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi.

Mavzu bayoni: O`pka yurak. Nafas etishmovchiligi.

Nafas etishmovchiligi – organizmning patologik holati bo`lib, bunda fiziologik mexanizmlar arterial qonda kislorod va karbonat angidridning miqdorini me`yorida ushlab tura olmaydi, yoki organizm nafas olish hisobiga uni kompensatsiyalaydi va bunda organizmning funktsional imqoniyatlari pasayadi. O`tkir va surunkali nafas etishmovchiligi farqlanadi. O`tkir nafas etishmovchiligi bir necha minut yoki soatlar ichida yuzaga keladi.

Surunkali nafas etishmovchiligi bir necha oylar yoki yillar davomida vujudga keladi. Nafas etishmovchiligi og`irligi bo`yicha yashirin (simptomsiz) – maxsus tekshirish usullari yordamida aniqlash mumkin; kompensatsiyalangan (qonninig gaz tarkibi kompensator mexanizmlar hisobiga normal) va dekompensatsiyalangan (arterial gipoksemiya yoki giperkapniya aniqlanadi). Nafas etishmovchiligi uch darajaga bo`linadi:

4. Har kungi ish yuklamalaridan ortiq miqdorni ko`tara ololmaslik;
5. Har kungi ish yuklamalarini cheklangan miqdorda bajarish;
6. Tinch holatda ham hansirash bo`lishi.

Etiologiya.

Nafas etishmovchiligi quyidagi sabablardan kelib chiqishi mumkin:

4. O`pkadan tashqari omillar

5. O`pkaning nafas faoliyatini jaroxatlaydigan omillar
6. O`pkaning nafasdan tashqari faoliyatini jaroxatlaydigan omillar

2. Nafas etishmovchiligining o`pkadan tashqari omillari:

a) Kalla suyagi va umurtqa pog`onasi bo`yin qismining jaroxatlari, miyada qon aylanishining buzilishi, o`smalar, metabolik komalar, ekzogen intoksikatsiyalar, miya shishi va boshq.

b) Ko`p hollarda nafas etishmovchiligi poliomielitda, poliradikulonevritlarda, tarqalgan va yonlama amiotrofik sklerozda kuzatiladi. SHu etiologik omillar guruhiga Undin sindrom iva kata yoshli odam va chaqaloqlar uyqusida bo`ladigan obstruktiv opnoe sindromi kiradi.

v) Nafas mushaklari kuchsizligi, bunga sabab:

1) markaziy impul'satsiyaning buzilishi;

2) nafas mushaklarininig patologiyasi, bunga asab-mushak sinapsi ham kiradi;

3) o`zgarmagan nafas mushaklarining energiya ta`minoti va ish miqdorining to`g`ri kelmasligi oqibatida charchashi.

O`PKANING NAFAS FAOLIYATINING BUZILISHI

A) Nafas etishmovchiligi bo`lishi nafas yo`llarining turli erida to`siqlarning paydo bo`lishiga bog`liq. Xalqum sohasida obstruktsiya bo`lishini tomoq bezlarining gipertrofiyasi va adenoidlar, bu sohadagi yallig`lanish va o`smalar, tilning orqaga tushishi va uyqudagi obstruktiv apnoening bo`lishi keltirib chiqaradi.

Nafas etishmovchiligi tomoq va tomoq atrofii sohasining quyidagi patologiyalaridan kelib chiqadi: ovoz boylamlarining paralichi, epiglotit, tomoq jarohatlari va deformatsiyalarida, o`tuvchan yallig`lanishi. Nafas etishmovchiligi traxeya va asosiy bronxlarsohasida ekspirator stenoz, yot tanalar bo`lganda kelib chiqishi mumkin. Periferik nafas yo`llarida shish, yallig`lanish, spazm bo`lganda nafas etishmovchiligi kelib chiqishi mumkin. eng ko`p sabablaridan – balg`am ko`p ishlab chiqarilganda uning etarli miqdorda tashqariga chiqarilmasligi, nafas yo`llarinining tabiiy tozalanish mexanizmlarining buzilishi, ularning diskineziyalari (obstruktiv kasalliklar, bronxoektatik kasallik).

V) Al'veolalarning buzilishi.

Zotiljam, respirator distress-sindromda va o`pkadagi boshqa infil'trativ jarayonlardagi shish va al'veolalarning yallig`lanishi natijasida o`zgarishi nafas etishmovchiligiga olib keladi. SHkningdek, nafas etishmovchiligi al'veolalardagi distrofik va atrofik jarayonlar natijasida – o`pka emfizemasi, pnevmoskleroz, kollagenoz, o`pkaning kasb kasalliklari, o`pkaning tug`ma va o`sma kasalliklari, atelektaz, lat eyish, o`pka rezektsiyasi va boshqalar oqibatida o`pkalar nafas olish yuzasining kamayishi natijasida vujudga kelishi mumkin.

S) O`pkada qon aylanishining buzilishi yurak astmasi, o`pkalarning kardiogen shishi, o`pka arteriyasi tromboemboliyasi, o`pka vaskulitlarining asosiy sababchisi deb hisoblanadi. Bundan tashqari o`pka gipertenziyasini keltirib chiqargan turli sabablar nafas etishmovchiligi etiologik omiliga aylanadi.

TASNIFI

(Dembo A.G., Liberman L.L., 1961)

I daraja – tinch holatda nafas olish xususiyati o`zgarmagan odamda har kungi jismoniy yuklama berilgan paytda hansirashning paydo bo`lishi.

II daraja – unchalik kata bo`lmagan jismoniy yuklamalarda hansirashning paydo bo`lishi (organizmda kompensator mexanizmlarning noadekvat ishga tushishi va tinch holatda diqiqalik hajmning ko`payishi).

III daraja – kislorod etishmovchiligi, tinch holatda ham hansirashning paydo bo`lishi.

KLINIK KO`RINISHI.

O`tkir nafas etishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarga ko`p terlash va yuzaki nafas olish xosdir. Uzoq kechayotgan kasalliklarda nafas sekinlashadi, bir maromda bo`lmaydi bu esa nafas markazi paralichi xavfidan darak beradi.

O`tkir nafas etishmovchiligi bilan og`rigan bemorlarning yurak-qon tomir patologiyalaridan gipotenziya, periferik tsirkulyatsiyaning o`tkir buzilishlari, taxikardiya kuzatiladi. YAqqol bradikardiya ko`p hollarda asfiksiyada kuzatiladi va yurak to`xtashining asosiy belgisi hisoblanadi.

Qon oksigenatsiyasining buzilishi natijasida va o`pka shuntlanishidan kelib chiquvchi qondagi venoz aralashmalarning ko`payishi natijasida bosh miyaning gipokapniyasi, gipoksiyasi rivojlanadi va ular xushning qorong`ilashishi, koma holatigacha tushishi, kuchli tsianoz vujudga keladi.

Traxeya va tomoqning stenozi asosida kelib chiquvchi o`tkir nafas etishmovchiligi baland va shovqinli nafas olish bilan (stidoroz nafas olish), qovurg`alararo va o`mrov usti chuqurchalaining tortilishi bilan namoyon bo`ladigan yordamchi mushaklarning kuchayishi bilan ifodalanadi.

Odatda o`tkir nafas etishmovchiligi boshlanishida bemorlarda tinchsizlik, kam hollarda eyforiya va ko`p gaplik, uzoq davom etgan hollarda – hushdan ketish va koma namoyon bo`ladi.

Markaziy nerv tizimida nafas olishni boshqarishning buzilishi, kukrak qafasi va nafas olish mushakoarining jaroxatlanishi natijasida kelib chiqqan o`tkir nafas etishmovchiligida nafas olishda bo`yin mushaklari, yuzning imik mushaklarininn qatnashishi va tomoqning xurujsimontitrashi Bilan ajralib turadi. Uzoq davom etuvchi o`tkir nafas etishmovchiligida teri er-kulrang rangda, sovuq, yopishqoq ter bilan qoplangan. TSianidlar yoki uglerod bilan zaxarlanishdan kelib chiqqan o`tkir nafas etishmovchiligida teri, bemorlarning komatoz holatiga qaramasdan, yaqqol pushtirangda.

Surunkali nafas etishmovchiligi belgilaridan biri – hansirash. Odatda nafas etishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarning 2 turida bo`ladi – «pushti hansiraydigan» va ko`k shishgan».

Birinchi turda surunkali bronxitli asteniklar bo`lib, ularda hansirash yaqqol ifodalangan, nafas olish mushaklarining ishi kuchaygan va shuning uchun arterial qonning gaz tarkibi qoniqarli darajada bo`ladi, demak kompensatsiya bosqichiga yaqin.

2 turdagi bemorlarda hansirash kam ifodalangan. Ularga asosan emfizema, shishgan ko`krak qafasi va past sezgirlikka ega nafas markaziga ega bo`lgan bemorlar kiradi, bular natijasida ularda tsianoz giperkapniya bilan ifodalangan gipoksemiya rivojlanadi. Bu dekompensatsiyalangan nafas etishmovchiligi.

Nafas etishmovchiligining boshqa simptomlaridan – xushtaksimon nafas, balg`am ajralishi buzilganligi, nafas yo`llarining obstruktsiyalanish darajasini ko`rsatadi. Hansirashda kuzatiladigan klinik simptomlardan: giperpnoe va polipnoe, - MOD va uning chastotasi va chuqurligi hisobiga oshadi; taxipnoe (minutiga 40 martadan ko`p), batipnoE – nafas olishning chuqurlashuvi, bradipnoe – nafas olishning sekinlashuvi; oligopnoe yoki kichik nafas olish – MOD chastotasi va chuqurligi hisobiga kamayishi; apnoe – nafas olishning to`xtashi; ortopnoe – nafas olishning keskin buzilishi, buni yaxshilash uchun bemor majburiy holatni egallaydi.

Ritmning buzilishi darajasiga ko`ra to`lqinsimon, CHeyn-Stoks, Kussmaul va Biot nafas olishlari farqlanadi.

Tashqi nafasning turiga ko`ra Hansirashning 3 turi farqlanadi – inspirator (nafas olishning qiyinlashuvi), ekspirator (nafas chiqarishning qiyinlashuvi) va aralash.

Inspirator hansirash diafragma jarohatlarida, plevrada suyuqlik yig`ilishida, ifodalangan pnevmosklerozlarda, astsit bilan asoratlangan SMda, stidoroz nafas Bilan davom etuvchi yirik bronx va traxeyalarning torayishida uchraydi.

Ekspirator hansirash mayda bronxlar torayishida (sekretning ularning ichida to`planishi, shilliq qavatning shishi, bronxlar spazm va b.) uchraydi.

Tashqi nafas faoliyati buzilishining sekin ortishida bemorlar nafas o`zgarishlarini sezmasliklari mumkin. Agar hansirash doimiy bo`lsa bemor shunga ko`nikadi, ammo ob`ektiv tekshiruvda bemorlarda tashqi nafasning katta o`zgarishlari vujudga kelishi mumkin.

Surunkali nafas etishmovchiligida shuningdek shilliq qavatlarning, quloq supralarining, tirnoq o`rinlarining tsianozi ko`rinadi. Ko`krak qafasi asta-sekin bochkasimon holatga keladi. O`pkalar perkussisiyada qutichasimon tovush eshitiladi. Auskul'tatsiya nafas olish susaygan, ayrim joylarda quruq xirillashlar eshitiladi. Spirografiyada o`pka hayotiy sig`imining kamayishi aniqlanadi. Keyinchalik yuzning yumaloqlashishi, bo`yin venalarining bo`rtishi, barmoqlarning nog`ora cho`plari holiga kelishi, tirnoqlar bo`rtishi («soat oynalari» simptomi).

DAVOLASH.

Nafas etishmovchiligini davolash ususllarini bemorlarga ta`sir qilish, qo`llash tezligi, ta`sir qilish bosqichlari bo`yicha guruhlash mumkin. Davolash tadbirlarining kompleksi quyidagi yo`nalishlar bo`yicha olib borilishi mumkin:

6. Nafas yo`llarining o`tkazuvchanligini ta`minlash
7. balg`am drenirlanishini normalizatsiyasi
8. maxsus kurslar yordamida spontan ventilyatsiyaning adekvat hajmini ta`minlash
9. IVL yoki yordamchi UV
10. sun`iy oksigenatsiya

Nafas yo`llarining o`tkazuvchivchanligini ta`minlash deganda bu erdagi mavjud obstuktsiyalarni yo`q qilish va ko`rsatmalar bo`yicha IVL o`ikazish. Obstuktsiyalarni yo`qotish metodlaridan- uchlik usuli (boshni orqaga egish, jag`ni oldinga surish, og`iz yoki burun orqali nafas olish), xavo o`tkazichlarni yuborish, traxeya intubatsiyasi, traxeoostomiya, yot tanalarni olish, yallig`lanishga qarshi, shishga qarshi va spazmolitik terapiya.

Balg`amni broxlardan ajralishni yaxshilash usullarini 4 guruhga bo`lish mumkin.

1. Balg`amni reologik xususiyatlarini yaxshilovchi (aerozol' terapiya va namlovchi hamda detergentlar Bilan instillyatsiya qilish).
2. SHilliq qavatlarning aktivligini oshirish (aerozol' terapiya va yallig`lanishga qarshi davolash, va h.k.
3. Nafas yo`llarining devorlarini mustaxkamlash (bronxolitiklar, spontan ventilyatsiya rejimli nafas olish oxirida bosimning oshishi).
4. Balg`am ajralishini kuchaytiruvchilar (postural, vibratsion, perkussion va vakuumli massaj, yo`tal stimulyatsiyasi va balg`amni so`rib olish).

Bemorni IVLga o`tkazish mezoni bo`lib, koma va qo`zg`alish holati, terining tsianoz iva kulrangliYU gipergidroz, taxi va bradikardiya, qorachiqlari o`lchamining o`zgarishi, nafas olish muskulaturasining gipoventilyatsiya va dispnoe fonida kuchayishi hisoblanadi.

IVL nafas olish 2-3 marta tezlashgan paytlarda, UTS 2 marta kamayganda, spontan ventelyatsiya Bilan arterial qonda Nv 80% kislorod Bilan to`yinishini ta`minlay olmaslik var N 7,2 katta bo`lganda ko`rsatma bo`la oladi.

Istalgan gipoksiya bilan davom etuvchi NE oksigenoterapiyaga muxtoj. Uni o`tkazish mezonlari bo`lib: tsianoz, taxipnoe, arterial gipo va gipertenziya, taxi va bradikardiya, shuningdek metabolik atsidoz va gipoksemiya hisoblanadi.

O2 ingalyatsiyasi uchun subq kislorodli standart balonlar ishlatiladi.

O`PKA YURAK (O`YU)

Bu o`ng qorinchaning kuchli ishlashi, uning8 gipertrofiyasi yoki o`pka gipertenziyasi hisobiga dalatatsiyasi Bilan xarakterlanadigan va o`pkaning kasalliklari va o`pka qon tomirlarining shkastlanishi oqibatida vujudga keluvchi patologik holatdir.

O`YU ning vaskulyar, o`pka-broxial, torakodiafragmal turlarini farqlashadi.

O`tkir (bir necha soat va kunlar), o`tkir osti (xafta va oylar) va surunkali (ko`p yillra) davomida rivojlanadigan) turlarini farqlashadi.

Surunkali O`YU rivojlanishida 3 ta bosqichni ajratib ko`rsatish mumikin:

4. UK ning kuchli ishlash belgilari bor va instrumental usullar Bilan aniqlanidan o`tib ketuvchi o`pka gipertenziyasi Bilan xarakterlanadi;
5. Stabil o`pka gipertenziyasi fonida UK ning gipertrofiyasi Bilan xarakterlanadi;
6. UK etishmovchiligi belgilari Bilan ifodalanadiyu

ETIOLOGIYA VA PATOGENEZ

Vaskulyar turi birlamchi o`pka gipertenziyasi, TELA, har xil etiologiyali vaskulitlarda uchraydi.

O`pka-broxial turi bronx va o`pka to`qimasinining diffuz jarohatlanishi Bilan ifodalanadi (obstruktiv bronxit, broxial astma, o`smalar, o`pka to`imasining sklerozi).

torakodiafragmal turi pnevmotoraks, massiv plevral shvartlarda, ko`krak qafasining turli deformatsiyalarida kuzatiladi. Bu turning eng kam uchraydigan sabablaridan bo`lib nafas mushaklari va ularning nerv apparatining shkastlanishi (botulizm, poliomielit, miasteniya va h.z.lar) hisoblanadi.

KLINIKA

O`tkir O`YU ko`pincha TELAda, klapanli pnevmotroraksda, astmatik statusda uchraydi. TELA da O`YU to`sh orqasidagi keskin og`riq, yurak chegaralarining o`ngga kattalashishi, epigastriyda pul'satsiya, kuchayib boruvchi taxikardiya, o`pka stvoli ustida 2-chi tonning kuchayishi va aktsenti, ayrim paytlarda esa ot dupuri ritmi Bilan xarakterlanadi. venoz bosim ko`tariladi (bo`yin venalarining kattalashuvi), jigar tez kattalashadi. diffuz «kulrangsimon» tsianozdan tashqari akrotsionoz rivojlanishi mumkin.

Panja va oyoq kaftlarining xarorati tushadi, AB pasayadi. eKG da YUEU ning keskin o`ngga siljishi va UK va UB ning haddan tashqari ko`p ishlashi aniqlanadi.

O`tkir osti va surunkali O`YU broxial astma va bronxolit Bilan og`rigan bemorlarda uchraydi. Klinikada epigastriyda UK ning pul'satsiyasi, yurak turtkisining paydo bo`lishi, o`pka stvoli ustida 2-chi tonning kuchayishi va aktsentini aniqlash mumkin. Ko`pincha xanjarsimion o`simta ustida yoki to`shdan chap tomonda1-chi tonning kuchayishi kuzatiladi.

Dekompensatsiya bosqichida yurak o`ng qismlarining dilatatsiyasi, taxikardiya, bo`yin venalarining shishi, jigarning kattalashuvi, pastozlik, so`ng astsit, oyoqlarda shishlar, diffuz tsianozning turib qolgan akrotsianoz Bilan aralashib kelishi. Kata qon aylanish doirasida buzilishlar kuchayadi.

DAVOLASH

O`tkir O`YU-shoshilinch gospitalizatsiya. Transportirovkada maksimal ravishda tinchlik, oksigenoterapiya.

Patogenetik davo o`pka gipertenziyasini yo`qotishga qaratilgan: euffilin, nitrosorbitning 2,4% 20mg eritmasini v/v, kuniga 4 marta yuborish;

nifidipin 10-20mg dan 3 mahal. Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun kuniga 2-3 mahal 5000 bir.geparin. Riboksinning kaliy orotat yoki panangin bilan aralashmasi qo`llaniladi.

Davolashda bronxodilatatorlarning ta`sirini kuchaytirish uchun 7,5-12,5 15mg kuniga prednizolon beriladi.

Вазиятли масала: Бемор Н. 59 ёш клиникага 2006 йил октябрь ойида ёткизилган. 2000 йилдан буен бронхиал астма билан огрийди. 2006 йил ноябрь ойида тиббий курикдан утказилганда хеч кандай потология аникланмаган. Декабрь ойининг охирларида тусатдан хансираш, бугилиш сезгиси, умумий кескин холсизлик пайдо булган, врачга мурожат килмаган, бронхолитик препаратлар кабул килган, яхши натижа бермаган. Бемор врачга борган, курик пайтида юракда дагал систолик шовкин аникланган. Февраль ойида хансираш кучайиб кетган, бир хафтагача тана харорати 38 С гача ошган, шишлар пайдо булган, унг ковурга остида огирлик кузатилган.

Объектив: кам ифодаланган акроцианоз, оёкларда димланиш, юрак чегараси чапга бироз кенгайган, чуккида биринчи тон сусайган, дагал систолик шовкин, барча нукталарга таркалган. АКБ 135/80 мм с.у. Пульс 72 зарба 1 мин. Жигар 8-11 см. катталашган. Кон анализи ва сийдик анализлари узгаришсиз. ЭКГ да : электр чизик чапга силжиган, булмача -коринча утказувчанлиги пасайган /PQ 0,23С/ V_{1-3} S-T сигменти пасайган. Беморга юрак гликозитлари, диуретиклар, оротат калий препаратлари тайинланди, беморда юрак етишмовчилиги белгилари камайди.

Nazorat uchun savollar

1. o`pka yurak tushunchasi, etiologiyasi.
2. nafas yetishmovchiligi tushunchasi, etiologiyasi.
3. o`pka yurak patogenezi.
4. o`pka yurakning tasnifi.
5 . o`pka yurakning turlari va ularning klinik xususiyatlari.
6. nafas yetishmovchiligi klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
7. o`pka yurak klinik xususiyatlari va diagnostik mezonlari.
8. o`pka yurakning asoratlari
9. nafas yetishmovchiligi laborator-instrumental dignostikasi.
10. o`pka yurakning laborator-instrumental dignostikasi.
11. o`pka yurakning davolash printsiplari.
12. nafas yetishmovchiligining davolash printsiplari.

Tavsiya etilgan adabiyotlar

ASOSIYLARI:

1. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.
3..Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.
Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov, pod red.A.G.CHuchalina, 1997g.
4. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004g.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1.V.P.Sil'vestrov, P.I.Fedotov Pnevmoniya, M.,Meditsina, 1987
2.A.N.Okorokov Diagnostika bolezney vnutrennix organov, M, Meditsinskaya literatura, 2000
3.Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney Rukovodstvo.Tom 1. Pod. red. akad. F.I.Komarova, M, Meditsina,2002 g.
4.Spravochnik VIDAL'. Lekarstvennie preparati v Rossii. M. Astra FarServis 1997g.
5. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
6.Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. Sankt – Peterburg 2004 g.
7.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod. red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova-M;GEOTAR-Media, 2005.

Mustaqil ish: Tashki nafas funksiyasini o'rganish usullari.

4-mavzu : Bronxial astma asoratlari. Astmatik status

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (10 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (55daqiqa)	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **"Ijodiy fikr va klinik mushohada"** **Maqsad:**Talabalarni vaziyatli masala mazmu ko'ra ijodiy fikrlashi va klinik mushohadasini o'rganish baholash. Bunda talabalarga mazkur mavzuga tegi vaziyatli masalalar va harorat egri chizig'i varaqa tarqatiladi. Talaba masala mazmunini chuqur o'rga klinik belgilar va laboratoriyaviy ma'lumotlarni kuniga holda varaqada aks ettiradi, tashxis qo'yadi va davo tadbirlarini belgilaydi.	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 3- Mustaqil ish	**Mushohadali fikr** Mavzu mazmunini mustahkamlash maqsadida tinglovch o'zlashtirish darjasini bilish uchun ushbu pedag texnologiya qo'llaniladi. Tinglovchilar fikrlari ta qiliniladi. Mushohadali fikr bildirgan tinglov rag'batlantiriladi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash	

35 daqiqa 10 daqiqa	3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	
yakuniy bosqich (15 daqiqa) (15 daqiqa) (15 daqiqa)	 1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:240 min - 6 s		

Mavzu bayoni;

Bronxial astma, astmatik status to`g`risida tushuncha.

Bronxial astma, astmatik statusning etiologiyasi, patogenezi, tasnifi. Bronxial astmaning patogenetik variantlarining diagnostikasi. Astmatik statusning bosqichlari. Klinikasi, laborator tekshiruvi natijalari tahlili. Rentgenologik, eKGmmalar tekshiruvi natijalari tahlili. Diagnostikasi. Qiyosiytashxis.

Davolash. Davolashda ko`llaniladigan asosiy preparatlar.

Bronxial astma (BA) – bu surunkali, klinikasida bo`g`ilish xuruji bilan xarakterlanadigan kasallik bo`lib, asosan bronxlar reaktivligining o`zgarishi va astmatik status rivojlanishi bilan jiddiy oqibatli patologiya hisoblanadi. Kasallikning asosida silliq bronxial muskullarning spazmi va buning okibatida mayda bronxlarning kuchli torayishi kelib chiqishi yotadi. Bronxlar reaktivligining o`zgarishiga spetsifik va nospetsifik ta`sirlar sababchi bo`lib, bular asosan, organizmga tashqaridan takror kirgan yot oqsillardir.

Bronxial astma etiologiyasida quyidagilar ahamiyatga ega:

1.Noinfektsion allergenlar (chang, dori-darmonlar, hashoratlar va hayvonlar allergenlari).

2.Infektsion allergenlar (viruslar, bakteriyalar, zamburuglar, va b.) 3.Mexanik va kimyoviy irritantlar (metall, yog`och, g`o`za changlari, mum, kislota, ishqorlar bug`lari).

4.Fizik va meterologik omillar (haroratning, namlikning o`zgarishi, atmosfera bosimining, erning magnit maydonining tebranishlari va boshkalar.)

5.Asabiy-ruxiy qo`zgalishlar, stress ta`sirlar.

Bu omillarning barchasi adashgan nervni kitiqlab, unda spazmatik ta`sir paydo qilib, astma xurujini keltirib chikaradi.

Bronxial astma (BA) patogenezi:

Bronxlar o`tkazuvchanligining buzilishi bronxlar reaktivligining o`zgarishi olib keladi.

Bular kuyidagilar ta`sirida yuzaga keladi, ya`ni: birlamchi- tugma, orttirilgan, kimyoviy, fizik, mexanik va infektsion omillar ta`siri.

Ikkilamchi - asab endokrin tizimining uzgarishi, auto va infektsion antigenlar ta`siri. Bronxlar reaktivligining ikkilamchi uzgarishi immun, endokrin, asab tizimlarining uzgarishi natijasida yuzaga keladi.

Immunologik mexanizmlar

Bronxial astmali bemorlarning asosiy kismida bronxlar reaktivligining uzgarishiga immun tizimdagi uzgarishlar, ya`ni gumoral va xujayraviy immunitetlarning Gell va Kumbs tasnifi buyicha I, III va IV tipli sezuvchanlikning yukori bulishi sabab buladi. Immun reaktsiyalar nafas yullarining shillik kavatida xosil buladi.

Noimmunologik mexanizmlar

Bronxlar reaktivligining uzgarishiga tugma va orttirilgan biologik nuksonlar sabab buladi. Noimmunologik mexanizmlar effektor xujayralar birlamchi yoki ikkilamchi ta`sir kursatishi natijasida bronxlar sillik mushaklari, kon tomirlari, bronxial bezlar retseptorlari ta`sirlanishi tufayli rivojlanadi.

Tasnifi:

Bronxial astma tasnifida ikkita yunalish bor, ya`ni bittasi etiologik, ikkinchisi esa kasallikning ogirlik darajasi va bronxial obstruktsiyaning kay darajadaligiga asoslangan.

SHunga kura, kasallikning atopik, infektsiyaga karam, disgormonal, autoimmun, nerv-psixik, xolenergik, adrenergik disbalansli, bronxlar sezuvchanligi va reaktivligining birlamchi uzgaruvchanligi kabi turlari tafovut kilinadi, ammo bu tasnif samarador davolashni yorita olmaydi. [G. B. Fedoseev 1988 y.].

SHuning uchun 1992-1995 yillarda urganilib, kabul kilingan tasnif ushbu muammoni echa oladi, ya`ni, bunga kura bemorning xolati pogonalarga bulinib urganiladi, bu esa bemorga davolashni optimal olib borishni xal etadi. Bunga kura kuyidagi pogonalar tafovut kilinadi,ya`ni:

Birinchi pogona-davriy kechuvchi

Ikkinchi pogona-engil kechuvchi

Uchinchi pogona-urtacha ogirlikdagi

Turtinchi pogona-ogir kechuvchi

Bronxial astma tasnifi (G. B. Fedoseev 1988 yil.)

I.Bronxial astma rivojlanishi etaplari.

Amaliy sog`lom kishilarda tug`ma yoki orttirilgan biologik nuqsonlar va uzgarishlarning mavjudligi, ya`ni:

a) maxalliy va umumiy immunitetning uzgarishi.

b) «tez javob kaytarish» reaktsiyasi (semiz xujayralar, makrofaglar, eozinofillar, trombotsitlar) mavjudligi.

v) mukotsiliar klirens uzgarishi.

g) endokrin tizim uzgarishi

d) upka tomirlari endoteliysining metabolik disfunktsiyasi.

j) araxidon kislota metabolizmining buzilishi.

z) shaxsning nerv-psixik xolati xususiyati.

i) bronxlar va LOR organlari reaktivligining uzgarishi.

Biologik nuksonlar klinik jixatdan BA rivojlanishiga turtki bulishi mumkin.

2.Astma oldi (predastma) xolati. Bu nozologik kasallik bulmay, balki, BA ning klinik paydo bulish xavfi xisoblanadi. Klinik diagnozda bu xolat kuyiladi, ya`ni kursatiladi. Predastma xolati nafas yullarining vazomotor buzilishlarini, bronxospazm belgilari bilan, allergiyaning boshka kurinishlari («eshak emi», «Kvinke shishi», konda eozinofiliya, balgamda xam, migren`, neyrodermit) xisoblanadi.

3.Klinik shakllangan BA – bu birinchi bor astma va astmatik status xurujlaridan keyingi xolat.

II. BA ning shakllari: (klinik diagnozda kursatilmaydi).

1.Immunologik shakli.

2.Noimmunologik shakli.

III. BA ning klinik – patogenetik shakllari:

1.Atopik – allergenni kursatish kerak.

2.Infektsiyaga karam – infektsion agent va infektsion jarayonning borishini kursatish kerak.

3.Autoimmun.

4.Gormonal – endokrin, uzgargan organni va disgormonal uzgarishlarni kursatish lozim.

5.Nerv-psixik shakli.

6.Ifodalangan adrenergik disbalans.

7.Bronxlar reaktivligining birlamchi uzgarganligi, immun, asab-endokrin tizimlar ishtirokisiz shakllanib, tugma bulishi mumkin, kimyoviy, fizik, mexanik va infektsion agentlar ta`sirida rivojlanadi.

IV.Ogirligiga kura:

1.Engil darajali – yiliga xurujlar soni 2-3 marta takrorlanib, dorilarni kabul kilish tufayli utib ketadi, remissiya davrida bronxospazm yuk.

2.Urtacha ogirlikda – xurujlar soni yiliga 3-4 marta bulib, ogirrok kechadi, xuruj dorilarni in`ektsiyalar orkali kabul kilganda utadi, xurujlararo davrlarda astmatik xolat birmuncha ifodalangan buladi.

3.Ogir darajali – xurujlar soni yiliga 5 va undan kup bulib, ogir kechadi, bartaraf kilish kiyinrok bulib, astmatik status bilan asoratlanadi.

V.Kechishiga kura:

1.Kuzgalish davri.

2.Kuzgalishning pasayishi.

3.Remissiya.

VI.Asoratlanishiga kura:

1.Upkaga tallukli: upka emfizemasi, nafas yetishmovchiligi, atelektaz pnevmotoraks va boshkalar.

2.Upkadan tashkari – miokard distrofiyasi, upka – yuragi, yurak yetishmovchiligi va boshkalar.

Kasallikning ogirlik darajasiga kura bronxial astmaning kechishi bir-biridan kuyidagicha farklanadi :
Engil darajali BA – xuruj yiliga 2-3 marta takrorlanib, u peroral yoki ingalyatsion bronxodilyatatorlarni kullash bilan bartaraf etiladi. Remissiya davrida bemorlarda bronxospazmning klinik belgilari bulmaydi.
Urtacha ogirlikdagi BA – xuruj yiliga 3-4 marta takrorlanib, xuruj ogirrok va uzokrok davom etishi, vena ichiga preparatlarni kabul kilish orkali bartaraf bulishi bilan xarakterlanadi. Remissiya davrida jismoniy zurikishdan sung yoki bajarish mobaynida bronxlar spazmining engil klinik belgilari kuzatilishi mumkin.
Ogir darajali BA – xuruj yiliga 5 martadan kuprok takrorlanib, kuprok astmatik status bilan asoratlanadi. Xurujlararo davrda esa bronxlarning spazmi ifodalangan buladi.

ASTMATIK STATUS

Bu bronxial astmaning asosiy va ogir, xavfli asoratlaridan biri. Astmatik status (AS) – bu o`rta va mayda kalibrli bronxlarning diffuz shishi, ekspirator kollapsi tufayli bronxlardan qiyinlik bilan ajraluvchi balgamning to`planishi tufayli uzoq davom etuvchi bronxoobstruktiv sindromdir.

Bu sindrom o`tkir nafas yetishmovchiligi bo`lib, BA li bemorlarda nafas yo`llarining obstruktsiyasi tufayli yuzaga kelib, eufillin, selektiv beta-2 simpatomimetiklar terapiyasiga rezistentligi bilan xarakterlanadigan holatdir.

etiologiyasi:

Quyidagilar AS ning kelib chiqishida rol o`ynaydi.
1.Bronxlar va o`pka tizimida bakterial, virusli yallig`lanishli jarayonlar.
2.Muvaffaqiyatsiz boshlangan giposensibilizatsiya.
3.Haddan tashkari sedativ va uyqu keltiruvchi dorilarni qabul qilish.
4.Glyukokortikosteroidlarni uzoq vaqt qabul qilgach, olib tashlash («olib tashlash sindromi»).
5.Bronxlarning allergik va keyinchalik obstruktsiyasiga sabab bo`luvchi dorilarni (salitsilatlar, anal`gin, antibiotiklar, vaktsina va zardoblar) kabul kilish.
6.Simpatomimetiklarni su`istemol kilish.

Astmatik status tasnifi: (G. B. Fedoseev, 1984 y., 1988 y., A. G. CHuchalin, 1985 y., T. A. Sorokina, 1987 y.)
I.Patogenetik variantlari:
1.Sekin rivojlanuvchi status.
2.Anafilaktik astmatik status.
3.Anafilaktoidli astmatik status.
II.Boskichlari farklanadi.

Patogenezi:

Patogenetik xususiyatiga kura astmatik statusning 3 ta varianti rivojlanishida kuyidagilar rol uynaydi bu variantlar bir-biridan uziga xos klinik belgilari bilan fark kiladi :

Asta-sekin rivojlanuvchi AS asosida kuyidagilar rol uynaydi, ya`ni:
1.Betta -2 adrenoretseptorlarning kamali.
2.Bronxlarning spazmini chakiruvchi al`fa-adrenoretseptorlarning ustunligi.
3.Glyukokortikosteroidlarning ifodalangan yetishmovchiligi, bu esa uz navbatida betta-2 adrenoretseptorlarning kamalini chukurlashtiradi.
4.Bronxlarning yalliglanishli va allergik obstruktsiyasi.
5.Yutal refleksining bartaraf etilishi.
6.Bronxlarda xolinergik ta`sirlarning ustunligi.

Anafilaktik status (tezkor tipli). Asosida giperergik anafilaktik reaktsiya xosil bulib, yalliglanishning allergik mediatorlari ajralib, bu esa uz navbatida allergen bilan tuknashilganda, yot oksilga nisbatan sezuvchanlikning oshishi (anafilaksiya) yuzaga kelib, bronxlarning total spazmiga sabab buladi.
Anafilaktoidli astmatik status. Asosida nafas yullarining mexanik, fizik, kimyoviy (sovuk xavo, utkir xidlar va b.) ta`sirlari tufayli retseptorlarning ta`sirlanishiga bronxlar reflektor spazm bilan javob beradi.

Astmatik statusning rivojlanishida kuyidagi 3 ta boskich mavjud:
1.Ventilyatsion buzilishlarsiz yoki kompensatsiya boskichi.

Kilinikasi chuzilgan BA xurujiga uxshaydi. Bir kunda bir necha bor bartaraf etib bulmaydigan bugilish xurujlari bulib, bemorlarning es-xushi joyida, yutal kuruk xurujsimon bulib, balgam juda kiyinlik bilan ajraladi. Kuzga akrotsianoz, teri katlamlarining namligi, taxipnoe 1 min. 40 tagacha, masofadan eshitiluvchi kuruk, xushtaksimon xirillashlar, ortopnoe xolati tashlanadi. Perkussiyada upkada kutisimon tovush (emfizema tufayli), auskul`tatsiyada vezikulyar nafas upkaning pastki bulaklarida uta sustligi, kuruk xushtaksimon xirillashlar eshitiladi.

Yurak kon tomirlar tizimida- taxikardiya, aritmiya, A/B ning normadaligi yoki oshganligi. Xazm kilish organlari tizimida – jigarning kattalashganligi, asab ruxiy sfera tizimida kuzgaluvchanlik, ba`zan alaxlash gallyutsinatsiyalar aniklanadi.

Laborator taxlillar natijasi: UKT – politsitemiya, bioximik tekshirishda – al`fa 2, gamma globulinlar, fibrinogen, seromukoid, sial kislotalarining oshganligi, konning gazli tarkibida kam ifodalangan arterial gipoksiya, normokapniyalar, eKG da – ung bulmacha, ung korinchaning zurikishi aniklanadi.

2.Usib boruvchi ventilyatsion buzilishlar yoki dekompensatsiya («sokov upka») boskichi.

Bemorlar axvoli uta ogir bulib, xansirash, upkada nafas olish yuzaki, ortopnoe xolati, bo`yin venalari burtgan, teri katlamlari kulrang, nam, ba`zida kuzgalishlarning befarklik bilan almashishi. Auskul`tatsiyada nafas shovkini eshitilmasligi («sokov upka») fakat ba`zi joylarida kam mikdorda xirillashlarning eshitilishi, A/B- ning pastligi, yurak tonlarining bugikligi, «ot dupuri» ning paydo bulishi aniklanadi.

Laborator taxlillarda – ifodalangan gipoksemiya, giperkapniya, eKG da ung bulmacha va ung korinchaning zurikishi.

3.Boskich gipoksemik, giperkapnik koma.

Bemorlar xushsiz, xushdan ketish oldidan kaltiroklar tutib, diffuz ter koplangan, nafas olish yuzaki, auskul`tatsiyada vezikulyar nafas uta susaygan, pul`s ipsimon, A/B pasaygan, yurak tonlari bugik, «ot dupuri», ba`zida korinchalar fibrillyatsiyasi aniklanadi.

Laborator taxlillar natijasi – ifodalangan gipoksemiya, giperkapniya, eKG da – ung bulmacha va ung korincha zurikishi.

Diagnostikasi:

Astmatik status diagnozini tugri kuyishda kuyidagilar muxim rol uynaydi:

1.Anamnestik ma`lumotlar va bemorni organ-tizimlar buyicha tekshirish.

2.Umumiy kon taxlilida – politsitemiya, konning bioximik tekshiruvida al`fa2-gamma globulinlarning, fibrinogen, seromukoid, sial kislotasining oshishi.

3.EKG da ung bulmacha va ung korinchaning zurikish belgilari

Qiyosiy taqqoslash:

Quyidagilar bilan o`tkaziladi.

1.O`tkir bronxit bilan
2.Surunkali bronxit bilan
3.O`tkir pnevmoniya bilan
4.Surunkali pnevmoniya bilan
5.Traxeya, bronxlar, xiqildokning stenozi
6.Gemodinamik bronxospastik sindrom
7.Traxeya, bronx devoriga yot jismlarning tushishi
8.BTDKda o`pkaning zararlanishi
9.Gematologik kasalliklarda traxeoobturatsion sindromning rivojlanishi
10.Endokrin, nevrogen genezli bronxospastik sindromning rivojlanishi
11. YUrak astmasi bilan o`tkaziladi.

Bronxial astmani davolash etiologik omillarni xisobga olgan xolda kuyidagilarni:

1)BA xuruji davrida davolash; astmatik status xolatida jadal davolashni.
2)Kuzgalish davrida davolashni.
3)Remissiya davrida davolashni uz ichiga oladi.

Davolash:

Astmatik statusda bemorlarni zudlik bilan pul`monologik, reanimatsion bo`limlariga etkazish kerak. Davolashning samaradorligi davolashni qanchalik tez va to`g`ri boshlashda namoyon bo`ladi. Davolashning boshidayoq adrenomimetiklarni olib tashlash kerak.

Terapiyada kuyidagilarni qo`llash lozim:
1.Oksigenoterapiya
2.Infuzion terapiya
3.Glyukokortikosteroidterapiya
4.Balgamni suyultiruvchilar
5.Psixotrop vositalar
6.Degidratatsion terapiya
7.Kislota - ishkor muvozanatini tiklovchilar
8.Tromboembolik asoratlarning oldini olish
9.Antibiotikoterapiya kursatmaga kura (penitsillin mumkin emas)

Asta – sekin rivojlanuvchi astmatik statusni davolash:.
1.Simpatomimetiklarni olib tashlash.
2.Glyukokortikosteroidterapiya vena ichiga tomchi shaklda, xar 3 soatda, prednizolonning sutkalik dozasi 300-400 mg. gacha, gidrokortizonning esa 1500 mg. gacha, shuningdek ularni per os xam tavsiya etiladi.
3.Bronxolitik sifatida eufillinni vena ichiga tomchi shaklda, sutkalik dozasi 1,5-2,0 gr.
4.Infuzion terapiya natriy xlorning izotonik, glyukozaning 5% li, Ringer eritmasi sutkasiga 2,0-2,5 l gacha.
5.Kislota – ishkor muvozanatini tiklash maksadida 4% li natriy gidrokorbonat eritmasi 200 ml. gacha va undan kup.
6.Balgamni suyultirish maksadida 3% li kaliy yodid eritmasi 30-60 ml. sutkasiga ichishga.
7.Oksigenoterapiya.
8.YUrak glikozidlari (kat`iy kursatmaga kura).
9.Markaziy venoz bosimi oshganda vena ichiga laziks 20-40 mg.
10.Kon chikarish 200-300 ml.
11.Simpatomimetiklarning toksik ta`sirini bartaraf etish va A/B ni tushirish maksadida vena ichiga 0,25% li 1,0 ml. droperidol.
12.Bronxlarni kengaytirish maksadida ftorotanli narkoz.
13.Konning reologik xususiyatini yaxshilash va tromboembolik asoratlarning oldini olish maksadida reopolyuglyukin sutkasiga 400-800 ml.
14.Antibiotikoterapiya, kursatmaga kura
15.Davolash bronxoskopiyasi, yukoridagilar natijasiz bulganda.

Astmatik statusning ikkinchi boskichini davolash:
1.Bronxlarni yuvish yuli bilan davolash bronxoskopiyasini kullash. Xozirgi vaktda AS ning bu boskichida («sokov upka» va ifodalangan nafas yetishmovchilig) bronxlar utkazuvchanligining tiklanishiga bu davolash tugri chora xisoblanadi.
2.Glyukokortikoidlarning yukori dozasini kullash: Prednizolonning 60-90 mg. gacha dozasini xar 1,0-1,5 soatda yuborish. Agar 2-3 soat ichida bemorning axvoli yaxshilanmasa, prednizolonning dozasini 120-150 mg. gacha, bundan tashkari xar 4-6 soatda 125 mg. gidrokortizon yuboriladi. Bemorning axvoli davolashning boshidayok yaxshilansa, u xolda prednizolonning dozasi 60 mg. va keyinchalik esa xar 3 soat oralatib 30 mg. dan yuboriladi.

Astmatik statusning uchinchi boskichini davolash:
1.O`pkaning sun`iy ventilyatsiyasi.
2.Intensiv medikamentoz infuzion terapiya.

Astmatik statusning anafilaktoid va anafilaktoidsimon variantlarini davolash: (tezkor terapiya).
1.Zudlik bilan vena ichiga adrenomimetik vositalardan 0,1% li adrenalin eritmasi 0,3-0,5 ml. Bu tadbir bronxospazmni bronxlarning shishini, vazodilyatatsiyasini barataraf etib A/B ni oshiradi.
2.Bronxlarni kengaytirish maksadida m/o ga 1% li 1-2 ml. pirroksan.

3.Antigistamin preparatlardan 2-3 ml., tavegil 1,0 ml., suprastin m/o ga.
4.Intensiv glyukokortikosteroidterapiya.
5.Xolinolitiklarni tavsiya etish vena ichiga yoki m/o ga 0,1% li 0,5-1,0 ml. atropin eritmasi.
6.Vena ichiga 2,4% li 10,0 ml. eufillin yuborish.
7.Ingalyatsion ftorotanli narkoz.
8.Upkani sun`iy ventilyatsiya kilish.
9.Upkani bevosita massaj kilish.
Astmatik status xolatidan davolangan bemorlarga tugri reabilitatsiya choralarini utkazish katta axamiyatga ega. SHu maksadda BA li bemorlarni dispanser nazoratiga olish, ularni xurujlararo davrida sanatoriylarda davolash, kursatmaga kura medikamentoz davolash, DFK va ukalash, tugri kasbga yunaltirish va boshka tadbirlar muvofikdir.
Retseptlar yozish: GKS, diuretiklar, ganglioblokatorlar, bronxodilyatatorlar, bronxolitiklar, antigistamin, antikoagulyantlar, immunomodulyatorlar, ularni ta`siri, nojuya ta`sirlari urganiladi

Nazorat uchun savollar

1.Bronxial astma, astmatik status tushunchasi, etiologiyasi.
2.Bronxial astma, astmatik status patogenezi.
3.. Bronxial astma, astmatik status tasnifi.
4. Astmatik statusning bosqichlariga ko`ra klinik xususiyatlari
5. Astmatik statusning diagnostikasi.
6. .Laborator-instrumental dignostikasi.
7. Qiyosiy tashxis.
8. Astmatik statusni bosqichlariga ko`ra davolash printsiplari.

Tavsiya etilgan adabiyotlar

ASOSIYLARI:

1. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.
3..Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.
Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov, pod red.A.G.CHuchalina, 1997g**.**
4. Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney Rukovodstvo.Tom 1.Pod.red.akad.F.I.Komarova, M, Meditsina,2002 g.
5. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004g.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1.Bronxial`naya astma. M., A.G. CHuchalin M., Meditsina 1985g.
2.Neotlojnie sostoyaniya v klinike vnutrennix bolezney pod red. akademika A.I.Gritsyuka. K., 1989 g.
3.Neotlojnie sostoyaniya i ekstrennaya meditsinskaya pomosh`. Spravochnik pod obsh. red. akademik E.I.CHazova M.,Meditsina 1990 g.
4.A.N.Okorokov Diagnostika bolezney vnutrennix organov, M, Meditsinskaya literatura, 2000 g.
5. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
6.Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. Sankt – Peterburg 2004 g.
7.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod. red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova-M;GEOTAR-Media, 2005g.

Mustaqil ish: O’pka yuragi. (Internet – tadqiqot.) Test, test muvofiqligi, vaziyatli masalalar tayyorlash.

5-mavzu: Yurak qo`shma va kombinatsiyalashgan nuqsonlari.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **"Esse" usuli.**Yozma topshiriqning ushbu turi talabalarning mavzuga doir o'zm ustaqil fikrlarini ifodalay olishga yordam berish va o'qituvchiga o'z talabalari o'quv materialini bilan tanishganda qaysi jihatlariga ko'proq e'tibor berishlari xususida fikrlash imkonini beradi. Aniq qilib aytganda, talabalardan quyidagi ikki topshiriqni bajarish: mazkur mavzu bo'yicha ular nimalarni o'rganganliklarini mustaqil bayon etish va ular baribir javobini ololmagan bita savol berishni so'raladi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 daqiqa-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:

- qo'shma yurak nuqsonlari to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;
- qo'shma yurak nuqsonlari ning etologiyasi va gemodinamik uzgarishlari xakida ma`lumotlar berish;
-talabalarni qo'shma yurak nuqsonlari tasnifi bilan tanishtirish;
-talabalarga qo'shma yurak nuqsonlari xakida ma`lumot berish
-talabalarga qo'shma yurak nuqsonlari xakida ma`lumot berish

-talabalarni qo’shma yurak nuqsonlarining laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;
- talabalarni qo’shma yurak nuqsonlari buyicha klinik tashxisni kuyish va asoslashini urgatish;
- qo’shma yurak nuqsonlari konservativ davo usullarini bayon etish;
- qo’shma yurak nuqsonlarida operativ davoga kursatma va karshi kursatmalarni bayon etish;
- talabalarni qo’shma yurak nuqsonlarini davolashda qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;

Vazifalar:
Talaba bilishi kerak:
- qo’shma yurak nuqsonlarining xar xil shakllarida etiologiya, gemodinamik uzgarishlari, klassifikatsiya, klinikasi va diagnostikasi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
- qo’shma yurak nuqsonlarini davolash printsiplari, operativ davoga kursatma va karshi kursatmalarni bilish;
- qo’shma yurak nuqsonlarini davolashda kullaniladigan dorilarning nojuya ta`sirlari;
-revmatizmnmng birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi
Talaba qila olishi kerak:
- qo’shma yurak nuqsonlari bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- qo’shma yurak nuqsonlarini erta klinik belgilarini aniklash;
- qo’shma yurak nuqsonlarida kuzatiladiganlaborator tekshiruvlvr natijalarini tahlil qila olish;
- qo’shma yurak nuqsonlari bemorlariga bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- qo’shma yurak nuqsonlari bemorlariga klinik tashxisni shakllantirish va asoslash
- qo’shma yurak nuqsonlari bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.
Moxiyati
Qo’shma yurak nuqsonlarini orttirilgan xarakterga ega bulib asosan revmatik endokardikning okibatida yuzaga keladi. Kasallikni ilk boshlangan vaktida simptomlarsiz latent kechishi kup xollarda kuzatiladi. erta diagnostika va davolash bilan klapanlar xolatini progressiv yomonlashib ketishiga yul kuymaydi va bemorlarni turmush tarzini bir necha barobar yaxshilashga erishiladi.

Mavzu bayoni: Orttirilgan yurak nuksonlari urta va kichik yoshli kontelgentlarda kup yuzaga keluvchi xastalikdir. Asosan kupchilik xollarda mitral klapan shikastlanadi, aortal va uch tavakali, urka arteriyalari klapanlari esa nisbatan kamrok kuzatiladi. Qo`shilgan yurak nuksonlari asosan yurakni revmatik shikastlanishi tufayli yuzaga keladi. Bunda murakkablik yetishmovchilik va stenoz klinik belgilarini kushilib ketishidadir. Kupchilik revmatik shikastlanishlarda yetishmovchilik va stenoz bita klapanda kushilib keladi. Agar val’vulit xisobiga klapanlar bujmayib, kichrayib okibatda yetishmovchilik yuzaga kelsa, keyinchalik fibrozlanuv jarayoni kuchayib kal’tsinoz tufayli klapan xalka torayib stenozni shakllantiradi. SHu xolatni Qo`shilgan yurak nuksonlari deb atash kabul kilingan.

Klapan tavakalarini bujmayib yetishmovchilik va stenoz belgilarini birgalikda kelish nuksoni ayniksa infektsion endokardit uchun xosdir.

Kupchilik xollarda revmatik klapan nuksonlari revmatizmning birlamchi va kaytalama faollashuv davrida, revmatik isitma paytida shakllanib asosan kam simptomli kechadi. Nukson klinik faollik belgilari bartaraf etilgandan 1-3 yildan sung shakllanadi, fibroz jarayonlarining davom etishi okibatida keyinrok kal’tsinoz yuzaga keladi. Infektsion endokarditda nukson tezrok yuzaga keladi (utkir endokarditda ba`zan bir necha kun etarli).

Yurakning qo`shma mitral nuqsoni
Uchta xar xil variantga bulinadi:
Mitral klapan maydoni 1 – 1.5 sm 2 bulgan - mitral stenoz ustunligi bilan. Mitral klapan maydoni 2 sm 2 dan katta bulgan - mitral regurgitatsiya ustunligi bilan.
Mitral klapan maydoni 1.5 – 2 sm 2 bulgan - ikkita nukson bir xilda yakkol namoyon buladi. Bu vaziyat kam uchraydi.

Qo`shma yurak mitral nuqsoni stenoz ustunligi bilan
Etiologiyasi: revmatizm.

Klinika va diagnostikasi:

Yuzda «Mitral kapalak», akrotsianoz, xansirash, taxikardiya, ortopnoe va tungi yurak astmasi xurujlari, mertsal aritmiya, charchash, tromboembolik sindrom, ung korincha yetishmovchiligi: gepatomegaliya, astsit, shishlar; klapanlarning xamma revmatik shikastlanish xolatlarida infektsion endokardit xavfi yukori; sap bulmacha va upka arteriyasi yakkol dilyatatsiyasida kaytuvchi nerv bosilgani uchun xirillash (Ortner sindromi), kon tuflash.

Mitral stenoz ustunligi bulsa bemorda nuksonning xususiy «klapan» belgilari: chukkida diastolik shovkin va kuchli «karsaksimon» birinchi ton, mitral klapanning «ochilish» toni, «bedana» ritmi, upka arteriyasida ikkinchi ton aktsent iva ikkilanishi va diastolik shovkin upka gipertenziyasidan xabar beradi, chukkida biroz sistolik shovkin regurgitatsiya xisobiga bulib u mitral yetishmovchilikdan xabar beradi. Rentgenologik tekshiruvlarda sap bulmacha va ikala korincha kattalashganlik belgilari buladi. eKG da – ikala korincha va chap bulmacha gipertrofiyasi belgilari, mertsal aritmiya, shuningdek Gis tutami ung oyoukchasini blokadasi namoyon bulishi mumkin. exoKG: chap bulmacha va ikkila korincha bushligining kattalashgani, mitral teshik ulchami 1,5-1,0 sm2, dopplerografiyada mitral klapanda biroz regurgitatsiya kurinadi, mitral klapan oldingi tavakasini monofaz xarakati kurinadi.

Bunday nuksonlar tez dekompensatsiyalanadi (nuksok shakllanganidan 10 – 15 yil sung), ogir kechadi, yura ichi va umumiy gemodinamik buzilishlar yetishmovchilik ustunligi bilan kechadiganga karaganda nisbatan yakkol namoyon buladi.

O'ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanishi bilan katta kon aylanish doirasida dimlanish yuzaga kela boshlaydi. O'ng qorincha yetishmovchiligi xisobiga upka arteriyasida pasaygani uchun bemorda sub`ektiv yaxshilanish xislari kuzatiladi: xansirash kamayadi, birok boshka shikoyatlar paydo buladi (ung kovurga yoyi ostida ogirlik xissi, shishlar, oliguriya).

O'pka gipertenziyasi tufayli ung korinchani sezilarli kengayishi okibatida uch tavakali klapanning nisbiy yetishmovchiligi yuzaga kelishi mumkin. Ba`zi xollarda yurak ungga kengayishi (ung bulmacha dilatatsiyasi xisobiga), buyin venalarining burtishi, xanjarsimon usik asosida mustakil sistolik shovkin eshitiladi, u chukur nafas olganda kuchayadi (Rivero-Korvallo simptomi). Uch tavakali klapanning yakkolrok yetishmovchiligida epigastral pul'satsiya kurinadi.

Asorati

Mitral stenoz ustunligi bilan kechuvchida aniklanadi:

1) kichik kon aylanish doirasida kon aylanishi buzilishi

2) yurakning ba`zi kismlari dilatatsiyasi.

Birinchi gurux asoratlarga kon tuflash va yurak astmasi kiradi. Ikkinchi guruxga bulmachalar mertsaniya va titrashi, tromboembolik asoratlar, mediastinal sindromlar kiradi. Bulmachalar mertsaniya yoki titrashi — chap bulmacha miokardida kechgan distrofik va sklerotik protsesslar xisobiga yuzaga keladi. Ritm buzilishlarining kushilishi kompensatsiya xolatini yomonlashtiradi. Tromboembolik asoratlar chap kulokchalarda tromblarning shakllanishi tufayli yuzaga kelib unga mertsal aritmiya imkon beradi. embollar bosh miya kon tomirlari, mezenterial tomirlar, buyrak va oyoklar tomirlariga tikiladi. Kichik kon aylanish doirasidagi tromboembolik xolatlar pastki oyoklar venalari flebotrombozi tufayli yuzaga keladi. Unga katta krugdagi dimlanish va bemorning kam xarakatliligi imkon tugdiradi.

CHap bulmachaning sezilarli yakkol kengayishi uziga yakin turgan kon va nerv tomirlarini bosib kuyishiga olib keladi. CHap kaytuvchi nervni bosib kuyish ovoz boylamlarini paralijiga olib kelib u ovozni xirillashiga olib keladi (Ortner simptomi) CHap umrov osti arteriyasining bosilishi chap va ung kullar pul'sining tulikligini xar xil bulishiga olib keladi (Popov simptomi). Simpatik nervning bosilishi anizokoriyaga sabab buladi.

Qo`shma yurak mitral nuqsoni yetishmovchilik ustunligi bilan

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinikasi va diagnostikasi.

SHikoyatlari xansirash, yurak urib ketishi, charchash; mitral yetishmovchilik «klapan» belgilari dominantlik kiladi. CHukkida birinchi ton susayishi, sistolik shovkin va uni chap kultik ostiga tarkalishi, chap yon boshga yotkazib chukur nafas olinganda nafas chikarish fazasida kiska protodiastolik shovkin eshitiladi, u mitral stenoz xam borligini bildiradi. Upka arteriyasi ustida ikkinchi ton aktsenti ejshitiladi. YUrak chukki turtkisi chapga va

pastga surilgan va kuchaygan. Kayta buladigan revmatik atakalar miokardni jiddiy shikastlab regurgitatsiyani kuchaytirsa bemor kup vaktga ish kobiliyatini yukotadi. Keskin yakkol namoyon bulgan mitral yetishmovchilik tufayli tezda yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Nuksonning kechishini kuyidagi uch davrga bulinadi:

B i r i n ch i d a v r: kompensatsiya deffektli «klapan»da chap bulmacha va korincha zur berib ishlaydi. Bu davr uzok muddat bulib bemor uzini yaxshi xis etadi va kon aylanishi yetishmovchiligi belgilari bulmaydi.

I k k i n ch i d a v r: «passiv» (venoz) upka gipertenziyasi rivojlanadi, u yurak chap kismi kiskaruvchanlik kobiliyatini pasayishi bilan boglik. Bu davrda xansirash (jismoniy zurikish va tinch xolatda), yutal, ba`zan kon tuflash, va yurak astmasi xurujlari buladi. Bu davr uzok davom etmaydi, chunki kochik kon aylanish doirasidagi dimlanish tez kuchayib borib ung korincha yetishmovchiligi rivojlana boshlaydi.

U ch i n ch i d a v r: ung korincha yetishmovchiligining xamma belgilari jigarni kattalashgani, shishlar, venoz dimlanishning kuchayishi yuzaga chikadi.

Rentgenologik tekshiruvlarda chap korinchaning yakkol kattalashgani, ung korincha va chap bulmachaning biroz kattalashgani, upkada dimlanish belgilari kurinadi. exokardiografiyada: chap korincha va bulmacha ulchamlarini kattalashgani, mitral klapan teshigi ulchami 2,0-2,5 sm, dopplerografiyada mitral regurgitatsiya II-III darajada aniklanadi. eKGda chap korincha gipertrofiyasi belgilari, oz mikdorda chap bulmacha va ung korincha gipertrofiyasi belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi belgilari namoyon buladi. Tekshiruv rejasi UKT, UPT, kon bioximik taxlili: yalliglanishning utkir fazali sinamalari, konda fibrinogen, ASLO, ALT, AST, bilirubinni kurishdan iborat. Mazkur nuksonning kechishi nisbatan ijobiy ya`ni kompensator boskich uzok vakt davom etadi.

Asorati

O'pka gipertenziyasi va dilyatatsiyalar xisobiga yuzaga keladi. Unga kiradi:

1) kon tuflash va upka shishi 2) ritm buzilishlari mertsal aritmiya va supraventrikulyar ekstrasistoliyalar kurinishida; 3) trombo-embolik asoratlar (chap bulmacha trombozi bilan upka, buyrak, bosh miya va mezenterial tomirlar emboliyasi).

Yetishmovchilik va stenoz bir xilda namoyon bulgan mitral nukson.

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinikasi va d**iagnostikasi.**

Kam ifodalangan xansirash, yurak urib ketishi, charchash, akrotsianoz, " mitral kapalak". «regurgitatsiya sindromi» namoyon buladi: tipik joyida sistolik shovkin, chukkida presistolik shovkin, upka arteriyasi ustida ikkichi ton aktsenti, yurak uchi turtkisi kuchaygan, chapga va pastga surilgan. Rentgenologik tekshiruvda chap va ung korincha va chap bulmachani kattalashgani, upkada dimlanish belgilari namoyon bulgan. e**KG**da chap korincha gipertrofiyasi yakkol kurinadi; mitral stenoz tufayli ung korinchani biroz gipertrofiyasi xamda Gis tutami chap oyokchasi blokadasi kurinishi mumkin. SHuningdek R tishni I. II. avl., V5 . V6 tarmoklarda kengaygani kurinadi, u chap bulmacha gipertrofiyasi belgisidir.

Upka gipertenziyasi odatda bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

ExoKG: chap bulmacha va ikala korinchalar bushligi biroz kengaygan, dopplerografiyada mitral stenoz va sistolik regurgitatsiya simptomlari kurinadi. Boshka zaruriy tekshiruv usullariga – UKT, UPT, bioximik taxlillarda: utkir yalliglanish sinamalari, konda fibrinogen, ASLO, ALT,AST, bilirubin. Bunday Qo`shilgan nukson kam uchraydi.

Yurakning qo`shma aortal nuqsoni stenoz ustunligi bilan

Etiologiyasi. Revmatizm.

Klinikasi va diagnostikasi.

Uzok muddat (un yillab) simptomsiz kechishi xos. SHikoyatlari bosh aylanish, obmorok, stenokardik ogriklar, xansirash, yurak astmasi xurujlari, xolsizlik.

SHuningdek okarish, sistolik va pul's bosimining biroz pasaygani, yurak uchi turtkisining kuchayishi, chapga va pastga surilgani, pal'pator aorta ustida sistolik dirillash xosdir; periferik tomirlar simptomi aortal yetishmovchilikniki kam sezilarli yoki yuk, auskul'tatsiyada aorta ustida kupol sistolik shovkin sistola davri urtasida maksimal, uyku arteriyasiga uzatiladi, shu joyda I va II tonlar pasaygan, Botkin-Erba nuktasida yumshok diastolik shovkin, bu oldinga engashib utirganda yaxshi eshitiladi. Sistolik shovkin aorta ogzidan koni kisilib chikishi bilan boglik, yurak uchi turtkisi kengaygan, chap va pastga surilgan, bular chap korincha dilyatatsiyasi xisobigadir. Perkussiyada yurak chap chegarasi tashkariga kengaygan. YUrak

kattalashganlik darajasi nukson darajasi bilan boglik: yurak kancha kattalashgan bulsa nukson shunchalar yakkol shakllangan xamda sap korincha kiskaruvchanlik faoliyati shunchalar pasaygan buladi. «Tomir» simptomlari yurak zarbiy xajmini kamaygani bilan boglik bulib, teri koplamining okargani, sistolik arterial bosimning pastligi, kichik va sekin pul's bilan namoyon buladi. Fakatgina ba`zi bemorlarda yurak zarbiy xajmini kamayishi xisobiga buyrakda kon aylanishi pasayib renin-angiotenzin tizimini ishga tushib ketishi xisobiga arterial bosim kutarilishi mumkin.

Birinchi davr — nukson kompensatsiyada chap korincha zurikib ishlaydi. Bu xolatda nukson tasodifan aniklanadi, chunki bemorlar shikoyat bildirmaydi. YAkkol namoyon bulgan stenozlarda yurak zarbiy xajmini pasayishi xisobiga aloxida bir tomirlar soxasida shikiyatlar bulishi mumkin.

Ikkinchi davr — chap korincha kiskaruvchanlik faoliyati buzilgan. Xansirash (yurak astmasi shaklida kupincha kechalari) yoki stenokardiya xurujlari bilan namoyon buladi. Asosan kechalari yuzaga keladi.

Uchinchi davr — ung korincha yetishmovchiligi tufayli katta kon aylanish doirasida kon dimlanishi kuzatiladi. Bu davrda xansirash biroz kamaygandek buladi, «kunikib kolish» xisobiga. Odatda yurak yetishmovchiligi davri kiska vakt davom (1-2 yil) etadi.

Asorati

Chap qorincha kiskaruvchanlik faoliyatining buzilishi koronar kon aylanishining nisbiy yetishmovchiligi bilan boglik (gipertrofiyalangan miokarda kislorodga bulgan talabning oshgani uchun). Koronar yetishmovchilik ba`zida utkir miokard infaktiga olib kelishi mumkin. Ritm buzilishi tipik emas, ba`zan mertsal aritmiya rivojlanadi.

Ko'pincha bemorlar tusatdan uladi. Bu bemorlarda simptomsiz kechayotgan buladi, yoxud stenokardiya xurujlari, obmorok, chap korincha yetishmovchiligi va eKGda chap korinchaning yakkol gipertrofiyasi kurinadi.

O'ng korincha yetishmovchiligi rivojlanganda esa jigarning kattalashishi, buyin venalarining burtishi, tsianoz, oyoklarda shishlar kuzatiladi.

EKG: chap korincha gipertrofiyasi va koronar yetishmovchilik belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi, chap bulmachaning kattalashgani belgilari kurinadi. YAkkol rivojlangan nuksonda korincha kompleksi sungida ST segment depressiyasi shaklida va negativ T tish V_{5-6}, I, aVL tarmoklarda kurinadi.

ExoKG: chap korincha devorining kengayganligi, diastolik disfunktsiya, aorta klapani tavakalarining deformatsiyasi, aorta ogzini toraygani, dopplerografiyada regurgitatsiya simptomi namoyon buladi. Rentgenologik uzgarishlar: chap korincha konturining kattalashgani, aorta chikish soxasining kattalashgani, kichik kon aylanish doirasida kon dimlanishi, chap bulmachani kattalashgani. Aortaning boshlangich ya`ni stenozdan keyingi kismi kengayadi. Stenoz teshikdan kon kuchli okim bilan chikkani uchun aorta devorida kengayish, ya`ni anevrizmasimon shish paydo kiladi. Aortaning kengaygan kismida pul'satsiya aniklanadi. Uni buyintirik chukurchasini paypaslanganda sezish mumkin.

Revmatik jarayonnning faolligini kurish uchun: UKT, UPT, bioximik tekshiruvlar: yalliglanishning utkir fazali sinama, fibrinogen, ASLO, ALT, AST, bilirubinni kurish lozim. YUrak bushligini zondlab angiokardiografiya kilish nuksonni xirurgik davolash usullarini kullashni xal etishda lozim buladi. Mazkur tekshiruvdan maksad — shikaslangan klapanning anik kismi va darajasini aniklash, chap korincha va aortadagi bosim kiymati, aorta teshigi yuzasi kabilarni aniklashda kul keladi.

Qo`shma aortal yurak nuqsonlari yetishmovchilik ustunligi bilan

Etiologiyasi: revmatizm.

Klinika va diagnostikasi.

Uzok yillar (un yillab) simptomsiz kechishi xos. SHikoyatlar yurak kuchli urib ketishi, bosh pul'satsiyasi, yuosh aylanish, tinchlikda xam taxikardiya va stenokardik ogriklar, chap korincha faoliyatining bushashishida – nafas sikish, kechki yurak astmasi xurujlaridan iborat.

Asosiy gemodinamik uzgarishlar aortadan koni chap korinchaga kaytishi bilan boglik («aortal regurgitatsiya»). Kaytgan konning mikdori aorta ogzining yopilmay kolgan kismi ulchami bilan boglik. Regurgitatsiya bulgan kon tufayli yurakning sistolik zarbiy xajmi oshib boradi. SHu gemodinamik zurikish okibatida chap korincha avval dilyatatsiya, keyinrok gipertrofiyalanadi.

Organ va tukimalarga nisbatan yaxshirok kon etkazib berish maksadida kuyidagi kompensator mexanizmlar ishga tushadi: taxikardiya, periferik tomirlar karshiligining kamayishi, sistolaning uzayishi va izometrik kiskarish fazasining kamayishi. CHap korincha takomillashganligi kompensatsiya davrini bir kadar ushlab turadi. CHap bulmachaning kiskaruvchanlik faoliyatining kamayishi oxirrogida yuz beradi.

Agar chap bulmachada bosim 25 mm rt. st. bulsa upka gipertenziyasi (venoz, yoki «passiv») va yurak ung kismining reaktsiyasi yuzaga keladi. Keyinchalik ung bulmacha yetishmovchiligi yuzaga keladi. Aorta yetishmovchiligi ustunligi bilan kechayotgan Qo`shilgan nuksonlarda periferik tomirlar simptomlari xam yakkol yuzaga chikadi: a.carotis pul'satsiyasining kuchayishi, arteriola, korachik pul'satsiyasi, xar sistolada boshning tebranishi, diastolik bosimning pasayishi, (ba`zan 0gacha), yukori sistolik bosim (ba`zan 200gacha), baland va past pul's; son arteriyasida ikkilangan ton va shovkin, (auskul'tativ stetoskopni bosib kurganda eshitiladi); yurak uchi turtkisini YI – YII kov/oraligigacha, tashkariga va chapga kengayishi, «klapan» belgilari: Botkina – erba nuktasida diastolik shovkin, aorta ustida tonlarning susayishi, aorta ustida sistolik shovkin uyku arteriyasiga uzatilishi, (aorta teshigi stenozini bildiradi), ba`zida chukkida presistolik Flint shovkini kayd etiladi (bu funktsional mitral stenozga xos), chukkidagi sistolik shovkin (nisbiy mitral yetishmovchilikka xos). Infektsion endokardit rivojlanish xavfi yukori buladi. eKG: chap korincha gipertrofiyasi, koronar yetishmovchilik belgilari, Gis tutami chap oyokchasi blokadasi belgilari, chap bulmachaning kattalashganlik belgilari buladi.
ExoKG: chap korincha devorlarini kalinlashgani, chap korinchaning yakkol dilatatsiyasi, KDOning sezilarli oshishi, aortal klapanda yakkol regurgitatsiya sindromi dopplerografiyada kurinadi. Dopplerli rejim klapan teshiklari ulchami va bosimi tugrisida axborot beradi. Rentgenologik uzgarishlar: chap korincha konturlarini kattalashgani kurinadi. Yurak «bugrisi» yakkol, pastga tushuvchi aortaning pul'satsiya va soyasini kengaygani kurinadi. Klapan tavakalari kal'tsinatlanishi mumkin. Kechki boskichlarida chap bulmachaning xam kattalashuvi bulib, yurak «bugrisi» tekislanadi, upkada dimlanish belgilari.
Angiokardiografiya va yurak bushligini zondlash tekshiruvlari operatsiyaga tayyorgarlik maksadida kilinadi.

Davolash

Ko'p bemorlarda nuksonni davolashni asosiy usuli bu – xirurgik yul bilan nuksonni kisman va butunlay tugirlash. Kasallikning kechki boskichlarida, kardit faolligini balandligida, ogir yondosh patologiyasi bulgan bemorlar bundan mustasno. Operatsiyalangan bemor operatsiya Tula muvaffakiyat bilan bajarilgan takdirda xam tulik soglom xisoblanmaydilar va ular kardiolog nazoratida buladilar.

Medikamentoz terapiya surunkali yurak yetishmovchiligi yuzaga kelganda odatdagidek olib boriladi. APF ingibitorlari, diuretiklar kichik dozalarda boshlanadi. Bulmachalar turgun mertsaniyasi boshlansa v-blokatorlar yokti digoksin beriladi, shuningdek antikoagulyantlar yoki antiagregantlar lozim buladi. Sinusli taxikardiyali mitral nuksonda yurak glikazidlari mumkin emas. SHish sindromlarida kovuzlok diuretiklari bilan veroshperon beriladi.
Tarkibida panangin saklagan kutblovchi eritmalar kuyilish zarur buladi.

Profilaktikasi

Revmatik nuksonlarning profilaktikasi uchun avvalo streptokokk infektsiyasiga karshi kurash lozim. Antibakterial vositalar utkir revmatik isitmani kayta atakasini oldini olish va nuksonni chukurlashib ketishini bartaraf etish uchun lozim buladi. Xaar kanday xolatda klapanning shikastlanishi infektsion endokardit rivojlanishiga olib keladi. SHuning uchun xar kanday jarroxlik aralashuv (stomatologik, xirurgik va boshk.) antibiotiklar kabul kilish fonida bajarilishi kerak.

Vaziyatli masala

1. Stenoz ustunligi bilan kechaetgan Qo`shilgan mitral nuksoni bor bemorda kechasi xansirash, nafas sikish, kupiksimon balgamli yutal paydo buldi, xolati «ortopnoe», akrotsianoz, auskul'tativ upkaning xamma soxalarida jarangli nam xirillashlar eshitiladi. NOS – 30 ta/min, pul's – 108 ta/min, AKB - 120/70 mm.rt.st.

1. Kaysi asorat tugrisida uylash mumkin?
1. Upka shishi.*
2. YUrak yetishmovchiligi Killip I.
3. Utkir ung korincha yetishmovchiligi.
4. Kardiogen shok.
5. KAE II B.

2. SHoshilinch yordam:
1. V/i nitratlar tom.*
2. Peshob xaydovchilar v/i *
3. YUrak glikazidlari

4. Beta-adrenoblokatorlar v/i.
5. Kal'tsiy antogonistlari.

2. Bemor 36 yosh, kechasi tusatdan yurak urishi tezlashib xansiray boshladi. Anamnezida mitral nukson stenoz ustunligi bilan ogriydi, oxirgi yilda bir necha marta shunday xurujlar bulgan, davomiyligi 1 soatgacha, uz-uzidan utib ketadi. Bu xuruj chuzildi. Ob`ektiv: «ortopnoe», tinchlikda xam xansirash, akrotsianoz. YUKS – 152 ta/min, pul's - 102 ta/min, aritmik, pul's defitsiti – 50 ta/min, AKB –120/70 mm.rt.st.
1. Kaysi ritm buzilishi xakida gap ketyapti?
1. Mertsal aritmiya paroksizmi.*
2. Supraventrikulyar taxikardiya paroksizmi
3. Korinchalar taxikardiya paroksizmi
4. Korincha ekstrasistoliyasi bigeminiya tipida.
5. Atrioventrikulyar blokada
2. eKGda nima kurilidi?
1. Xar xil R-R oralik, P-tish yuk *
2. f tulkin *
3. R Tish yuk, deformatsiyalangan va kengaygan QRS kompleksi, YUKCH 152 ta/min.
4. Ora-orada sinus komplekslar kengaygan, deformatsiyalangan QRS kompleks P tishsiz
5. Sinusli taxikardiya CHSS – 152 ta / min.
3. SHoshilinch yordam?
1. Kordaron v/i *
2. Digoksin v/i *
3. Allapinin
4. Asparkam
5. Kaptopril

3. Bemor 48 yosh, mitral nukson stenozi tufayli 1 yildan beri mertsal aritmiyasi bor. exoKGda chap bulmacha ulchami 5,0 sm, mitral teshik 1,9 sm^2 gacha toraygan.
1. Mertsal aritmiyani davolash taktikasini belgilang.
1. Normosistoliyani tutish uchun beta-blokatorlardan foydalanish *
2. Normosistoliyani tutish uchun allapinindan foydalanish
3. eIT yordamida kardioversiya kilish
4. Kordaron bilan medikamentoz kardioversiya (sinusli ritmni tiklash uchun)
5. Propanorm yordamida sinus ritmga utkazish. (propafenon)

4. Poliklinikadagi kabulga 46 yoshli bemor jismoniy zurikishda yurak soxasida kiska muddatga bosuvchi ogrikka va uni tinchlikda utib ketishiga, davriy bosh aylanishiga shikoyat kilib keldi. Bemor okargan AB – 105/50 mm rt.st. Auskul'tatsiyada aort ustida kupol sistolik shovkin eshitiladi, u buyin tomirlariga irradiatsiya beradi, shu joyda I va II tonlar susaygan, Botkin – erba nuktasida yumshok protodiastolik shovkin.
1. Taxminiy tashxis.
2. Tashxisni tasdiklash uchun tekshiruvlar.
3. Tekshiruv rejasiga yana kanday tekshiruvlar kiradi?
   1. «Qo`shilgan aortal nukson stenoz ustunligi bilan».
   2. exoKG
   3. UKT, UPT, utkir fazali yalliglanish sinamalari, konda fibrinogen, ASLO, ASK, ASG.

5. Bemor 53 yosh, shifoxonaga oxirgi yarim yil ichida kuchayib boruvchi xansirash shikoyati bilan keldi. Ob`ektiv: teri koplami okargan, boshni tebranishi, kuzlari xar xil, yurak uchi turtkisi kuchaygan va chap urta umrov chizigidan tashkarida 6-7 kov/oraligigacha surilgan. Auskul'tatsiyada yurak tonlari ritmik, chukkida sistolik shovkin, va «galop» ritmi, aorta ustida kupol diastolik shovkin, buyin tomirlariga irradiatsiyalanadi, shu joyda I va II tonlar susaygan, Botkina - erba nuktasida yumshok protodiastolik shovkin. AKB – 120 / 40 mm rt. st.

Rentgenologik – yurak chapga kengaygan, yurak «butikcha» shaklida, upkaning pastki soxalarida biroz venoz dimlanish bor.

1. Tashxis qo`ying.
2. Tekshiruv rejasini tuzing.
3. exoKG tekshiruvida shu bemorda kanday uzgarishlar aniklanadi?

Mavzu savollari .

1. Qo`shma yurak nuqsonlariga tavsif.
2. Qo`shma yurak nuqsonlari etiologiyasi.
3. Qo`shma yurak nuksonlarining tasnifi.
4 Qo`shma mitral nuksonlaridagi gemodinamik uzgarishlar.
5. Qo`shma mitral nuksonlari klinika va diagnostikasi.
6. Qo`shma aortal nuksonlarining klinika va diagnostikasi.
7. Qo`shma aortal nuksonlarida gemodinamik uzgarishlar.
8. Qo`shma yurak nuksonlarining instrumental diagnostikasi.
9. Qo`shma yurak nuksonlarining laborator diagnostikasi.
10. Klinik tashxisni shakllantirish va asoslash.
11. Qo`shma yurak nuksonlarida parxez.
12. Qo`shma yurak nuksonlarida konservativ davo choralari.
13. Operativ davoga karshi kursatmalar.
14. Qo`shma yurak nuksonlarida operativ davo printsiplari.
15. Yurak transplantatsiyasi masalalari.

Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

ASOSIY ADABIYOTLAR:

I Vnutrennie bolezni. pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.

I Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.

III.Vnutrennie bolezni. pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.

IV Vnutrennie bolezni. Pod red. Muxina N.A., Martinova A.I., Moiseeva V.S. M., 2006.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1. Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Okorokov A.N.,M.,2005
2. Lechenie bolezney vnutrennix organov. Okorokov A.N., M., 2005
3. Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Moskva 2005.
4. Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney.. SHulutko B.I., Makarenko S.V., Sankt – Peterburg, 2004 .
5. Terapevticheskiy spravochnik Vashingtonskogo Universiteta. pod red. Vuddi M. i Uedana A., M.,2002.
6. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. Mashkovskiy N. D., M., 2002.
7. Spravochnik VIDAL'. Lekarstvennie preparati v Rossii. M., 2007.

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Yurak nuqsonlarida Exokardiografiya. Prezentasiya.

6-mavzu: Ateroskleroz.
Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (10 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (50daqiqa) 5 daqiqa 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 3- Mustaqil ish 35 daqiqa 25 daqiqa	1.Talabalarni shakllantirishga xizmat qiladi. Mazkur texnologiyadan ma'ruza mashg'ulotlarida, mustahkamlashda, o'tilgan mavzuni so'rashda, uyga vazifa berishda hamda amaliy mashg'ulot natijalarini tahlil etishda foydalanish tavsiya etiladi. Texnologiyani amalga oshirish tartibi: - tinglovchilarga mavzuga oid bo'lgan yakuniy xulosa yoki g'oya taklif etiladi; -Har bir ishtirokchiga FSMU texnologiyasining boskichlari yozilgan qog'ozlarni tarqatiladi F – fikringizni bayon eting. S – fikringizni bayoniga sabab ko'rsating. M – ko'rsatgan sababingizni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **«FSMU» texnologiyasi.Texnologiyaning maqsadi:** Mazkur texnologiya ishtirokchilardagi umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash, qiyoslash orqali axborotni o'zlashtirish, xulosalash, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlash ko'nikmalarini isbotlab misol keltiring. U – fikringizni umumlashtiring. Ishtirokchilarning munosabatlari individual yoki guruhiy tartibda taqdimot qilinadi. FSMU tahlili tinglovchilarda kasbiy-nazariy bilimlarni amaliy mashqlar va mavjud tajribalar asosida tezroq va muvaffaqiyatli o'zlashtirilishiga asos bo'ladi. Mavzuga oyid vaziyatli masalalarni yechish 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

yakuniy bosqich (15 daqiqa) (15 daqiqa) (15 daqiqa)	 1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 240 min - 6 s		

Ateroskleroz

Ateroskleroz (grekcha “at here ” - butka va ”skleros ” - kattik) - surunkali kasallik bo’lib, unga arteriya devorlariga lipidlar infil`tratsiyasi va biriktiruvchi tukima usishi natijasida tomir teshigini toraytiruvchi va zararlangan arteriyaning fiziologik faoliyatini uzgartiruvchi fibroz pilakcha shakllanishi okibatida ichki a'zolar va umumiy kon aylanishi buzilishining rivojlanishi xos. Kasallik 35 - 65 yoshli shaxslar orasidagi ulimning 1/3, barcha ulnmlarning esa taxminan yarmiga sabab buladi. Ateroskleroz va u bilan boglik bulgan ichki z'zolarning xastaliklari (YUIK, MI, bosh miyada, oyoklarda va korin bushligi a'zolarida kon aylanishining buzilishi va boshkalar) aksariyat rivojlangan mamlakatlar axolisi orasida ka- sallanish, ish kobiliyatini yukotish, nogironlik va ulimga olib keluvchi asosiy sabablardan biri xisoblanadi. U polietiologik kasallik bulib, shakllanishi va avjlanishida kator ichki va tashki XO muxim urin tutadi. Xozirgi vaktda ularni 30 dan ortigi ma'lum bulib, kuyidagilar katta axamiyatga ega:

O’zgartirib bulmaydigan xavf omillari:

50-60 yoshdan oshgan shaxslar;

Jins (erkaklar);

Irsiy moyillik.

O’zgartirib buladigan xavf omillari:

Dislipidemiya [konda xolesterin (XS). triglitserid (TG) va aterogen lipoproteidlar mikdorining ortishi va/yoki antiaterogen - yukori zichlikdagi lipoproteidlar (YUZLP) mikdorining kamayishi];

Arterial gipertenziya;

Kashandalik;

Semizlik va kam xarakatlik;

Uglevod almashinuvining buzilishi (giperglikemiya, kandli diabet);

Notugri ovkatlanish;

Gipergomotsisteinemiya va boshka omillar.

Yuqorida sanab utilganlarning xar biriga ateroskleroz yuzaga kelishiga bevosita ta'sir kiladigan asosiy sabab emas, balki uning rivojlanishiga sharoit yaratuvchi muxim axamiyatga ega bulgan omil deb karash lozim. Shuning uchun ularning paydo bulishini oldini olish va mavjudlarini bartaraf etish ateroskleroz rivojlanishini sezilarli darajada sekinlashtiradi.

Dislipidemiya. Dislipidemiya (dislipoproteinemiya) - lipoproteinlar va lipidlar sintezi, katabolizmi xamda organizmdan chikib ketishining buzilishi natijasida ularni kon tarkibidagi mivdorini uzgarishi (kamayishi yoki kupayishi) yoki patologik lipoproteinlar paydo bulishi bilan Yechuvchi nasliy yoki orttirilgan xolat xisoblanadi. Lipid almashinuvining buzilishi (dislipidevdshar) - konda avvalo XS, TG va aterogen lipoproteinlar mikdorining ortishi [giperlipidemiya, giperlipoproteinemiya (GLP)] bilan namoyon bulib, ateroskleroz va yurak kon-tomir tizimining u bilan boglik kasalliklari (MI, YUIK surunkali shakllari, bosh miya insul`ta, oyok arteriyalari obliterlovchi aterosklerozi va boshkalar) rivojlanishida muxim axamiyatga ega. YUIK bilan xastalanish, uning okibatida ateroskleroznng boshka asoratlaridan yuzaga keladigan o’limlar soni kon zardobidagi umumiy XS va uning fraktsiyalari mikdori bilan uzviy boglikligi aniklangan. Umumiy XS 200 mg/dl (5,2 mmol`/l) bulganda YUIK ulimlar soni juda kam, aksincha,

5,3-6,5 mmol`/l bulganda esa yukori ekanligi tasdiklangan. XSning me'yoriy, ya'ni “maksadli” mikdori 5,2 mmol`/l ni tashkil etadi. Shundan kelib chikkan xolda XS mikdori 5,3-6,5 mmol`/l bulsa - chegaradagi, 6,6-7,7 mmol`/l - kutarilgan, >7,8 mmol`/l - yukori xisoblanadi.

Lipoproteinlar asosiy sinf- larining tarkibi. ulchami va zichligi Qon zardobida lipidlarning kuyidagi uchta asosiy shakli mavjud: XS va uning efirlari, TG va fosfolipidlar (FL). Ateroskleroz rivojlanishida XS va TG muxim axamiyatga ega. Lipidlarning kondagi asosiy tashuvchisi lipoproteinlar (LP) xisoblanadi va XS, TG xamda FL ularda uzaro oksil - apoproteinlar bilan boglangan xolda buladi. Barcha LP uxshash tuzilishga ega (31-rasm)

xamda tarkibi suvda erimaydigan lipidlardan (XS efirlari. TG, yog kislotalari) tashkil topgan markaziy kiem (“yadrosi”) va maxsus oksil molekulalaridan (apoproteinlardan) xamda suvda eruvchi lipidlar - esterifitsirlanmagan XS xamda FL lardan tuzilgan kobikdan iborat. Apoproteinlar molekulasi maxsus detergent vazifasini bajaradi. Ularda lipidlar bilan boglangan kutblanmagan xamda LP larning sharsimon yuzasida joylashgan va agrofini urab turgan suvli muxitdagi (kon zardobi) lipoproteinlarga karagan kutblangan gidrofil soxalar mavjud.

Apoproteinning gidrofil soxasi suv molekulalari bilan ularda eruvchi boglam xosil kiladi. LP ning bunday tuzilishga ega bulishi ularning kisman suvda va kisman yogda erish xususiyatini belgilaydi. Uning kobigi tarkibidagi apoproteinlar nafakat lipid- larni tashuvchi, balki ularning murakkab metabolizmi jarayonida katnashuvchi asosiy modda ekanligini ta'kidlab utish lozim. Past va juda past zichlikka ega bulgan aterogen LP kobigi tarkibidagi V va YE apoproteinlar lipid zarralarini ushlab kolish va yutish jarayonini bajaruvchi genotiplarning maxsus re¬septorlari xisoblanadi. Yukori zichlikdagi lipoprote¬inlar (YUZLP), juda past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) va xilomikronlar (XM) yuzasida joylashgan A-I va C-II apoproteinlar lipid almashinuvidagi ay¬rim asosiy fermentlarni, xususan xilomikronlar va JPZLP TG ni gidrolizlovchi lipoproteinlipazani faollashtiradi. LP lar zarralari zichligi va ulchamiga kura bir nechta sinflarga bulinadi.

• •

Yedda saklang!

1. LPlarda kanchalik oksil mikdori kup va TGlar kam bulsa, ularning ulchami shunchalik kichik va zichligi yukori buladi;
2. XM va JPZLP TGlarni, PZLP lar XS ni, YUZLP esa fosfolipidlarning asosiy tashuvchisi xisoblanadi.

XM 80-95% xollarda TGlardan tashkil topgan. Ular ekzogen (ozik-ovkatlar bilan organizmga tushgan) TGlarni ingichka ichakdan mushaklarga, miokardga xamda yog tukimalariga tashuvchi asosiy vosita xisoblanadi. Qon zardobida lipoproteinlipaza ta'sirida glitserin va ozod esterifitsirlanmagan yog kislotalarigacha (EYOK) parchalanadi. EYOK periferik a'zolarda energiya manbai (yog kislotalarini R-oksidlanishi) sifatida foydalaniladi. XMlar koldigi (reminantlar) gepatotsitlar tomonidan ushlab kolinadi va nisbatan kiska vakt ichida kon okimidan chikarib yuboriladi (ovkat kabul kilgandan keyin bir necha soat utgach ular konda aniklanmaydi.

OSHQOZON ICHAK

Xilomikronlar metabolizmining sod¬dalashtirilgan chizmasi. TG- triglitseridpar; G - glitserin; YEK- yog kislotasi; EEK- jterifi- sirlanmagan yog kislotalari; XM-xilomikronlar; XMts - xilomikronlar reiinantlari (krldikrari) ; YUZLP - yutsori zichlikdagi lipoproteinlar; A po

- YE, Ap - S - apoproteinlar; Apo YE - retseptor- lari - xilamikronlarni soldikrarini ushlab so- luvchi gepatotsitlarning spetsifik retseptorlari. JPZLP - taxminan 55% TG, 19% XS, fakat 8% oksildan (V-100, YE, S-I va S-11 apoproteinlar) tashkil topgan katta va “govak” (yumshok uvalanib ketadigan) tuzilmalar. Bu sinfdagi LP lar jigarda sintezlangan endogen TG larni tashuvchi asosiy vosita xisoblanadi. JPZLP xam qon to¬mirlar endoteliyasi yuzasida joylashgan lipopro- teinlipazalar ta'siriga uchraydi. Natijada, TG lar yog tukimasi, miokard, skelet mushaklari uchun energiya manbai sifatida foydalaniladigan gliserin va EEK gacha parchalanadi (34-rasm). JPZLP qoldigi oralik zichlikdagi LP larga aylanadi va ularning bir kismi jigar, kolgan kismi esa PZLP ga aylanib kon okimidan chikib ketadi.

PZLP - mayda zarrachalar kurinishida bulib, XS tashuvchi asosiy vosita xisoblanadi. Ular 6 % TG, kup mikdorda (50 %) XS va 22 % oksildan iborat. Organizmda tez almashib turadigan XS asosiy kismi (2/3) jigarda sintezlanadi, 1/3 kismi esa tashkaridan (ekzogen XS) ovqat bilan kiradi. Endogen XS sintez darajasi gidroksil metil - KoA-reduktaza (GMG - KoA-reduktaza) fermentiga boglik.

PZLP ning keyingi metabolizmi ikkita yunalishda yuzaga keladi. Birinchisi soglom kishida, birmuncha ustunlikka ega bulib, bunda ular PZLP yuzasida joylashgan V va YE apoproteinlarga >osshash gepatotsitlarning maxsus retseptorlari orkali ushlab kolinadi (33-rasm). Ushlab qolingan zarralar gepatotsitlar tomonidan “yutiladi” va natijada, ozod XS, oksil va YOK xosil bulishi bilan kechadigan gidroliz jarayoniga uchraydi.

ATF Lipoproteinlipa;a

Juda past zichlikdagi lipoproteinlar me- tabolizmining soddalashtirilgan chigiasi.

OZLP - oralsh zichlikdagi lipoproteinlar; PZLP - past zichlikdagi lipoproteinlar. Qolgan sistsartmalar 33-rasmdagi kabi Kizil strelkalar va nutstalar bilan endoteliya lipoproteinlipazalari ta'siri kursatilgan.

GMG - KoA-reduktazalar faolligini va gepatotsitlarning PZLP - maxsus retseptorlari tezligini muvozanatlashda xamda qonda aylanib yurgan ularning zarrachalarini ushlab kolishda xujayra ichidagi ozod XS mikdori muxim axamiyatga ega (36-rasm). Xujayra ichidagi XS miqdori kamayganda GMG - KoA-reduktazalar faolligi xamda endogen XS sintezi kupayadi. Bir vaqtning uzida gepa- totsitlarda PZLP - retseptorlari sintezi kuchayib, kon okimidagi PZLP ning ushlab kolinishi, yutilishi xamda xujayra ichi katabolizmi tezligi oshadi. Natijada, xujayra ichidagi XS miqdori tiklanadi. Aksincha, xujayra ichidagi ozod XS mikdori yukori bulganda endogen XS va
PZLP - retseptor sintezi sekinlashadi, natijada xujayra ichidagi XS sekin-asta me'yoriga yakinlashadi. Bu xolatdan amaliyotda lipid almashinuvi buzilishini davolashda keng foydalaniladi.
PZLP katabolizmining ikkinchi yuli - ozod radikal perekisli oksidlanishi hisoblanadi. Ma'lumki, modda almashinuvi natijasida organizmda xosil bulgan ozod radikallar yuqori faollikka ega bulgan, PZLP ni yengil oksidlaydigan va turgun bulmagan molekulalar xisoblanadi. Ulardan oksidlangan (modifitsirlangan) PZLP?
hosil buladi. Sunggi xosila gepatotsitlarning V va YE retseptorlari tomonidan yaxshi aniklanmaganligi sababli yukorida kayd etilgan PZLP ni fiziologik kata- bolizmida katnashmaydi. Oksidlangan LP makrofaglar tomonidan ushlab kolinib, aterosklerotik pilakcha tarkibiga kiruvchi kupikli xujayraga aylanadi. Bundan tashqari modifitsirlangan LP tomir devorida kator patologik reaktsiyalarni yuzaga keltirib, uning endoteliya qavatini zararlanishiga olib keladi. Soglom kishida lipidlarni perekisli oksidlanishi kam kuzatiladi. Bu jarayon yurak qon-tomir tizimining turli xastaliklarida, jumladan, aterosklerozda keskin kuchayib, kasallikning yuzaga kelishida va avjlani- shida asosiy etiologik omilga aylanadi.
PZLP kuchli aterogenlik xususiyatiga ega bulib, konda uning umumiy mikdori¬ning (ayniksa, modifitsirlangan oksidlan¬gan LP fraktsiyasining) oshishi ateroskle¬roz va uning asoratlari
rivojlanishida yukori darajadagi XO xisoblanadi.

Lipoprotein (a) [LP (a)] uzining fizik va kimyoviy xususiyatlari buyicha PZLP ga yakin bulib, ulardan kobigida kushimcha apoprotein - a oksili mavjudligi bilan fark kiladi. Apoprotein - a plazminogen xususiyatlarga ega xamda u bilan fibrinogenga boglanish joyi uchun rakobatlashadi va shu yul bilan konning fibrinolitik faolligini sustlashtiradi (ingibirlaydi). LP (a) aterogen LP guruxiga kiradi. Qonda uning mikdori oshishi xar doim ateroskleroz va YUIK xamda tromboembolik asoratlar rivojlanishiga olib keladi.

YUZLP eng mayda va zich zarrachalar xisoblanadi. Ularning tarkibida 5% TG, 22% XS va eng kup mikdorda (40%) antiater^yen xususiyatga ega bulgan A-I, A-II va S apoproteinlar, ya'ni oksillar mavjud. Barcha LP katabolizmi YUZLP ishtirokida amalga oshadi. Jigarda periferik a'zolardan, jumladan, arteriyalar devoridan, XM va JPZLP yuzasidan, makrofaglar, sillik mushak xujayralaridan YUZLP tashib kelgan XS kayta ishlanib utga aylanadi. Boshka LP lardan va periferik tukimalardan xosil bulgan ozod XS disk kurinishidagi boshlangich (nospetsifik) YUZLP kushilishi xisobiga “etilgan” YUZLP zarrachalari sintezlanadi {37-raem). Ularning sintezlanishida XM, JPZLP va PZLP ishtirok etishi shart. Bundan tashkari, YUZLP uziga XM, JPZLP va PZLP metabolizmi jarayonida ularning kuplab fermentlari faolligiga ta'sir kursatuvchi xamda lipidlar metabolizmida katnashuvchi A va S apo- proteinlarni birlashtirib oladi. Jigarda sin- tezlangan YUZLP ni boshlangich disksimon
shakli XM lar, JPZLP va periferik tukima yuzasidagi ozod XS ni uziga kushib olishi va estrifikatsiyalanishi xisobiga “etilgan” zarralarga aylanadi.
YUZLP ga birikadigan XS efirlari boshlangich disksimon shaklida mavjud bulgan letsitin - xolesterin - atsiltransfsraza (LXAT) ferment ish 1 irokidl xosil buladi. Keyinchalik esterifitsirlangan XS ning bir kismi YUZLGI dan gepatositlar yumonidan ushlanib kolinadigan va yugiladigan PZLP, XM va LP larning koldiklariga utadi Shunday kilib, YUZLP katta tezlikdagi lipid almashinuvini ta'minlab tomir devorlari va boshka periferik tukimalarni ortikcha XS tuplanib kolishidan saklaydi. Qon zardobida PZLP kutarilishi bilan bir katorda, YUZLP mikdorining kamayishi ateroskleroz va uning asoratlari rivojlanish xavfining keskin oshishiga olib keladi.
Erkak jinsiga mansublik, semizlik, gipertriglitseridemiya, kup mikdorda uglevodlar iste'mol kilish, katta yoshdagilarda kandli diabet, kashandalik YUZLP larning kamayishiga olib keluvchi xavf omillari xisoblanadi. Ayol jinsiga mansublik, yukori darajadagi estrogenlar, jismoniy faollik, tana vaznini kamaytirish, spirtli ichimliklar kabul kilishni chegaralash qon tarkibidagi antiaterogen xususiyatga ega bulgan YUZLP mikdorining oshishini ta'minlaydi.
Jigar
Remnatlar LP (koldiqlari)
Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar metabolizmining soddalashtiril- gan kurinishi. EXS - esterifitsirlangan xolesterin; LXAT - letsitin - xolesterin atsiltransferaza. Qolgan sistsartmalar yutsoridagi rastarda keltirilgan.

Arterial gipertenziya. Yuqori qon bosimi ateroskleroz rivojlanishi xamda avj olishiga sezilarli ta'sir kursatadi va uning sistolik xamda diastolik kursatkichlari bir xil axami¬yatga ega. AG mavjud bulgan kishilarda ateroskle¬roz rivojlanish xavfi soglomlarga nisbatan 3-4 marta yuqori. Sunggi yillarda “yumshok” (140/90 dan 159/99 mm sim. ust. gacha) AG bilan ogrigan bemorlar orasida ateroskleroz kup anikdanganligi sababli unga aloxida axamiyat berilmokda. Yuqori qon bosimi arteriya tomirlari endo- teliyasiga zararlantiruvchi ta'sir kursatadi.

Okibatda GKda endoteliya faoliyati buzilishi kuzatilib, maxalliy vazokonstriktor omillar (endotelii, angiotenzin II va boshkalar) kup miqdorda ishlab chikariladi. Bir vaktning uzida bu xolat prostatsiklin, bradikinin xamda N0 sintezi susayishi bilan kechadi. Ushbu uzgarishlar endoteliya devori zararlanishi va yirik tomirlar intimasini lipidlar bilan tuyinishida muxim axamiyatga ega.

Kashandalik. Yurak kongomir kasalliklari rivojlanish xavfi chekmaydiganlarga nisbatan kashandalarda taxminan 2-3 marta yukori. Ilmiy kuzatuvlar asosida kashandalik ateroskleroz rivojlanishi va avj olishida asosii omil xisoblangan endoteliya Laoliyati buzilishiga olib kelishi tasdiklangan.

Semizlik qorin bushligi, bevosita darvoza venasi tizimida erkin yog kislotalari ishlab chikaruvchi adipotsitlar faolligi ortishi bilan kechib, jigarda insulin surilishini susaytiradi. Natijada, periferik konda insulin mikdori ortadi va tukimalarning insulinga sezgirligi susayadi, ya'ni, insulinga turgunlik rivojlanadi. Bundan tashkari, erkin yog kislotalari kontsentratsiyasining yukori bulishi konda TG mikdorining oshishiga olib keladi.Metabolik sindrom. Sunggi yillarda, aksariyat xollarda, semizlik bilan birga kuzatiluvchi va “metabolik sindrom” (“X sindromi”) deb ataluvchi xolatning kechishi va patogeneziga aloxida e'tibor berilmokda. Ushbu sindrom asosida insulinrezistentlik, PT va AG yotadi. Metabolik sindrom mavjud bulgan shaxslar orasida YUIK, MI, tusatdan ulim va kandli diabet rivojlanish xavfi juda yukori. Shu sababli, N.M. Kaplan ushbu sidromni “ulim kvarteti” deb atashni tavsiya etgan.

Kandli diabet (KD). I va II tipdagi KD ateroskleroz rivojlanishini kuchaytirib, YUIKni ogir klinik shakllari rivojlanishiga sabab buladi. Unga chalingan bemorlarda yurak kon-tomir kasalliklari rivojlanish xavfi erkaklarda 2-4 va ayollarda 3-7 marta ortadi. I tipdagi KD da insulin tankisligi lipoproteidlipaza faolligining pasayishiga, TGlar sintezining kupayishiga olib keladi. Uning II tipi esa, aksariyat xollarda, GLP, PZLP va JPZLP sintezini oshishi bilan birga kechadi. Uglevod almashinuvining buzilishini boshka XOlari (GTG, AG, kashandalik, semizlik) bilan birga kelishi, odatda, yomon okibatlarga sabab buladi. II tipdagi KD, aksariyat xollarda, bemorda mavjud bulgan insulinrezistentlik natijasida rivojlanadi va metabolik sindrom shakllanadi. Boshkacha kilib aytganda ateroskleroz xamda KD rivojlanishi asosida bir xil mexanizmlar yotadi va sunggi xastalikning mavjudligi ateroskleroznng yanada ogirrok kechishiga olib keladi.

KD uchun PZLP va YUZLP ni modifitsirlangan turi xosil bulishi bilan kechadigan LPlarni glyukozalanish jarayoni xos. Glyukozalangan PZLP xam endoteliyaning zararlanishiga, arteriya intimasiga monotsitlar kirishini faollashishiga, kupikli xujayralarda makrofaglar transformatsiyasiga xamda sillik mushak xujayralari proliferatsiyasiga olib kelib, ateroskleroz rivojlanishiga sharoit yaratadi.

Bemor yoshi va jinsi. Ateroskleroz rivojlanishi va bemor yoshi urtasida uzviy bogliklik mavjud. Bemorning yoshi ulgayib borgan sari, ateroskleroz belgilari yakkol namoyon bulib, uning ogir kurinishlari (YUIK, miokard infarkti, ishemik insul`t) kuprok uchraydi. YUIK, miya va periferik kon tomirlar aterosklerozi bilan kasallanish 55 yoshgacha ayollarga nisbatan erkaklarda 3-4 marta kup kayd etiladi. Erkaklar ayollarga nisbatan kuprok va 10 yil oldinrok ateroskleroz bilan kasallanadilar. Yosh ulgayib borgan (65-70 yoshdan yukori) sari kasallanish tenglashadi. Bu, ayollarda vazoprotektiv samaraga ega va kisman lipid almashinuviga ta'sir kursatuvchi estro genlarning mavjudligi bilan boglik. Menopauza davri boshlanguniga kadar ayollarda YUZLP mikdori kupligi, PZLP ning esa kamligi kuzatiladi. Bu gurux ayollarda YUIK, MI va bosh miya insul`ta rivojlanishi shu yoshdagi erkaklarga nisbatan taxminan 8-10 marta kamrok kuzatiladi. Menopauza davrida estrogenlarni ximoya ta'siri kamayadi va ateroskleroz rivojlanish xamda asoratlanish xavfi oshib boradi. Nasliy moyillik. Yakin karindoshlari YUIK, miya va periferik kon tomirlar aterosklerozi bilan xastalangan shaxslarda ateroskleroz rivojlanish xavfi yukori. Bunday irsiy moyillik asosan navkiron va urta yoshdagi (55 yoshgacha) kishilar orasida kuprok axamiyatga ega. Yosh utib borgan sari irsiy moyillik urnini boshka orttirilgan XO (AG, KD, chekish, semizlik va boshkalar) egallaydi. Bunga extimol lipidlar metabolizmining turli buginlarida endoteliya tuzilishi va faoliyati, sillik mushak xujayralarining ferment tizimi faolligi, tomir-trombotsitar va qon ivish gemostazi faoliyati xususiyatlarining irsiy zararlanganligi sabab bulishi mumkin. Chunki 55 yoshgacha bulgan MI $tjazgan bemorlarda PZLP, JPZLP va TG mikdorlarining birgalikda oshishi bilan kechadigan birlamchi oilaviy giperlipidemiyalar kuzatiladi. Kon tarkibida antiaterogen xususiyatga ega bulgan YUZLP mikdorining naelga boglik xolda past bulishi erta YUIK rivojlangan bemorlarning 25% da uchraydi. Kaltsarakatlik (gipodinamiya). Kamxarakatlik yurak kon-tomir tizimining bir kator

kasalliklari (AG, YUIK, ateroskleroz va boshkalar) shakllanishida muxim omil bulib xizmat kila¬di. Xar kanday tashki ta'sirlarga. jumladan, ruxiy zurikishga nisbatan jismoniy faolligi sust shaxslarda yurak kon-tomir, nafas, asab va boshka tizimlarning nomutanosib reaktsiyalari kuzatiladi. CAT va RAT uta faollashishi okibatida kon tarkibida katexolaminlar va boshka biologik faol moddalar mikdorini oshishi yuz beradi. Kam xarakatlik tana vaznini oshishiga, AGga, dislipidemiya, insulinrezistentlikka olib kelib, ateroskleroz va YUIK rivojlanish xavfini oshiradi.
Notugri ovtsatlanish. Ma'lumki, tarkibida xayvon yoglari kup bulgan yukori kuvvatli taomlar aterosklerozga olib keluvchi muxim XOdan biri xisoblanadi. Surunkali ravishda kup mikdorda tuyingan yog kislotalari va XS (asosan, xayvon yogi) bulgan taom iste'mol kilish natijasida gepatotsitlarda ortikcha mikdorda XS tuplanadi va salbiy kayta boglanish tamoyiliga kura, xujayrada PZLP maxsus retssptorlarini ishlab chikarilishi susayadi va mos ravishda konda aylanib yurgan ushbu aterogen LPning gepatotsitlar tomonidan tutilishi va parchalanishi kamayadi.
Spirtli ichshiiklarni suiiste'mol silish. Ateroskleroz rivojlanishida spirtli ichimliklarning axamiyati tugrisida anik ma'lumotlar mavjud emas. Lekin surunkali ravishda ularni kup mikdorda kabul kilish jigar, jinsiy bezlar faoliyatining buzilishi xamda ABning oshishi xisobiga erta ateroskleroz rivojlanishiga olib keladi.
Gipergomotsisteinemiya. Gomotsistein aterogen ta'siri mukammal urganilmagan XOlaridan biri xisoblanadi. Ateroskleroz bilan ogrigan 20-25% bemorlar konida gomotsistein mikdori yukoriligi aniklangan. Uning ta'sirida zararlangan tomir devori xujayralari tolali emas, balki granulyatsiyali tukima xosil kiladi va uzaro jipslashib, uziga xos yirik “tugunchalarni” yuzaga keltiradi. Odatda, ular satxiga aterogen LP utiradi.
Yalliglanish va infektsiyalar. Sunggi yillarda ilmiy manbalarda asoratlangan va asoratlanmagan ateroskleroz pilakchalari shakllanishida yalliglanish jarayonlarining urni tugrisida munozara yuritilmokda. Xozirgi vaktda ateroskleroz bilan zararlangan uchogda yalliglanish jarayoni mavjudligini tasdiklaydigan yetarli darajadagi ma'lumotlar mavjud. Unda faollashgan T-limfotsitlar, kup mikdorda semiz xujayralar, makrofaglar, trombotsitlarni aniklanishini kursatish mumkin. Ushbu xujayralar ishlab chikargan sitokinlar (usma nekrozi omili, interleykinlar va boshkalar) xakikatdan xam tomir endoteliyasini zararlaydi va intimaga aterogen LPlarning singishiga olib keladi. Ayrim yalliglanish markerlari, jumladan, mikdori oshgan S-reaktiv (SR) - protein kon tomirlarda ateroskleroz jarayoni mavjudligini emas, balki utkir koronar sindrom - nostabil stenokardiya va MI shakllanishi asosida yotgan sklerotik pilakcha- ning nostabillik xolatini aks ettiradi. Sunggi yillarda aterosklerotik jarayon kelib chikishida katta yoshli axoli urtasida keng tarkalgan sitomegalovirus va xlamidiya infektsiyalariga xam aloxida e'tibor karatilmokda. Bunga sabab, aksariyat xollarda, ushbu kuzgatuvchilar antigeni va ularga karshi antitanachalarning aterosklerotik pilakchalar tarkibida aniklanishi xisoblanadi.
Etiologiyasi va patogenezi. Yukorida sanab utilgan omillar ateroskleroz rivojlanishining asosiy sabablari xisoblanadi. Uning patogenezi uta murakkab bulib, rivojlanishining kator buginlari xamon urganilib kelinmokda. Zamonaviy tushunchalarga kura, ateroskleroz rivojlanishi asosida kator patogenetik omillar yotib, ular fibroz pilakcha (asoratlangan va asoratlanmagan) paydo bulishiga olib keladi. Aterosklerotik pilakcha shakllanishida kuyidagi uchta boskich farklanadi (aterogenez):

- Lipid doglar va chizikchalar (yulaklar) vujudga kelishi (lipoidoz boskichi);
- Fibroz pilakcha paydo bulishi (liposkleroz boskichi);
- Asoratlangan aterosklerotik pilakcha shakllanishi.

Lipid doglar va chizikchalar vujudga kelishi. Ateroskleroz rivojlanishining boshlangich boskichida arteriyalar intimasida odatda, lipid doglari va chizikchalar vujudga keladi (38-rasm). Ular aorta yoki yirik kon tomirlar yuzasidagi uncha katta bulmagan (1,0-1,5 mm) sargish tusdagi soxalardan iborat. U joylar tarkibi kup mikdorda lipidlar saklovchi kupikli xujayralar xamda?
Sillik mushakli Intim» xujayra
Kupikli xujayra
T-limfotsit

' Adventitsiya
Media
Adventitsiya
38-rasm. Aterosklerotik pilakchalar (lipid doglari va chtikryularii shakllanishi) xosil buliishning boshlangich davri. Intimada kupikli xujayralar. T-limfotsitlar va siplsh mushakli jg/jayralar mavjud. Krzil nushalar bilan xujayra ichida kuprok, joylashgan lipidlar kursatilgan.
T-limfotsitlardan tashkil topgan. Bundan tashkari, ularda kam mikdorda makrofaglar va sillik mushak xujayralari xam aniklanadi. Vakt utishi bilan doglar kattalashib va bir-biri bilan kushilib endoteliya yuzasidan biroz kutarilib

turgan lipid chiziklarini (yulaklari) xosil kiladi. Ularning xam tarkibi kup mikdorda lipid bulgan makrofaglar, limfotsitlar, sillik mushak va kupikli xujayralardan iborat. Bu boskichda XS asosan xujayra ichida va juda kam mikdorda undan tashkarida joylashgan buladi. Yukorida ta'kidlaganimizdek, doglar va chizikchalar (yulaklar) arteriyalar intimasiga lipidlar utirib kolishi natijasida yuzaga keladi. Bu jarayonning birinchi zanjiri endoteliyaning zararlanishi va uning disfunktsiyasi rivojlanishi xamda ushbu tusik utkazuvchanligi oshishidan iborat. Endoteliyaning birlamchi zararlanishiga kuyida keltirilgan bir kator omillar sabab bulishi mumkin:

S Tomir endoteliyasiga (kuprok tarmoklanish soxalariga) kon turbulent okimining mexanik ta'siri;

S Xarakat kuchlanishini oshiruvchi arterial gipertenziya;

S Kon tarkibida aterogen xususiyatga ega bulgan PZLP xamda a-lipoproteidlarni va ularni perekisli oksidlanishi yoki glikozirlanishi (KD) natijasida paydo bulgan, yukori sitotoksik ta'sirga ega modifitsirlangan turlari mikdorining oshib ketishi;

•S Katexolaminlar va angiotenzin II ni tomir endoteliyasiga sitotoksik ta'siri bilan kechuvchi CAT va RAT faolligining oshishi;

Turli sabablarga kura yuzaga kelgan surunkali gipoksiya va gipoksemiya;

S Kashandalik;

Qon tarkibida gomotsistein mikdorining oshishi va V6, Vr xamda folat kislotasi yetishmovchiligi;

S Arteriya devorining surunkali yalliglanishiga olib keluvchi virusli va xlamidiyali infektsiyalar.

Endoteliyaning zararlanishi natijasida kon tomirlarni kengaytiruvchi omillar (prostasiklin, N0 va boshka moddalar) ishlab chikarilishining kamayishi, toraytiruvchi vositalar (endotelinlar, AP, tromboksan A, va boshkalar) xosil bulishining kupayishi bilan namoyon buluvchi uning disfunktsiyasi yuzaga keladi. Modifitsirlangan PZLP, LP (a) va ayrim konning shaklli elementlari (monotsitlar, limfotsitlar) arteriya intimasiga kirib, oksidlanish yoki glikozirlanish jarayonini yuzaga keltiradi. Bu esa endoteliyani yana-da kuchlirok zararlanishiga va arteriya intimasiga xujayra elementlari migratsiyasi yengillashishiga olib keladi.

Tomir intimasiga kirgan monotsitlar makrofaglarga transformatsiyalanadi va skevendjer - retseptorlar yordamida modifitsirlangan PZLP ni yutadi xamda ozod va esterifitsirlangan XSlar tuplanishiga sabab buladi. Lipidlar bilan tulgan makrofaglar kupikli xujayralarga aylanadi. Modifitsirlangan PZLP bilan tulgan makrofaglar xamda trombotsitlar kondan arteriya intimasiga utib, ular devorini urta kavatida (mediya) joylashgan sillik mushak xujayralariga ta'sir etuvchi usish omili va mitogen ajratib chikara boshlaydi. Usish omili va mitogen ta'sirida sillik mushak xujayralari tomir intimasiga kuchib proliferatsiyalanadi. Gomir intimasida ular modifitsirlangan PZLP ni ushlab koladi va tuplaydi xamda uziga xos kupikli xujayraga aylanadi. Bundan tashkari, sillik mushak xujayralari keyinchalik aterosklerotik pilakchaning fibroz kobigini kurish uchun zarur bulgan biriktiruvchi tukima elementlarini (kollagen, elastin va glikozaminoglikanlar) uzi ishlab chikarish xususiyatini egallaydi. Vakt utishi bilan kupikli xujayralarda apaptoz - xujayralarni rejalashtirilgan ulimi va xujayra kobigini parchala¬nishi kuzatiladi. Natijada, lipidlar xujayradan tashkariga utadi.

Yukorida keltirilgan jarayon aterosklerotik pilakcha shakllanishining birinchi - yog doglari va yulaklari paydo bulish davriga gugri keladi. Sunggi ma'lumotlarga kura, lipid doglari erta - bolalik davrdan paydo bula boshlaydi. 10 yoshda ular aorta yuzasini 10% ni, 25 yoshda 30-50% ni egallaydi. Yurak goj tomirlarida lipidoz 10-15 yoshdan, bosh miya arteriyalarida esa xayotning uchinchi un yilligidan (35-45 yoshlar) keyin kuzatiladi.

Fibroz pilakcha vujudga kelishi (liposkleroz boskichi). Patologik jarayon avjlanib borishi bilan lipidlar utirib kolgan soxalarda yosh biriktiruvchi tukima usib chikadi va bu x,olat markazida lipid yadrosi joylashgan fibroz pilakchalar shakllanishiga olib keladi (39-rasm). Bu jarayonni sillik mushak xujayralari apaptozi (ulimi) natijasida ajralib chikkan va kon tarkibida kupayib ketgan lipidlar kuchaytiradi. Ekstratsellyulyar joylashgan lipidlar intimaga singib kirib, ateromatoz massadan iborat bulgan (lipid-oksilli detrit) lipidli yadro xosil kiladi.

Lipidli yadro atrofida avv&t xujayra elementlariga (makrofaglar, kupikli va sillik mushak xujayralari, T-limfotsitlar), kollagenga va elastik tolalarga boy bulgan biriktiruvchi tukima soxasi shakllanadi. Bir vaktning uzida ateroskleroz bilan zararlangan soxa vaskulyarizatsiyasi kuzatiladi. Yangi xosil bulgan tomirlar yukori utkazuvchanligi, mikrotromblar xosil bulishi va devorining yorilishga moyilligi yukoriligi bilan boshkalardan fark kiladi. Biriktiruvchi tukima yetilib borgan sari xujayra elementlari soni kamayib, kollagen tolalar yugonlashadi va aterosklerotik pilakcha yadrosini tomir teshigidan ajragib turuvchi biriktiruvchi tukimali karkas (“kopkok”) xosil buladi. Buning okibatida tomir ichiga burtib chikib kon okimini kiyinlashtiruvchi fibroz pilakcha shakllanadi (39-rasm). Shakllangan aterosklerotik pilakcha natijasida yuzaga kelgan klinik belgilar va uning okibati fibroz “kopkok” tarkibi xamda lipid yadro ulchamlariga boglikdigini ta'kidlab utish lozim. Ayrim xolatlarda, jumladan,

ateroskle¬rotik pilakcha shakllanishini erta boskichlarida lipid yadro yaxshi namoyon bulgan, lekin biriktiruvchi tukimali kapsula nisbatan yupka bulganligi sababli yukori AB, arteriyalarda tezlashgan kon okimi va boshka omillar ta'sirida yengil zararlanishi mumkin. Bunday yumshok va elastik pilakcha “sarik pilakcha” deb yuritiladi {40-rasm). Ular kon tomir teshigini uncha toraytirmasa xam, zararlanish va fibroz kapsula yorilib, “asoratlangan” aterosklerotik pilakcha shakllanish xavfini yuzaga keltiradi.
Keyinchalik fibroz “kopkok” mustaxkam shakllanib, kalinlashadi va shikastlanish xavfi kamayadi. Ular “ok” aterosklerotik pilakcha deb yuritiladi. Ushbu turdagi pilakchalar, aksariyat xollarda kon tomir teshlgiga ancha burtib chikib gemodinamik buzilishlarga, ayrim xollarda esa devor oldi trombi xosil bulishiga sabab buladi.
Asoratlangan ” aterosklerotik pilakcha shakllanishi. Ateromatoz jarayonning avjlanishi “asoratlangan” aterosklerotik pilakcha shakllanishiga olib keladi. Bu boskichga lipid yadroning ancha kat-talashishi (pilakcha umumiy xajmining 30 % va undan kupi), pilakchaga kon kuyulishi, uni fibroz kobigining ingichkalashishi, “kop¬kogi” shikastlanib, tirkishlar paydo bulishi, yorilishi va ateromatoz yara xosil bulishi xos (41-rasm). Tomir ichiga tushgan detrid emboliya rivojlanishiga, ateromatoz yara esa tromb xosil bulishiga asos buladi. Ateroskle rozning sunggi boskichi aterokal`tsinoz - ateromatoz massaga, oralik modda va fibroz tukimaga kal`tsiy tuzlarining utirib kolishi xisoblanadi. Arteriyada tusatdan va keskin kon okimi chegaralanishiga olib keladigan
devor oldi trombi “asoratlangan” aterosklerotik pilakchaning eng yomon okibati xisoblanadi.
Aksariyat xollarda, aynan shu davrda aterosklerotik pilakcha joylashishiga mos ravishda klinik belgilar paydo buladi (nostabil stenokardiya, MI, ishemik insul`t va boshkalar).
Klinikasi. Ateroskle rozning klinik namoyon bulishi jarayonning joylashgan soxasi va yuzaga kelgan gemodinamik buzilishlarning xususiyati xamda darajasiga boglik. Amaliyotda tomirlar¬ning ateroskleroz bilan zararlanishi kuyidagi soxalarda kup kuzatiladi:
S Kukrak aortasi va uning shoxlari aterosklerozi;
S Korin aortasi va uning shoxlari aterosklerozi;
S Toj tomirlar aterosklerozi;
S Bosh miya tomirlari aterosklerozi;
S Periferik arteriyalar aterosklerozi;
S Buyrak arteriyalari aterosklerozi va boshkalar.
Yukorida sanab utilgan shakllardan xar biri u yoki bu a'zoning tuzilishi va faoliyatidagi uzgarishlar xamda kon aylanishining buzilishiga boglik xolda yuzaga keluvchi uziga xos klinik belgilar bilan farklanadi. Aksariyat xollarda, patologik jarayon kukrak va korin bushligi aortasida kuzatiladi. Masalan, toj tomirlar aterosklerozi YUIKga xos klinik belgilar bilan, Korin bushligi aortasi va uning shoxchalari zararlanishi abdominal ateroskleroz yoki almashib keluvchi oksoklanish, ekstrakranial tomirlar aterosklerozi esa bosh miyaning ishemik kasalligi kurinishida namoyon buladi. Ayrim xollarda u yoki bu arteriya bushligining aterosklerotik torayishi uzok yillar mobaynida klinik belgilarsiz kechishi mumkin. Bu nafakat aterosklerotik zararlanishning xususiyati va darajasi, shuningdek, kator kompensator mexanizmlar (masalan, kollateral kon aylanishi mavjudligi yoki a'zolarda metabolik jarayon xamda uning intensivligining uzgarishi va boshkalar) xolatiga xam boglik. Shu sababli ma'lum bir soxa kon tomirlari zararlanishining yakkol klinik belgilari bulmasligi ateroskleroz darajasini tulik
aks ettirmasligini ta'kidlab utish lozim.
Ateroskle rozning klinik belgilar yuzaga chikkan boskichi - arteriyaning keskin torayishi, kompensator mexanizmlarning yetishmasligi yoki “asoratlangan” aterosklerotik pilakcha shakllanib, zararlangan tomir sox,asida ishemik uzgarishlar, infarkt, a'zolar fibrozi va faoliyati buzilishi bilan namoyon buladi. Kuyida amaliyotda kup uchraydigan kukrak va korin aortasi xamda oyoklardagi kon tomirlar aterosklerozining klinik kechishiga aloxida tuxtalib utamiz.Klinik belgilari. Ateroskle rozning klinik belgilari zararlangan soxani joylashishiga, darajasiga va patologik jarayon tarkalgan arteriyalar soniga boglik. Lekin bir kator tashki belgilarni jarayon joylashishidan kat'iy nazar ob'ektiv kurikda yengil aniklash mumkin va ularga kuyidagilar kiradi:
1. Ksantoma va ksantelazmalar. Ksantelazma - bu kuz kovoklari soxasida lipidlar tuplanishi natijasida paydo bulgan, kichik ulchamdagi ok-sargish rangli xosilalar. XS ning aynan shunday tuplamlari - ksantomalar tananing boshka kismlarida xam (kukrak kafasi, yelka, sonlarda) uchrashi mumkin. Ksantoma va ksantelazmalar nafakat YUIKda, xolestaz va GLP bilan kechuvchi ayrim jigar kasalliklarida xam kuzatiladi.
2. Keksalik korneal yoyi (arsus senilis) - kuz shox pardasi atrofidagi uziga xos och-kulrang chizikcha xam GLPning belgisi xisoblanib, ateroskleroz bilan ogrigan keksa bemorlarda aniklanadi.

3. Bevakt keksayishning tashki belgilari, jumladan, bemorni tashki kurinishining yoshi bilan mos kelmasligi (bemor uz yoshiga nisbatan katta kurinishi), sochlarga nisbatan erga ok tushishi (erta okarishi) va teri turgori susayishi.

Shuningdek, ayrim bemorlarda kuzatiladigan, lekin ateroskleroz uchun spetsifik bulmagan ba'zi ob'ektiv belgilar xam mavjud va ular kuyidagilar:

> Kulok supralarida kup mikdorda sochlar usishi (Gabriell belgisi);

> Kulok suprasining pastki kismida buylama yoki kiyshik burma (Frank belgisi) paydo bulishi;

> “Chuvalchang simptomi” - kon bosimini ulchash vaktida ateroskleroz bilan zararlangan bilak arteriyasining teri ostida xarakatlanishi.

Lekin, ushbu belgilarning bulmasligi ateroskleroz tashxisini inkor etmaydi.

Kukrak aortasi aterosklerozi. Aterosklerotik jarayon, aksariyat xollarda, aortada joylashib, toj tomirlar, bosh miya va periferik arteriyalar zararlanishining klinik belgilari ustunligi bilan namoyon buladi.

Aortaning aterosklerotik zararlanishi juda kam sub'ektiv belgilar yoki umuman belgilarsiz kechishi mumkin. Ba'zan uziga xos ogrik sindromi - aortalgiya - buyin, yelka yoki korinning yukori kismiga uzatiluvchi tush ortidagi ezuvchi yoki kuydiruvchi ogriklar kuzatiladi. Ogrik sababsiz paydo bulib, bir necha soat yoki kunlar davomida kuchayib va kamayib turadi. Ayrim xollarda aortalgiya kullar paresteziyasi bilan birga namoyon buladi. Uning paydo bulishi aorta devorining keskin kengayishi va shu soxada joylashgan nerv tolalarining kuzgalishi bilan boglik.

Juda kam xollarda, kukrak aortasidagi chukur aterosklerotik uzgarishlar sababli uning keskin kengayib ketishi yoki aorta anevrizmasi shakllanishi okibatida kaytuvchi nerv yoki kizilungachning bosilib kolishi ayrim bemorlarda tovush bugiklashishi, anizokoriya va yutishning kiyinlashishiga (disfagiya) sabab buladi.

Aorta yoyi zararlanganda bemorlar bosh aylanishidan, xushdan ketish, boshni keskin yonga burganda epilepsiyaga uxshash tirishishlar, utib ketuvchi parezlardan shikoyat kilishlari mumkin.

Kukrak aortasi aterosklerozining kechki boskichlarida, u keskin kalinlashganda va kengayganda, kuyidagi belgilar aniklanadi:

S Buyinturuk venasi chukurchasi soxasi paypaslanganda aorta ravogi pul`satsiyasining kuchayganligi;

S Perkussiyada aorta kengayishi, uning birmuncha uzayib, yurak chukkisi tomondan Karaganda soat miliga karama-karshi aylanishi xisobiga tomir tutami kengligi 4-6 sm dan ortishi;

S Tush suyagidan ungda, ikkinchi kovurga oraligida perkutor tumtoklik chegarasining 1-3 sm ga kengayishi (Poten simptomi);

Retrosternal (kurganda yoki paypaslaganda aniklanadigan) va kamdan-kam xollarda gush suyagidan ungda ikkinchi kovurta oraligida pul`satsiyalar mavjudligi;

Tomir gutammning ya keng'ligi

Aterosklerozga chalingan bemor- ning aorta yoyi sayrilishi okibatida yuzaga kelgan tomir tutamining kengayishi.

S Auskul`tatsiyada - tush suyagidan ungda II kovurga oraligida yukori tulkinli, uziga xos temir jarangiga uxshash (aorta kopkoklarining oxaklani- shi xisobiga) II ton, ayrim xollarda uning aktsenti eshitilishi;

S Kengaygan aortaning kutariluvchi kismida konning turbulent okimi xosil bulishi xamda uning ichki kavati sillikligini yukolishi xisobiga aorta ustida funktsional sistolik shovkin aniklanishi;

S Ba'zi ateroskleroz bilan ogrigan bemorlarda kullarini yukoriga kutarib, boshni orkaga egganda funktsional sistolik shovkin va II ton balandligining kuchayishi. Ushbu belgi yukorida kayd etilgan xolatda bemorning umrov suyaklari umrov osti arteriyalarining va aortaning kutariluvchi kismining bosishi okibatida ABni birmuncha kutarishi sababli aortaga konning turbulent okimi kupayishi (shovkin) va aorta kop- kokchalari yopilish tezligini oshishi (aortada II ton aktsenti) xisobiga yuzaga kelishi;

Pul`s va AB tekshirilganda uziga xos uzgarishlar aniklanadi. Aksariyat xollarda sistolik bosim gemodinamik xususiyatdagi AG darajasigacha kutariladi. Mos ravishda pul`s bosimi xam oshadi. Bilak arteriyasida pul`s katta va yukori buladi. Kurik paytida aterosklerotik uzgargan arteriyalarni (bilak, yelka, temporal va boshka) paypaslaganda ularning kattiklashganligi, devorining notekis kalinlashganligi va egri-bugri bulib kolganligi aniklanadi.

Kukrak aortasi aterosklerozida kullarda AB va pul`s orasida asimmetriya kuzatilishi mumkin. Kullardagi sistolik bosim farkini 10-15 mm sim. ust. dan ortik bulishi aorta ravogi shoxlaridan birida utkazuvchanlik buzilganligidan dalolat beradi. Bu xolatda ung va chap kuldagi pul`s tulkinida fark aniklanishi mumkin (pulsus differens).

Yukorida sanab utilgan belgilar aorta va uning shoxlarini boshka sabablar natijasida zararlanishida xam kuzatilishi mumkin. Shu tufayli kukrak aortasi aterosklerozi tashxisini kuyishda maxsus asbobiy tekshirishlar natijasiga xam asoslaniladi.

Korin aortasi aterosklerozi - abdominal ishemik kasallik. Korin aortasidan chikuvchi vistseral arteriya (korin, yukori va kuyi ichak tutkichi arteriyalari) boshlanish kismini aterosklerotik pilakcha bilan kisman yopilishi sababli korin bushligi a'zolarining xarakat (vistseral qon aylanishining surunkali buzilishi) va sekretor faoliyatining buzilishi belgilari bilan kechib, bu uzgarishlar kuprok tuyib taom iste'mol kilganda namoyon buladi. Abdominal qon aylanishining uziga xos xususiyati shundaki, mezenterial kon aylanishi yetishmovchiligi kompensatsiya xolatida saklanib, abdominal ishemiya belgilari yashirin (latent) kechadi. Xozirgi vaktda ushbu jarayonni ifodalashda kuyidagi turli xil iboralar kullaniladi; “surunkali abdominal ishemiya sindromi”, “angina abdominlis”, “abdominal ishemiya kasalligi” va boshkalar.

U aksariyat xollarda kuyidagi uchta belgilar majmui bilan namoyon buladi:

> Taom xazm kilishning yukori chukkisida korinda paydo buluvchi xurujsimon ogriklar;
> Oshkozon va ichakning xarakat xamda sekretor faoliyatining buzilishi belgilari;
> Tana vaznining keskin kamayishi.

Me'yordan ortik yoki yogli ovkatlarni iste'mol kilgandan sung avval oshkozonda ogirlik va tulib ketish xissi (jarayon chukur uzgarishlar bilan kechganda sirkulyator buzilishlar) paydo bulib, epigastral soxada yoki kindik atrofida (taxminan 20-30 dakikadan keyin) 2,0-2,5 soat davom etuvchi tumtok, simmillovchi ogriklar kuzatiladi.?

Oshkozon-ichak tizimi motor va sekretor faoliyatining buzilishi meteorizm, kekirish, ishtaxaning pasayishi, turgun bulmagan ich kelish (diareyaning kabziyat bilan almashishi) kabi belgilar bilan namoyon buladi.

Tana vaznining keskin kamayishi kuprok yukori ichak tutkichi arteriyalarining zararlanishi okibatida oshkozon-ichak tizimi motor va sekretor faoliyati buzilishi sababli yuzaga keladi. Ob'ektiv kurik. Korin paypaslab k)filganda, kuprok, uning yukori kismlarida ogrik aniklanadi. Korin aortasi va uning juft bulmagan vistseral shoxchasi aterosklerozida konning turbulent okimi xisobiga auskul`tatsiyada 50 - 80 % bemorlarning epigastral soxasida funktsional sistolik shovkin eshitiladi.

Vistseral arteriyalarning utkir trombozi abdominal ishemik kasallikning ogir asorati xisoblanadi. Bunda tusatdan korinda uta kuchli, uzok vakt davom etuvchi keskin ogriklar paydo bulib, spazmolitiklar va xatto narkotik anal`getiklar xam samara bermaydi. Ogrik chidab bulmaydigan darajada kuchayib, shok belgilari bilan birga kechadi. Bir necha soat yoki 1-2 kun ichida monand shoshilinch yordam (jumladan, jarroxlik usulida) kursatilmasa, ichak gangrenasi rivojlanib, tarkok peritonit belgilari paydo buladi va bemor vafot etadi.

Lershi sindromi. Lerish sindromi (aorta bifurkatsiyasining surunkali obstruktsiyasi) korin aortasining bifurkatsiyasi va/yoki ikki yonbosh arteriyalar soxasida yakkol torayish yoki tulik tusik paydo bulishi natijasida yuzaga keluvchi uziga xos klinik belgilar majmui xisoblanadi. Uning asosiy sababchisi, aksariyat xollarda, (lekin yagona emas) ateroskleroz xisoblanadi.

Aterosklerotik pilakchalar kupincha aorta va yonbosh arteriyalarning orka devorida joylashib, yakkol namoyon bulgan kal`tsinoz xamda devor oldi trombi bilan birga kechadi. Kasallik kuprok erkaklarda uchraydi.

Korin aortasi, yonbosh arteriyalarda torayish yoki tulik tusik mavjudligi oyoklarda surunkali arteriya yetishmovchiligi va tos a'zolari xamda dumba mushaklari ishemiyasi rivojlanishiga olib keladi.

Lerish sindromining asosiy klinik belgisi - ogrik xisoblanadi. U xarakat vaktida boldir mushaklarida kuzatilib, bemorni vakti-vakgi bilan tuxtashga majbur kiladi. Bu xolat oyok mushaklarida xarakat vaktida kislorodga bulgan talabning oshishi, lekin shikastlangan arteriyalar uni yetarli darajada ta'minlab bera olmasligi bilan tushun giriladi. Xarakat vaktida ogriklar bilan bir katorda oyoklarning karaxtligi va muzlashi kuzatiladi. Lerish sindromida kuzatiladigan ushbu ogrik “tsaytalanuvchi okrokdik " deb ataladi. Ba'zan (asosan, korin aortasi shikastlanganda), ogrik son va dumba mushaklarida joylashishi mumkin (“yukori kaygalanuvchi oksoklik”).

Oyoklardagi arterial kon aylanishini surunkali yetishmovchiligi (OAKDSE), jumladan, Lerish sindromi kechishining kuyidagi turt boskichi farklanadi:

S Birinchi boskich - ogrik fakat kuchli jismoniy zurikish vaktida, masalan, bir km dan ortik masofaga piyoda yurganda paydo buladi;

U Ikkinchi boskich - ogrik bir km gacha bulgan masofaga odatiy kadamlar bilan piyoda yurganda paydo buladi va bunda u OAKASE IIA boskichi - bemor 200 metrdan ortik, PB 200 metrgacha bulgan masofani bosib utganda ogrik kuzatiladi;

S Uchinchi boskich - ogrik tinch xolatda yoki 25 metr masofagacha piyoda yurganda paydo buladi;

^ Turtinchi boskich - oyok tukimalarida yarali-nekrotik uzgarish (oyok barmoklari soxasida trofik yaralar va nekroz) belgilari aniklanadi.

Kasallikning kup uchraydigan belgilaridan biri jinsiy kobiliyatning sustlashishi xisoblanadi.

Bu simptom korin aortasi okklyuziyasi sababli tos ichi a'zolari ishemiyasi xamda orka miyada kon aylanishining buzilishi natijasida yuzaga kelib, bemorlarning 'A kismida kuzatiladi. Ob'ektiv kurik vaktida oyoklarda surunkali arteriya yetishmovchiligi mavjudligini tasdiklovchi kuyidagi muxim belgilarni aniklash mumkin:
S Oyoklarning xar ikkala (tovon orti va boldir) arteriyasida pul`satsiyaning aniklanmasligi;
A Son arteriyalarida pul`satsiya sustlashishi yoki umuman bulmasligi;
S Toraygan son arteriyasi va ayrim xollarda korin aortasi ustida sistolik shovkin
(arte¬riyalar tulik bekilib kolganda eshitilmasligi mumkin) eshitilishi;
•A Oyok kafti va barmoklari soxasida yara va nekroz uchoklari mavjudligi;
•A Oyoklarning sovkotishi;
•A Oyok mushaklari gipotrofiyasi va atrofiyasi;
S Oyoklar, ayniksa, panja soxasidagi teri rangining uzgarishi (rangpar, sianoz yoki kizarish);
•S Oyoklarda tirnok va soch usishining buzilishi.
Shuningdek, Lerish sindromini tashxislashda kon bosimini yelka va son arteriyalarida ulchash muxim axamiyatga ega. Soglom odamda, odatda, oyoklardagi sistolik bosim kuldagiga nisbatan taxminan 20 birlikda yukori, ya'ni, 140-160 mm sim. ust. ga teng. Agar oyoklarda sistolik bosim kuldagiga nisbatan 20 mm sim. ust. dan kam bulsa, korin aortasi yoki oyok arteriyalari utkazuvchanligi buzilganligidan dalolat beradi. Lerish sindromi uchun sistolik bosimning xar ikkala oyokda simmetrik pasayishi xos. Agar bosim asimmetrik ravishda pasaysa, yonbosh yoki son arte¬riyasi zararlanishi tugrisida uylash lozim.
Aortaning turli soxalarida anevrizmalarning shakllanishi ateroskleroznin ogir asoratlaridan biri xisoblanadi.
Aorta anevrizmasi. Aorta devorining maxalliy - kopsimon (chegaralangan) burtib chikishi yoki diffuz (butun aortaning me'yoriy kursatkichidan ikki barobardan kuprok) kengayishi anevrizma deb ataladi. Uning tirkishi diffuz, ayrim xollarda 10 sm uzunlikkacha, chegaralanganda esa xar xil kattalikda xaltasimon, kayiksimon yoki voronkasimon shaklda maxalliy burtib chikadi. Anevrizmaning kirish teshigi uning diametriga teng yoki kichik bulishi mumkin. Ichki kavati ateromatoz shikastlanish xisobiga, odatda, gadir-budur buladi. Klinik belgilari anevrizmaning joylashishiga, xajmiga, kattalashish tezligiga, atrofidagi a'zolarning bosilib kolishiga va asoratlariga (anevrizmatik xaltaning yorilishi) boglik.Aorta yoyi anevrizmasi - undan chikadigan yelka, chap uyku. umrov osti arteriyalarini torayishiga olib keladi va shikastlangan tomonda pul`sning sustlashishi, xatto yukolishi bilan namoyon buladi. Bundan tashkari, aksariyat bemorlarda chap tovush payi paralichi kuzatiladi va ovoz xirillashi bilan kechadi (chap kaytuvchi nervning bosilib kolishi xisobiga). Ba'zi bemorlarda Oliver-Kardarelli simptomi, ya'ni, yurakning sistolasi vaktida anevrizmadagi pul`satsiyaning bronx, traxeya va xalkumga uzatilishi xisobiga xalkumning siljishi kuzatiladi. Anevrizmaga uchragan soxani bronxlarning bosishi upka atelektaziga, keyinchalik esa zotiljam rivojlanishiga, chap buyin simpatik tugunining ezilishi esa Gorner uchligi (anizokoriya, enoftal`m, kuz tirkishining torayishi) shakllanishiga olib keladi.Aortaning kutarilish kismi anevrizmasi aortalgiyani eslatuvchi ogriklar paydo bulishi bilan kechadi. Traxeya va chap bronxning bosilishi natijasida xansirash, kiyinlashgan xushtaksimon nafas, aorta ustida, anevrizma joylashgan soxada sistolik shovkin eshitiladi. Ayrim xollarda
(anevrizma juda katta bulganda) tush suyagidan ungda ikkinchi-uchinchi kovurga oraligida perkutor tovushning tumtoklashganligi va pul`satsiya aniklanadi. Anevrizma adashgan nerv shoxini bosib kuysa bradikardiya kuzatiladi.
Aortani kukrak kismi anevrizmasi kizilungachning bosilib kolish simptomlari, yutinishning kiyinlashishi, kukrak kafasida va kuraklar orasida (kukrak umurtkasi va nerv tolalarining bosilishi xisobiga) turgun ogrik bilan namoyon buladi. Chap bronxlarning bosilib kolishi, aksariyat xollarda, upka atelektazi va zotiljam rivojlanishiga olib keladi. Ba'zan, upkadan kon ketishlar kuzatilishi mumkin.Aortaning pastga tushuvchi qismi anevrizmasi, odatda, disfagiya (kizilungach va oshkozon kardial kismining bosilib kolishi sababli), dispeptik uzgarishlar, epigastral soxada bosuvchi (ayrim xollarda kuchli, xurujsimon) ogriklar bilan namoyon buladi.
Korin aortasi anevrizmasi ayollarga nisbatan erkaklarda 3-5 marta kuprok uchrab, aksariyat xollarda, aortaning buyrak arteriyalari chikkan soxasidan kuyirokda joylashadi. Anevrizma korin bushligidagi a'zolarni, nerv tolalari va chigallarini bosib kuyishi sababli u bilan boglik bulgan klinik belgilar yuzaga keladi. Bemorlarni korin soxdsidagi, kuprok uning chap yarmi yoki kindik atrofidagi tumtok simillovchi ogriklar bezovta kiladi. Ayrim xollarda ogriklar bel soxasida joylashadi. Siydik naylarining bosilib kolishi anuriyaga, buyrak arteriyalarining bosilishi simptomatik AG rivojlanishiga olib keladi. Anevrizma 12 barmokli ichakni bosib kuyganda ovkat utishining kiyinlashishi, kayt kilish, ozib ketish kuzatiladi.Ob'ektiv k$fikda korin dam bulishi, kindik satxida yoki biroz pastrokda korinning urta chizigi buylab pul`satsiya, paypaslaganda esa kattik, odatda, biroz ogrikli, pul`satsiyalovchi usmasimon xosila aniklanadi. Anevrizma ustida, aksariyat xollarda, funktsional sistolik shovkin

eshitiladi. Ayni vaktda korin pardasi ta'sirlanish belgilari kuzatilmaydi. Chunki korin aortasi anevrizmasi, kupincha, parda orti soxasiga yorilib, gematoma xosil kiladi.Korin aortasi anevrizmasi okibati uta ogir. Agar zudlik bilan zaruriy jarroxlik amaliyoti utkazilmasa, bemor (50% da anevrizma boshlangan vaktdan boshlab 7-24 soat ichida, yana 36% da sunggi 1-5 kunda) anevrizma yorilishidan olamdan utadi. Anevrizma yorilganda bemorda korin yoki bel soxasida anal`getik dori vositalari bilan bartaraf etib bulmaydigan uta kuchli ogrik kuzatiladi va kollaps belgilari paydo buladi. Taxikardiya, AB tez pasayishi va kamkonlik aniklanadi.

Aortaning savapianuvchi anevrizmasi aterosklerozning eng ogir asorati xisoblanadi. Unga aorta devori ichki kavatining (intima) yorilishi va konning degenerativ uzgargan urta kavatga okib kirishi xos. Vujudga kelgan devor ichi gematomasi aorta xususiy devorining kavatma-kavat ajrali- shiga olib keladi va argeriya buylab tarkala boshlaydi. Natijada ma'lum vakt ichida aortada ikkita - “chin” va “yolgon” kanal (yulak) paydo buladi. Bunda aortaning “chin” teshigi “yolgon” kanal bilan bosilib, chap korinchadan konning aortaga utishiga karshilikni (sunggi yuklama) oshiradi. Kavatla- nish “yolgon” kanalning aorta bushligiga, aksariyat xollarda, uning pastki kismiga kayta yorilishi yoki kisman trombozi bilan kechishi mumkin. Uz vaktida va tezda zarur chora-tadbirlar k>filmasa, jarayon aortaning tulik yorilishi va kuchli kon ketish xamda ulim bilan tugaydi.
Kasallikning klinik kechishida ikkita boskich farklanadi. Birinchi boskichda aorta intimasining yorilishi, devor ichi gematomasi vujudga kelishi va kavatlanishning boshlanishi xos. Ikkinchisida esa aorta devorining tulik yorilishi va kuchli kon ketish kuzatiladi. Kavatlanuvchi anevrizmaning birinchi boskichi utkir (bir necha soat yoki bir-ikki kun ichida ulimga olib keladi), utkir osti (kasallik bir necha kundan 2-4 xaftagacha davom etishi mumkin), surunkali (bir necha oylar davomida shakllanadi) kechishi mumkin.
Kasallik utkir kechganda, aortaning kavatlanishi umurtka pogonasi buylab yoki korin soxasiga tarkaluvchi tush ortidagi uta kuchli ogrik bilan boshlanib, bir necha soat yoki bir-ikki kun ichida ulim bilan tugaydi. Ogrikning kullarga va buyinga tarkalishi kuzatilmaydi. Kavatlanuvchi anevrizmada kuzatiladigan ogrik sindromiga uta yukori ingensivlik, narkotik anal`getikpar samara bermasligi, tulkinsimon kuchib yurish (ogrik. aksariyat xollarda, tush ortidan boshlanib, sekin asta orkaga, kuraklar orasiga va epigastral soxaga siljiydi) xos. Ogrikning biroz kamayib, yana keskin kuchayishi anevrizmaning kavatlanishi davom etayotganligidan dalolat beradi. Bu davrda KB ning kiska muddatli kutarilishi, keyin esa tez tushib ketishi kuzatiladi. Kasallikning birinchi boskichida utkir yurak yetishmovchiligi belgilari patologik jarayonni aorta ogzi xalkasi va uning kopkokchalariga tarkalishi xamda utkir aorta yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladi. Bunda aorta ustida sistolik va diastolik shovkin paydo buladi, diastolik kon bosimi keskin pasayib, avj olib boruvchi chap korincha yetishmovchiligi belgilari rivojlanadi. Patologik ja¬rayonning bunday kechishi kavatlanuvchi anevrizmaning I va II turlarida kuzatiladi. Bemorlarning bir kismida bu davrda pul`s va ABning asimmetriyasi, xatto gemiparez va paraplegiya aniklanadi.
Kasallikning ikkinchi boskichida aorta devorining tulik yorilishi va aksariyat xollarda, perikard yoki plevra bushligiga kon kuyulishi kuzatiladi.
Bosh miya tomirlari aterosklerozida bemorlar bosh aylanishi, bosh ogrishi va undagi shovkinga, kulokpardagi jarangaashga, eslab kolish kobiliyatining keskin pasayishiga (Ribo belgisi - yakinda bulib utgan vokealarni eslab kolish yomonlashib, uzok yillar oldin bulganlarini yaxshi eslash), uykuning yomonlashishidan shikoyat kiladilar. Ularning f'el-atvori tubdan uzgaradi, kizganchik, baxil, serjaxl, yigloki, injik, tartibsiz, tozalikka rioya kilmaydigan bulib koladilar. Bemor tashki kiyofasi xam uzgaradi: yuz tuzilishi kam ifodali - amimik, nigoxi xira, oyogini baland kutarmasdan ovoz chikarib kadam bosishi kuzatiladi. Serebral ateroskleroz bilan bir katorda kuz pardasi kon tomirlarida xam jiddiy sklerotik uzgarishlar kuzatilIb, ular oftal`moskopiyada yengil aniklanadi. Ushbu gurux bemorlarda bosh miya kon tomirlari trombozi yoki ishemik insul`t rivojlanishi mumkin. Serebral aterosklerozda reoentsefalogramma va elekroentsefalogrammada patologik uzgarishlar kuzatiladi.

Amalda kon zardobida XS mikdori 5.2 mmol`/l dan (200 mg/%), TG kontsentratsiyasi - 2,3 mmol`/l dan (200 mg/dl) dan orgik bulsa GXS va GTG deb ataladi. Me'yoriy yoki yukori chegara kursatkichlaridagi XS va TG boshka XO bilan birga kelganda ateroskleroz rivojlanishi va avjlanishi xuddi yukori kursatkichlar kabi axamiyat kasb etadi.
LP aloxida sinflari tarkibidan kelib chikib. giperlipidemiyaning 5 turi (D. Fredrikson) farklanadi va ularning ayrimlari yukori aterogen xisoblanadi. Illy sababli, ushbu tiplarni aniklash davo choralarini tanlashda ma'lum axamiyatga ega.
I tip - yakkol TG bilan namoyon bulib, tarkibida kup mikdorda XM saklash bilan xarakterlanadi. JPZLP me'yorida yoki biroz oshgan buladi. Ushbu tip klinik nuktai nazardan, abdominal ogrik sindromi, ksantomatoz

toshmalar, kuz shox pardasida yoy, gepatosplenomegaliya bilan kechadi. I tip, aksariyat xollarda, XM parchalanishida katnashuvchi lipoproteinlipazani tugma yetishmovchiligi okibatida yuzaga keladigan birlamchi oilaviy giperxilomikronemiyada, KD da, pankrsatitlarda, kortikosteroidlar ishlab chikarilishining ortishi bilan kechuvchi (buyrak usti bezi va gipofiz usmalari, upkaning gormon ajratuvchi usmalari, adrenogenital sindrom) xolatlarda kuzatiladi.

II tip - tarkibida PZLP, binobarin. umumiy XS yukoriligi xos. Uning ikkita shakli farklanadi:

PA tip - PZLP va umumiy XS sezilarli oshishi va JPZLP xamda TG me'yorida bulishi.

// B tip - PZLP va umumiy XS sezilarli. JPZLP va TG biroz oshishi.

Ushbu tipga turli soxalarda erta ateroskleroz, YUIK, shu jumladan, MI, bosh miya insul`ta rivojlanishi xos. Rivojlanish sababidan kat`iy nazar. II tip va uning "A" turida tusatdan yurak ulimlari kup uchraydi. GLP mazkur tipi birlamchi oilaviy giperxolesgerinsmiyada (II A) va oilaviy kombinirlangan giperlipidemiyada (II B), nefrotik sindromda (II A va II B),

giperkortitsizm bilan kechadigan kasalliklarda (II A), KD da (II B) va gipotireozda (II A) kuprok kuzatiladi.

III tip - GLP tarkibida kup mikdorda TG, XS va patologik uzgargan (anomal) JPZLP xamda PZLP ni (tarkibida yetarli darajada elektrofaretik faollikka ega bulgan XS va TG bulgan) saklaydi. Klinik ksantomatoz va turli soxalarda joylashgan erta ateroskleroz bilan namoyon buladi. KD, gipotireoz, oilaviy II tip GLP va semizlik ushbu tipga olib keluvchi asosiy sabab¬lar xisoblanadi.

/Gtip - tarkibida kup mikdorda JPZLP saklaydi va TG saklovchi PZL11 esa me'yorida buladi. XS mikdori, odatda, me'yorida yoki biroz oshgan. Klinik ateroskleroz, shu jumladan, YUIK xamda periferik tomirlarning zararlanishi bilan namoyon buladi. Ushbu tip kuprok birlamchi oilaviy GTG da, semizlikda, KD da, gipotireozda, nefrotik sindrom va uremiyada, giperkortitsizm bilan kechuvchi kasalliklarda, alkogolizm xamda estrogenlar kabul kilayotgan bemorlarda kuzatiladi. IV tip tarkibida kup mikdorda XM, JPZLP, TG va XS saklaydi. Gepatosplenomegaliya, abdo- mnnal kolika, pankreatit, ksantamoz rivojlanishi kabi klinik belgilar bilan namoyon buladi.

Rentgen yordamida tekshirish - rentge¬nografiya. Kukrak kafasini chap yonbosh, chap old kiyshik va old kurinishlarda rentgen yordamida tekshirish aortaning kengayganligini, uzayganligini, devorida kal`tsiy tuzlari tuplanganligini x,amda ansvrizmasini aniklash imkonini beradi

Aortami bir muncha ken¬gayishi va uzayishi mavjud bulgan bemor yuragini tugri proyektsiyadagi rentgenogrammasi. Aorta soyasi tush-rovurga birlashmasiga yakishashgan, yurak soyasi chan ravochi kshori yoyi kattalashgan.

Angiografiya yurak bushliklari va yi¬rik kon tomirlarga selektiv kontrast modda yuborish yuli bilan yurak, aorta. upka arteriyasi, koronar va ooshka argeriyalarni invaziv rentgen tekshirish va yukori axborot beruvchi usul xisob¬lanadi. Lekin uni utkazish murakkab bulganligi sababli yurak va yirik kon tomirlarda jarroxlik amaliyotiga kur- satma bulganda yoki ularni xajmini aniklash maksadida ixtisoslashtirilgan klinikalarda amalga oshiriladi.

Rentgen kontrast aortografiya - kukrak va korin aortasini selektiv kontrastlash usuli yordamida (aor-tografiya), aorta anevrizmasi joylashgan soxa va uning E ulchamlarini. shuningdek. yirik arteriyalarning toraygan A* kismlari aniklanadi.

Yetakchi ilmiy tekshirish markazlarida tomirlar tu- zilishini yukori sifatli rentgen tasvirini olish uchun rakamli xisoblash angiografiya usuli kullaniladi. U yurak va kon-tomirlarning rentgen kontrast suratlarini maxsus komp`yuter irogrammasi yordamida taxlil kilishga asoslangan. Kon-tomir tizimini yukori sifatli rentgen tasvirlari yordamida bosh miya, yurak, buyrak va boshka a'zolar arteriyalaridagi turli patologik uzgarishlarni aniklash mumkin.

Yirik kon tomirlarni ul`tratovush yordamida tekshirish - tomir ulchamlarini va uning bushligi kengayganligi yoki torayganligini, anevrizmalar, aterosklerotik pilakchalar, tromblar

mavjudligini aniklash xamda kon okimi tezligi va xususiyatlari (laminar yoki turbulent) mikdoriy baxolash imkonini beradi. Ushbu maksadda ikki ulchamli exokardi- ografiya (V-targibli), ya'ni, doppler tekshirish va uning yordamida kon okimini rangli kurinishi kuzatiladi. Dupleksli tizim deb ataladigan kon tomirlarni V tartibda ikki ulchamli skanirlash va dopler signallarni spektral taxlil usuli yukori axborotli xisoblanadi.

Aterosklerozning profilaktikasi va davolash. Ateroskleroz va uning asoratlarini profilaktikasi va davolashning muxim bi¬rinchi tamoyili - asosiy modifitsirlangan XO (GLP, AG, kashanda¬lik, semizlik, kam xarakatlik, uglevod almashinuvini buzilishi va boshkalar)lari ta'sirini susaytirish yoki bartaraf etishdan iborat.

Jarayon aniklangan bemorlarda ateroskleroz va uning asoratlarini ikkilamchi profilaktikasi va davolashning ikkinchi tamoyili - MI, bosh miya ishemik insul`ti, tusatdan koronar ulim va boshka xayotga xavf soluvchi asoratlarni asosiy sababchisi bulgan aterosklerotik pilakcha turgunligi buzilishini oldini olish xisoblanadi. Ushbu maksadda antiagregantlar, antioksidant ximoya fermentlari, sito- protekgorlar xamda neyrogumoral boshkaruv tizimlar faolligini muvozanatlovchi vositalarni (AAFI, BAB va boshkalar) kullash davo samaradorligini oshiradi.
Aterosklerozga chalingan bemorlarni davolashning uchinchi tamoyili arteriyalarning torayib yoki umuman berkilib kolgan soxalarini bartaraf etishga karatilgan jarroxlik usullarini uz vaktida kullash (stentlash, angioplastika, shung urna- tish va boshkalar) xisoblanadi.
Aterosklerozga olib keluvchi XOlarini bartaraf etish kuyidagi- larni uz ichiga oladi:
S Ortikcha tana vaznini kamaytirishga va lipid almashinuvi buzi- lishlarini muvozanatlashga
yunaltirilgan mukobil parxez;
S Kashandalikdan voz kechish;
S Spirtli ichimliklarni suiiste'mol kilmaslik;
'T Yetarlicha jismoniy faollik;
S Salbiy ruxiy ta'sirlarni imkon kadar bartaraf etish.

Dori vositalari bilan davolash. Agar 6 oy davomida olib borilgan gipolipidemik parxez va jismoniy tarbiya bilan shugullanish xamda tana vaznini kamaytirish kon tarkibidagi lipidlar mikdorini me'yoriy kursatkichlargacha tushishiga olib kelmasa dori vositalari bilan davolash tavsiya etiladi. Unda kuyidagilarga aloxida e'tibor berish lozim:
¦S Bemorda ateroskleroz va/yoki KD tashxisi aniklangan bulsa, dori vositalari bilan davo¬lashda, PZLP mikdorini 100 mg/dl dan pastda ushlab turishga intilish;
•S GLPni dori vositalari bilan davolashning asosiy sharti yukorida aytib utilgan parxezga rioya etish;
¦S Gipolipidemik dorilar yordamida kon tarkibidagi TGlar mikdorini 1,7 mmol`/l (150 mg/dl)dan pastda va YUZLP darajasini esa 1,15 mmol`/l (40 mg/dl)dan yukorida ushlab turishga xarakat kilish.
Xozir amaliyotda gipolipidemik prsparatlarni bir nechta guruxlari kullaniladi:
> Statinlar yoki 3-gidroksi - 3-metilglyutaril - KoA-reduktaza ingibitorlari;
> Fibratlar;
> Ut kislotasi sekvestrantlari;
> Nikotin kislotasi va uning unumlari.
Statinlar (GMG - KoA-reduktaza ingibitorlari) yakkol gipolipidemik samaraga ega bulgan yangi monokalinlar sinfiga mansub. Ular gipolipidemik dori vositalari ichida YUIKdan ulimlar sonini kamaytirishi va ateroskleroz bilan ogrigan bemorlar umrini uzaytirishi isbotlangan yagona gurux xisoblanadi. Ta'sir mexanizmi jigar xujayralarida XS ishlab chikarilishida ishtirok etuvchi ferment - GMG-KoA-reduktazani erga davrlarida ingibirlashdan iborat. Natijada gepatotsitlar tomonidan XS ishlab chikarilishi va uning xujayralardagi mikdori pasayadi. Bu PZLP-retseptor- lari sonini kompensator ravishda ortishiga xamda konda ularni tutilishi va chikitga chikarilishi (organizm uchun zarur jarayonlarga sarflanishiga) olib keladi. Shuningdek, gepatotsitlarni PZLP retseptorlari tomonidan tanilgan tarkibidagi apo-V oksil i bulgan boshka turdagi LP metabolizmi xam kuchayadi. Bundan tashkari, GMG-KoA-reduktaza ingibitorlari turli tukimalarda, jumladan, enterotsitlar, gepatotsitlar va tomir devori xujayralarida XS esterifikatsiyasini kamaytiradi. Bu ichaklarda XS surilishini, JPZLP sekretsiyasini (ishlab chikarilishini), makrofaglarni lipidlar bilan tulishini, kupik xujayralar xosil bulishini va sillik mushakli xujayralar proliferatsiya- sini pasayishiga xamda oshgan trombotsitlar agregatsiyasini me'yorlashishiga sabab buladi. Okibatda aterosklerotik pilakchalar xajmi kichrayadi va turgunlashadi, ularning yorilish va devor oldi trombi xosil bulish xavfi kamayadi. Xozirgi vaktda klinik amaliyotda statinlarning kuyidagi 14-jadvalda keltirilgan turtta vakili keng kullaniladi.
Statinlar, odatda, 10-20 mg dan (80 mg gacha) kuniga bir marta, kechkurun ovkatdan keyin yoki ikki marta (ertalab va kechkurun) ichishga tavsiya etiladi. XS biosintezi tezligi uyku vaktida juda yukori bulganligi sababli, preparatni kechkurun ichish maksadga muvofik. Agar kuzlangan natijaga erishilmasa. \ar 4 xaftada dori mikdori oshiriladi. PZLP kursatkichi 2,6 mmol`/l (100 mg/dl)dan pastga tushsa, preparat dozasi kamaytiriladi. Ushlab turuvchi davo lipid almashinuvi kursatkichlari nazoratida uzok vakt davomida olib boriladi.
Nojuya ta'sirlari. Ba'zi xollarda (1-2%) statin kabul kilgan bemorlarda kuyidagi nojuya ta'sirlar kuzatiladi:
V Korin dam bulishi, ich ketishi, kabziyat, kungil aynishi, korinda ogriklar;
V Bosh ogrishi, bosh aylanishi;

V Mushaklarda tortishish, mialgiya, miozit;
V Jigar funktsional sinamalarining uzgarishi;
U Bexollik, uyku buzilishi, ta'm bilishning uzgarishi, teri kichishishi;
V Teratogen ta'sir.
Sanab utilgan nojuya ta'sirlar vaktinchalik bulib, dori mikdori kamaytirilganda yoki uni kabul kilish tuxtatilganda utib ketadi.
Karshi kursatmalar:
V Jigarda faol patologik jarayon mavjud yoki uning fermenglari kursatkichlari yukori;
V Xomiladorlik va kukrak suti bilan emizish;
V Preparatning tarkibiy kismlariga yukori sezgirlik.
Umumiy axvoli ogir bulgan bemorlarda, jumladan, ugkir infektsiyada, arterial gipotenziyada, keng kulamli jarroxlik amaliyotlari, jaroxatlar, ogir metabolik, endokrin yoki elektrolit buzilishlarda statinlar bilan davolash tuxtatiladi.Fibratlar. Fibrin kislotasi unumlari (fibratlar) asosan, TG yukori darajasi bilan kechuvchi GLPni, ya'ni uning I, III, IV, V tiplarini davolashda kullaniladi.
Fibratlarning ta'sir mexanizmi, PZLP parchalovchi lipoproteinlipaza faolligini kuchaytirishdan iborat. Bundan tashkari. fibratlar kon tarkibida YUZLP va apo- AI, apo-AP mikdorini biroz kutaradi. Ular ta'sirida (gemfibrozildan tashkari) fibrinogen mikdori va trombotsitlar agregatsiyasi kamayadi xamda fibrinoliz faolligi oshadi. Amaliyotda fibratlarning gemfibrozil, fenofibrat, bazofibrat siprofibrat va boshka vakillari kullaniladi. Kuyidagi 15-jadvalda ularni aterosklsrozni davolash uchun tavsiya etiladigan dozalari keltirilgan.
Aterosklerozga chalingan va GLP mavjud bulgan bemorlarni davolashda fibratlarning klinik samarasi statinlarga nisbatan kamrok namoyon buladi. Uzok vakt davomida fibratlar bilan davolash TG mikdorining 28-38% kamayishiga, YUZLP darajasini 8-9% oshishiga olib keladi. Ayni vaktda umumiy XS va PZLP mikdori uzgarmaydi yoki biroz (6-10%) kamayadi. Bu uzgarishlar ilmiy manbalardagi ma'lumotlarga kura YUIKdan ulimni 34% gacha kamaytiradi. Shu urinda IV tipdagi GLP aniklangan bemorlarni fibratlar bilan davolash kon tarkibidagi umumiy XS va PZLP mikdorini oshishiga olib kelishi mumkinligini yodda tutish lozim.
Nojuya ta'sirlari:
S Konda KFK ortishi bilan kechuvchi mialgiya, miopatiya, mushaklar xolsizligi;
S Ligogen indeks kursatkichini ortishi va ut chikarish yullarida goshlar xosil bulishi;
S Korinda ogriklar, kungil aynishi, anoreksiya, korin dam bulishi, kabziyat;
S Jigar fermentlari faolligining oshishi;
Bosh ogrishi, xushdan ketish, paresteziyalar, bosh aylanishi, uykuchanlik, ruxiy tushkunlik, libidoni sustlashishi, gipotenziya;
S Terida allergik reaktsiyalar;
S Kamkonlik, leykopeniya (kam xollarda).
Karshi kursatmalar:
S Jigar yoki buyrak yetishmovchiligi;
Ut-tosh kasalligi, surunkali xoletsistit, jigarning birlamchi biliar sirrozi;
S Xomiladorlik va kukrak suti bilan emizish;
S Gipoproteinemiya;
S Preparatlarga yukori sezgirlik.
Ut kislotalari sekvestrantlari. Xozirgi vaktda ushbu gurux preparatlari statin yoki fib¬ratlarning gipolipidemik ta'sirini kuchaytiruvchi yordamchi vosita sifatida kullaniladi. Shuningdek, ular yukoridagi ikki gurux dorilarni buyurishga karshi kursatma bulganda buyuriladi. Ut kislotalari sekvestrantlari ichakda ut kislotasini boglab, ularning reabsorbtsiyasini kamaytiradi va najas bilan ekskretsiyasini oshiradi. Natijada kompensator ravishda jigarda XSdan ut kislotasi sintezi kupayadi va gepatotsitlar tarkibida uni mikdori kamayadi. Bu uz navbatida jigar xujayralaridagi PZLP retseptorlari faolligi oshishiga olib keladi. Okibatda ularning ajralib chikib ketish jarayoni tezlashib, kon tarkibida kontsentratsiyasi pasayadi. Ushbu dori guruxiga kuyidagilar kiradi:
Xolestiramin (kolestiramin);
Kolestipol.
Ut kislotalari sekvesgrantlarini uzok vakt kullash konda umumiy XS va PZLP mikdorini 10-20% pasaytiradi va bir vaktning uzida TG va YUZLPni biroz oshishiga olib keladi.Nojuya ta'sirlari. Ut kislotalari sekvestrantlari ichakda surilmaydi va organizmga deyarli zararli ta'sir kursatmaydi. Xolestiramin va kolestipol kabul kilganda kabziyat, korin dam bulishi, kungil aynishi, steatoreya. anoreksiya, pankreatit, oshkozon va 12 barmok ichakdan xamda

gemorroidal tugunlardan kon ketishi, shuningdek, boshka dori vositalari (BAB, YUG, tiazidli diuretiklar, bilvosita ta'sir etuvchi antikoagulyantlar) surilishining kiyinlashishi kuzatiladi.

Karshi kursatmalar:

Yakkol namoyon bulgan gipertriglitseridemiya (>350-500 mg/dl);

Ut chikarish yullari obstruktsiyasi;

Preparatga yukori sezgirlik mavjudligi;

Xomiladorlik.

Nikotin kislotasi va uning unumlari. Nikotin kislotasi V guruxiga mansub (RR vitamin) suvda eruvchi vitamin bulib, kunda 1,5-3,0 g dan kabul kilinsa, yukori darajadagi gipolipidemik ta'sir kursatadi. Uning ta'sirida nafakat TG va JPZLP (GLP va preparat dozasidan kelib chikkan xolda 20-40% ga), balki umumiy XS xamda PZLP mikdori (10-70% ga) xam kamayadi. YUZLP mikdori esa 25-30% oshadi. Boshka gipolipidemik dori vositalaridan farkli ularok nikotin kislotasi muxim xususiyatga ega bulib, yukori aterogen ta'sir kiluvchi LP (a) darajasining 30% ga kamayishiga olib keladi. Nikotin kislotasini uzok vakt kullash MI rivojlanishining oldini oladi, YUIK va umumiy ateroskleroz bilan ogrigan bemorlar orasidagi ulim kursatkichini 27% ga kamaytiradi. U yog tukimasi lipolizini sundirib, ozod yog kislotalari kosil bulishini va ularning jigar tukimasiga okib kelishini xamda TG va JPZLP sintezini susaytiradi.Utkir pankreatit bilan asoratlangan V tipdagi GLP nikotin kislotasini kullashga mutlak kursatma xisoblanadi. Bulardan tashkari, uni boshka turdagi GLPni davolashda xam uzok muddat tavsiya etish mumkin.

Nojuya ta'sirlari: Nikotin kislotasi yukori gipolipidemik ta'sirga ega bulsa xam, uni kon-tomirlar tizimiga yakkol namoyon bulgan nojuya ta'siri (kon tomirlarini kengaytirish) ateroskleroz bilan ogrigan bemorlarni davolashda uzok kabul kilish imkonini chegaralaydi. Ushbu ta'sir kon tomirlarni keng aytiruvchi prostaglandinlar ishlab chikarilishining kupayishi natijasida yuzaga keladi. U kizib ketish xuruji, yuz va tanani yukori kismining kizarishi xamda badanda kichish paydo bulishi bilan namoyon buladi. Aksariyat xollarda, nikotin kislotasini kabul kilish davomida kayd etilgan uzgarishlar kamayadi yoki butunlay utib ketadi. Kon-tomir reaktsiyasini susaytirish uchun kunlik mikdorni 300 mg dan boshlab, sekin-asta oshirib borish tavsiya etiladi. Bundan tashkari, navbatdagi kabuldan 30 dakika oldin 325 mg aspirin buyurish maksadga muvofik. Chunki u araxidon kislota metabolizmini susaytiradi. Nikotin kislotani uzok vakt ta'sir kiluvchi zamonaviy turi - enduratsinda tomir reaktsiyasi birmuncha kam, lekin yukori gepatotoksik xususiyatga ega. Yukoridagilardan tashkari, nikotin kislotasining yana kuyidagi nojuya ta'sirlari mavjud:

•A Konda glyukoza mikdorini oshiradi;

•A Konda urat kislota mikdori kupayishiga olib keladi;

•A Transaminaza faolligining ortishi va xolestatik sariklik bilan kechuvchi gepatotoksik reaktsiyalar;

S Nikotin kislotani shillik kavatlarga ta'siri okibatida ba'zan surunkali gastrit, oshkozon va 12 barmok ichak yara kasalligining kuzishi kuzatiladi;

S Ayrim xollarda supraventrikulyar aritmiyalar paydo buladi;

S Ut toshlari paydo bulishiga moyillik oshadi.

Kirshi kursatmalar:

•A AGning ogir shakllari;

¦S Podagra;

¦S Oshkozon va 12 barmokli ichak yara kasalligi;

S Jigar faoliyati susayishi va uning ogir kasalliklari;

•S Xomiladorlik va kukrak bilan emizish davri;

S Preparatga yukori sezuvchanlik mavjud bulganda.

Ateroskleroz bilan ogrigan bemorlarga gipolipidemik preparatlar bilan bir katorda, trombotsitlar agrsgatsiyasi va konning ivish xususiyatini kamaytiruvchi antiagregantlar kabul kilish tavsiya etiladi.

Nasliy nukson sababli gepatotsitlarda PZLP-retseptorlari yetishmasligi natijasida rivojlangan lipid almashinuvi buzilishida yukorida sanab utilgan gipolipidemik dori vositalari yaxshi samara bermaydi. Mazkur xollarda enterosorbtsiya, gemosorbtsiya, PZLP-immunosorbtsiyasi va boshka usullar kullaniladi.

Konni tozalash usullari kimmatbaxo va maxsus apparatlar talab kilganligi sababli, respub¬likamizda xozircha klinik amaliyotda keng kullanilmaydi.Aterosklerozning jarroxlik yuli bilan davolash ichki a'zolarda kon aylanishi buzilishiga olib keluvchi tomir ichi devorlaridagi zararlanishni (uning torayishi 70% va undan kup bulsa) bartaraf etish maksadida kullaniladi. Shuntlash, stentlash va boshka usullar mavjud trombni olib tashlash xamda tomir

utkazuvchanligini tiklashga karatilgan. Aorta, ichki a'zolar va toj tomirlar xamda oyok arteriyalarini ateroskleroz bilan zararlanishlarida ushbu usullardan foydalaniladi.
Tashxis kuyish namunalari
S Ateroskleroz. Aorta va bosh miya kon tomirlari sklerozi. Aorta kopkokchalarining sklerotik yetishmovchiligi. Simptomatik sklerotik arterial gipertenziya.
S Ateroskleroz. Bosh miya arteriyalari aterosklerozi. Aterosklerotik entsefalopatiya II daraja.
S Ateroskleroz. Aortaning kukrak kismi sklerozi. Simptomatik sklerotik arterial gipertenziya.
Asorat: Aorta yoyi anevrizmasi atrof a'zolarning bosilish sindromisiz.
S Ateroskleroz. Korin aortasi sklerozi. Abdominal ishemiya kasalligi.
S Ateroskleroz. Oyok tomirlarini obliterlovchi aterosklerozi. Utib ketuvchi oksoklik.

Mustaqil ish: Tug’ma va orttirilgan yurak nuqsonlarini qiyosiy taqqoslash.

7-mavzu: Yurak ritmi va o’tkazuvchanligini murakkab buzilishlari
Amaliy mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg’ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O’quv mashg’ulotiga kirish bosqichi (10 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg’ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (50daqiqa) 5 daqiqa 2-Klinik amaliyot bosqichi	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo’lib, mavzu bo’yicha savollarni beradi. **«FSMU» texnologiyasi.Texnologiyaning maqsadi:** Mazkur texnologiya ishtirokchilardagi umumiy fikrlardan xususiy xulosalar chiqarish, taqqoslash, qiyoslash orqali axborotni o‘zlashtirish, xulosalash, shuningdek, mustaqil ijodiy fikrlash ko‘nikmalarini shakllantirishga xizmat qiladi. Mazkur texnologiyadan ma'ruza mashg‘ulotlarida, mustahkamlashda, o‘tilgan mavzuni so‘rashda, uyga vazifa berishda hamda amaliy mashg‘ulot natijalarini tahlil etishda foydalanish tavsiya etiladi. Texnologiyani amalga oshirish tartibi: - tinglovchilarga mavzuga oid bo‘lgan yakuniy xulosa yoki g‘oya taklif etiladi; -Har bir ishtirokchiga FSMU texnologiyasining boskichlari yozilgan qog‘ozlarni tarqatiladi F – fikringizni bayon eting. S – fikringizni bayoniga sabab ko‘rsating. M – ko‘rsatgan sababingizni isbotlab misol keltiring. U – fikringizni umumlashtiring. Ishtirokchilarning munosabatlari individual yoki guruhiy tartibda taqdimot qilinadi. FSMU tahlili	Kichik guruhlarga bo’linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 3- Mustaqil ish 35 daqiqa 25 daqiqa	tinglovchilarda kasbiy-nazariy bilimlarni amaliy mashqlar va mavjud tajribalar asosida tezroq va muvaffaqiyatli o‘zlashtirilishiga asos bo‘ladi. Mavzuga oyid vaziyatli masalalarni yechish 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	
yakuniy bosqich (15 daqiqa) (15 daqiqa) (15 daqiqa)	 1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 240 min - 6 s		

Mashgulot maksadi.

-talabalarda ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari xakida umumiy tassavvur xosil kilish

-talabalarni ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari etiologik omillari va patogenezi bilan tanishtirish

-talabalarni aritmiyalarni klinikada kullaniladigan tasnifi bilan tanishtirish

-talabalarni ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari klinikasi bilan tanishtirish

-talabalarga ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari eKG ammasini taxlil kilishni urgatish

-talabalarga aritmiyalarga klinik tashxis kuyishni va uni asoslashni, shuningdek aritmiya variantlari bilan takkoslama tashxis utkazishni urgatish

-talabalarga ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlarini davolash printsiplarini urgatish va antiaritmik dori vositalarini nojuya ta`siri va karshi kursatmalari bilan tanishtirish

talabalarga antiaritmik dori vositalariga retsept yozishni urgatish

Talaba bilishi lozim:

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari etiologiyasi va patogenezini

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari klinikasi, tashxisi, takkoslama tashxisini

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari davolash printsiplarini

-kullaniladigan dori vositalarning nojuya ta`sirini

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari profilaktikasi

Talaba bajara olishi lozim:

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari bilan kasallangan bemorlarni kuratsiya kilishni

-asosiy klinik simptomlarini aniklash

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari bilan kasallangan bemorlar laborator –instrumental tekshiruv natijalarini interpretatsiya kilishni

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlarini tashxislash va takkoslama tashxis utkazishni

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari bilan kasallangan bemorlarga tekshirish rejasini tuzishni

-ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari bilan kasallangan bemorlarga parxez va davolash rejasini tavsiya kilishni

-antiaritmik dori vositalarga retsept yozishni

Talabalar mashgulot davomida olgan bilimlarini kelgusidagi UASH terapiya fanida foydalanishadi.

Mavzu bayoni. Yurak aritmiyalari - yurak bulimlarida yuzaga keladigan kuzgalish va kiskarishlar soni, davriyligi, ketma- ketligining buzilishi xisoblanadi.

Aritmiyalar yurak kasalliklarida, vegetativ, endokrin, elektrolitlar, metabolik buzilishlar va dori-darmonlar intoksikatsiyasi tufayli yurakning utkazuvchi kismlarida yuzaga keladi.

YUrak aritmiyalarining rivojlanishida patogenetik mexanizmni asosiy kismini kuyidagilar tashkil etadi:

1. Avtomatizm funktsiyasining buzilishi.

A) Sinoatrial tuguni (SA) avtomatizmi kuchayishi yoki susayishi: avtomatizmning kuchayishi tufayli sinusli taxikardiya, susayishida sinusli bradikardiya va sinus tuguni sustligi sindromi rivojlanadi. Sinus tugunining avtomatizmi buzilishi tufayli sinus tuguniga distal joylashgan kismlarning maxsus xujayralarida avtomatizm yuzaga kelib, u ritm boshkaruv urnini egallaydi. Sinus bulmagan aloxida kiskarishlar ektopik uchoklar deb nomlanadi. Ritmni boshkarish joylashishiga kura bulmachali, AV-tugunli va korinchali turlariga bulinadi.

B) ektopik markaz avtomatizmining kuchayishi, tezlashgan ektopik ritm paydo bulishiga olib keladi. ektopik uchok avtomatizmining kuchayishi parallel xolda sinus tuguni (parasis-toliya) yoki aloxida olingan ektopik kiskarishlar (ekstrasistoliya) bilan birga kelishi mumkin.

2. Utkazuvchanlik funktsiyasining buzilishi.

Utkazuvchanlik funktsiyasining buzilishi utkazuvchanlik tizimi orkali yoki kiskarayotgan miokard orkali impul’s utishining susayishi tufayli yoki ishlamayotgan kismlari orkali impul’sning utishi orkali namoyon buladi. Impul’sning antegrad utishi buzilsa, retrograd utishi saklanadi yoki aksincha.

3. Kayta-takror (re-entry) va impul’sning tsirkulyatsiyasi.

YUrak mushaklarining aloxida olingan kismlarida kuzgalishning utishi sekinlashganda ba`zi tolalaridan impul’s utmaydi, ba`zilarida esa kaytadan kuzgalishlar turlicha tezlikda yuzaga keladi. Bunda utkazuvchanlik ikkiga bulingandek bulinadi. Uning bir kismida kuzgalish antegrad yunalishda sekinlashsa, parallel soxada esa antegrad kamal yuzaga keladi, ammo bu xolatda retrograd utish yuzaga kelishi mumkin. Impul’s kamal bulgan soxagacha keladi, u orkali utadi (kayta-takror kirish), bu esa uz navbatida odatdan tashkari kayta kiskarishiga olib keladi, kuzgalishning «dumalok» tulkini yuzaga keladi. Macro re-entry mexanizmi atrioventrikulyar tugunning funktsional ikki kismga bulinishida yuzaga kelsa, masalan impul’slar kushimcha funktsional yullar orkali turlicha tezlikda utadi (WPW sindromi), micro re-entry esa utkazuvchi sistema shoxchalari anastamozida yuzaga keladi. ektopik ritmning yakkalangan tsikli (davri) ekstrasistoliyaga olib keladi. ektopik uchokning uzok vakt aktivligi va «dumalok» tulkinlarning ta`sirida miokardning kuzgalishi paroksizmal taxikardiya, titrok va xilpillovchi aritmiyalarga sabab buladi.

4. Trigger aktivlik (faollik)

Ba`zi xollarda aritmiyaning rivojlanishi trigger tipi shaklida kechishi mumkin. Bu xolda ektopik impul’slar xosil bulishi postdepolyarizatsiya shaklida kechadi. Postdepolyarizatsiya erta va kechki bulishi mumkin. Bunda aktivlik kuyidagicha buladi: erta yuzaga keluvchi depolyarizatsiya (repolyarizatsiya vaktida xarakatlanuvchi potentsial mavjud), kechki (repolyarizatsiya tulik yoki kisman tugagandan sung aktivlik)

Trigger aktivlikning avtomatizmdan farki shundaki, uning yuzaga kelishi uchun xech bulmaganda bitta xarakatlanuvchi potentsial (trigger) kerak bulsa, avtomatizm esa xech kanday elektrik aktivliksiz xam (masalan uzok vakt davom etgan bushashishdan sung) yuzaga kelishi mumkin.

Klinik jixatdan trigger faol aritmiyaning turlari kuyidagilar:

- Erta yuzaga kelgan-torsade de pointes (patalogik Q-T intervalining uzayishi bilan boglik bulgan ikki tomonlama xarakatlanuvchi piliksimon korinchalar paroksizmal taxikardiyasi) tipli aritmiyalar.
- Kechki postdepolyarizatsiyali aritmiyalar (digitalisli intoksikatsiya tufayli, bulmachalar taxikardiyasi, ung korinchadan chikuvchi trakt)ning idioventrikulyar taxikardiyasi xisoblanadi.

Yurak aritmiyalarining klinik tasnifi

1. Impul’s xosil bulishining buzilishi:

- Sinusli taxikardiya
- Sinusli bradikardiya
- Sinusli aritmiya
- Ritm manbasining kuchishi
- Sinus tuguni sustligi sindromi
- Ekstrasistoliyalar:

- supraventrikulyar va korincha ekstrasistoliyasi
- guruxlashgan, alloritmik
- erta, urtada va kech paydo buluvchi

- paroksizmal taxikardiya

- Noparoksizmal taxikardiya va tezlashgan ektopik ritmlar
- Bulmachalar titrogi
- Bulmachalar xilpillashi (fibrillyatsiya)
- Korinchalar titrogi va xilpillashi

2. Utkazuvchanlikning buzilishi:
- Sinoaurikulyar kamal:

-tulik va notulik
-utib ketuvchi va turgun
- Bulmachalar kamali:

-tulik va notulik
-utib ketuvchi va turgun
- Atrioventrikulyar kamal:

-I, II, va III-darajali
-proksimal va distal
-utib ketuvchi va turgun
- Korinchalar ichi kamallari:

-mono-, bi- va trifastsikulyar , uchokli, arborizatsiyalashgan
-tulik va notulik
-utib ketuvchi va turgun
- Korinchalar asistoliyasi

3. Kombinatsiyalangan aritmiyalar:
- sirgalib chikuvchi ritmlar:

-bulmachadan
-atrioventrikulyar
-korinchadan
- Retsiprok (exo) ritmlar:

-retsiprok ekstrasistoliyalar
-retsiprok taxikardiya
- Atrioventrikulyar dissotsiatsiyalar:

-aktiv shakli
-passiv shakli
- Korinchalarning erta kuzgalish sindromi:

-Kent, Jeyms, Maxeyma tipli
-A, V, AV va boshka tipli
- Parasistoliyalar

-parasistolik ekstrasistoliyalar, ritmning erta kuzgalishlari, noparoksizmal va paroksizmal taxikardiya
-bulmachali, atrioventrikulyar, korinchali va birgalikdagi

Sinus tuguni sustligi sindromi.

Sinus tuguni sustligi sindromi (STSS) asosida sinoatrial (SA) tugunning avtomatizm xususiyati susayishi va SA-tugundan chikkan impul'sni bulmachaga utishi sekinlashishi yotadi.

Sinus tuguni sustligi sindromini etiologiyasiga kura birlamchi va ikkilamchi shakllari ajratiladi.

Birlamchi («xakikiy») STSS da SA-tugunni organik zararlanishiga kuyidagi kasalliklar sabab bulishi mumkin: YUIK, miokardit, kardiomiopatiyalar, gormonal va moddalar almashinuvi buzilishi, kandli diabet, Reyter kasalligi, anklizlovchi spondiloartrit, sarkoidoz, shuningdek, yurak glikozidlari, β-adrenoblokatorlar, xinidinlardan zaxarlanish.

Ikkilamchi Sinus tuguni sustligi sindromi vegetativ nerv sistemasi disfunktsiyasi natijasida yuzaga kelib, bunda asosan parasimpatik nerv sistemasi tonusi oshib ketishi bilan xarakterlanadi.

STSS – fiziologik yoki patologik bulishi mumkin.

Fiziologik STSS ga kuyidagi xolatlar sabab bulishi mumkin: sport bilan shugunllanish, uyku, defekatsiya, yutal, kungil aynish, kayt kilish, meteorizm.

Patologik STSS sabab buladigan patologik xolatlar: diafragmaning kizilungach teshigi churralari, kizilungach divertikuli, kusish, xikichok, bosh miya ichi bosimi oshishi, subaraxnoidal kon kuyilish, bosh miya usmalari, giperkaliemiya, sepsis.

STSS simptomlari bosh miya kon aylanish yetishmovchiligiga boglik buladi: bosh aylanish, kuz oldi korongulashishi, umumiy xolsizlik, tez charchash, xotira pasayishi, kiska vakt xushdan ketish. Ogir xollarda Morgan-Adams-Stoks xuruji tusatdan es-xush yukolishi va epileptik tutkanoklar bilan kuzatilishi mumkin.

STSS klinik-elektrokardiografik variantlari:

1. Turgun sinus bradikardiya
2. Sinus tuguni tuxtash pauzalari
3. Sinoaurikulyar blokada
4. Xilpillovchi aritmiyani bradisistolik shakli
5. Braditaxikardiya sindromi (SHort sindromi)

STSS bilan kasallangan bemorlarni SA-tuguni funktsiyasi buzilishi xakida tulik ma`lumot olish uchun kushimcha tekshirish usullarini kullash zarur:

- Xolter buyicha sutkalik eKG monitorlash
- dozalangan jismoniy yuklama sinamasi
- farmakologik sinama
- yura kichi elektrofiziologik tekshirish
- kizilungach orkali elektrik stimullash (KOES)

Xolter buyicha eKG monitorlash STSS ga xos bulgan xamma ritm va utkazuvchanlik buzilishlarini (sinusli bradikardiya, utib ketuvchi SA blokada, korincha usti taxikardiyaning kiska epizodlari, sekin sirganib chikuvchi ritm va komplekslar, supraventrikulyar ritm boshkaruvchisining kuchishi) aniklash imkoniyatini beradi. SHunday kilib, eKG monitoring natijalari STSS tashxisini ob`ektiv tasdiklashga yordam beradi.

Dozalangan jismoniy yuklama sinamasi (tredmil test yoki veloergometriya) va farmokologik sinama orkali SA-tugun disfunktsiyasi sababini adashgan nerv tonusi oshishi (ikkilamchi STSS) yoki organik uzgarish natijasida yuzaga kelganligini aniklab farklash mumkin. Dozalangan jismoniy yuklama sinamasida simpatoadrenal sistemasi aktivlashadi, shuning uchun SA-tugun funktsiyasi normal bulgan bemorlarda birlamchi STSS bilan ogrigan bemorlarga karaganda yurak kiskarish soni (YUKS) 15-20% ga oshadi.

Ikkilamchi STSS mavjud bulgan bemorlarda jismoniy yuklamadan sung YUKS sezilarli darajada oshadi. Bu uzgarishlar vena ichiga 1 ml 0.1% li atropin eritmasi yuborib xam kuzatish mumkin.

Yurak ichi (endokardial) eFT yoki KOES boshka tekshiruv usullariga nisbatan SA-tugun xolatini aniklab beradi. Klinikada kupincha KOES usuli foydalaniladi. elektrod kizilungach orkali chap bulmacha satxiga urnatiladi. Boshida su`niy ritm elektrokardiostimulyator (EKS) bilan boshlangich sinus ritmini minutiga 5-10 taga oshiriladi. Stimullash 1-2 minut davom ettiriladi. sungra asta-sekin xar 3-5 minutda su`niy stimul chastotasi oshirib boriladi va YUKS minutiga 150-170 taga etkazilib eKS tuxtatiladi va SA-tugun funktsiyasi kancha vaktda tiklanish vakti ulchanadi, SA-tugun tiklanish bulmachaning kuzgalishi birinchi R tish xosil bulishi bilan aniklanadi.

Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritm va komplekslar

Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritm va komplekslar - bu nosinusli ektopik ritmlar yoki aloxida kiskarishlar bulib, bu ritmlar manbai bulmacha, AV-tugun yoki korincha xisoblanadi. Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritm va komplekslar SA-tugun funktsiyasi vaktinchalik pasayganda namoyon buladi va passiv ektopik ritm buzilishlariga tegishlidir. Bu patologiyada SA-tugundan chikkan impul’s II va III tartibdagi avtomatizm markazlariga etib bormaydi yoki juda kech etib keladi bu paytda esa II va III tartib avtomatizm markazi mustakil ravishda impul’s chikaradi. SHunday kilib, sekin (urin oluvchi) ritm va komplekslar SA-tugun funktsiyasi pasayishi natijasida uzok vakt davom etuvchi asistoliyadan yurakni ximoya kilib turadi. Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritm va komplekslar kuyidagi funktsional va organik patologiyalarda kuzatiladi: vagotoniya, NTSD, kardioskleroz, MI va boshka bradikardiyaga (SA va AV kamal) olib keluvchi sabablar.

Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi komplekslar eKG belgilari:

1. EKG da manbai bulmacha, AV-tugun, korincha bulgan nosinusli komplekslar.
2. Sirganib chikuvchi ektopik ritmdan oldin keluvchi R-R interval uzaygan, ammo undan keyingi R-R interval kiska.

Sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritmlar eKG belgisi:

1. YUKS minutiga 60 ta yoki undan kam.
2. Xar P-QRS dan sung nosinusli (bulmacha, AV-tugun yoki korincha) boshkaruv ritmlari belgilari.

Ektopik ritm tezlashishi (noparoksizmal taxikardiya).

Ektopik ritm tezlashishi yoki noparoksizmal taxikardiya – bu xurujsiz tarzda yurak ritmining minutiga 100-130 tagacha bulib, ritm tezlashishi ektopik soxalardan (bulmacha, AV-tugun, korincha) chikayotgan impul'slar xisobiga buladi. SHunday kilib, ektopik ritm tezlashishida YUKS sekin (urin oluvchi) sirganib chikuvchi ritmdagidan kup, paroksizmal taxikardiyanikidan kam buladi.

Ektopik ritm tezlashishining asosiy sabablari:

- digitalisdan zaxaralanish (asosiy sababi)
- Utkir MI (asosan 1-2 kunlar)
- YUIK surunkali shakli
- upka yuragi
- yurak va yurak soxasidagi operatsiyalar

EKG belgilari:

1. Xurujsiz tarzda yurak ritmining minutiga 100-130 taga tezlashishi
2. Tugri korincha ritmi
3. Xar P-QRS dan sung nosinusli (bulmacha, AV-tugun yoki korincha) boshkaruv ritmlari belgilari.

Supraventrikulyar ritm boshkaruvchisining kuchishi.

Supraventrikulyar ritm boshkaruvchisining kuchishi - tsikldan–tsiklga ritm manbaining SA-tugundan AV-tugunga utishi va orkaga kaytishi bilan xarakterlanadi.

YUrakning ketma-ket kiskarishiga impul'slar utkazuv soxasining xar-xil joyidan keladi. Bu tarzda ritm boshkaruvining kuchib yurishi adashgan nerv sistemasi tonusi oshgan soglom odamlarda, shuningdek, YUIK, yurakni revmatik zararlanishida, miokarditda va turli- xil infektsion kasalliklarda kuzatiladi.

EKG belgilari:

1. Asta-sekin, tsikldan-tsiklga R tishning kutbliligi, shakli uzgarishim.
2. Ritm boshkaruvining joylashishiga kura P-Q(R) interval davomiyligining uzgarishi
3. R-R interval davomiyligining uzgarib turishi.

Korincha usti (suprventrikulyar) ekstrasistoliya

Ekstrasistoliya (ES) - deb yurakning navbatdan tashkari kuzgalishi va kiskarishiga aytiladi.

Ekstrasistolalarning sababi turli-xil buladi, shunga kura eS funktsional, organik, toksik bulishi mumkin.

Funktsional eS kuyidagi xolatlarda kuzatiladi: emotsional zurikish, chekish, kup mikdorda kofe ichish, alkogol iste`mol kilish, NTSD va xatto soglom kishilarda.

Organik uzgarishda kelib chikadigan eS ga sabab buladigan patologiyalar kuyidagilar: YUIK, Utkir MI, miokardit, revmatizm, kardiomiopatiya, kardioskleroz, «gipertonik yurak» va b.

Toksik eS sabablari: isitma , digitalisdan zaxarlanish, antiaritmik preparatalar.

Klinikasi. Kupincha bemorlarda ekstrasistoliyalar simptomsiz utib ketishi va tasodifan eKG kilinganda aniklanishi mumkin. Goxida bemorlar yurak soxasida kuchli turtki paydo bulganligini sezishi mumkin. Kuplab ekstrasistoliya paytida bemorlarda bushashish, bosh aylanishi, xushidan ketish xollari kuzatilishi mumkin. Pul'sni tekshirganda pul's tuxtab urishi kuzatiladi. Auskul'tatsiyada navbatdan tashkari kiskarish, yurak chukkisida I ton karsillovchi, aortada va upka arteriyasida II ton susaygan buladi.

Ekstrasistoliyalar chikish joyiga karab:

A) Bulmachalar ekstrasistoliyasi

B) AV-tugun ekstrasistoliyasi

V) Korinchalar ekstrasistoliyasiga ajratiladi.

Bulmachalar ekstrasistoliyasi

Bulmachalar ekstrasistoliyasida ektopik uchok bulmachalardan birida joylashgan bulib undan chikkan impul'slar sinus tuguniga va AV-tugunga karab yunalgan buladi. SHuning uchun ektopik uchokning bulmachalarning kaysi kismida joylashishiga karab R tishchaning eKG dagi shakli deformatsiyalangan, ikki urkachli bulishi mumkin. QRS kompleksi R tishchadan keyin kelib shakli uzgarmagan buladi. Bulmachalar ekstrasistoliyasidan keyin notulik kompensator pauza kuzatiladi. Kompensator pauza deb ekstrasistolik

kompleksdan keyingi P-QRST kompleksigacha bulgan masofaga aytiladi. Agarda ekstrasistolik kompleksdan oldingi va ekstrasistolik kompleksdan keyingi R – R masofa me`yordagi ikkita R – R masofaga teng bulsa bunday kompensator pauza tulik kompensator pauza deyiladi. Agarda ekstrasistolik kompleksdan oldingi va ekstrasistolik kompleksdan keyingi R – R masofa meyordagi ikkita R – R masofadan kiska bulsa bunday kompensator pauza notulik kompensator pauza deyiladi.

Bulmachalar ekstrasistoliyasining 4 ta eKG belgisi kuzatiladi.

1. Navbatdan tashkari kiskarish bulib R tishchaning va uning ketidan QRS kompleksining kelishi.
2. Ekstrasistolik R tishchaning polyarligi uzagrishi va uning deformatsiyasi.
3. Ekstrasistolik QRS kompleksining sinus ritmidagi QRS kompleksi bilan uxshashligi.
4. Bulmachalar ekstrasistoliyasidan keyin notulik kompensator pauza borligi.

Atrioventrikulyar tugun ekstrasistoliyasi.

Atrioventrikulyar tugun ekstrasistoliyasida ektopik uchok atrioventrikulyar tugundan chikadi va impul'slar bir vaktning uzida xam bulmachalarga, xam korinchalarga yunalgan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning yukorigi kismlarida joylashgan bulsa impul'slar retrograd yunalib oldin bulmachalarga etib boradi, keyin esa korinchalarga etib boradi. SHuning uchun eKGda R-Q interval kiskargan, QRS kompleksi oldida manfiy R tishcha joylashgan buladi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning urta kismlarida joylashgan bulsa impul'slar bulmacha va korinchalarga bir paytda etib boradi. eKGda R tishcha QRS kompleksi bilan kushilib kelganligi uchun R tishcha aniklanmaydi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning pastki kismlarida joylashgan bulsa impul'slar oldin korinchalarga, keyin esa retrograd yunalib bulmachalarga etib boradi. SHuning uchun eKGda QRS kompleksidan keyin manfiy R tishcha joylashgan buladi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Atrioventrikulyar tugun ekstrasistoliyasidagi eKG belgilar.

1. Sinus ritmidagidan shakli uzgarmasdan va vaktidan oldin paydo bulgan QRS kompleksining kelishi.
2. R tishcha manfiy bulib QRS kompleksidan oldin yoki keyin kelishi, yoki R tishcha QRS kompleksi bilan kushilib kelishi tufayli eKGda aniklanmasligi.
3. Notulik kompensator pauza.

Korinchalar ekstrasistoliyasi

Korinchalar ekstrasistoliyasida ektopik uchok korinchalardan birining devorlarida joylashgan buladi. ektopik uchok kaysi korinchada joylashgan bulsa oldin shu korincha kuzgaladi, keyin biroz kechikib ikkinchi korincha kuzgaladi. SHuning uchun korinchalar ekstrasistoliyasida QRS kompleks deformatsiyalangan va uning davomiyligi 0,12 sekunddan kup bulishi mumkin. AV-tugun uzidan impul'slarni yukoriga, ya`ni bulmachalarga utkazmaganligi tufayli ektopik uchokdan chikkan impul'slar bulmachalarga etib bormaydi. Bulmachalar sinus tugunidan chikkan impul's xisobiga kuzgaladi, lekin R tishcha deformatsiyalangan korinchalar kompleksi bilan kushilib kelganligi uchun eKGda R tishcha aniklanmaydi. Segment S–T va T tishcha ekstrasistolik kompleksning asosiy tishchasiga teskari (diskordant) yunalgan buladi, ya`ni ekstrasistolik kompleksning asosiy tishchasi R tishcha xisobiga xosil bulgan bulsa S–T segment izoliniyadan pastda va T tishcha manfiy buladi. Agarda ekstrasistolik kompleksning asosiy tishchasi S tishcha xisobiga xosil bulgan bulsa S – T segment izoliniyadan yukorida va T tishcha musbat buladi. Korinchalar ekstrasistoliyasida kompensator pauza tulik buladi.

Korinchalar ekstrasistoliyasida 5 xil eKG uzgarish kuzatiladi.

1. Navbatdan tashkari shakli uzgargan QRS kompleksining paydo bulishi.
2. QRS kompleksning deformatsiyalanganligi va davomiyligining 0,12 sekunddan uzayganligi.
3. Segment S – T va T tishcha ekstrasistolik kompleksning asosiy tishchasiga teskari (diskordant) yunalgan bulishi.
4. Korinchalar ekstrasistoliyasi oldida R tishchaning bulmasligi.
5. Korinchalar ekstrasistoliyasidan keyin tulik kompensator pauza bulishi.

Ekstrasistoliyalar ritmik kaytarilishiga kura bigimeniya, trigimeniya, kvadrigimeniya shaklida buladi.

Bigimeniya – bu sinus ritm bilan ekstrasistoliyaning davriy almashib kelishiga aytiladi.

Trigimeniya – bu ikkita ketma-ket keluvchi sinus ritmiga bitta ekstrasistoliya tugri kelishi yoki ikkita ketma-ket keluvchi ekstrasistoliyaga bitta sinus ritmi tugri kelishiga aytiladi.

Kvadrigimeniya – bu bitta sinus ritmiga uchta ketma-ket keluvchi ekstarsistoliya, yoki uchta ketma-ket keluvchi sinus ritmiga bitta ekstrasistoliya tugri kelishiga aytiladi.

Ekstrasistoliyalar chikish joyiga kura politop yoki monotop bulishi mumkin.

Politop ekstrasistoliyalarda ektopik uchok ikki yoki undan kup joyda joylashgan buladi.

Monotop ekstrasistoliyalarda ektopik uchok bitta joyda joylashgan buladi.

Korinchaning erta kuzgalish sindromi

Korinchaning erta kuzgalish sindromi – bulmachadan korinchaga impul'slarning AV-tugunni chetlab anomal yoki kushimcha utkazuv yullari orkali utadi va buni natijasida impul'sni odatdagi yul, ya`ni AV-tugun, Giss tutami va uni shoxlari orkali tarkalib kuzgalishiga nisbatan korincha miokardi erta kuzgaladi.

Xozirda bir kancha kushimcha (anomal) yullar ma`lum.

1. Kenta tutami – bulmacha va korinchani boglaydi.
2. Maxeyma tutami - AV-tugunni korinchalar aro tusikning ung tomoni bilan yoki Giss tutamini ung shoxlarini boglaydi.
3. Jeyms tutami SA-tugunni AV-tugunni pastki kismi bilan boglaydi.
4. Breshenmashe tutami ung bulmachani Giss tutamini umumiy stvoli bilan boglaydi. Kushimcha yullar korinchalar depolyarizatsiyasi ketma-ketligini buzilishiga olib keladi. Klinik amaliyotda asosan 2 turdagi sindrom (fenomen) uchraydi:

- **Vol'f-Parkinson-Uayt sindromi (WPW sindrom)**
- **Q-T intervalining uzayish sindromi**

Vol'f-Parkinson-Uayt sindromi (WPW sindrom)

Vol'f-Parkinson-Uayt sindromi - bulmachalar va korinchalar urtasida kushimcha yul (Kenta tutami) mavjudligi bilan xarakterlanadi.

Klinik jixatdan paroksizmal taxikardiyalarga moyilligi bilan xarakterlanadi.

EKG belgilari:

- P-Q intervali kiskargan (0,12 sek.dan kiska)
- QRS kompleksi tarkibida kushimcha «del'ta» kuzgalish tulkini mavjud bulib, QRS kompleksiga nisbatan pillapoya shaklida joylashadi.
- QRS kompleksi davomiyligi uzayib, (0,11-0,15 sek.gacha) va uning kam ifodalangan deformatsiyasi kuzatiladi
- QRS kompleksiga diskordant xolda ST sigmenti va T tishchaning uzgarishi (doimiy bulmagan belgi.

Q-T intervalining uzayish sindromi

Q-T intervalining uzayish sindromi orttirilgan va irsiy bulishi mumkin. Orttirilgan turi miokardning diffuz uzgarishlari bilan kechuvchi kasalliklar etiologiyasida uchrashi mumkin. Bular bosh miya zararlanishi, gipokal'tsemiyada, utkir zaxarlanishlar, xinidin, kordaron, fenotiazin xosilalari bilan zaxarlanishi xisoblanadi. Tugma turi etiologiyasi esa xanuzgacha noma`lum.

Bu sindromning rivojlanishida simpatik nerv sistemasining asimmetrik faolligi va tonusining oshishiga muxim axamiyat beriladi. Tugma gung-karlik, es-xushning yukolishi xurujlari, ulim bilan tugashi xam mumkin va Q-T intervalining uzayishi birgalikda Djervel-Lang-Nil'sen sindromi deb nomlanadi. Xuddi shunday sindrom, fakatgina tugma gung-karliksiz Roman-Uord sindromi deyiladi. Bu sindromlar odatda yakin karindoshlar orasidagi nikoxda kuzatiladi. Q-T intervalining uzayishi sindromida korinchalar paroksizmal taxikardiyasi yoki korinchalar titrogi («piruet» shakli) xurujlari kuzatiladi.

Paroksizmal korincha usti (supraventrikulyar) taxikardiya

Paroksizmal taxikardiyalar deb tusatdan bir dakikada yurak kiskarishlarining 140-250 marotabagacha kupayib tusatdan tuxtash xurujiga aytiladi.

Paroksizmal taxikardiyalarning asosiy xossalaridan biri butun xuruj davomida maromiylik saklanib turadi. Xuruj tusatdan boshlanib tusatdan tugaydi. Paroksizmal taxikardiya shunisi bilan sinus taxikardiyasidan fark kilib turadi.

Paroksizmal taxikardiyalar xam ekstrasistoliyalar singari impul'slarning chikish joyiga kura kuyidagi turlarga ajratiladi.

1. Bulmachalar paroksizmal taxikardiyasi
2. AV-tugun paroksizmal taxikardiyasi
3. Korinchalar paroksizmal taxikardiyasi

Bulmachalar paroksizmal taxikardiyasi

Bulmachalar paroksizmal taxikardiyasida impul'slar manbasi bulmachalardan birida joylashgan buladi. Bulmachalar paroksizmal taxikardiyasining asosiy elektrokardiografik belgilari kuyidagilar.

1. Tugri ritm saklangan xolda yurak kiskarishlarining tusatdan minutiga 140-250 marotabagacha kupayishi va xurujning tusatdan tuxtashi.
2. Korinchalar kompleksidan oldin pasaygan, deformatsiyalangan, ikki fazali yoki manfiy R tishchaning borligi.
3. QRS kompleksining shaklining paroksizmal taxikardiya xurujidan oldingi QRS kompleksi shakliga uxshashligi.
4. Paroksizmal taxikardiya xuruji tuxtaganda notulik kompensator pauza aniklanadi.

Atrioventrikulyar tugun paroksizmal taxikardiyasi

Atrioventrikulyar tugun paroksizmal taxikardiyasida ektopik ritm atrioventrikulyar tugundan chikadi va impul'slar bir vaktning uzida xam bulmachalarga, xam korinchalarga yunalgan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning yukorigi kismlarida joylashgan bulsa impul'slar retrograd yunalib oldin bulmachalarga etib boradi, keyin esa korinchalarga etib boradi. SHuning uchun eKGda R-Q interval kiskargan, QRS kompleksi oldida manfiy R tishcha joylashgan buladi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning urta kismlarida joylashgan bulsa impul'slar bulmacha va korinchalarga bir paytda etib boradi. eKGda R tishcha QRS kompleksi bilan kushilib kelganligi uchun R tishcha aniklanmaydi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Agarda ektopik uchok AV-tugunning pastki kismlarida joylashgan bulsa impul'slar oldin korinchalarga, keyin esa retrograd yunalib bulmachalarga etib boradi. SHuning uchun eKGda QRS kompleksidan keyin manfiy R tishcha joylashgan buladi. Korinchalarga impul'slar uz yunalishida borganligi uchun QRS kompleksining shakli sinus ritmidagidan uzgarmagan buladi.

Atrioventrikulyar tugun paroksizmal taxikardiyasidagi eKG belgilar.

1. Tugri ritm saklangan xolda yurak kiskarishlarining tusatdan minutiga 140-250 marotabagacha kupayishi va xurujning tusatdan tuxtashi.
2. R tishcha manfiy bulib QRS kompleksidan oldin yoki keyin kelishi, yoki R tishcha QRS kompleksi bilan kushilib kelishi tufayli eKGda aniklanmasligi.
3. QRS kompleksining shaklining paroksizmal taxikardiya xurujidan oldingi QRS kompleksi shakliga uxshashligi.
4. Paroksizmal taxikardiya xuruji tuxtaganda notulik kompensator pauza aniklanadi.

Korinchalar paroksizmal taxikardiyasi

Korinchalar paroksizmal taxikardiyaisda ektopik uchok korinchalardan birining devorlarida joylashgan buladi. ektopik uchok kaysi korinchada joylashgan bulsa oldin shu korincha kuzgaladi, keyin biroz kechikib ikkinchi korincha kuzgaladi. SHuning uchun korinchalar paroksizmal taxikardiyasida QRS kompleks deformatsiyalangan va uning davomiyligi 0,12 sekunddan kup bulishi mumkin. AV-tugun uzidan impul'slarni yukoriga, ya`ni bulmachalarga utkazmaganligi tufayli ektopik uchokdan chikkan impul'slar bulmachalarga etib bormaydi, ya`ni bulmachalar sinus tugunidan chikkan impul's xisobiga kuzgaladi, lekin R tishcha deformatsiyalangan korinchalar kompleksi bilan kushilib kelganligi uchun eKGda R tishchani aniklash kiyin buladi, korinchalar esa ektopik uchokdan chikayotgan impul'slar xisobiga kuzgaladi (atrioventrikulyar dissotsiatsiya). Segment S – T va T tishcha korinchalar kompleksning asosiy tishchasiga teskari (diskordant) yunalgan buladi. YA`ni korinchalar kompleksning asosiy tishchasi R tishcha xisobiga xosil bulgan bulsa S – T segment izoliniyadan pastda va T tishcha manfiy buladi. Agarda korinchalar kompleksning asosiy tishchasi S tishcha xisobiga xosil bulgan bulsa S – T segment izoliniyadan yukorida va T tishcha musbat buladi. Korinchalar paroksizmal taxikardiyasi xuruji tulik kompensator pauza bilan tugaydi.

Korinchalar paroksizmal taxikardiyasi eKG belgilari.

1. Tugri ritm saklangan xolda yurak kiskarishlarining tusatdan minutiga 140-220 marotabagacha kupayishi va xurujning tusatdan tuxtashi.
2. QRS kompleksning deformatsiyalanganligi va davomiyligi 0.12 sekunddan uzayganligi.
3. Segment S–T va T tishcha korinchalar kompleksning asosiy tishchasiga teskari (diskordant) yunalgan bulishi.

4. Atrioventrikulyar dissotsiatsiya, ya`ni korinchalar va bulmachalar kiskarishlarining bir-biriga bogliksizligi.

5. Korinchalar paroksizmal taxikardiyasi xurujidan keyin tulik kompensator pauza bulishi.

Bulmacha xilpillashi (BX) (xilpillovchi aritmiya)

Bulmacha xilpillashi yurak ritmi buzilishining eng kup tarkalgan turi bulib, klinikada kup uchrab, ayniksa, kariyalarda insul't rivojlanishining sababchilaridan biri xisoblanadi. Saklangan sinusli ritmga nisbatan BX da ulim 2 marotaba kup uchraydi. YOsh ulgayishi bilan BX uchrash darajasi ortadi. Agar 25-35 yoshda BX tarkalishi 0,005% bulsa, 69 yoshdan oshgan bemorlarda 5%dan ortikni tashkil etadi.

BX ning paydo bulishiga olib keluvchi omillar kuyidagilar:

- yurak klapanlari zararlanishi (ayniksa revmatik mitral stenoz)
- kari yosh
- yurakning ishemik kasalligi
- yurak yetishmovchiligi
- gipertrofik va dilatatsion kardiomiopatiya
- gipertoniya kasalligi
- mitral klapan prolapsi
- bulmachalar yalliglanishi yoki fibroz
- perikardit
- yurakning ung bulimi zurikishiga olib keluvchi upka kasalliklari

Bulmachalar xilpillashida gemodinamikaning buzilishi bulmachalar va korinchalar kiskarishi uygunligining aritmiya tufayli yukolishi natijasida ruy beradi va bu xolatda yurakning minutlik xajmi 20-30% ga kamayadi.

BX da yurak kiskarishlari minutiga 350 dan 600 tagacha bulib, bulmachalarning ba`zi mushak tolalari tartibsiz (xaotik) kuzgalib, kiskaradi. BX ning doimiy va paroksizmal shakllari farklanadi.

BX korinchalar kiskarish soniga kura taxisistolik (korinchalar kiskarish soni (KKS) 90 va undan ortik), normosistolik (KKS 60-90 ta bir minutiga) va bradisistolik (KKS bir minutda 60 va undan kam) turlarga bulinadi.

BX ning taxisistolik shaklida bemorlar yurak uynogiga, xansirashga, jismoniy zurikishdan sung yukoridagi shikoyatlarning kuchayishiga, yurak soxasidagi ogrikka shikoyat kiladi. YUrak auskul'tatsiyasida yurak tonlari aritmik, I-ton uzgaruvchi (korinchalar diastolik tulishishi xar xil). Pul'si aritmik, pul's tulkini turli amplitudali, pul's nuksoni aniklanadi.

EKG belgilari:

- R tishcha yukolib, uning urniga xilpillovchi tulkinlar (f tulkinlar) turli amplitudali va xar xil davomiyli tulkinlar paydo buladi va ular II, III, aVF, V1-V2 da yaxshi aniklanadi.
- Korinchalar aritmiyasi (R-R oraligi turlicha). Yirik tulkinli (xilpillovchi tulkinlar amplitudasi 1 mm dan katta) va kichik tulkinli (tulkinlar amplitudasi 1 mm dan kichik) farklanadi.

Yirik tulkinli shakli kuprok revmatik mitral stenozga xos bulsa, kichik tulkinli-aterosklerotik kardiosklerozga xos.

Bulmachalar titrogi

Bulmachalar titrogi – BX ning bir turi bulib, bulmachalar titrogi va fibrillyatsiyasini uz ichiga oladi. Titrok-bulmachalar ritmining faoliyatining juda tez faollashishi, ya`ni 1 min.da 250 dan 370 tagacha tezlashishidir.

Bulmachalar titrogini II, III, aVF, V1-V2 tarmoklarda "arrasimon" f tulkinlar borligiga karab aniklanadi. Korinchalar kompleksi ritmik paydo bulib, xar 2,3,4 va undan keyingi bulmachalar titrogidan keyin keladi, bunday xolda bulmachalar titrogining tugri tipli titrogi 2:1, 3:1, va x.k. bunda taxikardiya uta ifodalangan bulib, minutiga 250 tadan ortik buladi.

Frederik sindromi

Frederik sindromi - BX va tulik atrioventrikulyar kamalning birgalikda kelishidir. eKG da turlicha amplitudali va davomli xilpillash tulkini va tugri saklangan (R-R oraligi bir xil) korinchalar ritmi aniklanadi.

Morgan-Adams-Stoks sindromi

Morgan-Adams-Stoks sindromi (MAS **)** - korinchalar asistoliyasi davri bulib, bosh miya gipoksiyasi va xushdan ketishga olib keladi.

Kup uchraydigan sababi bulib tulik atrioventrikulyar kamal (ayniksa II chi darajali AV kamalning tulik AV kamalga utishi) xisoblanadi.

MAS sindromi sinus tugunining susayishi sindromi, korinchalar paroksizmal taxikardiyasi tufayli yuzaga keladi. MAS sindromi klinikasi uziga xos bulib, tusatdan kuchli bosh aylanishi paydo bulib, umumiy xavotirlanish xissi kuchayib, sungra es-xush yukolishi yuz beradi. Bular bilan bir katorda dastlab klonik, sungra tana buylab tonik kaltiroklar paydo buladi. Xuruj davrida pul's paypaslanmaydi, yurak tonlari eshitilmaydi, AB aniklanmaydi. Bemor yuzi dastlab okarib, sungra kukimtir tusga kiradi, nafas olishi shovkinli bulib, notekis buladi. Kuz korachiklari kengayadi. Engil xurujlar tusatdan paydo buluvchi kiska muddatli xushdan ketish, es-xushning bir oz xiralashishi bilan kechishi mumkin.

Vaziyatli masalalar

1. 62 yoshli bemor 3 yil oldin miokard infarkti utkazgan, kardiolog nazoratida turadi. Uyda ozrok jismoniy faollikdan sung birdaniga xushidan ketdi. Kasalxonaga keltirilganda AB 175/90 mm.s.u., YUKS 1 min.da 42 marta. eKG da tulik AV kamal.

1. Sizning tashxisingiz?
2. Davolashni belgilang.

2. Bemor 70 yoshda. YUrakning uynab ketishi, xansirash va umumiy darmonsizlikka shikoyat kilmokda. Ob`ektiv: yurak tonlari bugiklashgan, yurak chukkisida sistolik shovkin, pul'si aritmik, AB 150/80 mm.s.u., eKG da R-R oraligi turlicha, R tishcha yuk.

1. Bemorda yurak ritmi buzilishining kaysi turi mavjud?
2. Davolashni tavsiya eting

3. Bemor 65 yoshda. YUIK: PIKS tashxisi bilan dispanser nazoratida turadi.Ba`zi-ba`zida umumiy bushashish, bosh aylanishi, kiska muddatli xushdan ketish bezovta kilib turadi. Ob`ektiv: yurak tonlari bugik, AB 130/60 mm.s.u., pul's 70 ta 1 min.

1. tashxisni asoslash uchun kanday tekshirish usullarini kullash kerak?

4. 37 yoshli bemor terapiya bulimiga revmatizm natijasida tushib kolgan. Unda ikki tavakali kopkok yetishmovchiligi va teshigining torayishi , katta va kichik kon aylanish doirasida yetishmovchilik aniklangan. Bemor kuprok yurak urishi xurujidan, xavo etishmasligidan kiynalmokda. YUrak urishi 1 min. da 180 ta, aritmik, pul's defitsiti 1 min.da 24 ta.

Bemorda kanaka ritm buzilishi mavjud?

5. 24 yoshli bemorda surunkali tonzillit mavjud. YAkinda follikulyar angina bulib, isitmalagan. 5 kun davomida ambulator davolangan, davolashni tuxtatganda 7-8 kun sung bushashish alomati paydo bulgan, yurak soxasida noxushlik sezgan.

Bemorda ritm buzilishini kursating:

1. bulmachalar ekstrasistoliyasi
2. sinusli aritmiya
3. 1 chi darajali bulmacha-korincha kamali
4. 2 chi darajali bulmacha-korincha kamali
5. xilpillovchi aritmiya

Mavzu savollari;

1. Ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlariga ta`rif
2. Ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari etiologiyasi
3. Ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari patogenezi
4. Klinik belgilari, ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlarini eKG diagnostikasi
5. Ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlari takkoslama tashxisi
6. Ritm va utkazuvchanlikning murakkab buzilishlarini davolash

Tavsiya etilgan adabiyotlar

Asosiy; 1. Doshitsin V.L. Lechenie aritmiya serdtsa. M., 1993 g.
2. Tomov L., Tomova I. Narusheniya ritm serdtsa. Sofiya,1972 g.

3. TSimmerman F. Klinicheskaya kardiografiya. M., 1998 g.
4. Kushakovskiy M.S. Aritmii serdtsa – Foliant, St.Peterburg, 1998 g .
5. Murashko V.V. Strutinskiy A.V. elektrokardiografiya. – Medpress, Moskva, 1998 g.
6. Orlov V.N. Rukovodstvo po elektrokardiografii. Moskva. Meditsina 1987 g.
7. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T.I. s soavt. 1990 g.
8. Roytberg G.E., Strutinskiy A.V. Laboratorno-instrumental'naya diagnostika zabolevaniya vnutrennix organov.1999 g.

B. Kushimcha.

1. Neotlojnaya kardiologiya. V.V. Ruksin.
2. Klinicheskaya kardiologiya. R.K. SHlant, R.V. Aleksander Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Kardiologik bemorlarni tekshirishda invaziv tekshiruvlar usullari. (kateterizasiya,koronarografiya) Prezentasiya

8-mavzu: YuIK. Miokard infarkti. Atipik kechish variantlari. Erta va kechki soratlari. Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. Mavzu buyicha vaziyatli masalar yechish **«Tushunchalar tahlili» usuli** **Usulning maqsadi:** mazkur usul talabalar yoki tinglovchilarni mavzu bo'yicha tayanch tushunchalarni o'zlashtirish darajasini aniqlash, o'z bilimlarini mustaqil ravishda tekshirish, baholash, shuningdek, yangi mavzu bo'yicha dastlabki bilimlar darajasini tashhis qilish maqsadida qo'llaniladi. Usulni amalga oshirish tartibi: -tinglovchilar mashg'ulot bilan tanishtiriladi; -tinglovchilarga mavzuga yoki bobga tegishli bo'lgan so'zlar, tushunchalar nomi tushirilgan tarqatmalar beriladi (individual yoki guruhli tartibda); -talabalar mazkur tushunchalar qanday ma'no anglatishi, qachon, qanday holatlarda qo'llanilishi haqida yozma ma'lumot beradilar; -belgilangan vaqt yakuniga yetgach pedagog berilgan tushunchalarning to'g'ri va -to'liq izohini o'qib	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

30daqiqa 30daqiqa	eshittiradi yoki slayd orqali namoyish etadi; -har bir tinglovchi berikgan to'g'ri javodlar bilan o'zining shaxsiy munosabatini taqqoslaydi, farqlarini aniqlaydi va o'z bilim darajasini tekshirib, baholaydi. Mavzuga oyid vaziyatli masalalarni yechish 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	 1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 daqiqa-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:
-miokard infarkti to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;
-miokard infarktining atipik kechish shakllari va asoratlari to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;-
- miokard infarktining etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
-talabalarni miokard infarktining xavfli omillari bilan tanishtirish
-talabalarni miokard infarkti tasnifi va klinikasi bilan tanishtirish;
-talabalarni miokard infarktininglaborator-instrumental tekshiruvlvr natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;
-talabalarni miokard infarktining eKG tekshiruvi natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;
-talabalarni miokard infarktining atipik kechish shakllari to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish
- talabalarni miokard infarktining atipik kechish shakllari klinikasi bilan tanishtirish;
- talabalarni miokard infarktining asoratlari to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;
- talabalarni miokard infarktining erta va kechki asoratlari klinikasi bilan tanishtirish; tashxis o`tkazish;
- miokard infarkti davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;
- talabalarni miokard infarkti asoratlarida qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;
-miokard infarkti asoratlariningoldini olishni.
Vazifalar:
Talaba bilishi kerak:
- miokard infarkti etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
-miokard infarkti atipik kechish shakllari va asoratlari klinikasini, qiyosiy tashxisni;
- miokard infarktini, asoratlarini davolashning asosiy printsiplarini;
-miokard infarkti asoratlariningoldini olishni.
Talaba qila olishi kerak:
miokard infarktli bemorlarni kuratsiya qila olishni;
-miokard infarkti atipik kechishi klinik belgilarini;
-miokard infarkti erta va kechki asoratlari klinik belgilarini;
-miokard infarktida kuzatiladiganlaborator tekshiruvlvr natijalarini tahlil qila olish;
-miokard infarktining eKG tekshiruvi natijlarini tahlil qila olish;
- miokard infarkti atipik kechuvchi shakllari va asoratlangan bemorlarning diagnostikasini;
- miokard infarkti atipik kechuvchi shaklli va asoratlangan bemorlarning bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- miokard infarktli bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
- asoratlarda yordam ko`rsata bilishni;

-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash

Miokard infarkti yurak ishemik kasalligining (YUIK) eng ko`p uchraydigan klinik shakllaridan biri bo`lib, rivojlangan mamlakatlarda o`limning sabablaridan biri bo`lib hisoblanadi masalan, AqSHda yiliga 1 mln. kishida miokard infarkti rivojlanib, shundan uchdan bir qismida o`lim yuzaga keladi.Olimlarning o`rganishlaricha, miokard infarktining ko`p uchrashi yoshlar hisobiga oshib bormoqda (I.N. Blujas va hammualliflar, 1988

SHuning uchun miokard infarkti kechishining atipik shkllari va asoratlarini erta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish-shifokorning amaliy faoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi

Mavzu bayoni: Miokard infarkti - yurak ishemik kasalligining klinik shakllaridan biri bo`lib miokardning qon bilan ta`minlanishining o`tkir buzilishi natijasida miokardning chegaralangan nekrozi yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiyasi .

Miokard infarktiga olib keluvchi barcha etiologik omillar ikkita katta guruhga bulinadi.

3) koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi va ularda tromboz holatining rivojlanishi.

Koronar arteriyalarning ateroskleroz bilan bog`liq bo`lmagan zararlanishi. Miokard infarkti (MI) rivojlanishida quyidagi **xavfli omillar** katta rol’ o`ynaydi, bular quyidagilar:

8. YAqin qarindoshlarda YUIK ning 55-60 yoshgacha uchrashi.
9. YAkin qarindoshlarda qandli diabet I tipining mavjudligi.
10. Xolesterinning qondagi miqdori 7 mmol’/l dan ortikligi.
11. CHekish 1 sutkada 10 donadan kam bo`lmagan, hol.
12. Gipodinamiya.
13. Tekshirilayotgan bemorda qandli diabet mavjudligi.
14. Arterial bosimning 160/100 mm.sim.ust. dan ortiqligi.

4) YAqin qarindoshlarda arterial gipertenziyaning mavjudligi

Miokard infarktining tasnifi:

1. Nekroz o`chog`ining chuqurligi va kengligiga ko`ra (EKG ma`lumotiga asosan)

1.1. Yirik o`choqli QS yoki Q - infarkt (patologik QS yoki Q tishli miokard infarkti):

- Yirik o`choqli transmural (patologik QS tishli)
- Yirik o`choqli notransmural (patologik Q tishli)

1.2. Mayda o`choqli «Q siz» miokard infarkt (patologik Q tishsiz):

- subendokardial
- intramural

2. Miokard infarkti joylashishiga ko`ra:

2.1. CHap qorincha miokard infarkti:

- Oldingi devor
- old-to`siq devor
- to`siq devori
- yon devor
- old-yon devor
- orqa (orqa-diafragmal yoki orka-bazal)
- orqa-yon devor
- old- orqa

2.2. O`ng qorincha miokard infarkti

2.3. Bo`lmacha miokard infarkti

3. Miokard infarkt davrlari:

- infarkt oldi
- o`ta o`tkir
- o`tkir
- o`tkir osti
- postinfarkt

4. Klinik kechishiga kura
4.1. CHo`zilgan, retsidivlangan, qaytalangan
4.2. Asoratlangan, asoratlanmagan
4.3. Tipik, atipik

Patogenezi.

Miokard infarktining rivojlanishida quyidagi triada, ya`ni, aterosklerotik pilakchalarning yorilishi, tromboz va vazokonstriktsiya holati muhim ahamiyatga ega.

Miokard infakti kechishining atipik shakllari

Miokard infarktining atipik shakllari deyilganda, asosan, bu kasallikning atipik boshlanishi nazarda tutiladi. Miokard infarkti atipik boshlanishida klinikada asosiy bulgan ogrik belgisi kam ifodalangan, xatto yuk xam bulishi mumkin. SHuningdek, MI ning boshlanishi boshka xil belgilar bilan kechishi mumkin.

MI atipik kechishining kuplab uchrashi oxirgi yillarda bemorlarning yoshidagi fark va kushimcha yondosh kasalliklarning mavjudligi bilan izoxlanadi.

MI ning atipik boshlanishini 2 ta guruxga ajratish mumkin:

a) ogrikli
b) ogriksiz

Ogrik bilan boshlanuvchi guruxga abdominal va periferik shakllar kiradi. Ogriksiz boshlanadigan guruxga astmatik shakli, kollaptoidsimon, tserebral, dispeptik, aritmik, «belgilarsiz», utkir ung korincha yetishmovchili belgilari, total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanadigan shakllari kiradi.

Ushbu guruxga kiruvchi shakllar ogir kechishi, ulimning yukoriligi bilan xarakterlanadi, buning sababi kilib, esa ushbu kasallikning kech tashxislanishi va bemorlarni kech kasalxonaga yotkizish tushuntiriladi.

Miokard infarktining atipik kechish shakllari miokard infarktining boshlangich davrida kuprok kuzatilib, tashxisni notugri kuyishga sabab xam buladi.

MI ning atipik kechishi ko`p omillarga bogliq bo`ladi.

Bular kuyidagilar bulishi mumkin.

5. Bemorning yoshi katta bulishi.
6. Ogir kechuvchi arterial gipertenziyaning mavjudligi.
7. Dimlangan yurak yetishmovchiligining mavjudligi.
8. Oldin miokard infarktini utkazgan bemorlar.

5. Abdominal (gastralgik).

Abdominal (gastralgik) miokard infarktining shakli asosan yurak chap korincha orka devorning (diafragmal) miokard infarktida kuzatiladi, 3% xolda epigastral, ung kovurga, ba`zida korinning ung yarmida kuchli ogrik bilan namoyon buladi. Ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga engillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi bilan kechadi, kam xollarda ich suyuk kelishi mumkin. Korinning dam bulishi oshkozon va ichaklar parezi tufayli ruy beradi. SHuni esdan chikarmaslik kerakki, miokard infarktining ushbu shaklida oshkozon – ichakdan kon ketishi xam kuzatilib, u «kofe kuykasimon» kusish, sovuk ter bilan ter koplamining koplanishi, arterial bosimning tushishi bilan kechadi.

Kon ketishi oshkozon yoki ichaklarning utkir yarasi yoki shillik kavatlarning eroziyasi tufayli ruy beradi.

Korinni paypaslaganda korinning yukori kismida, ung kovurga soxasida ogrik aniklanadi, shuningdek, korinning olingi devori mushaklarining taranglashishi, oshkozonning utkir atoniyasi rivojlansa, epigastral kismda korinning burtib chikkanligini xam kurish mumkin.

Miokard infarktining ushbu shaklini oshkozon va 12 barmok ichak yarasining, surunkali kalkulyoz va toshsiz xoletsistit xuruji, utkir pankreatit, surunkali pankreatit xuruji, diafragmal churra, mezenterial tomirlar trombozi kabi kasalliklar bilan kiyosiy tashxislash kerak. Bunda ayniksa anamnestik ma`lumotlar, klinik belgilarning uziga xos xususiyatlari, eKG natijalari, kon zardobidagi troponin, KFK ning MV markerlari mikdori xam e`tiborga olinadi.

6. Astmatik shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli 20% bemorlarda uchraydi, asosan transmural yoki miokard infarkti kaytalaganda, papillyar mushaklar infarktida kuzatiladi. Bunda mitral klapanning utkir yetishmovchiligi rivojlanib, tezda chap korincha yetishmovchiligi va upkada dimlanishga olib keladi.Ushbu shaklning boshlanishida fizik yoki emotsional zurikishlar A/B ning keskin kutarilishi (gipertonik krizlar) muxim rol' uynaydi.

Bu shaklda miokardning chukur ishemiyasi va chap korincha kikaruvchanligining uta susayishi, kardioskleroz soxasiga kushimcha yangi infarktli uchoklarning kushilishi natijasida kichik kon aylanish doirasida utkir dimlanish belgilari paydo buladi. Auskul'tatsiya krepitatsiya va upka arteriyasida II ton zarbli buladi. Miokard infarktining astmatik shaklida kuyidagi belgilar bilan xarakterlanadi, ya`ni, bemorlarni ifodalangan bugilish xuruji, pushti rangli kupiksimon balgam bezovta kiladi, ob`ektiv: ortopnoe xolati, akrotsianoz kuzga tashlanadi, bemorni sovuk ter bosadi, upkaning auskul'tatsiyasida upkaning pastki kismida mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya eshitiladi. SHuni xam ta`kidlash kerakki, astmatik shaklda yurak soxasida ogriklar bulmaydi yoki kam ifodalangan buladi.

7. Kollaptoid shakli.

Miokard infarktining kollapptoid shakli miokard infarkti asorati-kardiogen shokning klinik kurinishi belgilari xisoblanadi. Bu shakl asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida uchraydi, shuningdek, kari yoshdagi bemorlarda kon bosimining tusatdan tushib ketishi, xushidan ketish xolati kuzatilganda miokard infarktining ushbu shaklini esdan chikarmaslik kerak. Miokard infarktining ushbu shakli bosh aylanishi, kuz oldining korongilashishi, arterial kon bosimining tushib ketishi, xushdan ketish xolatlari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi, ammo, es-xush yukolmaydi, yurak soxasida ogrik bezovta kilmaydi (ba`zida esa kam ifodalangan ogriksimon sezgilar bulishi mumkin). Bemor sovuk ter bilan koplanib, pul's tezlashadi, tulaligi susayadi, aritmiyalar xam kuzatilishi mumkin. Tashxisni tugri asoslashda, eKG amma va laborator tekshiruvlari natijalari xisobga olinadi.

8. Shishli shakli.

Miokard infarktining ushbu shakli transmural, kaytalangan miokard infarktida kuzatilib, bunda total yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Miokard infarktining ushbu shakliga xansirash, bushashish, yurak uynogi, boldir soxalarida shish, (ogir xollarda astsit) bulishi xos.

5.**Aritmik shakli.**

Miokard infarktining ushbu shakli 1-2% bemorlarda uchrab, asosan transmural, kaytalangan miokard infarktida va kariyalarda kuzatiladi. Miokard infakrtining aritmik shaklida asosiy klinik belgilar yurak ritmining turli buzilishlariga xos bulib, ular asosiy shikoyatlarini tashkil kiladi, ogrik sindromi bulmaydi. Miokard infarktining aritmik shakliga supraventrikulyar yoki korinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop ekstrasistoliyalar, mertsal aritmiya paroksizmi yoki tusatdan rivojlanuvchi atrioventrikulyar kamallarning bulishi xos. Miokard infarkti aritmik shaklining uziga xos xususiyati bosh miya ishemiyasining klinik belgilarining: bosh aylanishi, kuloklarda shovkin, kuz oldining korongulashuvi xos bulib, bu belgilar asosan korinchali paroksizmal taxikardiya, pollitop korinchali ekstrasistoliyada kuzatilib, okibati korinchalar fibrillyatsiyasining rivojlanishi bilan xavfli xisoblanadi. SHuningdek, tulik atrioventrikulyar kamalning okibati asistoliya rivojlanishi bilan kechishi mumkin.Miokard infarktining aritmik shaklida eKGning axamiyati katta xisoblanadi. SHuningdek, konda rezorbtsion nekrotik sindromni aniklash xam rol' uynaydi.

SHuni xam esda tutish lozimki, korinchali paroksizmal taxikardiya ba`zan, tulikligicha miokard infarktining eKG belgilarini berish mumkin, shuning uchun ushbu xuruj bartaraf etilgandan sung eKG ammani kayta tushirish kerak buladi.

6. TSerebral shakli. (TSerebrovaskulyar).

Miokard infarktining ushbu shakli 4-18% bemorlarda, asosan erkaklarda, tserebral arteriyalar aterosklerozi bor bemorlarda kuzatiladi.

Bunday bemorlarda miokard infarkti rivojlanguncha, bosh miya kon aylanishining turli darajali buzilishlar utkazilganligi arterial gipertenziya mavjudligi aniklanadi.

Bemorlardagi klinik belgilar bosh miyada kon aylanishining kamayishi va bosh miyaning ishemiyasi tufayli yuzaga chikadi. Bemorlarda ifodalangan bosh aylanishi, kuz oldining korongilashuvi, kuloklarda shovkin, kungil aynishi, umumiy bushashish va xatto utib ketuvchi kurish kobiliyatining buzilishi, tranzitor uchokli nevrologik belgilar kuzatiladi. YUrak soxasida ogriklar bulmaydi, ammo, ritm buzilishlari (korrinchali ekstrasistoliya) aniklanishi mumkin. Bosh miya kon aylanishining organik buzilishlari kamrok uchraydi. Bunda asosan boshmiya arteriyalari trombozi va buning natijasida ishemik insul't yuzaga keladi va parez, suzlash kobiliyatining buzilishi, uchokli nevrologik belgilar paydo buladi.

Miokard infarktining ushbu shaklini klassik miokard infarktida kuzitiladigan tserebral belgilardan farklash kerak. Klassik miokard infarktida tserebral belgilar utib ketuvchi bulib, kamrok infodalangan va parezlar

kuzatilmaydi. Miokard infarktining atipik kechuvchi tserebrovaskulyar shaklida esa tserebral belgilar ustun buladi.

Miokard infarktining ushbu shakli eKG tekshiruvi, konda rezorbtsion – nekrotik sindrom kursatkichlari natijarini taxlil kilish orkali tashxislanadi.

7. Utkir ung korincha yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Utkir ung korincha yetishmovchiligi belgilari bilan MI boshlanishi shakli juda kam uchraydi.Bu shakli asosan total chap korincha orka diafragmal miokard infarktida ung korinchaga nekrozning tarkalishida yoki yakka xolatda ung korincha miokard infarktida uchraydi.Ma`lumki, ung korinchaning massasi chap korinchanikidan kamrok, shuning uchun xam uning zararlanishida utkir ung korincha yetishmovchiligi belgilari va katta kon aylanish doirasida dimlanish yuzaga keladi,natijada ung kovurga tagida ogrik paydo bulib, paypaslaganda jigar ogrikli ekanligi aniklandi. SHuningdek bemorlarni kungil aynishi, kayt kilish xam bezovta kiladi., 18-20 soat utkach periferik shishlar paydo buladi.

Korin bushligidagi ogrik bu miokard infarktining asoratlanishidan dalolat beradi, ba`zida bu shaklda ritm va utkazuvchanlikning buzilishlari xam kushilishi mumkin.

8. Miokard infarktining total yurak yetishmovchiligi belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Bu shakl asosan nekroz uchogi katta bulgan xolda yuzaga kelib, bunda chap korincha va ung korinchaga nekroz uchoklari tarkalishi natijasida katta va kichik kon aylanish doiralarida dimlanish belgilari birgalikda keladi.

Chap korincha yetishmovchiligining belgilari bulib yurak astmasi yoki upka shishi, ung korincha yetishmovchiligining belgilari bulib esa korinda ogrik, jigarning kattalashishi, kungil aynishi, kayt kilish va b. belgilari xisoblanadi.Bu shakl juda ogir kechib, uni aniklash juda kiyin xisoblanadi, chunki bunda yurakda dekompensatsiya yuzaga kelgan buladi.

Shifokorning dikkat e`tiborini shuning uchun tashxisni tugri kuyishda dimlangan yurak yetishmovchiligi bor bemorda «sababsiz», «izoxsiz» axvolining yomonlashuvi, yurak yetishmovchiligi belgilarining kuchaya borishi sergaklantirishi lozim.

Bunday xollarda albatta elektrokardiografiya va boshka tekshirish usullari tavsiya etiladi.

9.Miokard infarktining dispeptik belgilari bilan boshlanuvchi shakli.

Miokard infarktining boshlanishi dispeptik belgilar bilan xam boshlanishi mumkin bu gastrit, yara kasalligi, kolit, xoletsistitning atipik kechishini yoki ozik-ovkatdan zaxarlanishi belgilarini eslatish mumkin. Bu shaklda MI ning abdominal kechishidan farkli ularok korin soxasida ogrik xos bulmaydi.

Dispeptik shakl bilan kechishi asosan kari yoshli kishilarda va kushimcha oshkozon–ichak trakti kasalliklari yoki mezenterial tomirlar aterosklerozi mavjud bulgan xolatlar uchraydi.

Tashxisni asoslash uchun elektrokardiografiya va laboratoriya tekshiruvlari dinamikada taxlil kilinadi.

Miokard infarkt elektrokardiogrammasi

Miokard infarktining tipik kechishida, ya`ni status anginosus da tashxis kuyish kiyinchilik tugdirmaydi, ammo atipik kechishida tashxis asosan zamonaviy diagnostik metodlar asosida kuyiladi, bularga birinchi navbatda eKG, laborator tekshiruvi, exokardiografiya kiradi. elektrokardiografiya MI da asosiy diagnostik usul bulib, bu usul miokarda ishemiya va nekroz soxasini mavjudligini aniklabgina kolmasdan, uning joylashishini, ulchamini va yuzaga kelgan asoratlarini (yurak anevrizmasi, yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishini,) fiksatsiya kiladi. MI ga shubxa bulganda zudlik bilan eKG ning 12 ulanmalarida (uch standart, uch kuchaytirilgan va 6 ta kukrak tarmoklari) registratsiya kilish zarur. Ma`lum vaziyatlarda eKG Nebo ulanmalarini xam kayd etish zarur. elektrokardiogramma - MI rivojlanganda 3 ta soxani kayd etadi.

Nekroz soxasi,zararlanish soxasi, ishemiya soxasi

Nekroz soxasi - miokard shikastlanishi uchogining markazida joylashadi. Nekroz soxasida miokard tolalari nobud buladi. Nekroz soxasi uz elektrik tarkibini yukotadi, ya`ni elektrik inert soxa xisoblanadi. Nekroz soxasi transmural va notransmural buladi. eKG da transmural nekroz patologik QS yoki Q tish paydo bulishi bilan namoyon buladi.

Zararlanish soxasi – nekroz soxasining periferiyasida joylashadi. Zararlanish soxasining miokard tolalarida kon bilan ta`minlanish buzilishi xisobiga gistologik uzgarishlar vujudga keladi. Zararlanish soxasi eKG da ST intervalning izoliniyadan yukoriga yoki pastga siljishi bilan namoyon buladi.

Ishemiya soxasi - zararlangan soxaning atrofida joylashadi va miokard tolalarida distrofik uzgarishlar yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Ishemiya soxasida metabolizm uzgaradi, bu esa repolyarizatsiya fazasining buzilishiga olib keladi. Repolyarizatsiya fazasining buzilishi eKG da T tishchaning uzgarishi bilan kayd etiladi.
MI kechishi eKG ning uzgarish xarakteriga kura kuyidagi boskichlar tafovut etiladi: uta utkir, utkir, utkir osti, chandiklanish.

O`ta o`tkir bosqich

Bu boskich ikki fazaga ajratiladi. Boshlangich ishemiya uchogi xosil bulish fazasi. Bu faza davomiyligi 15-30 min, EKG da T tishcha amplitudasi baland va utkirlashishi kayd etiladi. Ishemiya fazasi tezda shikastlanish fazasiga utadi, bu fazada ST intervalning izoliniyadan pastga yoki yukoriga siljishi kayd etiladi. Uta utkir boskichning oxirida miokarda nekroz shakllanadi, bu esa eKGda patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo buladi.
Uta utkir bosqich qisqa vaqt davom etadi (30 minutdan – 3 soatgacha) shu sababli bu bosqichni EKG da qayd qilish kamdan-kam xollarda amalga oshiriladi.

O`tkir bosqich

MI utkir bosqich 1- 2 xaftagacha, ba`zan 3 xaftagacha davom etadi. Bu bosqich xarakterli EKG belgilari quyidagicha:patologik Q tish yoki QS kompleksi paydo bulishi,R – tish amplitudasining kamayishi,ST intervalning izoliniyadan yuqoriga gumbazsimon siljishi,T tishchaning ilk shakllanishi.

O`tkir osti bosqich

MI utkir osti bosqichi 2 xaftadan 1.5-2 oygacha davom etishi mumkin. ST interval elevatsiyasining 3-4 xaftadan kuprok vakt saqlanishi yurak anevrizmasi shakllanganligidan dalolat beradi («kotib kolgan ST interval»). MI ning utkir osti boskichining xarakterli eKG belgilari kuyidagicha: patologik Q yoki QS kompleksi,ST intervalning izoliniyaga kaytishi, bu shikastlanish soxasining yukolganligidan dalolat beradi, ishemii soxasini ifoda etuvchi manfiy va simmetrik («koronar») T tishcha. T tishchaning chukurligi sekin-asta kamayib boradi.

CHandiklashish boskichi

MI ning chandiklashish boskichi nekroz atrofida fibroz tukima rivojlanishi va postkardioskleroz davriga utishi bilan xarakterlanadi. CHandiklashishi stadiyasida eKG da ishemiya va shikastlanish belgilari butunlay yukoladi.
MI ning chandiklashishi boskichi xarakterli eKG belgilari kuyidagicha:patologik Q tishchaning saklanishi. Q tishcha bemorning eKG sida butun umr saklanib koladi, ST intervalning izoliniyada joylashishi, T tishchaning dinamikada o`zgarishining kuzatilmaslig: T tishcha manfiy, tekislangan (izoelektrik) yoki biroz musbat bo`lishi mumkin.

Miokard infarktining topik EKG diagnostikasi

12 ulanmalarda va bir nechta vaziyatlarda kushima maxsus ulanmalarda yozib olingan eKG bilan MI ning lokalizatsiyasini aniklash mumkin. Bu shunday tushuntiriladiki, eKG ning xar bir ulanmasi miokardning ma`lum bir soxasidagi uzgarishni kayd etadi.
I – oldingi yoki yon devor;
II – oldingi va orka devorning shikastlanishi bir-biriga boglik ravishda uzgarishi;
III – orka devor (diafragmal yuza);
aVL – yon devor;
aVF – orka devor (diafragmal yuza);
V_1, V_2 – korinchalararo tusik;
V_3 – oldingi devor;
V_4 - yurak chukkisi;
V_5 V_6 – yon devor;
V_7 V_8 V_9 – orka devorning bazal soxasi;

Exokardiografiya

MI diagnostikasida exokardiografiya muxim rol uynaydi. Bu metod yordamida, MIda chap va ung korinchalar miokardining lokal kinetikasini buzilishlarini aniklanadi. Lokal kinetikaning buzilishlari miokard gipokineziya, akineziya, diskineziya, giperkineziya kurinishida bulishi mumkin. Miokardni lokal buzilishlari Q tishsiz MI ga nisbatan Q tishli MI da kuprok aniklanadi.
O`ng korincha MI ning asosiy exokardiografik belgilari:o`ng korincha kiskaruvchanligining susayishi va dilatatsiyasi, uch tavakali kopkokning nisbiy yetishmovchiligi,o`ng bulmacha dilatatsiyasi, o`ng bulmacha bosimi

oshishi xisobiga bulmachalararo devorning chap bulmacha tomonga kepchishi, pastki kovak venaning dilatatsiyasi.

MIOKARD INFARKTI ASORATLARI.

Kardiogen shok - miokard infarktining ko`p uchraydigan va ogir asoratlaridan hisoblanadi, bu asorat xasta likning o`ta o`tkir davrida rivojlanadi va 10-15 foiz bemorlarda kuzatiladi. Mazkur xastalik rivojlanishi asosida yurak mushaklari qisqarish faoliyatining pasayishi, yurakning sistolik va daqiqalik hajmining kamayi-shi yotadi, bu holat arteriya sistemasining qon bilan ta`minlanishi yetishmovchiligiga va arteriya bosimi pasayishiga olib keladi. Miokard kiskarish faoliyatining pasayishi zararlangan o`choqlardan reflektor ta`sirlanishi va chap qorincha faoliyat ko`rsatayotgan miokard massasining kamayishi natijasida vujudga keladi. SHokda hayotiy ahamiyatga ega bo`lgan hamma a`zolarga qon kam keladi, shu sababli jigarda nekroz, me`da-ichak devorla-rida yara paydo bo`ladi. Buyrak filtratsion faoliyatining keskin pasayishi azotemiyaga olib keladi. Bunda arteriaollarning mushak tonusi pasayadi, mikrotsirkulyatsiya va to`qima metabolizmi buziladi. Bir vaqtda toj arteriyalarda ham qon oqishi kamayadi; bu holat yurak mushaklari oziqlanishini yomonlashtiradi va uning qisqarish faoliyatini pasaytiradi. Nekrozlashgan yurak mushaklarining parchalanish mahsulotlari gistamin xususiyatiga ega va arteriollar mushak tonusi pasayishini vujudga keltirish mumkinligini inkor qilib bo`lmaydi. Metabolik buzilishlarning og`irlashuvi, mikrotsirkulyatsiya shikastlanishining rivojlanishi kardiogen shokka xos bo`lgan atsi-dozga olib keladi. Xastalikning klinik manzarasi bemor tashqi ko`rinishining o`zgarishi bilan xarakterlanadi: yuzi bo`zaradi, lablari ko`kimtir tus oladi, badan terisi yopishqok muzdek ter bilan qoplangan bo`ladi. Bemor tartibsiz harakat qiladi, atrofdagilarga befarq qaraydi, arteriya qon bosimi keskin pasayadi, siydik ajralishi sezilarli darajada kamayadi (oliguriya) yoki mutlaqo ajralmaydi (anuriya).

Tromboembolik asoratlar- miokard infarktida tromboemboliya vujudga kelishida antikoagulyant (kon ivishiga qarshi) sistema depressiyasi (faoliyatining susayishi), konda koagulyantlar (qon ivish jarayonini kuchaytiruvchilar) mikdorining ko`payishi, qon aylanish yetishmovchiligida a`zo va to`qimalarda qon aylanishining buzilishi muxim rol' o`ynaydi. SHuningdek, arteriyalarda rivojlanadigan mahalliy aterosklerotik o`zgarishlar ham katta ahamiyatga ega. Ko`pincha o`pka arteriyasi va uning shaxobchalari tromboemboliyasi kuzatiladi. Bu asoratning klinik manzarasi ko`p hollarda shikatlangan kon tomirning katta-kichikligiga bog`lik. Ko`pincha bu jarayonda tromblar o`pka arteriyasida tiqilib qoladi. O`pka arteriyasi tromboemboliyasida to`satdan vujudga keladigan o`tkir yurak yetishmovchiligi xastalikka xos belgi hisoblanadi va hansirash, taxikardiya, akrotsianoz bilan ifodalanadi. Ba`zi hollarda o`pka shishi, yurak ritmi buzilishi (paroksizmal taxikardiya), xilpillovchi (mertsatel'naya) aritmiya rivojlanadi. Tromboemboliya odatda ko`krak qafasida to`satdan paydo bo`ladigan va chuqur nafas olganda kuchayadigan orriq, hansirash, yo`tal, qon tupurish bilan kuzatiladigan o`pka infarktiga olib keladi. Rentgenogrammada o`pkada asosi plevra tomoniga qaragan uchburchak shakldagi qora dog` aniqlanadi.

**Yurak astmasi va o`pka shishi** -chap qorinchaning o`tkir yetishmovchiligi natijasida rivojlanadi. CHap qorincha faoliyati susayib ketishidan chap bo`lmachada va o`pkada kon dimlanadi, kichik qon aylanish doirasidagi kapillyarlar o`tkazuvchanligi oshadi. Qonning suyuq qismi o`pka to`qimalariga, alveolalarga singib ketib, o`pka shishini yuzaga keltiradi. Miokard infarktida astma xuruji havo etishmasligi, nafas qisishi, bo`g`ilish bilan boshlanadi. Qo`rquv, vahima paydo bo`ladi. Bemor havoni ogzi bilan yutishga harakat qiladi, o`rnida o`tirib oladi (ortopnoe holat). Nafas olishi tez-tez va yuzaki. SHovqinli nafas bronx shilliq paradasining shishganligidan dalolat beradi. SHish kuchayishi oqibatida o`pkada xirillash paydo bo`ladi, balg`am ajraladi, hansirash va ko`karish kuchayadi, alveola shishi ko`payadi, u hatto masofada ham eshitiladi (nafas xirillashi, "qaynayotgan samovar" tovushi). Bemor yo`taladi, ko`pikli, qizil rangli balg`am tupuradi. O`pkaning alveola shishi xastalikning og`ir kechishini ko`rsatadi va oqibatini yomonlashtiradi: o`lim xavfi o`rtacha 50 foizni tashkil qiladi. YUrak astmasi va o`pka shishi miokard infarkti asorati sifatida 10-25 foiz bemorlarda uchraydi.

Yurak maromi (ritmi)ning buzilishi yirik o`choqli miokard infarktining ko`p uchraydigan va xavfli asoratlaridan hisoblanadi, aksariyat, qorincha ekstrasistoliyasi, kam hollarda bo`lmacha xilpillashi yuzaga keladi. Aritmiya, aksariyat, xastalikning o`ta o`tkir davrida, ayniqsa anginoz xurujidan keyingi birinchi soatlarda rivojlanadi. Ko`pincha ko`p sonli marom va o`tkazuvchanlik buzilishlari kuzatiladi. Odatda ular juda beqaror, xaotik holatda bir-biri bilan almashadilar, oz muddatga (dakika, soat) yo`qolib, yana yangidan paydo bo`lishlari mumkin. Bunday beqarorlik sababini o`tkir toj arteriyalar yetishmovchiligida rivojlanadigan morfologik, metabolik, gemodinamik o`zgarishlarida qidirish kerak. Aritmiyaning vujudga kelishi miokard infarktining

kechishini va oqibatini ogirlashtiradi, chunki aritmiya ko`pgina gemodinamik bu-zilishlarini, avj olib boruvchi yurak yetishmovchiligini chaqiradi va ko`pincha yurak to`xtashiga ham olib keladi.

Yurak qorincha devorining yorilishi yirik o`choqli transmural miokard infarktida kasallikning 2- va 10-kunlari orasida vujudga keladi. Xastalikning klinik manzarasi to`satdan kollaps bilan namoyon bo`ladigan og`rik xuruji bilan ifodalanadi: bemor bo`zaradi, venalari bo`rtib chiqadi, yurak chegaralari kattalashadi, yurak tovushlari yo`qoladi, tomir urishi sezilmaydi, arteriya bosimi aniqlanmaydi, bir necha dakiqalardan keyin xushdan ketadi va yurak tamponadasi natijasida nobud bo`ladi.

**O`tkir yurak anevrizmi** katta transmural miokard infarktining birinchi xaftasida 20 foiz bemorlarda rivojlanadi. Mazkur jarayon chap qorinchaning oldingi de-vorida joylashganda yurak sohasida patologik yurak tepishi aniqlanadi, gohida sistolik shovqin eshitiladi. eKGda dinamik o`zgarish yo`qligi ("kotib qolgan" eKG) - S-T oraligining 2 oy mobaynida o`rta to`g`ri chizigda tushmasligi tashxisni tasdiqlaydi. Rentgen tekshirishida chap qorinchaning bo`rtib chikdan joyi ko`zga tashlayadi.

Dressler sindromi - bir vaqtda perikard (yurak oldi xaltasi), plevra (o`pka pardasi) va o`pkaning yalliglanishi bilan ifodalanadi.

Perikardit ko`krak qafasida og`rik, perikard ishkalanish shovqini, harorat ko`tarilishi, leykotsitoz, eCHT ortishi bilan namoyon bo`ladi. Perikard bo`shligiga suyuqlik yig`ilsa hansirash paydo bo`ladi, yurak chegarasi kengayadi, perikard ishqalanish shovqini yo`qoladi, tonlar jarangdorligi pasayadi.

Infarktdan keyingi sindromda plevrit quruq yoki nam bo`lishi mumkin. O`pka pardasining quruq yallig`lanishida shunga xos plevraning ishqalanish shovqini eshitiladi.

O`pkada zotiljam rivojlanganda mayda pufakli nam xirillash eshitiladi, qonda leykotsitlar ko`paygani, eCHT tezlashgani aniqlanadi.

TASHXISI xarakterli klinik manzara, anamnez, kon fermentlari faolligi va eKG ma`lumotlari asosida qo`yiladi. Miokard infarktining ishonchli tashxisida 3 ta me`zondan kamida ikkitasi mavjud bo`lishi shart:

Ko`krak qafasida xarakterli og`riqning davomli xuruji.

EKG ning tipik o`zgarishlari. Qon fermentlari (AlAT, AsAT, LDG, KFK) faolligining oshishi. Mayda o`choqli miokard infarktida og`riq xurujining jadalligi va davomiyligi, qondagi reaktiv o`zgarishlar, tana harorati, qon zardobi fermentlarining faolligi, hamda eKG o`zgarishlari odatda kam darajada ifodalangan. Mayda o`choqli miokard infarkti qoidaviy holda YUIK va kardioskleroz bilan uzok yillar davomida xastalangan bemorlarda kuzatiladi.

QIYOSIY TASHXISI. Miokard infarktining belgilarini o`xshash kasalliklar bilan farqlash kerak.

Stenokardiyadan farqi miokard infarktida og`riq keskin va uzok davom etadi. Nitroglitserin og`riqni yo`qotmaydi, faqat salgina kamaytiradi. Umumiy bezovtalik ku-zatiladi, stenokardiyada esa - bemor ma`lum bir xolatda qotib qolgandek turadi. Miokard infarktida shok manzarasi rivojlanadi, harorat ko`tarilishi, arteriya bosimi pasayishi, leykotsitoz, eCHT oshishi, yurak yetishmovchiligi belgilari va xarakterli eKG o`zgarishlari kuzatiladi.

O`pka arteriyasi tromboemboliyasiga kuchli og`riq, ifodalangan hansirash, tsianoz, taxikardiya, qon tupurish, shok xarakterli, qonda leykotsitoz, eCHT, AsAT, LDG fer-mentlar faolligi oshadi. eKGda o`tkir o`pka yuragi manzarasi. Ko`rsatilgan ma`lumotlar aniqlanmasa o`pka arteriyasi sistemasida patologiya inkor etiladi.

Aortaning yoyilgan (qatlamlarga ajralgan) anevrizmida keskin og`riq ko`pincha elkaga, belga, qorin bo`shlig`iga tarqaladi. Mazkur jarayon yuqori va barqaror arteriya bosimi bilan kuzatiladi. Aorta anevrizmida og`riq to`xta- tuvchi vositalar samarasi kam, qonda fermentlar faolligi me`yoriy darajada, eKGda miokard infarktiga xos o`zgarishlar yo`q. Miokard infarkti gastralgik turining qorin bo`shlig`idagi ko`pchilik a`zolar kasalliklari **(o`tkir gastrit, me`da va o`n ikki barmoq ichak yarasi teshilishi, o`tkir pankreatit va xoletsistit**) bilan o`xshashligining mavjudligi tashxisni qiyinlashtiradi. Bu vaziyatda anamnez ma`lumotlarini sinchiklab o`rganish (oldingi yillarda o`tkazilgan kasalliklarni, mazkur xastalikni bevosita vujudga keltiruvchi sabablarni aniqlash), e`tibor bilan bemorni tekshirish, eKG va laboratoriya ko`rsatkichlari muhim ahamiyat kashf etadi. Qorin bo`shlig`i a`zolari kasalliklariga kuchli va davomli ogriqning tipik joylashishi va tarqalishi, takrorlanuvchi qusish, metiorizm xarakterlidir.

Spontan (o`z-o`zidan vujudga keladigan) pnevmotoraks (sog`lom odamlardagi pnevmotoraks), ayniqsa chap tomonda vujudga kelsa, o`tkir miokard infarktini eslatadi. Pnevmotoraks odatda yoshlik davrlarda rivojlanadi. Bunda og`riq keskin bo`lib, ko`krak qafasiing yurak sohasida joylashadi, hansirash, taxikardiya, tsianoz, arteriya bosimi-ning pasayishi bilan kuzatiladi; agar pnevmotoraks plevrit bilan asoratlanmasa, isitmalash, leykotsitoz, ECHT rivojlanmaydi, eKGda miokard infarktiga xos o`zgarilar qayd qilinmaydi. Rentgen tekshirishlari tashxisni

tasdiqlaydi. Miokard infarktida ko`pincha surunkali yurak anevrizmi yuzaga keladi. Uning tashxisini aniqlashda EKG va rentgenografiya muhim ahamiyatga ega. Mazkur xastalikka chuqur, qotib qolgan S5 tishchasi yoki (28 xarakterli.

Miokard infarktini davolash

Davolashning samaradorligi va xastalik oqibati o`z vaqtida tashxisni aniqlashga, zudlik bilan jadal davo ko`rsatiladigan xonaga yotqizishga, yurak-qon tomir sistemasi holatiga va xastalikning klinik ko`rinishiga nisbatan davolash vositalarini erta qo`llashga bevosita bog`liq. Bemor kamida 24 soat o`rinda yotishi shart, chunki passiv holat miokardning kislorodga bo`lgan ehtiyojini kamaytiradi, shikastlanish sohasi kengayishiga qarshilik ko`rsatadi, har xil asoratlar rivojlanishining oldini oladi, shikastlangan miokardda reperativ (chandiqlanish) jarayonni tezlashtiradi. 2-kuni o`rinda passiv harakatga ruxsat beriladi. Agar asoratlar kuzatilmasa, 3-kuni o`rinda o`tirish mumkin. Bemorning erta faollashuvi dimlanish pnevmoniyasida rivojlanadigan tromboembolik asoratlarni oldini olishda ahamiyatli, hamda bemorning ruhiy holatiga ijobiy ta`sir ko`rsatadi. Bemor holati barqarorlashguncha tomir orqali ovqatlantiriladi, keyinchalik - mol yogi va osh tuzi chegaralangan taom beriladi.

Bemorni davolashdagi terapevtik tadbirlar **quyidagi maqsadlarni** ko`zlaydi: 1.o`tkir og`riq xurujini yo`qotish;2.yurak maromi buzilishining oldini olish;

3.qon ivishi sistemasini boshqarish; 4.yurak mushaklari metabolizmini yaxshilash; 5.parhez va dori-darmon orqali qonda xolesterin, triglitserid lipoproteidlari miqdorini pasaytirish.

Bunday keng ko`lamdagi tadbirlar o`limni minimumga (eng kam miqdorga) tushirishga va kasallik okibatini yaxshilashga imkon beradi.

Og`riqsizlantiruvchilar:

Analginni 50 foizli eritmasidan 3-4 ml va papaverinni 2 foizli eritmasidan 2 ml olib vena tomiriga yuboriladi. Agar 5-10daqiqadan so`ng ogriq to`xtamasa tezlik bilan promedolning 2 foizli eritmasini (1 ml) pipolfenni 2,5 foizli eritmasi (2 ml) bilan venaga qo`yiladi; bir vaqtning o`zida azot zakisi bilan oksigen aralashmasi narkozi beriladi. Agar 10-15 daqiqadan keyin og`riq yo`qotilmasa morfin (1 foizli eritmasidan 1-2 ml), atropin (0,1 foizli eritmadan 0,5 ml) va glyukoza (5>foizli eritmadan 10 ml) birgalikda asta-sekin vena tomiriga yuboriladi. Narkotik analgetiklar nafas olish markazi faoliyatini zaiflashtirib, salbiy ta`sir ko`rsatishi, bradikardiya va arterial gipotenziyani, yuzaga keltirishi mumkin. Bunday nojo`ya holat-larni oldini olish uchun naloksan (0,5 foizli eritmasidan 2 ml) vena ichiga quyiladi.

Neyroleptanalgeziya - fentanil (0,005 foizli eritmasidan 2 ml - 0,1 mg) bilan droperidol (0,025 foizli eritmasidan 2 ml-5 mg) yoki ularning tayyor aralashmasi talamonalni (2 ml-2mg) glyukozada (40 foizli eritmadan 10 ml) vena tomiriga quyiladi. Agar ogriq to`xtamasa ko`rsatilgan dorilar 20-30 daqiqadan so`ng mushak orasiga qayta yuboriladi.

Toj arteriyalarda qon oqimini tiklash.

Trombolitiklar - qon tomir devoridagi trombni eritib, qon oqimini tiklash va shu orqali shikastlangan o`choq hajmini chegaralash xususiyatiga ega.

Fibrinolizin - 60 000 - 80 000 TB 500 ml izotonik eritmada vena tomiriga tomchi holida 5-6 soat davomida yuboriladi. Fibrinolizinni faollashtirish uchun streptokinazadan foydalanadi.

Streptokinaza (1 mln TB) 100 ml fiziologik eritmada tomchilab 1 soat mobaynida venaga quyiladi. Streptokinaza bemorga yuborilganda qonda fibrinogen miqdorini, protrombin vaqtini, tromboelastografiya ko`rsatkichlarini tekshirib turish kerak. Streptokinaza 1 marta yuboriladi. Streptokinazaning qon oqishi, pirogen va toksik reaktsiyalar kabi xavfli asortalarining oldini olish uchun antigistamin dorilar qo`llaniladi. Trombolitiklar faqat miokard infarktining birinchi kunida qo`llaniladi, chunki 1 sutkadan ortits vaqtda hosil bo`lgan tromb, yangiga nisbatan, yomon eriydi. Trombolitiklar bilan bir vaqtda qon ivish vaqtini uzaytirish maqsadida antikoagulyantlar ham qo`llaniladi.

Antikoagulyantlar - ta`sir qilish mexanizmi bo`yicha 2 guruhga bo`linadi.

Geparin - qon ivishi omillariga bevosita ta`sir qiladi, fibrinolizinni faollashtiradi, trombotsitlar mivdorini va ularning agregatsiyaga va adgeziyaga moyilligini pasaytiradi, toj arteriyalarda qon aylanishni yaxshilaydi. Geparin 10 000 - 15 000 TB da, keyinchalik 5 000 - 10 000 TB da vena tomiriga kuniga 4-6 marta (Kundalik dozasi 30 000 - 60 000 TB) 5-7 davomida qo`llaniladi.

Neodikumarin, sinkumar, fenilin, pelentan - qon ivishiga bilvosita ta`sir ko`rsatadi. Mazkur antikoagulyantlarning yashirin ta`sir qilish davrini hisobga olib, geparin qabulini to`xtatishdan 2 kun oldin tadbiq qilinadi.
Aspirin 325 mg dan kuniga bir mahal ichiladi.
Aorta-toj arteriyasini shuntlash - shunt (sun`iy kon aylanish yo`li) shykastlangan toj arteriyalari sohalaridan ajratilgan holda yasaladi.
Miokardda nekroz hajmini chegaralash.
Nitroglitserinning 1 foizli eritmasidan 2 ml olib, 200 ml fiziologik eritmada bemor venasiga tomchilab yuboriladi, holati yaxshilangach reg os qabul qilinadi.
Betta - blokatorlar.Metoprolol - 5 mg fiziologik eritmada vena tomiriga quyiladi, 15 dakika o`tgach, 50 mg dan har 6 soatda ichiladi.Atenolol - 5 mg venaga 5 dakika davomida yuboriladi; 10 dakika o`tgach doza qaytariladi. Agar dori singdirilishi yaxshi bo`lsa, 10 dakiqadan va 12 soatdan so`ng preparat 50 mg miqdorida reg oz qabul qilinadi. Qolgan kunlari 50 mgdan kuniga 2 marta ichiladi.
Yurak maromi (ritmi) buzilishining oldini olish bemorni o`limdan saklab qolishga yordam beradi. SHu maqsadda lidokain, novokainamid, R - adrenegik retseptorlari bloka-torlari, atropin io`llaniladi. Bemor orasida ayniqsa lidokain faol antiaritmik vosita hisoblanadi va boshlang`ich miqdori 10 mg hisobida vena tomiriga yuboriladi, ke-yinchalik har 30-40 daqiqa oralig`ida 50-10 mg da takroran ko`yiladi. Bunday davolash xastalik boshlanishining 1-2 -kunlarida o`tkaziladi.
Kardiogen shokni davolash.
Pressor aminlar: mezaton (1 foizli eritmadan 0,5-1 ml) yoki noradrenalin (0,2 foizli eritmadan 1 ml) glyukozaning 5 foizli 200 ml eritmasida tomchi holida vena tomiriga qo`yiladi. Bular ogriqni bosish, arteriya bosimini ko`tarish xususiyatiga ega.Plazma o`rinbosarlari: reopoliglyukin, reomakrodeks, kichik molekulyar dekstrant aylanib yuruvchi kon hajmini ko`paytirish, pasaygan arteriya qon bosimini ko`tarish maksadida qo`llaniladi. Ular qonning yopishqoqligini kamaytiradi, trombotsitlar agregatsiyasi oldini oladi.Glyukokortikoidlar - prednizolon katta dozada, xastalikning ogir holatida bir kecha - kunduzda 1000 mg g;1ch.-1 venaga yuboriladi. Davolash oksigen terapiyasi muxitida, kislota asoslari muvozanatini sozlash asosida o`tkaziladi. Defibrilyator - aritmik shokda mazkur apparat bilan yurak urishi normal izga solinadi.
Dressler sindromini davolashda GKSlar va NYAQP larga mansub preparatlardan qo`llaniladi.
Yurak **mushaklari modda almashinuvini** yaxshilash, xujayra membranalarini himoya qilish, energiyaga boy moddalarni yurakka ko`proq etkazish maksadida glyukoza-insulin-kaliyli murakkab eritma, mannitol, riboksin, predpizalon, kontrikalni qonga tomchilab yuborish maqsadga muvofiqdir.
Bemor kasalxonada kun davolanadi, so`ngra reabilitatsiya-salomatlikni tiklash maqsadida ixtisoslashgan kardiologiya sanatoriysiga o`tkaziladi. U erda bemor ham jismoniy (davoli jismoniy tarbiya, dozali yurish - kuniga 5-8 km gacha), ham ruhiy jihatdan tiklanadi. 3-6 oydan so`ng bemor o`z ishiga qaytishi mumkin. Agar bemorning ishi jismoniy zo`r berishlikni talab qiladigan bo`lsa yoki tungi smenada ishlashga to`gri kelsa, uni engilrok ishga o`tkaziladi yoki nogironlik nafaqasi tayinlanadi.

Vaziyatli masala

1 – masala

Bemor A., 7 yildan beri yurak ishemik kasalligi bilan xastalanib yurgan 52 yoshli bemor uyiga vrachni chakirtirdi. Bemor nitroglitserin kabul kilishga karmasdan uning jismoniy xarakati keskin chegaralangan, yuragidagi kuchli ogrik tuxtamagan. Vrach bemorning uyiga kelganda unda xavo etishmasligi kuchaygan va sovuk ter bosgan, arteriya bosimi 110/50 gacha pasaygan. Narkotik berilganda ogrik butunlay yukolmagan. YUragi tez urayotganda eKG kilingan.

Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullarini tavsiya eting.

Javob:YUIK: Miokard infarkti.UKT,qonni bioximik tekshirish, yurak eXoKG.

2 - masala

Bemor YU., 67 yosh, injener, shoshilinch kardiologiya bulimiga kuyidagi shikoyatlar bilan yotkizildi: chap kukrak soxasida gijimlovchi kuchli ogrik, ogrik ikki kulga va buyinga irradiatsiyalanadi, umumiy xolsizlik, tana xarorati $37,8^0$ gacha kutarilgan. 2 yildan beri stenokardiya bilan ogriydi. Ambulator va ikki marta statsionar sharoitda davolandi. Kechasi bemornig axvoli tusatdan yomonlashdi. YUkorida kursatilgan shikoyatlar kuzatilgandan keyin bemor nitroglitserin kabul kilgan, lekin ogrik bosilmagan va «tez yordam» ga murojat kilgan.Bemor kabul kilinganda xolati ogir. Teri koplami okish, ter bilan koplangan. YUrak tonlari chukkida bugiklashgan. Pul’s 108, ekstrasistola. AB 100/60 mm.sim.ust. Upkada vezikulyar nafas.

Leykotsitlar – 10 200, eCHT – 12 mm/s, AST -2,1, ALT-0,98. eKGammada I, avl,. v-1-6 tarmoqlarda o`choqli o`zgarishlar topilgan.
Sizning tashxisingiz?Davolash taktikangiz.
YUIK: Miokard infarkti, (chap qorinchaning transmural) o`tkir davri. Nitratlar, narkotik anal'getiklar, antikoagulyantlar.

3 – masala

Bemor S, 53 yoshda, kasalxonaga shoshilinch ravishda olib kelindi, bemorni kuyidagi shikoyatlar bezovta kiladi: epigastral, ung kovurga, ba`zida korinning ung yarmida kuchli ogrik, ogrik kurakka, kuraklararo soxaga berilib, kungil aynishi, kusish (bemorga engillik tugdirmaydi), xavoli kekirish, korinning dam bulishi. Bemor 6 yildan buyon gipertonik kasallik bilan ogrib keladi. Ob`ektiv kurikda: bemor xolat ogir.teri koplami okish. YUrak tonlari bugiklashgan. AB 110/50 mm.sim.ust..Pul's – 86 ta. Upkada vezikulyar nafas.
Sizning tashxisingiz? Tekshirish usullari?
YUIK:Miokard infarktining gastral'gik kechish shakli. UKT,qonni bioximik tekshirish, eKG, yurak eXoKG

4-masala

Bemor S, 56 yoshda, transmural miokard infarkti bilan ogrigan, 2-kuni aritmiya paydo bulib, u xansirash va bosh aylanishi bilan kechmokda. Ob`ektiv: kam ifodalangan lablarda tsianoz, yurak tonlari bugik, aritmik, upkaning orka-pastki bulaklarida dagal nafas, nafas asosida kam mikdorda nam xirillashlar eshitilmokda, AB 110/60 mm.sim.ust. Pul's 78 ta. eKG: ritm sinusli, navbatdan tashkari, tez-tez keluvchi , deformatsiyalangan, davomiyligi 0,12 sekund bulgan QRS kompleksi paydo buldi. R tishcha yuk.
Sizning tashxisingiz?Davolashni tavsiya eting.
YUIK: Miokard infarkti,o`tkir davri asorati:Kilipp III (o`pka shishi, qorinchalar ekstrasitoliyasi). Nitratlar, antikogulyantlar, kordaron,diuretiklar.

5- masala

Bemor V. 66 yoshda klinikaga yurak soxasida kuchli sikuvchan ogrik, davomiyligi 30 minutgacha, nitroglitserin naf bermasligi, sovuk ter bosishi, ulim vaximasi, xansirash, kabi shikoyatlar bilan murojat kildi. Ob`ektiv kurikda teri rangi rangpar, elastik, upkada ikki tomonlama vezikulyar nafas eshitiladi, NOS minutiga 24 marta, YUrakda tonlar bugik, ritmik, shovkinlar yuk, A/B 100/60 mm sim.ust.da, pul's minutiga 70 marta. Xazm kilish va siydik ayirish sistemasida uzgarishlar yuk, normal. Umumiy kon analizi, umumiy siydik analizi, bioximik kon analizida uzgarishlar topilmadi. eKG da III, AVF tarmoklarida QS kompleksi, STsegmenti kutarilganligi aniklanadi.
Klinik diagnozingiz.Davolash taktikangiz.
YUIK: CHap qorincha orqa devori miokard infarkti, o`ta o`tkir davri.Nitratlar vena ichiga, streptokinaza vena ichiga, narkotiklar.

Mavzu savollari

1.Miokard infarkti etiologiyasi, patogenezi.
2. Miokard infarktining tasnifi.
4 Miokard infarkti klinikasi..
5.Miokard infarkti kechishining atipik shakllari klikasi.
6. Miokard infarkti erta asoratlari.
7.Miokard infarkti kechki asoratlari.
8. Miokard infarkti klinik laborator diagnostikasi.
9. Miokard infarktining eKG diagnostikasi.
10.Miokard infarktini qiyosiy taqqoslash.
11.Miokard infarktini davolash printsiplari.
12.Miokard infarktini davolashda qo`llaniladigan asosiy dori preparatlari guruhlari.
13. Miokard infarktining asoratlarini davolash.
14.Vaziyatli masalalar va testlar echish.
15. Miokard infarkti asoratlarining oldini olish

Tavsiya etilgan adabiyotlar

- asosiy

1. Bobojonov S.N. Ichki kasalliklar. Tibbiyot institutlari talabalari uchun T., Ibn Sino. 2003.
2. Vnutrennie bolezni. Pod red. F.Komarova, V.G. Kukesa, A.S. Smetneva. 2-oe pererab. I dop. Izd. M.Meditsina. 1990., s 454-460.
3. Vnutrennie bolezni. Lektsii dlya studentov i vrachey. Pod red. B.I. SHulutko. – L., 1991. S 364-373.

4. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. M. Meditsina. 1994.
5. Kamolov N.M. Kuyliev M.U. Ichki kasalliklar. Ukuv qullanmasi.- T. Ibn Sino. 1991.
6. U.B.SHaropov va boshqalar. –T.:Ibn Sino, 2007.
7. A.I. Marto`nov, N.A. Muxin va boshqalar "Vnutrennie bolezni" uchebnik v 2 tomax. Moskva: GEOTAR Media, 2005. 1227str.

- qo`shimcha
1. **Terapiya. Allen R., Meyrs M.D. Moskva, GEOTAR Meditsina 1997g. 1024str.**
2. **Differentsial'naya diagnostika vnutrennix bolezney. R.Xelgin., Per. s nemetskogo, pod red. Tareeva, M., Meditsina 1993.**
3. **Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney. Rukovodstvo dlya vrachey v 3-x tomax. Pod obhey red. Kosarova F.I. M., Meditsina 1991.**
Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Kardiologik bemorlarni tekshirishda instrumental tekshiruvlar usullari. (EXOKG,EKG) Prezentasiya

9-mavzu: Infekstion endokarditlar.
Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **UCH BOSKICHLI INTERV'YU USULI** Usulning asosiy qoidalari: 3 kishidan iborat kichik guruxlar tuziladi. Ular "bemor", "vrach", "ekspert" rolini o`ynaydi. Bemorga diagnoz aytib qo`yiladi. Har bir guruh 10-15 minutdan tibbiy maslahat o`tkazadi. "Ekspert" vrach ishini baholaydi va yozib boradi. Xulosa 3 bosqichda olib boriladi. 1. Nima to`g`ri qilindi. 2. Nima noto`g`ri qilindi 3. Qanday qilish kerak edi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami160 m-4s		

Mashgulot maksadi.

- Infektsiyali endokardit (IE) xakida umumiy tushinchani shakllantirish
- Talabalarga IEning etiologik omillari va patogenezi xakida ma`lumot berish
- IE ning klinikasi va asosiy kechish variantlari bilan tanishtirish.
- IE ning zamonaviy tasnifi va diagnostik mezonlari bilan tanishtirish
- Laborotor – instrumental tekshirish natijalarini taxlil kila olishni shakllantirish
- Klinik diagnoz kuyish va uni asoslashni, IE ning kiyosiy diagnozlashni urgatish
- IE ning davolash printsiplari va davolashda ishlatiladigan dori vositalarining salbiy ta`sirlari, karshi kursatmalari bilan tanishtirish
- Talabalarda IE ni davolashda ishlatiladigan asosiy dori vositalariga retsept yoza olishini shakllantirish

Vazifalar

<u>Talaba bilishi kerak</u>

- IE ning ta`rifi, etiologiyasi va patogenezini
- IE ning klinikasi, diagnostikasi va kiyosiy diagnostikasini
- IE ni davolash printsiplarini
- Kullaniladigan dori vositalarini salbiy ta`sirlarini
- IE ning profilaktikasini

<u>Talaba kila olishi kerak</u>

- IE bilan ogrigan bemor kuratsiyasi
- IE ning asosiy klinik simptomlarini aniklay olishi
- IE bilan ogrigan bemorning laborator – intrumental tekshirish natijalarini taxlil kila olishi
- IE ni diagnostikasi va kiyosiy diagnostikasi
- IE bilan ogrigan bemorning tekshirish rejasini tuzishi
- IE bilan ogrigan bemor parxezi va davolash rejasi
- Asosiy dari vositalariga retsept yoza olishi

Motivatsiya.

Infektsiyali endokardit birlamchi va ikkilamchi, shuningdek orttirilgan revmatik nuksonlarning asorati bulishi mumkin. U turli xil asoratlar bilan kechishi mumkin. Uz vaktida diagnoz kuyish va davolash bemorlar xaet sifatini yaxshilaydi.

Mavzu bayoni:

IE – yurak klapanlari va endokardning yalliglanish kasalligi bulib, kuzgatuvchining bevosita unga ta`siri natijasida sodir buladi, o`tkir yoki nimo`tkir sepsis kurinishida, kuzgatuvchining qonda aylanishi, trombogemarragik va immun uzgarishlar va asoratlar bilan kechadi. IE ga xos yalliglanish belgilari klapan tavakalari va erkin yurak devorlarining endokardida joylashuvchi vegetatsiyalar. Vegetatsiyalar fibrin, trombotsit va mikrob tanachalaridan iborat qonglomerat.

SHunga uxshash yalliglanish jarayoni infektsion endoarteriit bulib, asosan yirik qon tomirlar endoteliysining jarayonga kushilishi bilan (ochik arterial naychada, aorta kaorktatsiyasida) kechadi va IE ga uxshash etiologiya, patogenez va klinika bilan kechadi.

EPIDEMIOLOGIYASI:

IE bilan kasallanish kursatkichi 1 000 000 axoliga 59 – 92.9 ni tashkil etadi va uning chastotasi oxirgi vaktda ortib bormokda.

ETIOLOGIYASI:

IE da yalliglanish sababchisi turli mikroorganizmlar, kupincha kuyidagi bakteriyalar bulishi mumkin:

- Streptokokklar (kupincha yashil streptokokk) va stafilakokklar (> 80%)
- Haemophilis, actinobacillis actinomycetemitanus, cardiobakterium hominus, eikinella corrodens, kingella kingae yoki bosh xarflaridan kelib chikib «HACEK» deb ataluvchi boshka bakteriyalar
- Candida, Aspergilles, riketsiyalar, xlamidiyalar va boshkalar.

O`tkir IE ni sababchisi asosan intakt tavakalarni zararlovchi (birlamchi IE) tillarang stafilakokk xisoblanadi.

Nim o`tkir IE ni odatda yashil rangli stafilakokk, kupincha zararlangan tavakalarda (ikkilamchi IE, masalan tugma yoki orttirilgan yurak nuksonlarida) kuzgatadi.

PATOGENEZI:

Infektsiyali endokardit kuyidagi uch omillarning uzaro ta`siridan kelib chikadi.

- Organizmning xolati (yurak kasalligi kurinishidagi keltirib chikaruvchi omil) – gemodinamik omil
- Utkinchi bakteremiya xolati
- Bakteriyaning virulentlik darajasi va tropizmi

Infektsiyali endokardit rivojlanishi uchun kuzgatuvchi yurak klapanlariga yopishishi va kupayishi lozim. Buning uchun dastlab gemodinamik omillar ta`sirida yurak klapanlari endoteliysi yoki tomir devrlari butunligi buzilishi sodir bulishi kerak. Bunda muxim zararlovchi omil rolini uynaydi:

4. YUrak bushliklarida qon okimining tez va qon bosimining yukori bulishi (yurak chap bulmalarida kup uchrashi shu yul bilan tushintiriladi).
5. Bosim gradiatsiyasining bushliklararo yoki tomir kismlariaro turlicha bulicha bulishi, ya`ni qonning baland bosimli tomondan past bosimli tomonga utishi (masalan aorta kaorktatsiyasida distal stenoz bulganda). Bu sharoitda mikroorganizmlarni endoteliyda kaloniyalar xosil kilishiga moyillik tugiladi.
6. Klapan etishmovchiligi bor bemorlarda qonni turbilent okimi entoteliyning shikastlanishiga, qonning okim tezligini pasayishiga olib keladi, bu esa kuzgatuvchini endoteliyda fiksatsiyalanishiga olib keladi. YUrak klapan apparatining shikaslanishi (nuksonlar, mexanik travma va boshkalar), endoteliyning lokal shikastlanishi, ularga trombotsitlar va fibrin ipchalarining tuplanishi aseptik tromboendokardni rivojlantiradi, xamda interstitsial valvulit va trombotik vegetatsiyani rivojlantiradi (klinikagacha bulgan bulgan faza).

Organizmda patogen infektsiyaning bulishi va endokard reaktivligining pasayishi

Organizm reaktivligini uta charchashlik, sovukkotishlik, och kolishlik natijasida uzgarishi ma`lum bulishiga karamasdan IE ni kelib chikishida immunodefetsitning roli tasdiklangan emas.

Organizmda immunitet xujayralarining kamayib ketishiga karamasdan OIV – infektsiyasi IE ning xavfli omil xisoblanmaydi.

Klaponlarning bakteriyalar bilan shikastlanishi (endokardit), bakteremiya yurak klaponlarining parchalanishi natijasida klapanli stenoz yoki etishmovchiligi sodir buladi.

Infektsiyaning miokardga tarkalishi abstsesslarni rivojlantiradi, yurak utkazuvchanligini buzilishiga, yurak ichi okmasiga, pay iplari va surgich muskullarining uzilishiga olib keladi.

Vegetatsiyaning bir kismi ajralib tromboembolik asoratlar: miokard, miya, buyrak, o`pka , talok, oyok – kullar infarkti va abstsessi, aorta va boshka yirik tomirlar anevrizmasiga sabab buladi.

Kuzgotuvchiga nisbatan yukori titrli antitelalar paydo bulishi bilan immun komplekslar xosil buladi, ular turli organlarga utirib olib IE uchun xarakterli (ikkilamchi immun kasalligi): vaskulit, glomerulonefrit, artrit, gepatit, miokarditni yuzaga keltiradi.

Ichki organlarda (yurak, tomirlar, jigar, buyrak, va b.) distrofik uzgarishlarga olib keladi.

IE boskichlari.

4. **Infektsion – toksik boskich:** tranzitor bakteremiya, mikrobni aloxida tayyorlangan erga ekish va mikrobli trombotik vegetatsiyani shakllanishi bilan xarakterlanadi.
5. **Immunyalliglanish boskichi:** unda ichki organlarning tarkalgan shikastlanishi, diffuz glomerulonefrit, vaskulit, miokardit belgilari yuzaga keladi.

6. **Distrofik boskich:** ichki organlarning ogir, kaytmas shikastlanish belgilari bilan xarakterlanib, davolash effektsiz buladi.

IE rivojlanishida xavf guruxlari (ANA, 1997)
YUkori xavf:
Sun`iy klapanlarning mavjudligi
- Anamnezida IE
- Murakkab tugma yurak nuksonlari tsianoz bilan

Urtacha xavf:
- Orttirilgan yurak nuksonlari
- Mitral klapan prolapsi regurgitatsiya bilan
- Botallov nayining ochik kolishi
- Bulmachalararo va korinchalararo tusik defekti
- Gipertrofik kardiomiopatiya

Past xavf:
- Regurgitatsiyasiz mitral klapan prolapsi
- YUrak bushliklarini kateterizatsiyasidan keyingi xolat
- Aorta – koronar shuntlash
- Sun`iy ritm boshkaruvchisini urnatish

TASNIFI
Umumiy kabul kilingan tasnifi yuk.
O.M. Butkevich, T.L. Vinogradova

ETIOLOGIYASI:
YAshil streptokokk, tilla rang streptokokk, ok stafilakokk, enterokokk, grammanfiy mikroorganizmlar, zamburuglar va b. «abakterial shakli»

KLINIK – MORFOLOGIK SHAKLI:
3. Birlamchi (uzgarmagan klapanlarda)
4. Ikkilamchi (uzgargan klapalarda)

KLINIK KECHISH VARIANTLARI:
4. O`tkir (ikki oygacha)
5. Nim o`tkir
6. CHuzilgan

IE NING MAXSUS SHAKLLARI:
7. Protez klapanlar IE
8. Gemodializdan keyingi IE
9. Narkomanlar IE
10. YUrak devori shikastlanishidan keyingi IE
11. Kardiomiopatiyalardagi IE
12. Mitral klapan prolapsidagi IE

IE RIVOJLANISHINING PATOGENETIK BOSKICHLARI
4. Infektsion – toksik (mikrobli)
5. Immun yalliglanishli boskich - organizmni reaktivligini oshishi va turli organlarning immun komplekslar natijasida zararlanishi bilan asoslanadi.
6. Distrofik boskich – organlardagi ogir organik va funktsional shikaslanishlar

KLINIKASI

Isitma. Isitmalash kupincha yukori darajada va tulkinsimon yoki doimiy xarakterga ega. U dastlab sovuk kotish va terlash bilan utadi. Ayrim xollarda kun buyi xarorati normal yoki subfebril bulib, anik bir vaktda u yukori darajaga kutarilishi (YAnovskiy shagami) mumkin. SHuning uchun infektsion endokarditga shubxa kilganda xaroratni kayta ulchash yoki xar 3 soatda termometriya kilish lozim. Isitmaning darajasi bemorning antibakterial terapiya olganligi, yurak etishmovchiligining darajasi, xamda mikrofloraning turiga boglik buladi.
Intoksikatsiya simptomlari: umumiy xolsizlik, bosh ogrishi kuzatiladi.

Klapan apparatining zaralanishi.
Klapanlarning zaralanish chastotasi (Strukov, Serov buyicha):

- Aortal – 50%
- Mitral – 10 – 15%
- Aortal – mitral – 25 – 30%
- Boshka klapanlar – 5%

Nukson xosil bulganda auskul'tativ kartina uzgaradi; yangi shakllangan nuksonga xos yangi klinik belgilar va shovkinlar paydo buladi. Botkin nuktasidagi sistolik shovkin aortal klapanlarda shakllangan vegetatsiya bilan boglik bulishi mumkin. Istmalayotgan bemorda aortoda va tush suyagining chap chegarasida diastolik shovkinning paydo bulishi, diastolik bosimning pasayishi, ya`ni aortal etishmovchilik belgilari IE dan dalolat beradi. Kupincha, ayniksa birlamchi IE da aortal klapan shikastlanadi.

Birlamchi IE da fakatgina mitral klapan shikastlansa diagnostikada kiyinchilik tugdiradi. Dinamikada sistolik shovkinning kuchayishi va intensivligining oshishi vash u bilan birga I tonning kuchsizlanishi diagnoz tugriligini isbotlaydi.

IE da uch tavakali klapanning zaralanishi narkomanlarda kuprok uchraydi. Xanjarsimon usik ustida sistolik shovkin paydo bulishi va uni dinamikada kuchayishi, ayniksa nafas olish fazasida kuchayishi diagnoz kuyishda axamiyatlidir.

O`pka arteriyasi klapanlarining zararlanishi kamdan – kam uchraydi, asosan tugma yurak nuksonlari bulgan bemorlarda uchraydi.

MIOKARDNING SHIKASTLANISHI.

Miokardning shikastlanishini kursatuvchi belgilar – bu nukson darajasi bilan yurak etishmovchiligi urtasidagi nomutanosiblik, ung korincha yoki total qon aylanish etishmovchiligini rivojlanib borishi, yurak ritmi va utkazuvchanligi buzilishining ogir shakllarini paydo bulishidir.

Bulmacha va korinchalar ekstrasistoliyalari, ba`zan politop va alloritmiya, bulmachalar titrok va xilpillovchi aritmiyasi, turgun taxikardiya, AV – utkazuvchanlikning turli darajadagi buzilishi, Giss tutami blokadalari, korinchalar kompleksining oxirgi kismida T – manfiy bulishi, ayniksa orka devor tarmoklarida, eKG da uchokli uzgarishlarning bulishi diagnoz kuyishda muxim axamiyatga ega.

Embolli miokard infarktining paydo bulishi e`tiborni uziga karatadi. Uni rivojlanishiga sabab klapandagi vegetatsiyaning trombatik bulagi yoki oxaklangan klapanda utirib kolgan moddalarning bir bulagi koronar arteriyalarning kichik yoki kata shoxlariga kirib miokard infarktini shakllantiradi va uchokli miomalyatsiya, nekrozlar va yurak anevrizmasini yuzaga keltiradi.

Magistral koronar arteriya emboliyasi natijasida paydo bulgan klinikasi YUIK dagi o`tkir transmural, kata uchokli infarkdagi uzgarishlardan fark kilmaydi. Lekin IE dagi miokard infarkti kupincha kuchsiz ogrik sindromi bilan va dastlabki davrdanok yurak etishmovchiligining rivojlanib borishi bilan xarakterlanadi.

Laborator diagnostikasi.

7. Xar 3 soatda termometriya kilish.
8. Qonni bir necha marta steril eritmaga ekish (kuzgatuvchi 48 – 60 – 95% xollarda topiladi).
9. Umumiy qon taxlili: anemiya, leykotsitlar turlicha uzgarishi mumkin (leykotsitoz, leykotsitar formulaning yosh shakllarigacha chapga surilishi, toksik donachali neytrofillar, leykopeniya). eCHT ning oshishi (30 – 50 mm/soat va undan kuprok) uz axamiyatini saklab kolgan. Urtacha trombotsitopeniya bulishi mumkin.
10. Bioximik qon taxlili: uzgarishlar turlicha bulib, u yoki bu a`zoning shikaslanish darajasiga boglik buladi: dastlabki davrda qondagi oksil spektrida al'fa – 1 va al'fa – 2 globulinlar mikdori oshadi, keyingi davrlarda esa gamma

globulinlar mikdori oshadi. Ayrim bemorlarda disproteinemiya fonida timolli va formolli sinamalar musbat, jigar, miokar shikastlanganda esa transaminazalar va bilurubin mikdori oshadi. Bilurubin mikdorining oshishi qon gemolizi yoki gepatitning kushilishi bilan boglik bulishi mumkin.

11. Immunologik taxlil muxim axamiyatga ega: qonda aylanib yuruvchi immun komplekslar darajasining oshishi, leykotsitlar blasttransformatsiyalarining bakterial antigenlar bilan reaktsiyasi, M – immunoglobulinlarning oshishi, komplimentning umumiy gemolitik faolligining pasayishi, tukimaga karshi antitanalar mikdorining oshishi. Antigialurinidaza va O – antistreptolizinlarning (streptokokksiz etiologiyali IEda) me`yoriy titrining saklanishi muxim diagnostik axamiyatga ega.
12. Umumiy siydik taxlili: proteinuriya, gemoturiya, limfotsituriya, tsilindruriya.

Instrumental diagnostika.

Miokarddagi uzgarishlar, yurak ulchamlari va xakozolarni aniklash uchun eKG va rentgenologik tekshirishlarni dinamikada kurish kerak. Lekin eng muxim instrumental tekshirish bulib dinamikada exo – KG xisoblanadi. IE ning bevosita belgisi bulib yurak klapanlarida vegetatsiyalarning aniklanishi xisoblanadi. SHuni aytib utish kerakki 20 – 25% xollarda exo – KG IEni kechki davrlarida (6 – 8 xafta) aniklaydi yoki vegetatsiyalar umuman aniklanmasligi mumkin. Kizilungach orkali kilingan exo – KG kuprok ma`lumot beradi. Unda vegetatsiya ulchami 2 mm.dan kichik bulsa xam kurish mumkin, shuningdek miokard abstsesslari, protezlangan klapanlar destruktsiyasi, regurgitatsiya va boshkalar aniklanadi.

Bu usul juda muxim usul bulib, kayta tekshirilganda 80% va undan kuprok xollarda IE diagnozini kuyish imqoniyatini beradi.

Kasallik kechishida zamonaviy uziga xoslik.

YAngi gurux bemorlarni (narkomanlar, protezlangan klapanli bemorlar), kuzgatuvchilarning uzgarishi IEning klassik kechuvida xam uzgarishlarga olib keldi.

- Ie xar doim xam isitma bilan kechmaydi;
- Mitral etishmovchilik va artritning kushilib kelishi va kasallikning sekin rivojlanishi klinistlarda revmatizmga shubxa uygotadi;
- Vegetatsiyaning uch klapanda joylashishi kupayyapti;
- Miokardit yurak klapanlarining zararlanishisiz, fakatgina yurak ritmi va utkazuvchanligining buzilishi va kuchayib boruvchi yurak etishmovchiligi bilan kechishi;
- Kupincha jarayon ung yurak bulmalarida trikospidal nukson va o`pka arteriyasi emboliyalari bilan uchramokda;
- IE karidi, u kuprok kariyalarda uchrab, atipik klinik belgilar va kuplab tromboemboliyalar bilan uchramokda;
- Birlamchi IE soni oshmokda va bunda isitma yurak belgilarini uzok vaktga yashirmokda;
- Kasallikning klassik belgilari, Osler tugunchalari, Lukin – Libman doglari va boshkalar kam uchramokda;

IEning diagnostik mezonlari.

3. Klinik belgilari:

A. Asosiylari:

- Isitma
- Regugitatsiya shovkini
- Splenomegaliya
- Vaskulit

B. QO`SHIMCHA belgilar:

- Glomerulonefrit
- Tromboemboliyalar

4. Paraklinik belgilar

- Exo – KGda tasdiklanishi
- Laborator kursatkichlar: musbat gemokul’tura yoki anemiya va eCHT oshishi

IE diagnostikasida DUKE – mezonlari.

Anik (tasdiklangan) IE	
Morfologik mezonlari	
Vegetatsiyalar, vegetatsiya embollari, yurak ichi abstsesslarini gistologik tekshirganda mikroorganizmlarning aniklanishi. Patologik shikastlanish: vegetatsiyalar, yurak ichi abstsesslari gistologik tasdiklangan faol endokardit bilan	
Klinik mezonlari	
Katta mezonlar	IEning tipik kuzgatuvchisi 12 soat interval bilan olingan qon kulturalaridagi, ikki xil muxitdagi sinamada musbat bulishi. IE ning exo – KG belgilari: yurak klapanlari va klapan osti tuzilmalari vegetatsiyasi, protezlangan klapanlar abstsessi yoki disfunktsiyasi, klapan regugitatsiyasi belgilarining paydo bulishi
Kichik mezolar	Kasallikdan avval klapanlarning shikaslangan bulishi yoki vena ichiga narkotik yuborish 38°S dan yukori isitma Tomir simptomlari: arterial emboliyalar, o`pka infarkti, mikotik anevrizmalar, intrakranial qon kuyilishla, Lukin simptomi. Immunologik belgilar: glomerulonefrit, Osler tugunchalari, Rota doglari, revmatoid omil. Katta mezonlar talabiga javob bermaydigan musbat gemokultura. Katta mezonlar talabiga javob bermaydigan exo – KG belgilar
IE bulishi mumkin	
Belgilar isbotlangan IE dagidek tulik emas, lekin mezonsiz deb kasallik inkor etilmaydi. YAshil streptokokk, Str.bovis, «HACEK» guruxi, cardiobakterium hominus, Haemophilis, actinobacillis actinomycetemitanus, eikinella corrodens, kingella kingae yoki boshka tilla rang stafilakokklarning kasalxonadan tashkari shtammlari va enterokokk yiringli uchoksiz.	
Inkor etilgan IE	
Kurilgan simptomlar boshka kasallikka xos yoki simptomlarning antibiotik kabul kilgandan keyin 4 kun ichida utib ketishi. Patologoanatomik belgilarning antibiotikoterapiyadan 4 kun utgach aniklanmasligi	

Eslatma: DUKE - mezonlari buyicha IE diagnozi anik xisoblanadi:

- 2 ta kata mezon bulganda
- 1 ta kata va 3 ta kichik mezon bulganda

Kup sonli ishlar bilan DUKE - mezonlarini (63 – 81%) yukori samaraligi isbotlangan. Kasallikning boshlanishi turli klinik nikob kurinishida utadi: «o`tkir korin», insul't, siydik – tosh kasalligi, revmatizm, sil, gemotologik va boshka nikoblar. Odatiy dozadagi antibiotiklar va nosteroid yalliglanishga karshi dori vositalarining samarasizligiga axamiyat berish kerak.

Kiyosiy diagnostika

Kuyidagi kasalliklar bilan olib boriladi:

- O`tkir infektsiyalar: gripp, korin tifi, malyariya;
- Revmatizm;
- Sistemali kizil yugurik;
- Limfagranulematoz;
- Mielom kasalligi;
- Protezlangan yurak klapanlari bilan boglik kasalliklar;
- Tugma yurak nuksonlari;
- Keksalar

IE asoratlari:

- Klapan destruktsiyasi;
- Yurak etishmovchiligi – 80% dan kuprogi aortal klapan etishmovchiligi xisobiga;
- Emboliya – 15 – 30%;
- Glomerulonefrit, uremiya – 90%;
- Aseptik yoki yiringli meningit;
- Miokard abstsesslari (o`tkir IE da);
- Tomirlarning mikotik anevrizmasi – 20%;
- IE ning kaytalanishi;

Davolash

Davolashning umumiy printsiplariga kiradi:

7. IE ni davolash mumkin kadar etiotrop ya`ni anik bir kuzgatuvchiga karatilgan bulishi kerak.
8. Davomiy bulishi kerak: streptokokk etiologiyalida 4 xaftadan, stafilakokklida 6 xaftadan, grammusbat kuzgatuvchilarda 8 xaftadan kam bulmasligi.
9. Immun qonflikt belgilari glomerulonefrit, vaskulit, miokardit va b. kurinishida ooshganda, shuningdek bakterial shok belgilari yuzaga kelganda glyukokortikoidlar kullash.
10. O`tkir IE bevosita stafilakokk va grammusbat kuzgatuvchilardan tomonidan chakirilganda immunoterapiya va dezintoksikatsiya utkazish.
11. Xirurgik usulni anik kursatma bulganda va uz vaktida kilish kerak.
12. Kompleks davosiga NYAKP, GKS, immunokorregiratsiyalovchi va antigistamin preparatlari kiradi. Organlar shikastlanishi va klinik belgilariga kura yurak etishmovchiligi va tromboembolik asoratlarni kompleks terapiya kilinadi. Antibakterial terapiya davrida murakkablik tugilsa nomedikamentoz davolash usuli kullaniladi: ultrabinafsha nur bilan nurlantirilgan qon autotranfuziyasi, plazmofarez.

IE da kayta persistirlanuvchi isitma sabablari:

- Antibiotiklarning samarasizligi;
- Flebitning borligi;
- Metastatik abstsesslar (ayniksa stafilakokkli IEda)
- Endokard yoki chukur venalar emboliyasi;
- Nafas yoki siydik yullari superinfektsiyasi;
- Postinfektsion abstsess;
- Medikamentoz isitma;

Xirurgik davolashga kursatmalar:

- Yurak klapanlarining o`tkir buzilishlari;
- Arterial tromboemboliya;
- Yurak abstsesslarining shakllanishi belgilari;
- Zamburugli endokrdit;
- Protez klapandan rivojlangan IE;
- YUrakdagi jaroxatlar natijasida yura kichi infektsiya uchoglarining bulishi;
- 3 xafta davomida etiotrop davoning samarasizligi;
- Rivojlanib boruvchi yurak etishmovchiligi:

– Dagal klapan defektlarida
– Dorilar bilan davolashga refrakterli
– Uzok vakt boshkarib bulmagan infektsiyalarda (zamburuglar va grammusbat floralarda)
– Klapanlardagi juda katta va xarakatchan vegetatsiyalarda;

Profilaktik antibiotikoterapiya kilinadigan yurak patologiyalari

9. Protezlangan yurak klapanlari
10. «Kukimtir» tipdagi murakkab tugma yurak nuksonlari
11. Anamnezida IEni mavjudligi
12. Xirurgik tomirli qonduitlar (sistemali va o`pka li)
13. Orttirilgan klapan nuksonlari
14. Regugitatsiyali yoki yakkol kalinlashgan mitral klapan prolapsi
15. «Okimtir» tipdagi tugma nuksonlar (bulmachalararo tusikning ikkilamchi defektidan tashkari), shuningdek ikki tavakali va aortal klapan nuksonlari
16. Gipertrofik kardiomiopatiya

Bakteriyalar rivojlanishiga olib keluvchi diagnostik va terapevtik muolajalar.

11. «Kattik» asbobli bronxoskopiya
12. Siydik yullari infektsiyalari fonida tsitoskopiya kilish
13. Siydik chikarish yullari va prostata bezi biopsiyasi
14. Milklar va shillik kavatlar shikastlanishi xavfi bulgan stomatologik muolajalar
15. Tonzilektomiya va adenoektomiya
16. Kizilungach dilatatsiyasm yoki skleroterapiyasi
17. Obturatsiyalangan ut yullariga zond kiritish
18. Uretrani dilatatsiyalash
19. Litotripsiya
20. Infektsiya mavjud bulganda kilingan ginekologik operatsiyalar

Antibiotiklarni profilaktik kabul kilish sxemasi.

3. Ogiz bushligi, nafas yullari, kizilungach amaliyotlarida:

– Penitsillinga nisbatan allergiya bulmasa: amoksitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin ichishga
– Ichishni iloji bulmasa: amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 30 - 60 minut oldin vena ichiga
– Penitsillinga nisbatan allergiya bulsa: klidamitsin 600 mg (bolalar 20 mg/kg) yoki azitromitsin/klaritromitsin 500 mg (bolalar 15 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin

4. Siydik – tanosil a`zolari va oshkozon – ichak traktidagi amaliyotlar:

- Penitsillinga nisbatan allergiya bulmasa:

– **Yuqori xavfli gurux:** amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g vena ichiga + gentamitsin 1,5 mg/kg vena ichiga 30 - 60 minut oldin, 6 soatdan sung amoksitsillin yoki ampitsillin 1 g ichishga
– **O'rtacha xavfli gurux:** amoksitsillin yoki ampitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 30 - 60 minut oldin vena ichiga va amoksitsillin 2 g (bolalar 50 mg/kg) amalietdan 1 soat oldin ichishga

- Penitsillinga nisbatan allergiya bulsa:

– **Yuqori xavfli gurux:** vankomitsin 1 g (bolalar 20 mg/kg) 1 – 2 soat avval + gentamitsin 1,5 mg/kg vena ichiga yoki mushak orasiga.
– **O'rtacha xavfli gurux:** fakat vankomitsin 1 g (bolalar 20 mg/kg) 1 – 2 soat avval

Prognozi.

Nostreptokokkli endokarditda, ayniksa polimikrobli (antibiotik tanlashni kiyinlashtiradi) bulsa, manfiy gemokulturada, kari bemorlarda, aortal va boshka bir necha klapanlarning jarayonga kushilishi, yirik vegetatsiyalar bulganda, davolash kech boshlanganda, miokard abstsess iva dimlanishli yurak etishmovchiligi rivojlanganda prognozi yomon. Ayniksa grammanfiy bakteriyalar va zamburuglar chakirgan va protezlangan klapanlarning erta endokarditi natijasida rivojlangan IE bor bemorlarda prognoz yomon. YUrak etishmovchiligi, xayotiy muxim a`zolar tromboemboliyasi va buyrak etishmovchiligi ulimning asosiy sababchilari bulib xisoblanadi. Statsionarda medikamentoz davo natijasida sodir bulgan ulim 80%, xirurgik davolashdan keyin 30% ni tashkil etadi. Ulim kursatkichini yukori bulishi uz vaktida diagnoz kuyish bilan tushintiriladi.

Dispanser nazorati.

IE bilan ogrigan bemor kasalxonadan chikkach dispanser nazoratiga olinib, ambulatoriyada xar 3 oyda nazoratdan utadi. Keyinchalik yiliga 2 marta, xar 6 oyda tekshiruvdan utadi. 1 yil davomida kasallik kaytalanmasa bemor IEdan tuzalgan buladi.

Vaziytli masalalar

Masala №1. Bemor 38 yosh. 2 oy avval tish oldirgan. Oxirgi 3 xafta ichida 38°S dan yukori isitmaga, varaja tutishiga, yurak soxasidagi ogrikka, xansirash va yurak urib ketishiga shikoyat kiladi. YUz terisi okish, oyok va kullarida kichik nuktali toshmalar, yurak ulchamlari chapga kattalashgan. AKB – 110/70 mm.sib.ust. Pul's minutiga 92 ta. Botkin nuktasida diastolik shovkin , jigar +2. Son arteriyasi tromboemboliyasi. Kon taxlilida – anemiya, leykotsitoz, eCHT oshgan. Fibrinogen 6 mmol'/l. eKGda – chap korincha gipertrofiyasi belgilari.

- Taxminiy diagnoz
- Diagnozni tasdiklovchi tekshirish usullari
- Davolash rejasi

Masala №2. 28 yoshli bemor revmatizm va yurak mitral nuksoni bilan xastalangan. 2 oy davomida 38°S dan yukori isitmasi, yurak urib ketishi, xansirash, terlash, terisida petixial gemorragik toshmalar bor. CHukkida 1 – ton susaygan, dagal sistolik shovkin, aortada diastolik shovkin, gepatomegaliya, splenomegaliya, eCHT 60 mm/soat.

- Taxminiy diagnoz
- Kaysi mikrob keltirib chikarganligiga shubxa kilish mumkin?

Masala №3. Bemor 36 yoshda. abortdan keyin 2 xafta davomida subfebril xarorat, xolsizlik, bugimlarida ogrik va korin terisida gemorragik toshmalar paydo buldi. Upkasida vezikulyar nafas. YUKS minutiga 100 ta, chukkida I – ton susaygan, jigar +1,5 sm. konda yashil streptokokk aniklangan.

- Kaysi kasallik xakida uylash mumkin
- Kanday maxsus tekshirish usullari zarur

Masala №4. Bemor 45 yoshda. Gektik isitma fonida kon`yuktiva ostida va terisida gemorragik toshmalar paydo buldi. YUrak chukkisida I – ton susaygan, aorta ustida II – susaygan, Botkin – erb nuktasida diastolik shovkin.

- Sizning taxminiy diagnozingiz?
- Davo tavsiyasi.

Masala №5. Bemor 45 yoshda. Terini kayta ishlash korxonasida ishlaydi. Infektsion – septik endokardit bilan kasallangan.

- Kasallik etiologiyasida kata extimollikka ega mikrobni aniklang?

A. Brutsella
B. Viruslar
C. YAshil streptokokk
D. Stafilokokk
E. Zamburuglar

- Tekshirish rejasi.

Masala №6. Bemor 38 yosh. 2 oy avval tish oldirgan. 38°S dan yukori isitmaga, varaja tutishiga, yurak soxasidagi ogrikka, xansirash va yurak urib ketishiga shikoyat kiladi. YUz terisi giperemiyalangan, yurak ulchamlari chapga kattalashgan. Botkin nuktasida diastolik shovkin, jigar +2. Son arteriyasi tromboemboliyasi. Kon taxlilida – leykotsitoz, eCHT oshgan.

- Taxminiy diagnoz
- Tekshirish rejasi

Masala №7. YUrak revmatik nuksoni bor bemorda ritm buzilishlari va yurak yetishmovchiligi belgilari yuk. Tish oldirgandan sung 1 oy mobaynida umumiy axvoli yomonlashishi, doimiy subfibrelitet kuzatilmokda. Ozgan.

Umumiy kon taxlilida eCHT 40 mm/soatgacha oshgan. Siydigida kam mikdorda proteinuriya va mikrogemoturiya. Aspirin va ibuprfen bilan davolash samarasiz.

- Taxminiy diagnoz
- Tekshirish rejasi

Masala №8. Bemor SH. 25 yoshda. Mitro – aortal yurak nuksoni, kompensatsiya boskichi bilan kuzatuvda. YArim yil avval vrachlar maslaxatiga amal kilmay xomiladorlikni tuxtatmagan. Xomiladorlik va tugrik asoratsiz utgan. Lekin bir necha kun utgach tana xarorati kechalari 38 – 39°S gacha kutarilishi va varaja tutishi bezovta kila boshladi. Etti kunlik antibiotik terapiyadan sung isitma me`yorlashdi, lekin bir necha kundan sung simptomlar yana paydo buldi. Bir oydan sung bel soxasida chap tomonlama kuchli ogrik, siydik tutilishi paydo buldi.
Ob`ektiv kurganda: teri koplamlari okish - sargish, Konchalovskiy simptomi musbat, yurak chegaralari ungdan tush suyagini ung kirgogidan 1,5 sm ungda, chapdan 4 kovurga oraligida urta umrov chizigidan 2,5 sm chapda. YUrak tonlari ritmik, chukkida va Botkin – erb nuktasida I – ton susaygan, sistolik shovkin kultik osti soxasiga uzatiladi, aortada protodiastolik shovkin. Kovurga ostidan jigar 1 sm, talok 1,5 sm chikib turadi.
Kon taxlili: anemiya, leykotsitar formula chapga siljigan, eCHT 30 mm/soat.
Siydik taxlili: kam mikdorda oksil, kup mikdorda eritrotsitlar, S- reaktiv oksil 2+, isitma eng yukori bulganda olingan gemokulturada stafilokokk aniklangan.

- Sizning diagnozingiz?
- Davo tavsiyasi.

Mavzu savollari:

1. IE xakida tushuna
2. Birlamchi IE deb nimaga aytiladi
3. Ikkilamchi IE deb nimaga aytiladi
4. IE etiologiyasi
5. IE patogenezi
6. IE boskichlari
7. Klinikasi
8. Umumiy kon va siydik taxlilidagi uzgarishlar
9. IE dagi bioximik kursatkichlarni uzgarishi
10. Instrumental diagnostikasi
11. Diagnostik mezonlari
12. IEning differentsial diagnostikasi
13. IEning asoratlari
14. Davolash
15. Kun tartibi va parxez
16. Xirurgik davolashga kursatmalar
17. IE profilaktikasi
18. IEning kullaniladigan asosiy dorilarga retseptlar yozish.

Tavsiya etilgan adabiyotlar.

I. Asosiylari:

1. Vnutrennie bolezni pod redaktsii Martinova A.I., Muxina N.A, Moisova S. Moskva 2004.
2. Vnutrennie bolezni pod redaktsii S.I. Ryabova, E.A. Almozova, E.V. SHlyaxta. Sankt – Peterburg 2000g.
3. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. M. Meditsina. 1994 i 1998.
4. Vnutrennie bolezni pod redaktsii A. Sumarokova, Moskva. Meditsina 1993.
5. Ichki kasalliklar. Bobojonov S. Toshkent 2000.

II. Qo'shimcha adabiyotlar.

1. Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Moskva 2005g.

2. Lekarstvennie sredstvo. Posobie dlya vrachey. N.D. Mashkovskiy. Moskva. Meditsina 2002g.
3. Spravochnik Vidal'. Lekarstvennie preparati v Rossii. Moskva. Astra – Farm Servis 2002g.
4. Terapevticheskie spravochnik Vashingtonkogo Universiteta pod redaktsii Vuddi M. i A.Uedana.
5. Standarti diagnostiki lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. S.Peterburg 2004g.
6. Diagnostika i lecheniya serdechno – sosudustix zabolevaniy. Stutinskiy A. V., Roytberg G.E., i soavt. M. MED press – inform 2004 g.
Saytlar: **www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com**

Mustaqil ish: APF ingibitorlari va Beta-adrenoblokatorlar tasnifi. (Reseptura.) ko'rsatma, qarshi ko'rsatma nojuya ta'sirlar.

10-mavzu: Kardiomiopatiyalar (KMP). Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **Venn diagrammasi** Ushbu usul tahlil oluvchilarda mavzuga nisbatan tahliliy yondashuv, ayrim kismlar negizida mavzuning umumiy moxiyatini uzlashtirish kunikmalarini xosil kilishga yцnaltirilgan. Usul kichik guruxlarni shakllantirish asosida sxema buyicha amalga oshiriladi. Usul taxlil oluvchilar tomonidan uzlashtrilgan uzaro yakin nazariy bilimlar, ma'lumotlar, dalillarni kiyosiy taxlil etishga yordam beradi. Ushbu usulni muayyan bulim yoki bobolar buyicha yakuniy darslarni tashkil etishda foydalanish yanada samaralidir 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami160 m-4s		

Mashgulot maksadi.
-KMP buyicha umumiy tushuncha xosil kilish
-KMP larni etiologiyasi va patogenezi bilan tanishtirish
-talabalarni KMP ni klinikada kullaniladigan tasnifi bilan tanishtirish
-talablarni KMP ni turli variantlari klinikasi bilan tanishtirish
-talabalarga KMP laborator-instrumental tekshirish natijalarini taxlil kilishni urgatish
-talabalarga klinik tashxis kuyish va uni asoslashni urgatish
-talabalarga KMP ni turli formalarini davolash printsiplarini urgatish
-talabalarga KMP davolashda kullaniladigan asosiy dori vositalariga retsept yozishni urgatish

Topshirik
Talaba bilishi lozim:
-KMP turli formalari ta`rifi, etiologiyasi, patogenezini
-KMP turli formalari tasnifi, klinikasi, diagnostikasini
-KMP turli formalarini davolash printsiplarini
-KMP da kullaniladigan dori vositalarni nojuya ta`sirlarini

Talaba bajara olishi lozim:
-KMP bilan ogrigan bemorlarni kuratsiya kilishni
-KMP ni erta klinik belgilarni aniklashni
-KMP bilan ogrigan bemorlarni laborator-instrumental tekshirish natijalarni taxlil kilishni
-KMP bilan ogrigan bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni
-KMP bilan ogrigan bemorlarga kuyilgan tashxisni asoslashni
-KMP bilan ogrigan bemorlarga parxez stolini va davolash rejasini tavsiya etishni
-Asosiy dori vositalariga retsept yozishni

Motivatsiya

Kardiomiopatiyalar ogir kechuvchi va okibati yomon bulgan yurak kasalligi bulib, boshlangich davrida klinikasi sust namoyon bulib, latent kechishi bilan xarakterlanadi.

Bemorlarga erta tugri tashxis kuyish va uz vaktida patogenetik davo utkazish kasallikni rivojlanishini tuxtatadi, oqibatini va xayot sifatini yaxshilaydi.

Mavzu bayoni: Kardiomiopatiyalar.

Kardiomiopatiyalar(KMP) – deb yurakni shunday gurux kasalliklariga aytiladiki, ularni sababi noma`lum bulib, yurak mushagining zararlanishi koronar tomirlarga, klapan apparatiga, perikardga, sistemali yoki o`pka giperteniziyasiga boglik bulmaydi.

«Kardiomiopatiyalar» terminini birinchi bulib 1956 yil Brigden taklif kilgan va bu tezda keng tarkaldi.

1995 yil JSST ning bir gurux eksperimentlari (P.Richardson, m. Bristow, W.Mekenna va b.) KMP ning yangi tasnifni taklif kilishdi. Bu tasnifga kura KMPlar dilatatsion, gipertrofik, restriktiv va aritmogen shakllari ajratiladi. YUrak mushaginingspetsifik kasalliklarida uchraydigan KMPlar «spetsifik KMP» deb nomlash taklif kilindi.

KMP tasnifi (JSST 1995 yil.)

I. Dilatatsion:
- idiopatik
- toksik (alkogol, doksirubitsindan sung)
- infektsion

II. Gipertrofik:
1) obstruktiv
- obstruktiv subaortal stenoz

2) noobstruktiv
- simmetrik diffuz tipda
- apikal
- simmetrik diffuz karilarda

III. Restriktiv:
1) Klassik tip
- idiopatik miokardial fibroz
- endomiokardial fibroz eozinofiliya bilan

2) Miokardni infil'trativ kasalliklarida restriktiv tipda diastolik disfnuktsiyasi
- amiloidoz
- sarkoidoz
- gemoxromatoz
- limfoma

IV. Ung korincha aritmogen dilatatsiyasi.

Dilatatsion kardiomiopatiya (DKMP) – yurak mushagining noma`lum etiologiyali birlamchi kasalligi xisoblanadi xamda yurakni barcha kameralarini kengayishi, korinchalar kiskarish funktsiyasi buzilishi (diffuz shikastlanishi), yurak etishmovchiligini rivojlanib borishi va tromboembolik asoratlar kuzatilib yomon okibatlar bilan tugashi bilan xarakterlanadi.

DKMP ning tarkalishi noma`lum, chunki shu paytgacha tashxis uchun anik mezonlar yuk shu sababli epidemiologik tekshirish utkazish juda kiyinchilik tugdiradi. Ba`zi mualliflarning ma`lumotlariga kura kasallanish yiliga 100 ming axoliga 5-10 tadan tugri keladi. DKMP ayollarga nisbatan erkaklarda 2-3 barobar kup uchraydi, asosan 30-50 yoshda.

Etiologiya

Kupgina xollarda DKMP ning kelib chikishi noma`lum (DKMP idiopatik shakli). Taxminan 20 % bemorlarda kasallik infektsion miokardit bilan assosatsiya kilib keladi. Organizmda infektsion agent (birinchi navbatda enteroviruslar) persistentsiyasi kardiomiotsitlar miofibrillalari, genetik apparatini, mitoxondriyalarni zararlaydi bu esa xujayrada metabolizm buzilishiga olib keladi.

Zamonaviy molekulyar–biologik texnologiya bilan tekshiruv utkazilganda, ya`ni polimeraz zanjirli reaktsiya (PZR) bemorlarning ma`lum bir kismida enteroviruslar, Koksaki V virusi, gepatit S virusi, gerpes, tsitomegaloviruslar aniklangan.

Bemorlarning bir kismida kardiomiotsitlarning aktin-miozinga, tropomiozin va mitoxondriya membranasiga karshi autoantitelo titri balandligi kuzatilgan, bu esa autoimmun buzilishning DKMP rivojida roli borligidan dalolat beradi.

DKMPning kelib chikishida genetik moyillikning roli katta axamiyatga ega. Nasliylik geni autosom-dominant tarzda nasldan-naslga utadi. Bemorlarda HLA V_{27} va HLA DR_4 aniklanadi.

Miokardga alkogolning nojuya ta`siri kuyidagilar kiradi: kardiomiotsitlarni kiskartiruvchi oksillar sintezini buzilishi, mitoxondriyalarning shikastlanishi, xujayra energetik metabolizmi buzilishi yuzaga keladi va natijada yurak mushagining kiskarish funktsiyasi pasayadi, yurak kameralari kengayadi bu esa DKMP ni shakllanishiga olib keladi. SHunday kilib, DKMP genezida kuyidagi omillarning roli mavjud:
- genetik moyillik
- ekzogen omillar ta`siri (virus infektsiyasi, alkogol)
- autoimmun buzilish

Patologik anatomiyasi

YUrak pufaksimon shaklga kiradi. Ogirligi 800 grammdan 1000 grammgacha ortadi (normada 350 g). Ikkala korincha va bulmacha dilatatsiyasi va chap korincha (CHK) devori kalinligi normal yoki 12-13 mmga kalinlashgan. Gistologik tekshiruvda nospetsifik uzgarishlar aniklanadi: kardiomiotsitlar nekrozi va degeneratsiyasi, miokarda mononuklear xujayralar infil'tratsiyasi, fibroz zonasi va chap korincha juda kengayib ketganligi uchun «balik tomogi» simptomi ankilanadi (sistolada mitral teshik tulik yopilmaydi).

Patogenez

Yuqorida sanab utilgan va boshka (noma`lum) etiologik faktorlar ta`sirida kardiomiotsitlarning birlamchi zararlanadi, xujayralarda energetik metabolizm pasayadi va normal faoliyat kursatayotgan miofibrillalar soni

kamayadi. Bu uzgarishlar miokardni kiskarish xususiyati va yurak nasos funktsiyasi pasayishini rivojlanib borishiga olib keladi.

Miokardni inotrop funktsiyasi pasayishi natijasida yurak kameralari dilatatsiya buladi, ammo Starling mexanizmi tufayli ma`lum vakt zarb xajmi va xaydash fraktsiyasi (XF) ushlab turiladi, shu bilan birga taxikardiya (SAS aktivlashishi) xisobiga zarb xajmi saklanib turiladi.

Miokardda yuzaga keladigan uzgarishlar:

- korinchalar miokardining kompensator gipertrofiyasi
- miokardning kislorodga bulgan extiyojining oshishi nisbiy koronar etishmovchiligi va miokard ishemiyasiga olib keladi.
- kardiomiotsitlarning shikastlanib borishi va kiskaruvchanlikning susayishi
- diffuz uchokli kardiofibroz

Bu uzgarishlar natijasida yurak nasos funktsiyasi keskin kamayishi, korinchalarda oxirgi diastolik bosim oshishi va yurak devorining miogen dilatatsiyasi rivojalanadi. YUrak kameralari dilatatsiyasi mitral va uch tavakali klapan etishmovchiligiga olib keladi. Surunkali yurak etishmovchiligi korinchalar sistolik funktsiyasi buzilishi ustunligi bilan namoyon buladi va tezlik bilan kuchayib boradi. Kichik va katta qon aylanish doirasida dimlanish va zarb xajmining kamayishi periferik organ va tukimalar perfuziyaning buzilishiga olib keladi.

DKMPda miokard massasi miokard gipertrofiyasi xisobiga juda xam oshib ketsada korinchalar devori kalinligi deyarli uzgarmaydi, bu yurak kameralarining keskin dilatatsiya bulishi bilan tushuntiriladi.

Yurak mushagining remodellashishiga va yurak funktsiyasining dekompensatsiyasiga organizmda neyrogormonal tizimning, ya`ni SAS, RAAS, ADG, tukima RAS va endotelial omillarning aktivlashishi katta ta`sir kiladi. Bu tizimlarni aktivlashishi organizmda Na va suvni ushlanib kolishiga olib keladi, bu esa kichik va katta qon aylanish doirasida dimlanishni kuchayishiga sabab buladi.

Qonda katexolaminlar, AIIE, tsitokinlar, usma ustiruvchi omil, tromboksan AIII larning oshishi miokard zararlanishining kuchayishiga, periferik vazoqonstriktsiyaga, shuningdek qonni fibrinolitik va ivish tizimining buzilishiga olib keladi.

Klinik manzarasi

Kasallikning asosiy belgilari kardiomegaliya, qon aylanishining surunkali etishmovchiligi, yurak aritmiyalari va tromboemboliyalar. Qon aylanishining surunkali etishmovchiligi turli darajada kuzatiladi, kasallik boshlanishida unchalik chuqur uzgarishlar kuzatilmaydi. Faqat eKGda tishchalarning yurakning gipertrofiyasiga xos uzgarganligi kuzatiladi. Bemor uzini kasal deb hisoblamaydi.

Dilatatsiyalangan barqaror kardiomiopatiya kasalligi rivojlanganda bemor hansiraydi, kechalari nafas qisish xurujlari buladi, tez charchash, holdan toyish, bosh aylanib hushdan ketish, qon tupirish kabi simptomlar kuzatiladi. Bemorning yuzi oqaradi, lablari kukaradi, ba`zan yurak sohasida og`riq sezadi. Arterial qon bosimi uzgarmasligi mumkin. Asta-sekin yurakning chap korinchasi, sungra ung qorinchasining etishmovchiligi rivojlanadi. YUrak urishi tezlashadi, nafas kisishi kuchayadi, oyoklariga shish keladi, siydik ajralishi kamayadi, ozgina jismoniy harakatda ham nafas kisa boshlaydi. Bushliklarda suyuklik yig`ilishi mumkin. Jigar anchagina kattalashadi va kattiklashadi. Nafas kisishi doimiy bulib koladi. Asosiy uzgarishlar yurakda buladi.

Titrok aritmiya, paroksizmal taxikardiya 25% bemorlarda uchraydi. Korincha ekstrasistoliyalari juda kup buladi. Tromboembolik asoratlar ruy beradi.

Bemorda tromboembolik asoratlar kasallikning klinik kurinishida asosiy rol’ uynaydi. O`pka da tromboemboliya bulishiga oyok vena tomirlari devorining yallig`lanishi, hamda ung korinchadagi tromblar sabab buladi. Chap korincha devoridagi tromblar emboliya berib, buyrak yoki bosh miya infarktiga olib keladi. Yurak chegaralari juda kattalashib ketadi. YUrak chukkisida I tonning sustlashgani, III ton paydo bulgani, sistolik shovkin eshitiladi. Yurak korinchalarining asinxron kiskarishi tufayli «ot dupuri» shovkini eshitiladi. Bu esa Gis tutami oyokchalari utkazuvchanligining buzilishidan buladi, ba`zida diastolik shovkin ham eshitiladi.

Ikkilamchi kardiomiopatiyada ayrim kasalliklarda uchraydigan yurakning kattalashib ketishi (kardiomegaliya) hamda qon aylanishining surunkali etishmovchiligi rivojlanadi. Shuningdek uni (ikkilamchi kardiomiopatiyani) spirtli ichimliklarni surunkali iste`mol kiladigan kishilarda, yurak mushaklarining yallig`lanishi (miokardit) kasalligining ba`zi turlarida uchratish mumkin. Dilatatsiyalangan kardiomiopatiyada rentgenologik tekshirilganda yurakning chap korinchasi hamda boshka bushliklarining kattalashgani kuzatiladi. O`pka da qon dimlangani aniklanadi. EKGda , CHK va CHB gipertrofiyasi belgilar, miokardning diffuz uzgargani, tishchalar vol’tajining kichiklashgani, T tishchaning manfiy bulishi, Q tishchaning paydo bulishi kuzatiladi.

FKGda «ot dupuri» tovushi, mitral yoki uch tavakali kopkoklar nisbiy etishmovchiligi tufayli yuzaga keladigan sistolik shovkin kayd kilinadi. Kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanganda o`pka aretriyasida II ton kuchayadi. exoKG tashxis kuyishga yordam berib:

4. Ikkala korincha dilatatsiyasini
5. Chap korincha orka devori gipokineziyasini
6. Sistola davrida korinchalararo oralik devorining paradoksal harakatini aniklaydi.

Rentgenologik uzgarishlar: kardiomegaliya belgilari, yurak taliyini silliklashishi, yurakni sharsimon shaklga kirishi, o`pka da dimlanish belgilari.

Markaziy gemodinamika kursatkichlarini tekshirish yurakning har bir kiskarishida va har bir dakikadagi haydalayotgan qon mikdoriining kamayishini, o`pka arteriyasida bosim oshganini aniklaydi.

Angiografiyada aniklangan uzgarishlar exoKGda aniklangan uzgarishlarni tasdiklaydi. Biopsiya – mikroskop yordamida kurib tashxis kuyish maksadida tukima va a`zolardan hayot davomida kesib olishdir. YUrak biopsiyasi miokarddagi birlamchi va ikkilamchi uzgarishlarni aniklashga yordam beradi.

Tashxis kuyishda miokard bioptatini gistologik, elektron mikroskopik, gistokimyoviy, biokimyoviy, immunologik va virusologik tekshirish usullari kullaniladi. endomiokardial kateterizatsiya usuli yurakning barcha bulimlaridan bioptat olish imqonini beradi. Takomillashtirilgan Qonno bioptatidan foydalaniladi. Tashki kavat vena orkali Nina – kateter yurak bushlig`iga kirgiziladi, karshi kursatmalar yuk. Miokard biopsiyasi angiografiya xonalarida eKG va rentgen kuzatuvi asosida bajariladi. Bioptat olingandan sung ikki kun davomida rivojlanishi mumkin bulgan asoratlarni (pnevmotoraks, gemoperikard) aniklash maksadida rentgenologik tekshiruv olib borish zarur. Miokard biopsiyalari kasallik sabablarini aniklashga kam yordam beradi. Ba`zi xollarda bioptatda virus antigeni yoki LDG mikdorining kupayishi hamda mitoxondriyada energiya ishlab chikarilishining buzilish aniklanishi mumkin.

Miokard biopsiyasi dilatatsion kardiomiopatiyada yurakning kuchli kattalashuvi bilan kechuvchi boshka kasalliklari bilan kiyosiy tashxis utkazishga kata yordam beradi:

4. Diffuz og`ir miokarditlarda miokarda hujayralar infil’tratsiyasi, kardiomiopatiyada distrofik va nekrotik uzgarishlar aniklanadi.
5. Yurakni zararlantiruvchi birlamchi amiloidozda miokardning orlaik tukimasida kuplab amiloid tuplanishi, mushak tolalarining atrofiyasi aniklanadi.
6. Gemoxromatozda (temir almashinuvining buzilish Bilan kechadigan kasallikda) miokarda mushak tolalarining har xil boskichdagi distrofiyasi, atrofiyasi va biriktiruvchi tukima shakllanishi kuzatiladi.

ExoKG tekshirish usuli bilan DKMPni orttirilgan yurak nuksonlari infektsion endokardit bilan kiyosish tashxis utkazishga katta yordam beradi.

Koronarografiya va ventrikulografiya – bu invaziv tekshirish usullari kachonki DKMP ni YUIK bilan kiyosiy tashxis utkazish lozim bulganda yoki jarroxlik amaliyoti utkazish oldidan utkaziladi.

DKMP ni davolash chorlari sindromlarni davolashga karatilgan. Bular kuyidagilar:

Surunkali yurak etishmovchiligi (SYUE), yurak ritmi buzilishi, tusatdan ulim va tromboembolik asoratlarni oldini olish.

DKMPda kullaniladigan asosiy dori guruxlari:

- AUF ingibitorlari
- diuretiklar
- v-blokatorlar
- nitratlar
- yurak glikozidlari

AUF ingibitorlari

AUF ingibitorlari SYUE bilan ogrigan bemorlarni xammasiga kursatma bulib xisoblanadi. AUF ingibitori klinik simptomlarni kamaytiradi, xayot sifatini yaxshilaydi, kasallikni rivojlanishini sekinlashtiradi, va SYUE rivojlangan bemorlarda prognozni yaxshilaydi. Xozirgi paytda AUF ingibitori SYUE bilan ogrigan bemorlarni yashash kursatkichini oshiruvchi yagona preparat guruxi xisoblanadi. AUF ingibitorini nojuya ta`sirlari kamdan-kam xollarda kuzatiladi: 1-2% buyrak etishmovchiligini kuchaytiradi va azotemiya. 2-3 % kuruk yutal, 3-4%

simptomatik gipotoniya, 0.4% xollarda AUF ingibitorini kutaraolmaslik, bu angionevrotik shish kurinishida namoyon buladi, bunday xolatlarda AUF ingibitorini ARA ga almashtirish kerak.

V-blokatorlar

DKMP bemorlarida SYUE sindromini davolashning yangi usullarida v-blokatorlarini kullash tavsiya etiladi. Beta-blokatorlarni AUF ingibitori bilan kombinatsiya kilish lozim. Turgun sinus taxikardiya, xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga BAB absolyut kursatma xisoblanadi.

SYUE da BAB larni asosiy ijobiy ta`sirlari:

- kardiomiotsitlarni disfunktsiyasini va nobud bulishini kamaytiradi
- gibernatsiyalanuvchi kardiomiotsitlar sonini kamaytiradi
- uzok vakt kullanilganda miokarda kiskaruvchi zonani kengaytirib gemodinamik kursatkichlarni yaxshilaydi
- β-retseptorlar zichligini va affinitentligini oshiradi
- miokard gipertrofiyasini kamaytiradi
- YUKS kamaytiradi. YUKS ni minimum 15% ga kamaytirishi davoni tugriligini kursatadi.
- jismoniy zurikishda va tinch xolatda miokard ishemiyasini kamaytiradi
- korincha aritmiyasi chastotasini kamaytiradi
- antifibrillyator ta`sir kursatib tusatdan ulim xavfini kamaytiradi.

Bemorlarga kuyidagi selektiv BAB larni kullash tavsiya etiladi: bisoprolol (qonkor), metaprolol (egilok), karvedilol (dilatrend). Metoprolol 6,25 mg dan 1-2 maxal, bisoprolol 1,75 mg 1 maxal. BAB larni ta`siri sekin-asta namoyon buladi, ba`zida ikki fazada ta`sir kilishi mumkin. Boshida CHK ni kursatkichi kamayadi va bemorni axvoli yomonlashishi mumkin. 2-3 oydan sung XF boshlangich xoliga kaytadi, klinik effekt rivojlandi. 12-18 oydan sung miokard massasi kamayadi, CHK sharsimon shakli ellipsion shaklga kiradi. BAB larni kabul kilish fonida qondagi katexolaminlar qontsentratsiyasi kamayadi. SYUE ogir dekompensatsiyasi BAB larga karshi kursatma xisoblanadi.

Al'dosteron antogonisti (spironolakton).

SYUE ning dekompensatsiya davrida spironolakton yukori dozada kulaniladi (100-300 mg yoki 4-12 tabletkadan 1 maxal ertalab yoki ertalab va tushlikda) preparat 1-3 xafta davomida kullaniladi. Spironolakton dozasini sekin-asta kamaytiriladi. Spironolakton samaradorligini mezoni shish sindromini bartaraf bulishiga karab aniklanadi. SHish sindromi bartaraf bulishini kursatkichlari kuyidagilar: diurezni 20-25 % ga kupayishi, chankokni va ogiz kurishini kamayishi, ogizdan «jigar» xidini kelishini yukolishi, plazmadagi K va Na qontsentratsiyasini turgunlashuvi. RALES tekshiruviga kura spironolaktonni AUF ingibitori va BAB bilan birga kullash ulim kursatkichini 27 % ga kamaytirar ekan. Xozirgi paytda uchta neyrogormonal modulyatorlarni kullash ogir SYUEni ratsional davo sxemasi bulib xisoblanadi.

Yurak glikozidlari

SYUE bemorlarga digoksinni kichik dozalarda kullash lozim: 0,25 mg/sut (tana massasi 85 kg dan ogir bemorlarga 0,375 mg/sut). Digoksin neyrogormonal modulyator va sust inotrop tasirga ega.

Xilpillovchia aritmiyada - digoksin «birinchi» chi kator preparat bulib xisoblanadi. Digoksin atrio-ventrikulyar utkazuvchanlikni susaytiradi va chssni kamaytiradi. Digosin sinusli ritmda -AUF i, BAB, spironolakton, diuretiklardan keyingi 5 kator preparat xisoblanadi. YUrak glikozidlari bilan monoterapiya utkazish samarasiz.

Nitratlar

Nitratlar katta qon aylanish doirasini vena tomirlarida qoni depolaydi natijada yurakka oldkuchlanish kamayadi, o`pka da dimlanish susayadi. Nitratlarda nitroglitserin (sublingval, v/i tomchilab), izosorbit dinitrat (nitrosorbid), izosorbid 5-mononitrat va boshkalar ishlatiladi.

Diuretiklar

Diuretiklar o`pka da yoki katta qon aylanish doirasida dimlanish bulsa kullaniladi. duretiklardan tiazidlar, tiazidsimon va kovuzlog diuretiklari ishlatiladi. SHish sindromi yakkol namoyon bulsa furosemid, laziks 2-6 ml dan vena ichiga yoki mushak orasiga yuboriladi. Tromboembolik asoratlarning oldini olish maksadida bevosita antikoagulyantlar ishlatiladi. Antikoagulyantlar ACHTV va KIV ni nazorat kilib tavsiya etiladi. Gipokaliemiya va gipomagniemiya ni korrektsiya kilish uchun kutublovchi aralashma (glyukoza+insulin+panangin) vena ichiga tomchilab yuboriladi. Xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga bilvosita antikoagulyant (varfarin) koagulogramma kursatkichlarini nazorat kilgan xolda buyuriladi.

Yurak transplantatsiyasi
Bu DKMP ga medikamentoz davo effekt bermaganda yagona effektiv davo usulidir.

Gipertrofik kardiomiopatiya

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) – bu miokardni birlamchi zararlanishi bulib, CHK miokardining yakkol gipertrofiyasi (ba`zida UK), CHK bushligi ulchamini normal yoki kichik bulishi, korincha diastolik funktsiyasini buzilishi va aritmiyalar kelib chikishi bilan xarakterlanadi.
GKMPni tarkalishi buyicha anik ma`lumot yuk. Ba`zi ma`lumotlarga kura axolini 0,02-0,05 % da uchrar ekan (DKMP dan 2 marta kam).

Evropada uni obstruktiv gipertrofik KMP, AKSHda idiopatik subartral stenoz deb yuritiladi. 1983 yilda VOZ GKMP deb kabul kilindi.

Etiologiyasi noma`lum. 1/3 xolatlarda nasliy faktor: miokard kiskaruvchanligini ta`minlovchi oksillar struktura va funktsiyasini nazorat kiluvchi genlarni autosom-dominant tarzda nasldan-naslga beriladi. Bu genlar 1, 2, 7, 11, 14 va 15 chi xromosomalarda joylashgan. GKMP – asosida normal miofibrillarni yaratish tugma etishmovchiligi yotadi.

Gistologiya: YUrak mushaklarini kiska yugon tartibsiz joylashgan, fibroz uchastkalari yadrolar katta assimmetrik joylashgan, glukagon kupaymagan xolda kuriladi (Gudvin 1973 y.).
GKMP – simetrik va asimetrik ravishda buladi.

Simmetrik KMPda yurakni xamma devorlari baravar kalinlashgan, asimmetrikda esa chap korinchalarni ayrim kismlari gipertrofiyaga uchraydi. CHap korinchani (CHK) karama- karshi orka yon tarafi, korinchalararo tusikni (KAT) oldingi kismi yoki uning xamma kismi gipertrofiyalashadi. Ayrim xollarda chap korinchaning apikal kismi kalinlashadi. Agarda korinchalararo tusikni oldingi kismini va orka yon devor gipertrofiyasi bulsa uni idiopatik gipertrofik subaortal stenoz (IGSS) deyiladi va bu turi eng kup uchraydi.

Patogenezi

Chap korinchani keskin gipertrofiyalanishi, miokarda fibroz tukimani usishi, mayda KA devorini kalinlashishi yurak ichidagi va koronar qon tomirlarda gemodinamikani buzilishiga olib keladi.

CHK diastolik disfunktsiyasi GKMPda gemodinamika buzilishining asosini tashkil kiladi. Diastolik disfunktsiya - gipertrofiyalangan, sklerozlangan yurag mushagini rigidligini ortishi va buni natijasida korinchalarni diastola paytida aktiv bushasha olmasliklarini uz ichiga oladi. Kuyida diastolik disfunktsiyada yuzaga keladigan gemodinamik uzgarishlar kursatilgan:

- CHK da oxirgi diastolik bosim (ODB) ni oshib borishi
- CHB da va kichik qonaylanish doirasi venalarida bosimni ortishi
- CHB ni kengayishi
- kichik qon aylanish doirasida dimlanish
- zarb xajmini kamayishi (kasallikni kechki boskichlarida)

Korinchani sistolik funktsiyasi deyarli uzgarmaydi, xatto oshgan buladi, gipertrofiyalangan CHK ni kiskarish kuchi ortishi natijasida qonni aortaga xaydalishi keskin ortadi.

Nisbiy koronar etishmovchilik – GKMP ga xos bulgan belgilarda biri. Koronar qon okimini buzilishi kuyidagicha tushuntiriladi.

- koronar arteriyalari devoridagi sillik mushak xujayralarini gipertrofiyasi va devorida biriktiruvchi tukima rivojlanishi natijasida mayda tomirlarni torayishi
- CHK da ODB ni ortishi aorta va CHK urtasidagi bosim farkini kamayishiga olib keladi bu koronar tomirlarga qoni distola davrida utishini kamaytiradi
- miokardni judayam taranglashishi xisobiga subendokardial koronar tomirlarni bosilishi
- CHK mushak mikdorini keskin ortishi natijasida yurak kapillyar uzani va mushagi orasidagi mutanosiblikni yukolishi
- miokardni kislorodga bulgan extiyojini keskin ortishi

Yurak mushagida uchokli fibroz, lokal ishemiya va keskin gipertrofiyalanishi xisobigan elektrofiziologik nogomogenlik yuzaga keladi. elektrofizilogik nogomogenlik miokard kuzgaluvchanligini, ipul’sni tarkalishi va utishini buzilishiga imqoniyat yaratadi, buni tnatijasida korincha usti va korincha aritmiyalari rivojlanadi.

Klinik manzarasi

Bemorlar nafas etishmovchiligiga (ish kilmasa xam) kukrak soxasida ogrikka, yurak uynashiga, ritm buzilishiga (40% xilpillovchi aritmiya), bosh aylanishga, xushdan ketishga shikoyat kiladilar. Bosh aylanish va xushdan ketish gorizontal xolatdan vertikal xolatga utganda yuzaga keladi. GKMP bemorlarida stenokardiya xurujlari yukorida aytib utilgandek nisbiy koronar etshimovchilik natijasida vujudga keladi. Stenokardiya xurujlari jismoniy yuklamada yoki ruxiy zurikishda paydo buladi. Nitroglitserin bemor axvolini yanada ogirlashtiradi, chunki nitratlar CHK diastolik disfunktsiyani oshiradi va obstruktsiya darajasini kuchaytiradi.

Yurak pal'patsiyasi va perkussiyasi: CHK gipertrofiyasi tufayli yurak turkisi kuchaygan. Kupincha bulingan yurak turtkisi paypaslanadi, bu CHK va CHB ning ketma-ket kuchli kiskarishiga boglik. Ayrim xollarda tushni chap kirrasida sistolik titrok aniklanadi. YUrak chegarasi chapga siljigan, yurak taliysi esa CHB dilatatsiyasi sababli tekislashgan.

Yurak aukul'tatsiyasi:

Yurak aukul'tatsiyasida GKMP ni obstruktiv formasiga xos bulgan ma`lumotlarni olish mumkin. Yurakni asosiy tonlari kupincha uzgarmaydi. I ton ikkilanadi bu CHK va UK ning sinxron kiskarishi buzilishi tufaylidir. O`pka arteriyasi ustida II ton aktsenti eshitiladi. Aorta ustida II paradoksal bulinishi eshitiladi. GKMP ni obstruktiv formasini asosiy auskul'tativ belgisi sistolik shovkindir. Sistolik shovkin jarangdor, dagal bulib odatda tushni chap kirrasida eshitiladi, bo`yin tomirlariga tarkalmaydi. SHovkin jismoniy yuklamada, AB pasayganda kuchayadi. V-blokatorlar ta`sirida, AB kutarilganda va bemor gorizontal xolatga utganda shovkinni susayishi kuzatiladi. GKMPni obstruktiv formasining ogir darajasida dikrotik pul's aniklanadi.

Elektrokardiografiya

- CHK gipertrofiyasi
- korincha kompleksini tugovchi kismida nospetsifik uzgarishlar (ST segment depressiyasi va T tish inversiyasi)
- elektrik kuchlanish va chap bulmacha gipertrofiya belgilari (R-mitrale)
- patologik Q tish va QS kompleksi
- korincha uchti va korincha aritmiyalari

Xolter buyicha sutkalik eKG monitoringida 80% xollarda aritmiyalar aniklanadi.

Exokardiografiya

Exokardiografiya GKMP tashxisini verfikatsiya kiladigan asosiy tekshirish usulidir.

GKMP ni obstruktiv formasini exoKG belgisi:

- KAT ning kalinlashishi va xarakatining cheklanishi
- CHK bushligini kichrayishi va CHB bushligini kengayishi
- mitral klapan oldingi tavakasini sistolik xarakati
- sistolani urtasida aortal klapanni sistolik yopilishi va CHK ni olib ketuvchi traktida dinamik gradient paydo bulishi
- Dopler exoKG tekshiruvida aortada yukori tezlikda chizikli qon okimi
- CHK distolik disfunktsiya belgisi
- mitral regurgitatsiya

Rentgenologik tekshiruv GKMP tashxisida katta axamiyatga ega emas. Kupincha yurak qonturi normal buladi.

Davolash

GKMP bilan ogrigan bemorlarga, asosan obstruktiv formalariga jismoniy yuklamaniy cheklanadi. GKMP ni medikamentoz davosida v-blokatorlarni keng kullaniladi. V-blokatorlar manfiy xronotrop ta`sir etib YUKS kamaytiradi, diastolani uzaytiradi va CHK ni diastolik tulishini yaxshilaydi natijada CHB va kichik qon aylanish doirasi venalarida bosim pasayadi va uz navbatida o`pka dagi dimlanish xam pasayadi. Klinik jixatdan v-blokatorlarning ta`sir efffekti bosh aylanish, xushdan ketish, xansirashni kamayishiga karab baxolash mumkin. Bundan tashkari v-blokatorlar korincha usti va korincha aritmiyalarini va tusatdan ulimni oldini oladi. V-blokatorlar dozasi individual tanlanadi. AB tushib ketishidan extiyot bulish kerak. Propranalol 80 mg dan 280 mg/sut va undan kuprok.

V-blokatorlar samarasi kam bulganda verapamil tavsiya kilish mumkin, u xam manfiy xrono va inotrop ta`sirga ega. Verapamil kullanilganda uni kuchli vazodilatatsiya xususiyatini e`tiborga olish kerak, chunki kuchli vazodilatatsiya o`pka da dimlanishni kuchaytirib yuboradi.

GKMP bemorlariga AUF ingibitorlarini kullash samarasiz. Xilpillovchi aritmiyasi bor bemorlarga v-blokatorlar bilan birga trombozni oldini olish maksadida bilvosita antikoagulyantlar (varfarin) kullaniladi.

Xirurgik davo kasallik ogir kechganda utkaziladi. Bunda mioektomiya operatsiyasi amalga oshiriladi. Operatsiya KAT ning proksimal kismi rezektsiya kilinadi. Mitral klapanni protezlash, xamda GKMP ni obstruktiv formasida bemorlarga 2 kamerali va DDD rejimida ishlaydigan eKS implantatsiya kilish yaxshi samara beradi. elektrokardiostimulyator elektrodi yurak chukkisiga joylashtiriladi, natijada bu soxani kuzgaluvchanligi va kiskaruvchanligi uzgaradi. Dastavval chukki va CHK devori kiskaradi, sungra KAT ning proksimal soxasi kiskaradi. Bu ketma-ket kiskarish olib ketuvchi traktning obstruktsiyasini kamaytiradi.

Prognoz

GKMP ni prognozi jiddiy. Tusatdan yurak ulimi yiliga 1-4% bemorlarda, bolalarda 6% dan kuprok kuzatiladi. Bemorlarning bir kismida (10%) kasallik DKMP ga transformatsiya buladi. 10% bemorlarda infektsion endokardit rivojlanadi.

Restriktiv kardiomiopatiya

Restriktiv kardiomiopatiyada yurakning muskul kavati gipertrofiyalangan va ayniksa endokard kavati kuchli kalinlashgan buladi. endokardning kuchli kalinlashganligi hisobiga korincha kon bilan tulik tulmaydi. Miokarda fibroz rivojlanadi. Kon aylanishining surunkali yetishmovchiligi kelib chikadi. Restriktiv kardiomiopatiya ayrim kasalliklarda, jumladan, amiloidoz, gemoxromatoz, Leffler endokarditi, miokardning nur bilan kasallanishida uchraydi. endomiokardial fibroz birlamchi restriktiv kardiomiopatiyaga kiradi va yoshlarda kup uchraydi. Kasallik rivojlangandan sung 2-4 yil ichida ulim bilan tugaydi.

Etiologiyasi - noma`lum, lekin endokardni shikastlanishi konda eozinofillarni oshishiga boglikligi aniklangan (kardio toksik ta`sir-Ganja 1979 Magon 1979 y). Ayrim xollarda eozifillarni kupayishi infektsiyaga boglik bulsa kup xollarda noma`lum.

Protozoylarga boglikligi esa kasallikni tropik ulkalarda kup uchrashi bilan tushuntiriladi. Bu kasalliklarda endokard va miokarda biriktiruvchi tukima usib ketadi.

Patologik anatomiyasi

Endomiokardial fibrozda yurakning har ikkala korinchasida fibroz rivojlanadi. Fibroz yurak kopkoklarini kalinlashtirib kuyadi. YUrakning endokard kavati fibroz bilan koplangan buladi, og`irligi, hajmi uzgarmaydi.

Patogenezi

Korinchalar diastolik tulishining buzilishi va bemorlarda paydo bulgan uch tavakali kopkoklar yetishmovchiligi sababli gemodinamik uzgarishlar yuzaga keladi.

Klinik manzarasi

Bemor hansiraydi, ozgina harakatni kutara olmaydi. Tez charchaydi, tolikadi, kuvvatsizlik sezadi. Ba`zan harorati kutarilgan buladi, bug`imlari og`riydi. Keyinchalik kichik kon aylanish doirasida kon dimlanadi, yutal, hansirash zurayadi. YUrakning chegaralari uzgarmaydi. Sistolik shovkin, SH ton yurak chukkisida eshitiladi. Katta kon aylanish doirasida ham kon dimlanib, umumiy shishlar buladi. Jigar kattalashadi, korin bushlig`ida suyuklik yig`iladi. eKGda – nospetsifik uzgarish, ST oralig`ining pastga siljigani, T-tishchaning tekislashganligi kuzatiladi. Kukrak kafasi rentgenologik tekshirilganda yurak bushliklarining kengayishi aniklanmaydi, upka tomirlarida dimlanish belgilari aniklanadi. FKGda SH ton, uch tavakali kopkoklarda sistolik shovkin eshitiladi.

ExoKGda korinchalarning erta va tez tulishuv belgilari kuzatiladi.

Gemodinamika kursatkichlarini tekshirish, korinchalar tulgandagi bosim oshganligini va ayniksa chap korinchada oxirgi diastolik bosim oshganligini aniklaydi. Upka arteriyasida bosim oshadi. Kasallikning kechishi patologik jarayonning tarkalishiga bog`lik. endomiokardial fibroz ikkala korinchada bulsa ham bemorlar bir necha yil yashashi mumkin. endomiokardial fibrozni Lefflerning fibroblastik endokarditidan, Fidlerning idiopatik miokarditidan fakat klinik kurinishlari asosida emas, hatto autopsiyada ham kiyosiy tashxisni utkazish kiyin. Fakat chap korincha shikastlanib, kopkokchalar uzgarmaganda kasallik okibati aytarli yomon emas.

Leffler endokarditining boshlang`ich boskichlarida eozinofiliya bulishi, tana harorati kutarilishi mumkin. Fibroblastoz – tug`ma kasallik bulib, endokarda va miokardning subendokardial katlamlarida fibrozli shikastlanish rivojlanadi. Yurak pufaksimon kattalashgan, korinchalar devori ayniksa chap tomonda gipertrofiyalangan. Bu uzgarishlar kollagen va elastik tolalar kupayishi hisobiga yuzaga keladi. endokarda gistolimfotsitli infil’tratlar aniklanishi mumkin. Kupincha ikkilamchi fibroelastoz chap korinchaga og`irlik kelganda rivojlanadi.

Davolash

Patogenetik davosi yuk. Asosiy davolash choralari kon aylanishining buzilishini davolashga va tromboembolik asoratlarning oldini olishga karatilgan. Gipereozinofiliya sindromida kortikosteroidlar va immunodepressantlar kullaniladi. Og`ir hollarda jarroxlik usuli bilan davolab kuriladi. SYUE belgilari namoyon bulgan bulsa kasallik okibati yomon, bemorlar 1,5-2 yil ichida vafot etadilar.

O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi

O'ng qorinchaning aritmogen displaziyasi (O'QAD) yoki ung korinchaning aritmogen kardiomiopatiyasi - ung korincha miokardini yogli yoki yogli-fibroz tukima bilan almashinishi, devorini atrofiyasi, anevrizmalar va dilatatsiyalanishi bilan xarakterlanadi. Asosiy patologik jarayon ung korinchani erkin devorini, 20 % xollarda KAT ni xam kamrab oladi. Bu kasallikni 1961 yil S.Dalla Volta va xammualliflar kayd etishgan.

Etiologiyasi – noma`lum.

Klinik manzarasi

Kasallik kechishi xilma-xil, ya`ni umuman klinik belgilarsiz kechishidan to ogir klinik belgilar rivojlanishi va xatto tusatdan ulim yuzaga kelishi mumkin. tipik siptomlar 7-40 yosh da kuzatiladi. Bemorlar xolsizlikka, tez charchashga, yurakni urib ketishiga, bosh aylanishga, xushdan ketishga shikoyat kiladilar.

Elektrokardiografiyasi

EKG da nospetsifik uzgarishlar aniklanadi: V1- V2 –V3- V4 ulanmalarda T tishni manfiyligi, R tish amplitudasini ortishi, Q-T intervalini uzayishi, giss tutami ung oyokchasini blokadasi.

ExoKG va radionukleidli ventrikulografiyada UK dilatatsiyasi, anevrizmatik kepchish, gipo –dis va akinezii soxalari aniklanadi.

Vaziyatli masala

1. Bemor m., 47 yosh. Oxirgi 3-4 oy ichida xansirash, yurak uynashi, jismoniy yuklamada yurak soxasida davomli simmilovchi ogrik bezovta kiladi. Alkogol iste`mol kiladi. YUrak tonlari bugik, chukkida galop ritmi,. eKG da xilpillovchi aritmiya. Kukrak kafasi rentgengrafiyasida kardiomegaliya

1. Sizni taxminiy tashxisingiz

A. Dilatatsion KMP
B. Nostabil stenokardiya
V. Restriktiv KMP
G. YUIK: aritmik formasi
D. Mitral stenoz

2. Informativ tekshiruv usuli.

A. exoKG
B. eKG
V. Rentgenoskopiya grudnoy kletki
G. Xolterning monitoringi
D. Nebu buyicha eKG

3. Davolashda kaysi dori tavsiya kilinmaydi.

A. Nifedipin
B. Lizinopril
V. Konkor
G. Digoksin
D. Veroshpiron

2. Bemor N., 20 yosh. Suzish bilan shugullanadi. Tez-tez bosh aylanish xuruji bezovta kiladi. Anamnezida – dadasi yoshligida tusatdan ulgan.

1. Sizni taxminiy tashxisingiz.

A. GKMP obstruktiv forma
B. Dilatatsion MKP
V. Restriktiv KMP
G. NTSD
D. Aorta teshigi stenozi

2. Tekshiruvni boshlangich rejasi.
A. exoKG
B. eKG
V. Rentgenoskopiya grudnoy kletki
G. Xolterning monitoringi
D. Nebu buyicha eKG

3. Sizni tavsiyangiz
A.Jismoniy yuklamani bekor kilish
B. Beta-blokatrlar
V. YUrak glikozidlari
G. AUF ingibitorlari
D. Diuretiklar

1. Bemor 47 yosh, shifoxonaga oxirgi yarim yil ichida jismoniy yuklamada usib boruvchi xansirash bezovta kilib murojat kilgan. ob`ektiv: yurak tonlari bugik, yurak chukkisida sistolik shovkin va galop ritmi. Rentgenda – yurakni chap tomonga kengayishi, upka pastki soxasida venoz dimlanish.
   1. Sizning tashxisingiz.
   A. yurakning kushilgan mitral porogi
B. dilatatsion KMP
V. gipertrofik KMP
G. Surunkali obstruktv bronxit
D.Bronxial astma

2. Informativ tekshirish usuli:
A. exoKG
B. eKG
V. Kukrak kafasi rentgenografiyasi
G. Xolterning monitoringi
D. Nebu buyicha eKG

3. Davolashda kaysi preparat ishlatilmaydi:
A. beta-blokatorlar
B. AUF ingibitori
V. antiagregantlar
G. glyukokortikogidlar
D. antikoagulyantlar

2. Bemor R., 55 yosh, DKMP bilan ogriydi, jismoniy yuklamada xansirashga, yurak uynashiga, oyoklardagi shishga shikoyat kiladi. Davolashda kaysi dorilarni kullash lozim:
   A. AUF i
B. beta-blokatorlar
V. kal’tsiy antogonistlari
G. siydik xaydovchilar
D. al’fa-blokatorlar

5. Bemor Z. 38 yosh. SHikoyati, yurakda bosuvchi ogrik, ogrik yurganda va itnch turganda xam buladi, nitroglitserin kam effektiv. Ogrigi yilda arterial bosimi oshgan. Ab 160/90 mm.sim. ust gacha oshgan. Kurikda: tushni chap kirrasida, III-IV kovurga oraligida nostabil sistolik shovkin eshitiladi. Rentgenda: yurak konfiguratsiyasi uzgarishsiz,
1. Sizning taxminiy tashxisingiz
2. Tekshiruv rejangiz

3. Davo

Mavzu savollari

1. KMP va uni formalariga ta`rif.
2. DKMP, GKMP, RKMP larni etiologik omillari
3. KMP patogeni
4. KMP tasnifi
5. DKMP klinikasi
6. GKMP klinikasi
7. RKMP klinikasi
8. KMP bemorlarini tekshirish rejasi
9. KMP ni laborator-instrumental tekshiruv tashxisi
10. Klinik tashxisni asoslash va oformit kilish
11. KMP ga dieta
12. DKMP ni davolash
13. GKMP ni davolash
14. RKMP ni davolash
15. YUrak transplantatsiyasi

Tavsiya etiladigan adabiyotlar.

Asosiy:

1. Vnutrennie bolezni. pod red. Komarova T. I.. Kukesa V. G.. Smstneva A. S. M. Meditsina, 1990g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I.. OvcharenkoS. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.

3.Vnutrennie bolezni. pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2. 4.Vnutrennie bolezni. Pod red. Muxina N.A., Martinova A.I.. Moiseeva M.S., Moskva, 2006

Qo'shimcha adabiyotlar:

1. Standarti diagnostika i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. Sank-Peterburg. 2004 g.
2. Prakticheskaya kardiologiya. Ruk.dlya vrachey v dvux tomsax .Pod red. V.V.Gorbacheva Minsk 1999.
4. Xronicheskaya serdechnaya nedostatochnost'. Metodicheskaya rekomendatsiya . Moskva, 2006
5. Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Okorokov A.N. Moskva 2005 g.
6. Lechenie bolezney vnutrennix organov. Okorokov. Moskva.2005 g.
7. Learstvennaya sredstva. Posobie dlya vrachey. N.D. mashkovskiy. M. meditsina 2003 g.
8. Terapevticheskaya spravochnik. Vashingtonskogo Universiteta, pod red. Vudli M. i A. Uedana., Moskva, 1998 g.
9. Spravochnik VIDAL'. Lekarstvennie preparati v Rossii. M. Astra Farm Servis 1997 g.

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

11-mavzu : Simptomatik arterial gipertoniyalar
Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash	talabalar

(5 daqiqa)	3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi **«Tushunchalar tahlili» usuli Usulning maqsadi:** mazkur usul talabalar yoki tinglovchilarni mavzu bo'yicha tayanch tushunchalarni o'zlashtirish darajasini aniqlash, o'z bilimlarini mustaqil ravishda tekshirish, baholash, shuningdek, yangi mavzu bo'yicha dastlabki bilimlar darajasini tashhis qilish maqsadida qo'llaniladi. Usulni amalga oshirish tartibi: -tinglovchilar mashg'ulot bilan tanishtiriladi; -tinglovchilarga mavzuga yoki bobga tegishli bo'lgan so'zlar, tushunchalar nomi tushirilgan tarqatmalar beriladi (individual yoki guruhli tartibda); -talabalar mazkur tushunchalar qanday ma'no anglatishi, qachon, qanday holatlarda qo'llanilishi haqida yozma ma'lumot beradilar; -belgilangan vaqt yakuniga yetgach pedagog berilgan tushunchalarning to'g'ri va -to'liq izohini o'qib eshittiradi yoki slayd orqali namoyish etadi; -har bir tinglovchi berikgan to'g'ri javodlar bilan o'zining shaxsiy munosabatini taqqoslaydi, farqlarini aniqlaydi va o'z bilim darajasini tekshirib, baholaydi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami160 m-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:

-Simptomatik arterial gipertenziya (SAG) to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;

- SAGning etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;

-talabalarni SAG tasnifi bilan tanishtirish

talabalarni turli SAG klinikasi bilan tanishtirish;
-talabalarni SAGning laborator-instrumental tekshiruvlvr natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;
-talabalarni SAGning klinik tashxisini asoslashni urgatish;
- SAG davolashning asosiy prinsiplarini bayon etish;
- talabalarni SAG da qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga reseptlar yozishni shakllantirish.

Vazifalar:
Talaba bilishi kerak:
- SAG etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
- SAG tasnifini, klinikasini, diagnostikasini;
- SAGni davolashning asosiy prinsiplarini;
- SAG da ko`llaniladigan lorilarning nojo`ya ta`sirlarini bilish..
- **Talaba qila olishi kerak:**
- SAGli bemorlarni kurasiya qila olishni;
- SAGning erta klinik belgilarini;
- SAGda kuzatiladigan laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olish;
- SAGli bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- SAGli bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga reseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash
SAG ko`plab, jumladan, buyrak, buyrak usti bezi, qon tomirlari va boshqa kasalliklarda uchrab, dastlabki davrlarda yashirin , yavvol klinik belgilarsiz kechishi mumkin. Uni erta aniqlash nishon organlardagi avjlanuvchi zararlanishlarni to`xtatishga, asoratlarning oldini olishga va bemor hayotini uzaytirishga olib keladi.

Mavzu bayoni: Arterial gipertoniyalar

Arterial gipertenziya gipotenziv preparatlar qabul qilmagan kishilarda arterial qon bosimining bir necha marta, ya`ni, sistolik ABning 140 mm.sim.ust.dan diastolik ABning esa 90 mm.sim.ust.dan oshiq ko`tarilishi hisoblanadi.

Arterial gipertenziya tasnifi:
Arterial bosim kursatgichlariga kura arterial gipertenziya tasnifi (18 yoshdan oshgan kishilarga nisbatan).

Kategoriya	SAB mm.rt.st.	DAB mm.rt.st.
Optimal-mo`tadil	<120	<80
Normal	<130	<85
YUkori normal	130-139	85-89
I darajali AG	140-159	90-99
II darajali AG	160-179	100-109
III darajali AG	>180	>110
YAkkalangan sistolik gipertenziya	>140	<90

Arterial gipertenziya urganilaetganda kaltis omillar xakida tuxtalib utish maksadga muvofik, chunki ushbu kaltis omillarning AG kelib chikishi, patologik jarayonning avj olishida va turli xil asoratlarning tezlashishida, yuzaga kelishida axamiyati kup. Bu kaltis omillar kuyidagi jadvalda keltirilgan.

XAVFLI OMILLAR (BJSSKB1999):

Kaltis omillar	Nishon-organlar zararlanishi.	Yondosh klinik xolatlar.
Erkaklarda >55 yosh. Ayollarda >65 yosh. Chekish. Xolesterin > 6,5 mmol`/l. Irsiy anamnez (oilada yurak-qon tomir kasalliklarining erta uchrashi) Semizlik Sistolik va diastolik bosimning darajasi Boshka omillar: Kandli diabet: mikro-al`buminuriya Giperfibrinogenemiya Kandga tolerantlikning buzilishi	Chap korincha giper-trofiyasi EKG, EXOKG yoki rentgenoskopiyada (aniklangan). Proteinuriya yoki kreatininemiya 1,2-2,0 mg/dl. Ul`tratovushda yoki rentgenda aterosklerotik pilakchalar belgilari. Uchokli yoki tarkok xarakterli kuz tur pardasi tomirlarining torayishi.	Serebro-vaskulyar kasalliklar: Ishemik insul`t, gemorragik insul`t, utib ketuvchi tranzitor ishemik xuruj. <u>YUrak kasalliklari:</u> Miokard infarkti, stenokardiya, koronar revaskulyarizasiya, «dimlangan» yurak etishmovchiligi. <u>Buyrak kasalliklari:</u> Diabetik nefropatiya: Buyrak etishmovchili-gi (kreatininemiya >2 g/dl). Qon tomir kasallik-lari: Yoyilgan aorta anevrizmasi, periferik arte-riyalarning simpto-matik zararlanishi, gi-pertonik retinopatiya. Gemorragiya yoki ekssudatlar, kuz nervining shishi.

Simptomatik arterial gipertenziya (SAG)-turli xil kasalliklar guruxiga mansub bulib, ularni birlashtiruvchi yagona belgi bu-arterial bosim kursatkichlari oshishi (patologik, yukori arterial bosim). Mazkur guruxga kiruvchi turli xil patologik xolatlar arterial bosim oshishidan tashkari uziga xos klinik kurinishga ega, shuning uchun bu xolatlarning bir –biridan fark kiluvchi belgilarining qiyoslagan xolda o`rganish lozim, chunki bemorlarning aksariyati AB ning ko`tarilishi yoki u bilan bog`lik bo`lgan asoratlar
(bosh ogrishi, yurak atrofida ogriklar paydo bulishi, tolikib kolish) bilan shifokorga murojaat kiladi.

SAG bilan ogrigan bemorlarni o`z vaqtida aniqlash katta axamiyatga ega, chunki ulardan ayrimlarini (buyrak qon tomirlari zararlanganda, feoxromositomada va boshkalarda) jarroxlik usulida davolash mumkin.

SIMPTOMATIK ARTERIAL GIPERTENZIYALARNING ASOSIY eTIOLOGIK TASNIFI.

1. RENAL:

1. Renovaskulyar-buyrak arteriyasining aterosklerotik stenozi, fibroz-mushak displaziyasi, nospesifik aortoarteriit, buyrak arteriyalari trombozi va emboliyasi va ularning tashkaridan bosilishi (usma, chandik).
8. Surunkali pielonefrit, interstisial nefrit, siydik-tosh kasalligi, gidronefroz.
9. Buyrakning parenximatoz jaraeni okibatida, surunkali glomerulonefritda, nefrosklerozda.
10. Buyrak sili, biriktiruvchi tukimaning diffuz kasalliklari (BTDK), tugunchali periarterii va septik emboliyalar xosil bulish natijasida.
11. Buyraklarning tugma anomaliyalarida (gipogeneziya, distopiya, polikistoz, «takasimon buyrak»).
12. Diabetik nefropatiya, Kimmelstil-Uilson glomerulosklerozi, buyrak amiloidozi.
13. Gormonal aktiv reninomalar (gemiangioperisitoma) natijasida.

III. KARDIOVASKULYAR:

6. Ateroskleroz, bradikardiya, aorta klapani etishmovchiligida-sistolik gipertenziya.
7. Ishemik va dimlanish gipertenziyasi, yurakning ishemik kasalligi gipertenziyasi, yurak mitral klapan nuksoni.
8. Aorta koarktasiyasi natijasida tananing yukorigi kismi gipertenziyasi.
9. Eritremiya okibatida reologik etishmovchiligi gipertenziyasi.
10. Qon aylanishning giperkinetik sindromi asosida, gipertireoz, arteriovenoz anevrizma, anemiyada.

IV. ENDOKRIN.

7. Birlamchi giperaldosteronizm-buyrak usti bezining kobigida aldosteron ishlab chikuvchi adenomalarlarda (Qonn sindromi).
8. Buyrak usti bezi kobigining idiopatik giperplaziyasi natijasida.

9. Isenko-Kushing sindromi, kortikosteroidlar biosintezining buzilishi natijasida.
10. Glyukokortikoidoz bilan boglik bulgan giperal`desteronizmda.
11. Feoxromositomalar, praganglioma, feoxromoblastomalar okibatida.
12. Akromegaliya, gipofizar, klimakterik sindrom okibatida.

V. MARKAZIY ASAB SISTEMASINING (MAS) ORGANIK UZGARISHI VA KASALLANISHI OKIBATIDA IKKILAMCHI NEYROGEN GIPERTENZIYA PAYDO BULISHI.

5. Bosh miyada qon aylanishi buzilishlari tomir kasalliklari va miya usmalari, kistalari.
6. MAS ning yalliglanishi kasalliklari: ensefalitlar, meningitlar, poliomielitlar, difteriya natijasida.
7. Bosh miya travmalaridan keyin.
8. Polinevritlar (porfiriya, beri-beri, taliy bilan surunkali zaxarlanish) natijasida.

SHARTLI EKZOGEN GIPERTENZIYALAR.

1. «Tuzli» gipertenziyalar (osh tuzini kup iste`mol kilish okibatida)
2. O`tkir stresslar natijasida.
3. Psixogenli gipoventilyatsiya natijasida.
4. Giperglikemiya.
5. Kuyish okibatida..
6. Operasiya va reanimasiyadan keyingi xolatda.
7. Alkogol kabul kilish birdaniga tuxtatilganda.
8. Medikamentoz gipertenziyalar-glyukokortikoid preparatlar, qontraseptiv vositalar, karbenoksolon MAO ingibitorlari, efedrin ishlatish natijasida.
9. Turli xil moddalar (tiramin va boshkalar) okibatida.

RENAL GIPERTENZIYA.

Simptomatik gipertenziyalar keng tarkalgan bulib, ular buyrak parenximasi (renoparenximatoz) va buyrak qon tomirlarining (renovaskulyar) zararlanishlari bilan ifodalanadi.

O`tkir va surunkali kechadigan glomerulonefritlarda, surunkali pielonefritlarda, siydik tosh kasalliklarida, buyrak rivojlanishi anomaliyalari xamda xomilador aellarning nefropatiya kasalliklarida, renoparenximatoz arterial gipertenziya kuzatiladi.

Bu kasalliklar ichida **surunkali pielonefrit** birinchi katorda turadi.

Arterial gipertenziya bilan ogrigan 40 eshgacha bulgan bemorlarda pielonefrit yukori darajada kayd etilgan.

Kasallik kechishini dikkat bilan kuzatuvchi bemorlarning uzlar ning ta`kidlanishicha, arterial bosimning ortishi siydik-dizurik-dizurik, yuz va kovoklarning shishishi, tana xarorati uzgarmasdan, badan uvishishi bilan kechadi. Pielonefrit asosida paydo bulgan gipertenziya vakt utishi bilan barkarorlashadi, xamda diastolik bosimning yukori bulishi bilan farklanadi.

Bu kasallik kechishi davrida arterial bosimning usa borishiga karamay, qon tomirlarining aterosklerotik uzgarishi, yurak chap korinchasining gipertrofiyasi unchalik rivojlanmaydi.

Kasallikni takkoslashda instrumental usul etakchi urinni egallaydi: ya`ni rentgen, ul`tratovush, radionuklid tekshirishlar. Surunkali pielonefritntng asosiy omili bulib, ung va chap buyraklarni solishtirma ravishda urganilganda, ulardagi anatomik va funksional assimetrik uzgarishlar xisoblanadi. Agarda, ikkala buyrak kasalga chalingan bulsa, ulardan biri ikkinchisiga karaganda, kuprok ta`sirga berilgan buladi. SHunday kilib, arterial gipertenziya surunkali pielonefritda diagnostik belgi bulib uncha kup bulmagan protenuriya(1% gacha), xakikiy bakteriuriya, leykosituriya, buyraklar xajmi va funksional assimetriyasi, ekskretor urogrammalarda buyrak jomi xamda kosachalari deformasiyasi bilan birgalikda kechadi. bilan asoratlanadi.

Davolash.Surunkali pielonefritni davolash, NYAQP lar va kaliy ushlovchi diuretiklar, kaliy preparatlari tavsiya etishdan qochish kerak.

Surunkali diffuz glomerulonefrit kupchilik xolatlarda arterial gipertoniya paydo bulish sababchisi bulib, shulardan 20%-da xavfli arterial gipertenziyani tashkil etadi. Arteril bosimning oshishi xar kanday glomerulonefritlarda kayd etiladi, ammo, bunday essensial gipertoniyani glomerulonefritli gipertenziyadan farklay olish birmuncha kiyin buladi. Kupchilik xolatlarda, surunkali diffuz glomerulonefritlarda oz mikdordagi siydik sindromi (poteinuriya 1% gacha, kam mikdorda gi eritrosituriya va silindruriya) kayd etiladi. Surunkali diffuz glomerulonefritning gipertenziv shaklda kechishi gipertonik kasallikdan kator xususiyatlari bilan farklanadi: ya`ni

gipertonik kriz xolatlari kam uchraydi, arterial diastolik bosim yukori buladi(120-140 mm.sim.ust.da), kupchlikda serebral va koronar aterosklerozlar kech rivojlanadi.
Surunkali diffuz glomerulonefritda urologik va radioneklidli tekshiruvlar takkoslash uchun kam samarali xisoblanadi, bemorning esh bulishi, anamnezida tez-tez angina bilan ogrishning kayd kilinishi, siydikda uzgarishlar aniklanmagan bulsa xam, o`tkir kechadigan glomerulonefritni boshidan utkazilganligi-bularning xammasi surunkali diffuz glomerulonefrit deb tashxis kuyishga asos buladi. Agarda, tashxis anik bulmay kolgan takdirda, karshi kursatmalar bulmasa, buyrak biopsiyasi utkaziladi.
SHunday kilib, surunkali diffuz glomerulonefrit kuyidagi belgilarga asoslangan buladi: bemorning eshligi, diastolik bosimining kutarilishi, proteinuriya, eritrosituriya, bakteriyalarning yukligi, ekskretor urografiyaning uzgarmasligi, biopsik material olganda morfologik uzgarishlarning mosligidir.

Fibroz-mushak displaziyasi-(FMD)-distrofik sklerotik jaraen bulib, kupchilik xolatlarda urta va distal buyrak arteriyalari zararlanadi. Barcha renovaskulyar gipertenziyalarning 15-20%i fibro-mushak displaziyasiga tugri keladi. SHuningdek, charvi, enbosh va korin arteriyalarining zararlanishi kupchilik adabietlarida keltirilgan. FMD kasalligining nasldan-naslga utadigan turida qon-tomirlarning urta muskulli katlami zararlanadi. Ammo, FMD autoimmun xususiyatga ega (Takayasu-aorta arteriitning lokal shakli) xisoblanadi. Morfologik jixatdan biriktiruvchi tukima gipertrofiyasi buladi, mushak tolalari atrofiyalashgan, FMD 2/3 xolatda bir tomonlama bulishi mumkin, ammo ikki tomonlama zararlangan shaklda xam uchraydi. Kasallik kupincha esh aellarda kayd etiladi. SHubxasiz, anik tashxis tekshiruv usuli bulib, korin aortagrafiyasi xisoblanadi. Bu xollarda arteriyalar kat-kat burmalangan shaklga ega, ayrim kismlari anevrizmatik kengaygan bulsa, keyingi kismi qonsentrik toraygan buladi. Samarali davo uchun reqonstruktiv operasiya usuli kullaniladi.

Nospetsifik aortaarteriit (Takayasu kasalligi, qon-tomir tepishi yuk kasalligi, aorta ravogi sindromi). Bu shakl ogir kechadigan renovaskulyar gipertenziya kasalligi xioblanadi. Aorta ravogi bronxosefal arteriyalar zararlanishi bilan bir katorda kuldagi qon-tomirlari tepishi asimmetrik xolda bulib, korin aortasi va uning shoxlari zararlanadi, xamda keyinchalik buyrak arteriyalari xam shu jaraenga kushiladi.
Kasallik dastlab faol yalliglanish belgilari bilan boshlanadi (tana xarorati kutariladi, leykositoz-leykositar formula chapga siljiydi, eritrositlar chukish tezligi (ECHT) ortadi, gipergammaglobulinemiya kuzatiladi. Sung o`tkir kechaetgan jaraen susayadi, gipergipergammaglobulinemiya yukori darajada kolib, leykositlar blastik transformasiyasi va boshka autoimmun jaraen belgilari kushiladi. Odatda, simmetrik ravishda buyrak arteriyalarining proksimal segmentlari shikastlanadi. Bu gipertenziya sindromining xavfli kechishidan dalolat beradi. Kupchilik xolda buyrak arteriyasida erta tromboz xosil bulib, o`tkir buyrak etishmovchiligiga olib keladi. Davolashning yagona usuli jarroxlik usuli xisoblanadi, ammo jaraen sistemali bulganligi sababli bu usul muammoni tulik xal etmaydi.Renovaskulyar gipertenziyaga xos bulgan maxsus belgilardan biri bu-abdominal qon tomirlarida sistolik shovkin xosil bulishidir. SHuni esda saklash kerakki, yukori arterial bosimga ega bulgan bemorlarning buyrak arteriyalari tovushini xam korin, xam bel kismidan eshitish kerak. Sistolik shovkinning paydo bulishi nafakat arteriyalar stenozi va qon tomir ichida qonning turbulent xarakati bilan boglik bulmay, balki, kollaterial qon aylanishning kanday rivojlanganligiga xam boglikdir.

Kasallikning dastlabki diagnostikasi uchun ekskretor urografiya, radionuklidli renografiya, buyrak ssintiografiyalarni utkazish lozim, bir tomonlama buyrak arteriyasi zararlanganida ekskretor urografiya asosida 32%, radionuklid renografiya buyicha 75% da uning funksiyasi susaygani va stenozga duch bulishi tufayli, buyrak xajmi kichiklashganini kayd etganlar. Kat`iy, yakuniy tashxis kuyish maksadida korin aortagrafiyasini utkazish lozim, natijada zararlanish tabiatini, urnini, tarkalish joyini aniklab, jarroxlik aralashuviga tegishli kursatmalarga aniklik kiritiladi.

GEMODINAMIK GIPERTENZIYALAR.

Xar kanday ikkilamchi gipertenziyalardan farkli, gemodinamik gipertenziyalar bevosita yurak va yirik qon tomirlarning kasallanishi bilan boglik bulgan, tomirlarda qon okimi xarakatining uzgarishiga olib keladi. Kupchilik bu turdagi gipertenziyalar uchun aloxida eki sistolik bosimning ortishi xosdir.

Tugma yurak nuksonlari ichida **aorta koarktasiyasi,** ya`ni qon-tomir anomaliyasi birinchi urinda turadi, uni 63-13% ni tashkil etadi.
Bu kasallika tushuncha berilganda, tomirlarning toraygan kismi uzunligi, aorta eyidan ajralib chikkan yirik arteriyalar yullari xisobga olinadi. Aorta koarktasiyasi okibatida arterial gipertenziyaning shakllanishi bir necha omillar asosida ruy beradi: ya`ni qon okimiga mexanik tusik va aorta elastik kamerasining torayishi etakchi omil

xisoblanadi. Birok, birgina aorta torayishi va koarktasiyaga uchragan distal kismda tomirlarning umumiy periferik karshiligi ortishi va jarroxlik aralashuvidan sung arterial bosimning asta-sekinlik bilan normallashuvini xaligacha tulik izoxlanmagan. Aorta kukrak bulimining torayishi natijasida, tananiing yukori va pastki kismlarida qon aylanishi sharoitlari xar xil bulib kolib, kasallik klinikasida uziga xoslik tugdiradi. Bemorlarning shikoyatlari va ob`ektiv ma`lumotlar tananing yukorigi kismida gipertenziya, gipersirkulyasiya va gipervolemiyaga boglik bulsa, tananing pastki kismida esa gipotenziya, giposirkulyasiya va gipovolemiya xodisalar bilan bogliklikni kurish mumkin. AKB tekshirilganda kullarda oshgan, oeklarda esa pasaygan buladi. Bemorning birinchi gurux sharoitlariga-bosh ogrishi, bosh aylanishi, bosh va bo`yin tomirlari urishi, kulokda shovkin paydo bulishi, burundan qon okishi, tez charchab kolishi, kollateral qon tomirlari kovurgalarni sikuvi natijasida kukrak kafasida diffuz ogrik paydo bulishi kiradi. Ikkinchi gurux shikoyatlariga-oekda ogrik va kuvvatsizlik paydo bulishi, oek muskullarining payi torayishi, oek kafti sovuk kotishi kiradi. Bu belgilar ba`zan paydo buladigan oksoklanish belgisini eslatadi. Xolisona baxo, nomutanosib ravishda elka kamari, oek va tos muskullariga karaganda yaxshi rivojlangan va yuz, bo`yin, serqonli bo`yin arteriyasida intensiv ravishda tomir urushi seziladi. Oeklar gipotrofiyaga duch bulgan, rangsiz, paypaslanganda sovuk. Bilak arteriyasi urushi past eki taranglashgan, oeklarda esa kam taranglashgan, tomirlar urushi sust eki paypaslanganda sezilmaydi.Oeklarning qon bilan ta`minlanishi pasayganligini ossillo va reografiya ma`lumotlaridan xam kurish mumkin. Jarroxlik davolashning samarodorligi ancha past bulishi mumkin. Jarroxlik davolash usuli uz vaktida kullanilmaganda kasallik emon okibat bilan tugaydi: bemorlar urtacha xisobda 33 eshgacha yashaydi. Kupchilik xollarda ulim sababi turgun yurak etishmovchiligi-26%, aorta devori erilishi eki taranglashishi-21%, infeksion endokardit va endoarteriit 12% xisobladi.

ENDOKRIN GIPERTENZIYALAR.

Feoxromositoma (FXS) -xromaffin xujayralaridan tashkil topgan usma bulib, kup mikdorda adrenalin va noradrenalin ishlab chikaradi va ularni utmishdoshlari qonsentrasiyasi xam oshadi(umumiy sekretning 50-90% ini noradrenalin tashkil kiladi). Bu gormonlarning kup ishlab chikarilishi gipertenziya va kasallikni boshka belgilarini aniklaydi. Xromaffin xujayralarini buyrak usti bezining magiz kismi va simpatik paragangliyalar atrofida topish mumkin. FXS-90% buyrak usti bezining magiz katlamida, 10% buyrak usti bezidan tashkarida uchraydi va u bunda paraganglioma deb nomlanadi. Paragangliomalar esa kukrak kafasi vakorin bushliglarida, aorta yullarida, buyrak kobigida urnashadi, 10% dan kamrok usmalar emon sifatli bulib, ularni feoxromoblastoma deb nomlashadi.

Kasallik xilma-xil kurinishda bulib, shu munosabat bilan FXS kasalligini «XAMELEON» (moslanuvchan-uzgaruvchan) xam deyishadi. Kasallikni etakchi belgisi bulib-arterial bosimning ortishi xisoblanadi. Gipertenziyaning xususiyatlariga karab FXS ni bir necha xil shakllarga buladilar:

5. Paroksizmal-arterial bosim uzgarmasa xam, ammo krizlar bilan xarakterlanadi.
6. Kushma-turgun gipertenziya sindromiga(170/100-180/120 mm. sim. ust.) va arterial bosimi 280/150, 300/180 mm. gacha kutarilganda kriz xolati rivojlanadi. Bunday kurinish FXS evolyusiyasini ifodalab, kasallikning oxirgi davrlarida paydo buladi.
7. Doimiy bosim barkaror yukori bulib, kriz xolatlarisiz kechadi.
8. Belgilarsiz-bemor bitta gipertonik kriz tufayli vafot etishi mumkin. Pat-anatomik erib kurish jaraenida murdada FXS tasodifan aniklanadi.

Patogenezi kuyidagicha ifodalanadi, ya`ni usma tukimasi ichida vazoaktiv moddalar asta-sekinlik bilan yigiladi, ammo bu moddalarning qonga ajralib chikishi maxalliy vazoqonstriksiyalarga boglik bulib, ular tartibsiz ravishda ruy beradi.Bemor kornini, ayniksa, buyrak soxasini chukur paypaslab, bemor sonlarini koringa bukishi natijasida navbatdan tashkari xuruj paydo buladi. Bemorga qon tomirlarini kengaytiradigan preparatlar(eufillin, papaverin, magniy sul`fati), shuningdek, simpatolitiklar(rezerpin, klofellin, dopegit) berishi okibati xam xuruj paydo bulishiga olib kelishi mumkin.

Kasallik xuruji tusatdan paydo bulib: arterial bosim bir pasda keskin kutarilib ketib, bir necha soniya ichida 250/130 -300/150 mm.sim.ustga teng buladi. Bemorni ulim vaximasi bosadi, tanani kaltirok bosadi, yurak urushi tezlashadi, bosh aylanadi, sovuk kotish xissi paydo buladi, kungil ayniydi, kusish xolatlari, kuz korachigi kengayadi. Tomir urishi bir dakikada 120-150 gacha etadi, tana xarorati kutariladi, qon tarkibida leykositoz va giperglikemiya kuzatiladi, katexolaminlar mikdori qon va siydiklar tarkibida oshganligi kayd etiladi. EKG ezuvlarida xar xil maromli ritm buzilishlari buladi. Kasallikning xuruji ayrim bemorlarda bir necha soniyadan tortib, bir necha soat ichida bulishi mumkin.kasallikning dastlabki davrlarda xurujning uktin-uktin va kiska mudatli

bulishi kuzatilsa, uning barkaror davrida esa kuniga paydo bulib, ancha vakt davom etishi mumkin, ba`zan bir sutka ichida 5-10 martagacha xuruj takrorlanadi.

FXS ni diagnostika kilishda laboratoriya va maxsus tekshirish usullari aloxida axamiyatga ega. Bu kasallikka gumon kilinganda kuyidagilar amalga oshiriladi:

6. Qon taxlili (leykositoz xos buladi).
7. Qon va siydikda kand mikdorini aniklash(giperglikemiya va glyukozuriya xos).
8. Siydikda katexolamin va uning emirilgan maxsulotlarini aniklash mumkin(vaninil-bodom kislotasi, normal sharoitda aniklanmaydi).
9. FXS- krizini chakiruvchi sinamalar utkazish.
10. Rentgenologik tekshiruvlar utkazish.

Tekshiruvlar katexolaminuriyaning sutkalik mikdori 141-5600 mg xajmida mavjudligi FXS borligini tasdiklaydi.

Buyrak usti bezining rentgenologik tekshirishini (obrozli rentgenografiya va muljalli polipozision tomografiya) retropnevmoperitoneum sharoitida utkaziladi: buyrak usti usmasi, buyrakning tepa kismida joylashgan buladi, shuningdek buyrak usti bezidan tashkarida joylashgan buladi. Buyrak usti bezidan tashkarida joylashgan feoxromositomalarni aniklash bir muncha murakkab buladi. Bu xolatda korin bushligi orka kismini komp`yuterli tomografiya kilish ancha erdam beradi.

Davolash: fentolomi qo`llanniladi. Bu preparat mushak ichiga 5-10 mg yuborilsa, arterial bosim anik ravishda 2-5 dakika ichida 30/20 mm. sim. ust.ga pasayadi. FXS aniklanganda, davolash uchun jarroxlik usuli ham kullaniladi.

GIPERALDOSTERONIZM.

Buyrak usti bezi kobik kismining zararlanishi va kam uchraydigan, kiyin diagnostika kilinadigan kasallik xisoblaniladi.

3. Birlamchi al`dosteronizm-al`dosteroma(buyrak usti bezi kobik kismining solitar adenomasi-Qonn sindromi). Bu xil kasalliklar buyrak usti bezi kobik kismi zararlanishlarining 70-80% ini tashkil etadi.
4. Buyrak usti bezi kobik kismining ikki tomonlama idiopatik giperplaziyasi(20-30%).

Buyrak usti bezi kobik kismi giperplaziyasi ikki tomonlama bulib, u turt barobar kamrok uchraydi. Qonn sindromidan farkli ularok, ikki tomonlama adrenalektomiya kilingan takdirda xam, arterial bosimni normaga keltirib bulmaydi.Birlamchi al`dosteronizm bilan bir katorda ikkilamchi eki nefrogen al`dosteronizni xam farklaydilar-bunda yukori darajali renin-angiotenzin sistemasi aktivligi kayd etilgan.

SHunday kilib, Qonn sindromi klinik belgilari katoriga: arterial gipertoniya, al`dosteron ishlab chikish ortishi okibatida gipokaliemiya paydo bulishi, mushaklar bushashishi va nefropatiya xolatlari kiradi. Bunda gipokaliemiya turgun bulib, 3 mmol`/l dan past buladi, kaliy-natriy koeffisienti 332 marta ortadi. Kupincha magniemiya va metabolik alkaloz aniklaniladi. Gipokaliemiya mushaklar bushashishi bilan kechadi. Bu e`tiborga molik belgilardan biri xisoblanadi, chunki gipertoniya kasalligi va boshka SAG bilan ogrigan bemorlar uchun astenik sindrom xarakterli emas. SHuningdek vakti-vakti bilan mushaklar paresteziyasi, uvishib kolish va ayrim mushaklar tutamlarining utkinchi sust bulishi mumkin.

Bir vaktning uzida jaraen skelet mushaklari bilan bir katorda yurak mushaklariga xam ta`sir kiladi. Turgun gipertenziya sindromiga karamasdan, yurakning chap korincha devori oz mikdorda gipertrofiya xolatiga uchragan buladi, ammo miokardda distrofiya jaraeni yukori buladi, xamda kardiomegaliya kayd etiladi. YUrak tovushlari bugik, aritmiya kayd etiladi. Qonn sindromi paytida siydik tarkibining uzgarishi erta kayd etiladi, ya`ni urtacha proteinuriya, gipo-izostenuriya, nikturiya aniklaniladi. Poliuriya orta boradi(sutkasida 3-5 l gacha) va polidipsiya kayd etiladi. Bu uzgarishlar nefrosklerozli gipertenziya bilan boglik bulgan, siydik kanalchalarning proksimal kismi kaliopenik nefropatiyaga olib keladi, tiazid katoridagi siydik xaydovchi dorilar ta`siri chidamliligi bir muncha pasayadi, dorilar kam mikdorda kullaniladigan bulsa xam, tana keskin bushashadi, chunki gipokaliemiya xaddan tashkari ortib ketadi.

SHunday kilib, Qonn sindromining klinikasi 4 xil belgilar bilan kechadi:

5. Gipertenziya.
6. Gipokaliemiya.
7. Giperal`dosteronuriya.
8. Giporeninemiya.

YUkorida keltirilgan belgilar bilan bir katorda kasallikni aniklashda laboratoriya tekshiruvlariga xam katta axamiyat beriladi. Instrumental tekshiruvlardan radionuklidli ssintiografiya, ul`tratovush tekshiruvlari komp`yuterli tomografiyadan foydalaniladi.

Davolash: Buyrak usti bezining ikki tomonlama giperplaziyasida jarroxlik davolash tasviya etilmaydi.Bemorlarga sutkasiga 400-300 mg mikdorida veroshpiron tayinlab, bir oy davomida va undan kuprok muddat davo utkaziladi, sung esa veroshpiron mikdorini kuniga 100-200 mgga kamaytiriladi va davo muddati chuziladi.

Itsengo-Kushing sindromi aellarda erkaklarga nisbatan 3-4 barobar kuprok uchrab, 80-90% arterial gipertenziya bilan kechadi. 1/3 kism bemorlarda sindrom buyrak usti bezining birlamchi adenomasi va kobik kismi karsinomasi bilan boglik buladi. Kasallikning 2/3 kismi giperfunksiyasi natijasida buyrak usti bezining kobigida xaddan tashkari kortikotrop gormonining (AKTG) ishlab chikarilishi kuzatiladi va bu ikkilamchi xarakterga ega xisoblanadi.

Isengo-Kushing sindromining erta aniklanishi katta axamiyatga ega, chunki uz vaktida davolanmagan bemorlarning umri 5 yildan oshmaydi. Kasallikning klinik belgilari asta-sekin rivojlanadi. Bemorning tashki kiefasi uzgaradi: yuzining shakli dumalok «oysimon» bulib, lunjlari kukimtir, kip-kizil rangga ega buladi. Kupchilik kasallarda xaddan tashkari semirish xollari kayd etilib, bo`yin, gavda, son va korin kismlarida eg tuplanib, oeklari esa ingichkaligicha koladi. Korin, son, elka kismlarida binafsha, kip-kizil rangdagi kasmoklar kuzatiladi, bilak-tirsak ezuvchi bugimi yuzasida petexiya, teleangiektaziyalar paydo buladi. Jinsiy faoliyatning buzilishi kayd etiladi: aellarda oligoeki amenoreya, erkaklarda esa impotensiiya va ginekomastiya rivojlanadi. Uzgarishlar ruxiy tuygularga xam ta`sir kursatadi: en-atrofga muxitga kizikish yukoladi, xotira emonlashadi, uykusizlik paydo buladi, uzidan-uzi xursand bulaverishi, tez charchash, diffuz osteoporoz, patologik suyak sinishi kabi xolatlari kelib chikadi.

Laborator-diagnostik tekshiruvlardan kupincha polisitemiya (eritrositoz 6 mln. dan ortik), trombositoz, leykositoz, eozino-va limfopeniyalar kayd etiladi, bioximik tekshiruvda: giperkortizolemiya, metobolik alkaloz, giperglikemiya, giperxolesterinemiya, trigliseridemiya, al`dosteron sekresiyasi ortadi, 17- OKS, 17-KS lar xisobiga.

Instrumental tekshiruvlardan: kukrak osti bezining rentgenografiyasi bilan retropnevmoperitoneum va komp`yuterli tomografiyadan foydalanish tasviya etiladi.

ARTERIAL GIPERTENZIYALARNI DAVOLASH.

Arterial gipertenziyali bemorlarni davolashdan asosiy maksad: arterial bosimni tushirish, kaltis omillarni oldini olish va yurak qon-tomir kasalliklari, ulim xavfini maksimal kamaytirish xisoblanadi.

Arterial gipertenziyalarni medikamentozsiz davolash:

Bu davolashning asosiy yunalishlari AB ni pasaytirishga, antigipertenziv dorilarga extiejni kamaytirishga, endosh yurak qon-tomir kasalliklarini oldini olishga karatilgan.

Arterial gipertenziyalarni medikamentoz davolash.

Davolanishning asosiy yunalishlari kuyidagilar:

-Davolashni biror preparatni minimal dozasidan boshlash.

-Boshka sinf preparatlariga dastlabki davodan samaradorlik kam bulganda eki preparatni kutara olmaslik kuzatilganda utish.

-24 soatlik ta`siriga ega bulgan uzok ta`sir (prolong) etuvchi dorilardan bir marta sutkasiga kabul kilish.

-Maksimal gipotenziya samaradorlikka erishish va nojuya ta`sirlarni kamaytirish maksadida bir necha preparatni birgalikda tugri kullash.

Urta va yukori kaltis omillar mavjud bemorlarda nomedikamentoz davolash bilan birgalikda medikamentoz davolashni xam kullash lozim.

Antigipertenziv dorilarning asosiy guruxlari.

1. **Diuretiklar:**

Gipotenziv dorilar asosiy guruxilaridan birini diuretiklar tashkil kiladi. Diuretiklar ta`sirida natriyning ekskresiyasi oshadi, plazmadagi natriy balansi muvozatlanadi. 6-8 xaftadan sung diuretiklar ta`siri sekinlik bilan susayib, yurak xajmi normallashadi. Diuretiklarning nodiuretik mexanizmi xam mavjud bulib, bu ta`sir an`anaviy diuretiklarning subklinik dozalari tavsiya etilganda yuzaga chikib, tomirlarning kengaytirish xususiyatiga ega(18).

AG ni davolashda diuretiklarning kuyidagi guruxlari kulaniladi:

tiazidli, tiazidsimon (irdapamid va b.), va kaliy saklovchilar.
Diuretiklarni uzok vakt mobaynida kullash tajribasi shuni kursatadiki, natijada AG li bemorlarda yurak-qon tomir tizimi asoratlari kamaydi, ayniksa, ularning kichik dozalarda kullanilishi bu gurux preparatlarni imqoniyatini oshiradi.
SHuningdek, keyingi yillarda trayl tekshiruvlari natajasida diuretiklarning organoprotektiv ta`sirga ega ekanligi, ayniksa, bunda chap korincha gipertrofiyasi belgilarining sezilarli kamayganligi Nojuya ta`sirlari: bosh ogrishi, tez charchash, bushashish, bosh aylanishi, kungil aynish, depressiya, gipokaliemiya, giponatriemiya, jinsiy moyillikning susayishi va b.
Diuretiklarni AUF ingibitorlari va kal`siy antagonistlari bilan birgalikda kullash maksadga muvofik va u yaxshi natijaga erishdi.

Betta(V)-adrenoretseptorlar kamallari.

V-blokatorlar selektiv (fakatgina V1 reseptorlarini kamal etuvchi) va noselektiv (V1-V2 reseptorlarni xam kamal etuvchi) turlarga bulinadi.
Ular ta`sir etishiga kura:
Betta reseptorlarni kamal etuvchi va qon tomirlarni kengaytiruvchilarga bulinadi. Ular membranani barkaror etish xususiyatilariga ega. Bular ta`sirida yurakning xajmi kamayadi (manfiy inotrop xususiyati) va YUKS i kamayadi(manfiy xronotrop xususiyati), tomirlarning umumiy periferik karshiligi kamayadi va AD kamayadi. Bu gemodinamik samaradorlik preparatlarning renin ajralishiga tuskinlik kilishi, angiotenzin-al`dosteron sekresiyalarining kamayishida, aorta eyi va karotid sinusi baroreseptorlari sezuvchanligining oshishi natijasida noradrenalin ajralishining kamayishi va bosh miyaning qon-tomirlarni xarakatlantiruvchi
Nojuya ta`sirlari:
-Miokardning kiskaruvchanlik funksiyasini kamaytirishi natijasida, yurak etishmovchilik belgilari yakkol avj oladi.
-Aterioventrikulyar utishni susaytiradi.
-Reyno sindromi, utib ketuvchi chuloklikni kuchaytiradi.
-Bronxospazm chakiradi.
-Uykuchanlik, charchash, depressiya belgilari yuzaga keladi.

Preparatning nomlanishi	Dozasi, mg/sut. (sutkalik dozasi va tavsiya etish soni)
Propranolol(obzidan)	20-80 (2-3)
Bisoprolol(qonkor)	10 (1)
Metoprolol(lopresol)	100 (1)
Pindolol(visken)	10 (1)
Nadolol(korgard)	80-240(1-2)
Oksiprenolol	80-480(2-3)
Betaksolol	5-20(1)
Atenolol(tenormin)	50-100(1)

Qarshi ko`rsatma:
Aterioventrikulyar qamal 2-3 darajali;
Bradikardiya;
Bronxoobstruktiv sindrom;
STSS;
Dekompensasiyalangan yurak etishmovchiligi;
-Reyno sindromi;
Qndli diabet.

III. Kaltsiy antagonistlari (KA).

Arterial gipertenziyani davolashda 30 yildan buen KA lari samarali kullanilib kelmokda. KA diuretiklar va V-AB lardan farkli ularok, uzok vakt kullanilganda insul`t, miokard infarktining rivojlanishini kamaytiradi.
.KA lari farmakologik xususiyatlariga kura kuyidagi guruxlarga bulinadi:
KA ning I avlodi: nifedipin, verapamil, diltiazem.
Ularning kamchiliklari kuyidagilar:

-Ta`sirning erta boshlanishi va buning okibatida neyrogumoral faollik kuchayishi.
-Ta`sir doirasi oz vakt bulganligi sababli, bir necha bor kabul kilishga extiejning tugilishi.
-Tukimalarda selektivligi past.
-Metabolizmining yukori darajada ekanligi.
-Maksimal va minimal qonsentrasiyalari urtasidagi farkning kattaligi.
-Nojuya ta`sirlarining kupligi.
KA ning II avlodiga nifedipin, verapamil va diltiazemning uzokrok ta`sir etuvchi shakllari va nimodipin, nisoldipinlar kiradi.
KA ning III avlodigi amlodipin va lasidipinlar kiradi.
Ka ning ta`sir mexanizmi:
-Sillikmushakli qon-tomirlaridagi kal`siy ionlarini kamallaydi.
-Vazodilatasiyalik xususiyatiga ega.
Kal`siy antagonistlarini kullashga tavsiyalar va karshi mone`liklar:
Atrioventrikulyar kamal II-III darajasi (Verapamil va diltiazem
KA ning klinik samaradorligi ustunligi:

1. Uzok ta`sir kiluvchi KA lari kariyalardagi sistolik AG da, AG va stenokardiya birgalikda kelganda kullash yaxshi natija beradi: ya`ni, bunda serebrovaskulyar asoratlar xavfi sezilarli kamayadi, shuningdek, tomirlarga boglik dementsiyaning oldini oladi.(Neal B va b. 2000 y.)
2. KA lari renoprotektiv ta`sirga ega, shuning uchun ulardan amlodipin va lasidipinning dozalari SBE da tugri korreksiyalash shart emas.
3. KA larining uzok ta`sir etuvchilarini kullanilganda SAB va DAB pasayib, chap korincha massasi kamayadi.

Nojuya ta`sirlari:
Bosh ogrishi, bosh aylanishi, periferik shishlar, teri katlamlarining kizarishi, kardiodepressiv ta`sir (ayniksa, verapamil va diltiazem yurak etishmovchiliklarini kuchaytirib, bradikardiya, AV kamallarga olib keladi) va kamdan-kam xollarda kabziyatning kelib chikishi xisoblaniladi.
Kal`siy antagonistlarini kullash sxemasi:

Preparatning nomlanishi.	Dozasi mg/sut(sutkalik dozasi va tavsiya etish soni).
Verapamil (finoptin, izoptin)	240-480(3-4)
Diltiazem (kardil, dilzem)	180-360(3)-
Nifedipin (korinfar, kordafen)	40-80(3-4)
Nifidepin (adolat SL)	20(1-2)
Amplodipin (norvask)	5-10(1)
Isradipinin (lomir)	5-10(1)
Lasidipin (lasipil)	2-4(1)
Felodipin (ilendil)	5-10(1)
Nitredipin (bayipress)	20(1)

IV. Angiotenzinni uzgartiruvchi ferment (AUF)-ingibitorlari:

AUF-ingibitorlariga kiruvchi preparatlar AG I va AG II ga utishiga tuskinlik kiladi, shuningdek, qon qon tomirlarini kengaytiruvchi bradikininning faolligini oshirishda ishtirok etadi.
AUF-ingibitorlari ta`sirida organizmdagi gormonlar mikdori kuyidagicha uzgaradi:
-renin sekresiyasi oshadi.
-angiotenzin 1oshadi.
-angiotenzin 2 kamayadi.
-al`dosteron mikdori kamayadi.
-bradikinin mikdori oshadi.
AUF-ingibitorlari kuyidagicha tavsiflanadi:
1 sinf-lipofil dorilar.
Kaptopril

Alasepril
Fentiapril
2 sinf-lipofil dorilar.
2 A-buyrak orkali ajraluvchilar:
Kvanapril (lotenzin)
Perindopril (prestarium)
Selazapril (inxibeys)
Enalapril (renitek)
2 V-elimenasiyaning 2 xil yuli mavjud preparatlar:
Moekspril (MOEKS)
Ramipril (tritase)
Spirapril (renpress)
Trandorapril (ropten)
Fozinopril (monopril)
3 sinf-gidrofil preparatlar:
Lizinopril (zestril)
Silazapril.
-Arterial vazodilatasiya xususiyati (qon tomirlarining umumiy periferik karshiligini kamaytirish) post zurikishni kamaytirish.
-Venoz dilatasiya (oldingi zurikishni kamaytirish, ya`ni chap korinchadagi bosimni kamaytirish).
-Kardioprotektiv ta`sir.
-Koronar vazodilyatasiyalik xususiyati.
-Buyraklar, bosh miya, skelet mushaklari va boshka organlarda qon aylanishni yaxshilash.
-Simpato-adrenal faollikni kamaytirish.
-Adashgan nerv tonusini oshirish.
-Bradikinin va b. Kallikrein-kinin tizimi faolligini oshirish.
-E2 va J2 prostoglandinlar xosil bulishini oshirish.
-Qon va miokarddagi natriy uretik omil mikdorini oshirish.
-Antitrombotik ta`sir.
-Antioksidant ta`sir.
-Urikozurik ta`sir.
-Glyukoza metabolizmini yaxshilash.
Nojuya ta`sirlar:
-Yutal -3-6% uchraydi. (davolashni birinchi xaftasida uchraydi)
-Angionevrotik shish-preparatni olib tashlashni talab kiladi-0,04% uchraydi.
-Buyraklar funksiyasi emonlashuvi mumkin-agar yukori dozalarda kullanilganda, proteinuriya, giperkaliemiya va azotemiya kuzatiladi.
-Terida toshmalar, ta`m sezgisining yukolishi, juda kam uchraydi, yukori dozalarda kullanilganda.

APF ingibitorlarini kullash tartibi:

Preparat	Dozasi, mg/sut(sutkalik mikdori, tavsiya etish soni)
Kaptopril (kapoten)	25 – 150 (2-3)
Kvinapril	5 – 80 (1)
Lizinopril	2,5 – 40 (1)
Enalapril (berlipril,enap,enam)	5 – 40 (2)
Perindopril (prestarium, kovereks)	2 – 4 (1-2)
Ramipril (tritase)	2,5 – 5 (1-2)
Fozinopril	10 – 40 (1)
Silazapril (inxibeys)	2,5 – 5 (1-2)

Angiotenzin 2 retseptor antagonistlari	
Lozartan (kozaar) Valsartan (diovan) Irbesartan (aprovel`) Kandesartan (atakand) Eprosartan (taveten)	50 – 100 (1) 80 – 160 (1) 150 – 300 (1) 8 – 16 (1) 600 – 1200 (1)

V. Al`fa-adrenoblokatorlar (AAB).

-AAB lar periferik vazodilatatorlarxisoblanadi.
Ta`sir mexanizm: al`fa-1 va al`fa-2 adrenoreseptorlar stimulyasiyasini bartaraf etishga yunaltirilgan.
Ular kuyidagicha bulinadi, ya`ni:
-selektiv(prazozin, terozozin, doksazozin)
-noselektiv (fentolapamin, tropafen)
Ta`siriga kura:
-kiska ta`sir etuvchilar: prazozin, trimazozin
-uzok ta`sir etuvchilar: bunazozin, doksazozin.
Ular: vazodilyatasiyalik(prazozin, doksazozin), antiaterogenlik xususiyatlariga ega.
Nojuya ta`sirlari:
-Ayniksa, kariyalarda birinchi bor kullanilganda AB tez tushib, ortostatik kollaps belgilarini yuzaga chikarishi mumkin. (HOPE, TOMHS)

Al`faadrenoblokatorlarni kullash tartibi:

Preparatning nomlanishi	Dozasi, mg/sut (sutkalik va tavsiya etish soni)
Doksazozin Prazozin Terazozin Karvedilol (al`fa va betta adrenoblokator)	1 -16 (1) 0,5 – 20 (2-3) 8 – 80 (1) 12,5 – 50 (2)

Vaziyatli masalalar:

1-masala. F. ismli bemor ayol 37 yoshda, kasalxonaga gipertonik kriz, o`pka shishi bilan asoratlangan xolatda olib kelingan. AG`B 220G`140 mm sim.ust. 7 yildan buyon AG`B 150G`90, 180G`120 mm sim.ust. ga teng xolda oshib turadi, sababi noma`lum, (bemorga ekskretor urografiya kilingan, normal natijani bergan). Gipertonik krizni pentamin, laziks bilan, vena ichiga klofelin, droperidollarni kullash bilan xam bartaraf etishning imkoni bulmadi.
Sizning tashxisingiz? Davolash usuli.

2-masala. V, ismli 60 yoshli bemorda tulik kundalang kamal, yurak kiskarishlari soni 32-46 martagacha, AG`B 220G`100 mm sim.ust.ga oshib gipertonik krizlar bezovta kiladi.
Davolashni tavsiya eting.

3-masala. M, ismli bemor 32 yoshda, kuchayib boruvchi mushaklarda bo`shashish va umumiy, kuchayuvchi charchash paydo buldi, AG`B barkaror 180G`100, 190G`120 mm.sim.ust.da, siydigi ishkoriy muhitli, oksil – 0,66%, solishtirma zichligi –1020, gipertonik retinopatiya aniklangan. Rezerpin, gemiton, dopegit, anaprilindan samaradorlik yo`k.
Sizning tashxisingiz? Davolashni tavsiya eting.

4-masala. T, ismli 50 yoshli bemor, kasalxonaga «gipertonik kriz» diagnozi bilan olib kelindi, shikoyatlari kuchli bosh ogrigi, kusish, ayniksa yukoridagilar boshni burganda va gavda xolatini uzgartirganda kuchayadi. AG`B 170G`100 mm sim.ust., tusatdan kunning ikkinchi yarmida utkir ravishda ogrib koldi. Oldinlari AG`B oshmagan.

Sizning tashxisingiz? Davolashni tavsiya eting.

5-masala. K, ismli 18 yoshli bemorda, tibbiy kurikda AG`B ning 170G`100 mm sim.ust.ga tengligi aniklanib, terapevtik kasalxonaga yotkizildi, bu erda aorta ustida sistolik shovkin aniklanib, «revmatik etiologiyali nukson va neyrosirkulyator distoniya» diagnozlari kuyildi.
Sizning tashxisingiz va tekshirish rejangiz?
Davolashni tavsiya eting.

6– masala. Bemor T. 24 yoshda, 17 yoshida qon bosimi 150G` 90 mm. sim. gacha oshganligi (tasodif) aniqlangan, siydik tahlilii normada bo`lgan. O`zini xis qilishi normal bo`lganligi munosabati bilan vrachga murojat qilmagan. Oradan 5 yil o`tgach, bosh og`rig`i paydo bo`lgan. AqB 180G`110 mm. sim. ust. ga ko`tarilgan. Siydikning ayrim tahlillarida oqsil miqdori 0,033% bo`lgan.

1. Dastlabki tashxis?
2. Tashxisni tasdiqlovchi tekshirishlarni tavsiya eting.
3. Davolashni tavsiya eting.

7 – masala. Bemor 18 yoshda, vrach ko`rigida qon bosimi 170G`100 mm. sim. ust. ga ko`tarilganligi aniqlangan. Kasal terapevtik stasionarga yotqizilgan va aorta ustida sistolik shovqin borligi topilgan.
1.SHubxa qilinayotgan tashxis?
2.Davolash taktikasi

Mavzu savollari: Nazorat savollari.

1.Simptomatik arterial gipertenziya tushunchasi, etiologiyasi.
2.SAG patogenezi.
3. SAGtasnifi.
4.Renoparenximatoz SAG xususiyatlari.
5.Renovaskulyar etiologiyali SAG xususiyatlari.
6.Gemodinamik etiologiyali SAG xususiyatlari.
7. Feoxromositomadagi SAGxususiyatlari.
8. Konn sindromi.
9.Itsingo-Kushing sindromi.
10. SAG laborator-instrumental diagnostikasi.
11. SAGni davolash prinsiplari.
12.Gipotenziv preparatlar tasnifi.
13. Gipotenziv preparatlarning nojo`ya ta`sirlari.
14. Gipotenziv preparatlarga qarshi ko`rsatma.

Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

ASOSIYLARI:

1. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Medisina, 1990g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Medisina, 1994, 1998 g.
3.Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Medisina, 1993, t. 2.
4. Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney pod.obsh. red. akad. Komarova 1 tom, M,1999 g..
5. Dignostika bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov., 1 tom, M, 2000 g
6. Lechenie bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov.., 4 tom, M, 2000

Qo`shimcha adabiyotlar:

1.«Terapiya» pod red. CHuchalina A.L., M. 1996, s. per. s ang.
2. Kobalava J.D., Kotovskaya YU.V. «Arterial`naya gipertoniya 2000. Klyuchevie aspekti diagnostiki, kliniki i lecheniya». Pod red. Moiseeva V.S.-208 s.
3. Kushakovskiy M.S. «Gipertonicheskaya bolezn`i vtorichnie arterial`nie gipertenzii», M., 1991g.

4. Arabidze G.G. «Gipotenzivnaya terapiya», «Kardiologiya», 1997,№ 3.
5.Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Medisina 2002 g.
6. Klinicheskie rekomendasii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova.-M; GEOTAR-Media, 2005 g.

Mustaqil ish: Simptomatik arterial gipertenziyalar. (Internet – tadqiqot referat, doklad) Vaziyatli masalalar, test, test muvofikligi tuzish

12-mavzu : Surunkali yurak yetishmovchiligi.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **"Klayster" usuli** **Usulni amalga oshirish tartibi:** -o'qituvchi mashg'ulotga qadar mavzuning asosiy tushunchalari mazmuni yoritilgan input-matnni tarqatma yoki taqdimot ko'rinishida tayyorlaydi; -yangi mavzu mohiyatini yorituvchi matn ta'lim oluvchilarga tarqatiladi yoki taqdimot ko'rinishida namoyish etiladi; -ta'lim oluvchilar individual tarzda matn bilan tanishib chiqib, o'z shaxsiy qarashlarini maxsus belgilar orqali ifodalaydilar 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:
- **SYUE** to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;

- SYUE etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
-talabalarni SYUE ni tasnifi va klinikasi bilan tanishtirish;
-talabalarni SYUEga xos laborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qilishni o`rgatish;
-talabalarni SYUE gi eKG tekshiruvi natijalarini tahlil qilishni o`rgatish;
- SYUE davolashining asosiy printsiplarini bayon etish;
- talabalarni SYUE da qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;
-SYUE ni rivojlanishinioldini olish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

-SYUE etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;
- SYUE tasnifini, klinikasini, diagnostikasini;
- SYUE davolashning asosiy printsiplarini;
- SYUE da ishlatiladigan vositalarning nojuya ta`sirlarini;
- SYUE ni profilaktikasini.

Talaba qila olishi kerak:

- SYUE li bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- SYUE ga xos klinik belgilarini aniklashni;
- SYUE ga xoslaborator– instrumetal tekshiruvlar natijalarini tahlil qilishni;
- SYUE li bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- SYUE li bemorlarga klinik tashxisni asoslashni va tuzishni;
- SYUE li bemorlarga parhez va rejali davolashni tavsiya etishni;
- asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yozishni.

Mavzuni asoslash

SYUE tarkalgan kasalliklarni asorati sifatida rivojlanib avj olib kechadi,ulim darajasi yukori. SHuning uchun xam erta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish - shifokorning amaliy faoliyatida muhim ahamiyatiga ega.

Mavzu bayoni: Surunkali yurak yetishmovchiligi -bu yurak qon-tomir sistemasi ichki a`zolarga va to`qimalarga qonni zarur miqdorda etkazib berish qobilyatini buzilishidir.

Qon aylanishi yetishmovchiligi degan tushinchaga yurak yetishmovchiligi (YUE) va qon-tomir yetishmovchiligi (QTE) kiradi. Ko`pincha QAE yurakning shikastlanish ustinligi bilan bog`lik bo`lganligi munosabati bilan “YUrak yetishmovchiligi” termini amaliyotda qo`llaniladi.

YUrak yetishmovchiligi asosida yurakning nasos funktsiyasi pasayishi yotadi. YUE odatda ikkilamchi bo`lib yurak, tomir va boshqa a`zolarning birlamchi kasalliklari asorati sifatida yuzaga keladi.

YUrak yetishmovchiligi o`tkir va surunkali kechuvda bo`lib, chap qorinchaning sistolik va diastolik disfunktsiyasi rivojlanib, yurakdan chiqayotgan qonning hajmi oshgan yoki kamaygan bo`lishi mumkin.

SYUEni rivojlanishiga olib keluvchi sabablar quyidagilar bo`lishi mumkin:

* Tahminan 70% - YUIK, AG
* Tahminan 15% - 18% - miokardning nokoronarogen zararlanishlari: miokarditlar, kardiomiopatiyalar, miokardiodistrofiyalar.
*Tahminan 15%-20% - Revmatik va tugma nuksonlar

* Tahminan 5%-8% - Perikarditlar,miokardning infiltrat. kasal-ri: amiloidoz, sarkoidoz. YOshlarda YUEning asosiy sababchisi yurak va katta qon-tomonlarning tug`ma nuqsonlari va yurak mushagining yalig`lanishidir.

YUEning asosiy rivojlanish mexanizmlari

Chap qorinchaning sistolik disfunktsiyasi: aterosklerotik va infarktdan keyingi kardiosklerozda, dilatatsion kardiomiopatiyada, miokarditlarda, miokardiodistrofiyalarda va boshqa kasalliklarda vujudga keladi.

Chap qorinchaning diastolik disfunktsiyasi:gipertrofik kardiomiopatiyada,arterial gipertenziyada,chegaralangan mitral stenozda
kuzatiladi.

Bosimli o`ta yuklama- bu chap qorinchaning sistolik o`ta yuklamasidir: arterial gipertenziyada, aorta kopkogining stenozida rivojlanadi.

Hajmli o`ta yuklama- bu chap qorinchaning diastolik o`ta yuklamasidir. Bu protsess aortal va mitral klapanlari yetishmovchiligida, qorinchalararo devorning defekti, arterial yulakchaning ochiq qolishida va boshqa holatlarda kuzatiladi.

Patogenezi

Yurak-qon tomir sistemasi faoliyatida neyro-gumoral regulyatsiyani buzilishi natijasida YUEning rivojlanishi haqidagi to`liq ma`lumot faqat oxirgi yilarda ochildi. Bu haqida bilimlarni to`planib borishi, uning ayrim regulyator komponentlariga aktiv ta`sir etuvchi turli sinfdagi preparatlarni paydo bo`lishi masalani yana ham oydinlashtiradi. Gemodinamika buzilganda dastlab SAS ishga tushadi, albatta, u so`zsiz kompensator xarakterga ega. Bir qator aniq mexanizmlar asosida yurakning nasos funktsiyasi yurakning qisqarish sonini va qisqarishining oshishi yo`li bilan taiyinlanadi: yurakning siqib chiqarish qon hamji (SV) pastligiga qaramasdan arteriolalar qonstriktsiyasi bilan qon bosimini me`yorida ushlab turiladi: venalar qonstriktsiyasi kuchayadi, bu esa venoz qonni qaytishiga , hamda yurakda qon bosimini oshishiga olib keladi; sistolik hajm Frank-Starling mexanizmi bo`yicha oshadi. Shunda yurak foaliyati intensiv rejim xolatida bo`lib, katta energetik sarflash hisobiga bajariladi. SASni miokardga bevosita ta`siri o`rganildi.

Oxirgi yillardagi ma`lumotlarga qaraganda katexolaminlarning aritmogen ta`sir etish imqoniyati bor. Katexolaminlar β retseptorlarni stimullash hisobiga K ni xujayra ichiga kirishini ko`paytiradi, natijada gipokalemiya rivojlanadi.

Nor yurakning triggerli faolligini kuchaytiradi ayniniqsa miokardning ishemiya xolatida.

SAS ning uzoq vaqt faolligi natijasida yuzaga kelgan taxikardiya miokardning talabini va ta`minlanishiga salbiy ta`sir ko`rsatadi: qisqarish kuchini va sonini buzadi. Normada esa qisqarish soni oshishi bilan qisqarish kuchi orta boradi, lekin kasal yurakning kiskarish soni oshsada miokardni qisqarish qobiliyati pasayadi.

Shunday qilib, neyro-gumoral sistemasini faollashishi kardiomiotsitlardagi makroergik fosfatlarning sintezini buzadi, kal'tsiy yuklamasini oshiradi, vazoqonstriktsiyaga, organizmda natriy Bilan suv saklanib kolishiga qonning umumiy xajmini (OTSK) oshishiga olib keladi. Bularning xammasi miokardning qisqarish va bo`shashish qobiliyatini buzadi, bo`shliqlarini kengaytiradi va YUEning klinik belgilarini yuzaga keltiradi.

Yuqorida keltirilgan YUE mexanizmni chap qorincha "remodellanishi" tushunchasiz bugungi kunda tasvirlash mumkin emas. "Remodellanish" deganda chap qorincha strukturasini qayta qurilishi tushuniladi: miokard gipertrofiyasi, old devorlarining yupqalashishi, bo`shliqlarini kengayishi ( dilatatsiyasi ), miokardial fibroz. Bu o`zgarishlar qorinchalarining o`z geometrik strukturasini o`zgartiradi, ellipsoid (cho`zilgan ) shaklidan ko`proq sferik shaklga aylantiradi.

Geometrik qayta qurilishni sonli baxolash uchun bugungi kunda sferik indeksini aniqlash tavsiya etiladi (chap qorinchaning ko`ndalang diametrini uni uzunlik diametriga nisbati olinadi). SYUEning taraqqiy etishi sferik indeksini oshishi bilan xarakterlanadi. CHap qorincha bo`shlig`ining kundan-kunga kengayishi va uning devorlarini yupqalashishi qisqarish qobiliyatini pasayishiga chap qorinchaning sistolik yetishmovchiligining avj olib rivojlanishiga keltiradi.

Qon aylanish yetishmovchiligining tasnifi:

Strajesko-Vasilenko (1935)

I boskich -yashirin qon aylanishi yetishmovchiligi (QAE).

Bunda fizik yuklama olganda xansirash, yurak urishi, holsizlik ro`y berib, tinch holatda ular o`tib ketadi.

II boskich-A davri-tinch holatda KAE o`rtacha rivojlangan, fizik yuklamaga tolerantligi ( chidamlik ) pasaygan: Gemodinamika kichik qon aylanish sistemasida chuqur darajada buziladi.Ba`zida o`tkir chap korincha yetishmovchiligi xolatlari (mas.o`pka shishi) rivojlanishi mumkin.

B-davri- QAE belgilari tinch holatda yaqqol rivojlangan. Gemodinamika kichik va katta qon aylanish sistemasida chuqur darajada buziladi.

III boskich-QAE ning oxiri distrofik stadiyasi bo`lib bunda gemodinamika, modda almashinuvi yaqqol buzilgan, a`zo va to`qimalarda qaytmas o`zgarishlar mavjud bo`ladi.

II boskichni faol davolash natijasida turg`unlik belgilarini kamaytirish, kasalning klinik xolatini stabilizatsiyalashga erishish mumkin. Bu tasnif bo`yicha o`tkir YUE : o`ng va chap qorincha turlari - farqlanadi.

Chet ilmiy adabiyotida va vrachlar amaliyotida N'yu-York yurak assotsiatsiyasi (NYHA) tomonidan tavsiya etilgan YUEning funktsional tasnifidan foydalaniladi. Bu tasnifda bemorning holati funktsional sinflarga bo`linadi.

I FS- fizik faollik chegaralanmangan: bemorda odatdagi (kundalik) fizik yuklama bexollik, charchash, xansirash yoki yurak urishini chaqirmaydi (simptomsiz chap qorincha disfunktsiyasi).

II FS -fizik faollik o`rtacha chegaranlangan. Tinch xolatda patsientda xech qanday patologik simptomlar namoyon bo`lmaydi. Odatdagi fizik faollik tez charchashni, yurak yurishini, xansirashni yoki og`riqni yuzaga keltiradi.

III FS -fizik faollik yaqqol chegaralanadi. Garchi patsientlar tinch holda o`zini yaxshi sezadi, oz miqdordagi fizik zo`riqish YUEning klinik belgilarni yuzaga keltiradi.

IV FS- har qanday fizik faollikda diskomfort belgilari vujudga keladi: YUE belgilari tinch holatda ham sodir bo`ladi, va arzimagan kichik fizik

YUE ning klinik manzarasi

SYUEning boshlangich davrida asosiy klinik belgilari xarsillash, xolsizlik va shish sindromidir. Uning birinchi dastlabki belgisi fizik zo`riqqan paytdagi xarsillashdir. SHifokor bu xarsillashni jismoniy mashg`ulot bilan shug`ullanmagan yoki o`pka kasalliklarida sodir bo`ladigan xarsillashlardan farqlashi lozim. YUE ning yana bir belgisi- bu ortopnoe ya`ni kasal gorizontal xolatida xarsillash xosil bo`lib, uni o`tirishga majbur qiladi. Buning mexanizmi shundan iboratki, gorizontal xolatda yurakka kelayotgan qonning miqdori ko`payadi, bu kichik qon aylanish sistemasida vena va kapillyarlarda bosimni oshiradi, o`pka interstitsial to`qimasida shish paydo bo`lishiga va xansirashga olib keladi. Ortopnoening ekvivalenti deb tungi paroksizmal yo`tal xisoblanadi. O`pka kasalliklaridagi yo`taldan farqi, unda kam bag`lam ajralishi va YUEni davolaganda xarsillash tezda o`tib ketadi.

Keyingi belgi - yurak astmasidir - ko`pincha tunda sodir bo`ladi, xarsillashning keskin va intensiv ravishda rivojlanishi xamda qo`rquv xisi bilan xarakterlanib, ko`pincha tezkor terapevtik yordam talab qiladi. YUrak astmasining rivojlanishiga sabab kichik qon aylanish sistemasida suyuqlik xajmini tezda ko`payib ketishi, ayniqsa, kasal gorizontal xolatda yotganda, tunda yurak faoliyatini adrenergik regulyatsiyasining pasayishi, nafas olish markazining aktivligini pasayishidir. YUE eng xavfli asorati -o`pka shishi bo`lib, tezkor va intensiv terapiya talab qiladi, u ko`pincha o`limga olib keladi.

Nikturiya-

Ayrim kasallar kechkurunga borganda oyoqlarida charchash belgilarini sezadilar. Bu belgi mushaklarda perfuziya pasayishi va tomirlarning kengayish rezervini buzilganligini ko`rsatadi.

YUE boshqa klinik belgilaridan yuklama olganda yurak urishini tezlashishi, yurak urishini notekisligini xis etishi va bir qator astenik va nevrologik xarakterdagi shikoyatlarini kuzatish mumkin.

YUE ning terminal boskichida esa bemor ko`pincha majburiy xolatda, tinch xolatda xam xarsillash kuzatiladi. Bunday bemorlar ozib ketgan, terisi sarg`aygan, akrotsianoz bo`ladi. Ko`pincha bo`yin venalari bo`rtgan, turlicha darajada shish sindromi rivojlangan bo`ladi. Pul'si tezlashgan, aritmik bo`lishi mumkin, bilak arteriyasida qon bosimi pasaygan-sistolik AB 90-100 mm.sim.ust- dan oshmagan bo`ladi. Ko`rikdagi perkussiya va auskul'tatsiyasidagi o`zgarishlar YUE ni keltirib chiqargan kasallikning xarakteriga bog`liq bo`ladi. Ko`pincha yurak perkussiyasida uning chegaralarini chapga va o`ngga kengayganligi kuzatiladi. CHo`qqi turtkisi kengaygan, kuchsizlangan, oldingi aksillyar chiziqda aniqlanadi. YUrakni I toni bo`g`iqlashgan, yurak cho`qqisida, uch bo`lakli protodiastolik ritm eshitiladi. YUE ning yana bir auskul'tativ belgisi - o`pka arteriyasida bosimning baland bo`lishi munosobati - II tonning kuchayishi.Nafas olish sistemasini tekshirganda turli xil nafas olishni tezlashishidan to CHeyn Stoks nafas olishgacha xam uchratiladi.

O`pkaning pastgi xududlarida krepitatsiya yoki xo`l xirillashlar eshitiladi.

Qorin soxasini pal'patsiya qilinganda jigarni kattalashganligi, qattiqlashganligi, chetlarini yassilashganligi aniqlandi, yurak jigar sirrozida esa jigar massasi qattiqlashgan, chetlari o`tkirlashgan bo`ladi: uch tabaqali klapanlari yetishmovchiligida jigar uchlarini pulsatsiyasi kuzatiladi. Bundan tashqari pal'patsiya gepotoyugulyar refleksini aniqlash mumkin: qorinni o`ng yuqori kvadratini o`rta intensivlikda bosilganda bo`yin tomirlarini shishini ( bo`rtib chiqishini) ko`rish mumkin. Pal'patsiya yordamida qorin bo`shlig`ida suyuqlik astsit borligini aniqlash mumkin.

SYUE ning Fremingem diagnostik mezonlari

Katta mezonlar

YUrak astmasi,»ortopnoe» xolati

Bo`yin venalarining burtib chikishi

Gepatomegaliya

O`pka da xirillashlar
Kardiomegaliya
Patologik 111 ton
Venoz bosimining oshishi
* Musbat gepato-yugulyar refleks.

Kichik mezonlar

Oyokda shishlar aniklanishi
Tungi yutal
Fizik yuklamada xansirash
Gepatomegaliya
Gidrotoraks
Taxikardiya > 120
O`pka tiriklik xajmini 1/3 kamayishi

1995 yilda VOZning ishchi guruxi YUE ning soddalashtirilgan diagnostik algoritmini ishlab chikdi. Undan statsionar xamda ambulatoriya sharoitida foydalanish mumkin. Patsientlarning shikoyatlariga qarab YUE borligi xaqida shubha qilish mumkin. Uning kasallik tarixini o`rganish lozim, o`tkazilgan fizikal tekshirishlar xam diagnoz kuyishga yordam kilada. Keng qo`llanadigan EKG etarli informatsiya berishi mumkin: Q-tishchasining mavjudligi, R-tishchasi to`lqinining pastligi (yoki R ning yo`qligi ) miokard infarktini o`tkazilgandan darak beradi. R tishchasini V6 da baland bo`lishi chap qorincha gipertrofiyasini ko`rsatadi. V1-2 da R tishchasining baland bo`lishi yoki S tishchasining to V5-6 gacha chuqur bo`lishi o`ng qorincha gipertrofiyasining belgilari xisoblanadi. Yurak ritmini turli xolda buzilishi, paroksizmal taxikardiya va xilpillovchi ( tebranuvchi ) bo`lmachalar aritmiyasi, o`tkazuvchanlikni buzilishi SYUE ni dekompensatsiyasini sabablarini ko`rsatishi mumkin. eKG yordamida sutkalik (Xolter) monitor-lash diagnostik imqoniyatlarni yana xam oshiradi.

Ko`krak qafasi rentgenografiyasi yurak va o`pka xolati to`g`risida muxim ma`lumotlar beradi. O`pkaning yuqori bo`laklarida qon aylanishi qayta taqsimlanishi tomirlar diametrini kengayishi o`pka venalarida qon bosimini oshganligi haqida dalolat beradi. YUE ni avj olishi va kichik qon aylanish sistemasida bosimning ko`tarilishi o`pkada interstitsial shishni vujudga keltirada, bo`laklararo suyuqlik borligi va limfa tomirlarini kengayishi Kerli chizig`ini xosil qiladi. YUE ning keyingi davri uning avj olishi bilan bog`liq bo`lib, o`pka al'veololar shishi rivojlanadi, bu o`pka ildizidan tarqaluvchi patologik dog` shaklida rentgenogrammada ko`riladi. Kardiotorakal indeks aniklanadi, bu - yurak ulchamini ko`krak ulchamiga nisbati - yurak nuqsonlarida, DKMPda, chap qorincha anevarizyaasida va b. kengayadi; klapanlar kaltsinozi, plevra va perikard bo`shlig`ida suyuqlik borligini ko`rsatadi. exokardiografiya YUEni aniqlashda ishonchli diagnostik metod bo`ladi. YUE ning paydo bo`lishi chap korincha xajmini sistola va diastolada oshishi, chap qorincha miokard massasini ko`payishi, siqib chiqarish (vibros) fraktsiyasini kamayishi, chap qorincha zarb hajmini oxirgi diastolik xajmga nisbati bilan belgilanadi. Siqib chiqarish (vibros) fraktsiyasini 30% dan kam bo`lishi ogir dekompensatsiya sodir bo`lganligini ko`rsatadi.

Maxsus davolash korxonalarida odatdagi bioximik tekshiruvlardan tashqari: qonda renin qontsetratsiyasi, angiotenzin –II, al'dosteron, bo`lmalani natriy uretik peptidlari aniqlanadi, bular YUE ning patoganezida muxim rol' o`ynaydi va prognozini va davolash taktikasini aniqlashda xam axamiyatlidir.

Medikamentoz davolash:

APF ingibitorlari, diuretiklar, yurak glikozidlari, APF ingibitorlarini ko`taraolmaslik xollarida AT2 antagonistlari, gidrolazin yoki izasorbid dinitrat. Suyuqlik ushlanishi davom etsa:

1.Tugunli diuretiklar, tiazidli diuretiklar va spirolonakton bilan birga qo`shib beriladi.
2.Diuretiklarini vena tomiriga yuborish lozim.

Gospital etapda davolash variantlari:

1).Kichik dozada β-blokatorlar APF ingibatorlari va diuretiklari bilan birga beriladi.
2).YUrak glikozidlari, tugunli diuretiklar vena ichiga va spirolanakton beriladi.
3).Noglikozidli inatrop dorilari: dopomin, dobutreks.
4).Ultrafiltratsiya, mioplastika.

Umumiy tavsiya – tuz va suyuqlik iste`mol qilishini chegaralashdan iborat, ovqat tarkibdagi tuz mikdori 1,5 – 2 dan oshmasligi, suyuqlik esa suyuq ovqatlarni xam hisobga olgan xolda 1,2 litrgacha bo`lmog`i lozim. Bemorlar iste`mol qilgan bir sutkada suyuqlik miqdorini va ajralib chiqarilgan mikdori haqida doimo xisob olib borishlari shart. Ovqat tarkibida etarli mikdora o`simlik va hayvon oqsillari, vitaminlar bo`lishi kerak.

Kunda o`rtacha intensivlikda fizikal yuklama bilan 4 soat davomiyligida, 4 – 6 oy davomida mashq qilish, ayrim olimlarning fikricha, YUE ni funktsional klassini pasaytiradi: kislorod bilan maksimal ta`minlanishini ko`paytiradi, organizm fizik yuklamaga nisbatan tolerantligini oshiradi. Terapiyaning effekti ko`pincha bemorning kasallik to`g`risida tushunchasi borligiga tavsiya qilingan tadbir va mulojalarni bajarishga tayyor ekanligiga bog`liqdir.

YUN ning klinik belgilari mexanizmni muxim komponenti organizmda suyuqlikni ushlanib qolishligidir. Diuretiklar natriy va suvni buyrakda ekskretsiyasini ko`paytirish orqali turg`unlik alomatlarini kamaytiradi, natijada yurak bo`shliqlarida qon bosimi pasayadi, xajmli yuklama kamayadi. YUE ning dastlabki stadiyalarida diuretiklar qo`llash maqsadga muvofiq emas, chunki bunda xam elektrolit balansida yaqqol o`zgarishlar kuzatilmaydi. Faqat gipoxloridli parxez bilan chegaralanishi mumkin.

YUE o`rta va og`ir xolatlarida asosan tugunli diuretiklar (furosemid, uregit, bumetadin) tavsiya etiladi. Tugunli va tiazidli diuretiklarni birga qo`llash mumkin. Tanlangan doza optimal xisoblanadi, kachonki sutkada ajralgan siydik miqdori 2 – 2,2 l tashkil qilsa, yoki u kundalik iste`mol qilingan suyuqlikdan 800 – 1200 ml ortiqcha miqdorni tashkil etgan taqdirda.

SYUE rivojlanishi to`g`risidagi yangi faktlarni e`tiborga olgan xolda APF ingibitorlarini ishlatish muxim axamiyatga egadir. Bu preparatlarning effektivligi faqatgina tsirkulyatsiyadagini emas, to`qimalardagi neyrogumoral sistemani ham blokada qiladi, ya`ni angiotenzin II, noradrenalin va vazopressinlarning xosil bo`lishini to`xtatadi. APF ingibitorlarining SYUE ni avj olishini sekinlashtirish qobiliyatiga ega.

Bu preparatlarni qo`llash SYUE ni dastlabki davridan boshlash maqsadga muvofiqdir.Ularning salbiy ta`siri: arterial gipotoniya (AD<90/80 mms.u.). SHu sababli kaptopril dozasini asta – sekin titrlash zarur: ya`ni 6,25 mm dan boshlab keyin 75 mg gacha sutkada berish mumkin. APF ingibitorlaridan boshqasini qo`llash mumkin: enalaprilning dastlabki dozasi 2,5 – 5 mg, peridoprilni 4-8 mg/s, lizinopril 2,5 mg/s va boshqalar. Ularning qo`llanishiga qarshi ko`rsatmalar: gipotoniya (AD<90/80 mm.s.u.), buyrak arteriyasining ikki – tomonlama stenozi, surunkali buyrak yetishmovchiligida plazmadagi kreatinin miqdori 200 mej/l dan oshiqligi, giperkaliemiya, ayrim bemorlarda quruq yo`tal paydo bo`lishi.

V – blokatorlarning qo`llash asosida uning ijobiy ta`siri yotadi, buni neyrogumoral yuklamani engillashtirish deb nomlanadi. (Mareev V.YU. 1995). Buning asosida katexolaminlarning ta`siridan yurakni himoya qilish yotadi. Uning klinik effekti qo`yidagidadir: yurak qisqarish sonini kamaytirish, miokardning kislorodga muxtojligini kamaytirish, miokard gipertrofiyasini kamaytirish, fizik yuklamaga chidamligini oshirish, V1- retseptorlarning zichligini va sezuvchanligini tiklash, yurakning diastolik funktsiyasini yaxshilashdan iboratdir.

Preparatlarni salbiy inotrop ta`sir etishini oldini olish uchun uni dozasini sekin titrlash usuli qo`llaniladi: masalan, metaprolol 5 mg dan 2 marta sutkada beriladi, ya`ni uning 1/8 o`rtacha terapevtik dozasini tashkil etadi. Xar 2-3 oyda dozasi oshirib beriladi 3 oyga kelib β-adrenoblokatorlarning miokardning qisqarish funktsiyasiga ijobiy ta`sir dinamikada namoyon bo`ladi, maksimal effekta 6-12 oydan keyin erishiladi.

Yurak glikozidlari ko`pincha miltillovchi aritmiyada qo`llaniladi. Sinusli ritm mavjud bo`lgan bemorlarga esa chap qorincha dilyatatsiyasi yaqqol bo`lganda, diuretiklardan va periferik vazodilatatorlardan etarli darajada effekt bo`lmaganda qo`shiladi.

SYUE li bemorlarda prognozi bo`yicha xavfli qorinchalar ritmining buzilishi bo`lgan xolatda antiaritmik preparatlarning III gurux qo`llaniladi: amiodaron (kordaron) va sotalol (sotaleks). Bulardan effekt bo`lmasa avtomatik defibrillyator implantatsiya qilish zarur. Kordaron birdan-bir antiaritmik preparatlardan bo`lib, dekompensatsiyalashgan bemorlarda o`lim darajasini oshirmaydi.

Hozirda yangi sinf preparatlari – angiotenzin II retseptorlari antigonistlari (lozartan, irbesartan, diovan) qo`llanilmoqda. Ularni SYUE da qo`llanishi patogenetik asoslangan bo`lsada, ularni qo`llash ko`rsatkichlarini sinchiklab o`rganish talab etiladi.

Binobarin YUE ni davolashda qancha yutuqlarga erishilganligiga qaramay ko`pchilik yurak kasalliklarida o`limning asosiy sababchisi yurak yetishmovchiligidir. Birdan-bir xal qiluvchi usul bu uni sog`lom yurak almashtirish bo`lib qolmoqda.

Vaziyatli masalalar.

Bu usul amaliy mashgulotlarning barchasida keng qo`llaniladi. Bunda o`qituvchi mashg`ulotlar bo`yicha tuzilgan masalalardan foydalanadi. Vaziyatli masalalarni echishda talabalarning qiska vaqt mobaynida fikrlash kobiliyati, vaziyatlarga ijodiy va amaliy yondashish darajasi yana bir bor nazorat qilinadi. Bu usul talabalarning o`z bilimlaridan optimal foydalangan holda to`g`ri xulosa chikarish imkoniyatini kengaytiradi.

1 – masala

Bir necha oy oldin miokard infarkti o`tkazgan 65 yoshli bemorda xolsizlanish, zurikkanda xansirash, yurak urib ketishi, to`piq va tovonda shish paydo bo`ldi. O`pkaning pastki qismida nam xirillashlar eshitiladi. eKG da chap korinchaning oldingi devorida chandiqli o`zgarish belgilari aniqlangan.

Sizning diagnozingiz? Bemorda miokard infarktining kanday kechki asorati rivojlangan? Kanday tekshiruvlar utkazish lozim?

Dori vositalarning optimal kompleksini tanlang:

@A. APF ingibitorlari va diuretiklar *
@Б. Verapamil va lidokain
@B. Diuretiklar va yurak glikozidlari
@Г. V - adrenoblokatorlar *
@Д. kal'tsiy antagonistlari va yurak glikozidlari

2 – masala

Bemor 60 yoshda. YUrak urishi, xarsillash va xolsizlikka shikoyat qiladi. YUrak tonlari bo`g`iqlashgan, yurak cho`qqisida sistolik shovqin eshitiladi. Pul's 102 min. aritmik, AKB 140/95 mm.sim.ust. ga teng. O`pkaning pastki qismida nam xirillashlar eshitiladi.Jigar va talok kattalashmagan.

EKG da R - R intervali turlicha, R-tishchasi yo`q,, f - to`lqinlari aniqlanadi, QRS-komplekslari o`zgarmagan. Sizning diagnozingiz? SYUEning bosqichini ko`rsating.

1. Bemorda qanday aritmiya aniqlanadi?

@A. Xilpillovchi aritmiya *
@Б. Qorinchalar ekstrasistoliyasi
@B. Supraventrikulyar ekstrasistoliya
@Г. Atrio - ventrikulyar qamal
@Д. Paroksizmal taxikardiya

2. Qaysi dori vositalarni tavsiya qilasiz?

@A. Digoksin va metoprolol *
@Б. APF ingibitorlari *
@B. α-blokatorlar va kordaron
@Г. Nitrosorbid va furosemid
@Д. Erinit va amiodaron

3 – masala

Katta o`choqli miokard infarkti bilan 58 yoshli bemorda statsionarda kasallikni ikkinchi kunida axvoli tusatdan keskin og`irlashdi: xolati «ortopnoe»,akrotsianoz,nafas olishi chuqur shaklida, tezlashgan – 28 ta min., o`pkalarining pastki 1/3 kismida xo`l xirillashlar eshitiladi. AKB 110/70 mm.sim. ust.ga teng.

Bemorda kanday asorat rivojlandi?

Killip bo`yicha utkir yurak etishmovchiligining darajasini aniqlang.

Qaysi kon aylanish doirasida dimlanish rivojlangan?

Davolash rejasiga qaysi dori vositalarni qo`shimcha qilasiz:

@A. Diuretilarni dozasini ko`paytirish kerak *
@Б. YUrak glikozidlarini qo`shish kerak
@B. Verapamil dozasini oshirish kerak
@Г. Amiodaron qo`shish lozim
@Д. Kaptopril qo`shish lozim *

Mavzu savollari 1.SYUE etiologiyasi, patogenezi.

2.SYUE tasnifi.

4 SYUE klinikasi..

5.CHap korincha etishmovchiligiga xos klinik belgilarni aytib bering.

6.Ung korincha etishmovchiligiga xos klinik belgilar aytib bering.

7.Upka shishida tez erdam.
8.SYUEning laborator – instrumental diagnostikasi.
9.SYUEga xos exoKG uzgarishlarni aytib bering.
10.SYUEning qiyosiy taqqoslashi.
11.SYUEning davolash printsiplari.
12.SYUEni davolashida qo`llaniladigan asosiy dori preparatlari guruhlari.
13.SYUEda aritmiyalar rivojlanishini oldini olish va davolash.
14.SYUEda tromboembolik asoratlarini oldini olish va davolash.
15.SYUE rivojlanishini oldini olish.

Tavsiya etilgan adabiyotlar

- **asosiy**

1. Bobojonov S.N. Ichki kasalliklar. Tibbiyot institutlari talabalari uchun T., Ibn Sino. 2003.
2. Vnutrennie bolezni. Pod red. F.Komarova, V.G. Kukesa, A.S. Smetneva. 2-oe pererab. I dop. Izd. M.Meditsina. 1990., s 454-460.
3. Vnutrennie bolezni. Lektsii dlya studentov i vrachey. Pod red. B.I. SHulutko. – L., 1991. S 364-373.
4. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. M. Meditsina. 1994.
5. Kamolov N.M. Kuyliev M.U. Ichki kasalliklar. Ukuv qullanmasi.- T. Ibn Sino. 1991.
6. U.B.SHaropov va boshqalar. –T.:Ibn Sino, 2007.
7. A.I. Marto`nov, N.A. Muxin va boshqalar “Vnutrennie bolezni” uchebnik v 2 tomax. Moskva: GEOTAR Media, 2005. 1227str.

- **qo`shimcha**

- Terapiya. Allen R., Meyrs M.D. Moskva, GEOTAR Meditsina 1997g. 1024str.
- Differentsial’naya diagnostika vnutrennix bolezney. R.Xelgin., Per. s nemetskogo, pod red. Tareeva, M., Meditsina 1993.
- Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney. Rukovodstvo dlya vrachey v 3-x tomax. Pod obhey red. Kosarova F.I. M., Meditsina 1991.

4. Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Shish – assitik sindromda qiyosiy taqqoslash. (internet – tadqiqot, doklad, jadvali)

13-mavzu : Surunkali pankreatit. Surunkali enterit.

Amaliy mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg’ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O’quv mashg’ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg’ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	talabalar

1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

-pankreatitda kuzatiladigan klinik sindromlarni aniqlay olishni;
- pankreatitdakuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;
- pankreatit bilan ogrigan bemorlarning diagnostikasini;
- pankreatit bilan ogrigan bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- pankreatit bilan ogrigan bemorlarning klinik tashxisini asoslashni;
- pankreatit bilan ogrigan bemorlarga parhez va rejalidavolashni tavsiya etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

4. Mavzuni asoslash

Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri xazim tizimi kasalliklari xisoblanadi. Oxirgi 10 yil ichida ushbu kasallikning usishi ro`y bermokda. SHuningdek, pankreatit bilan ogrishmehnatga layoqatli bo`lgan aholining o`rtasida ko`p uchrayotganligi nogironlikning o`sishiga ham sabab bo`lmoqda. SHuning uchun pankreatit kasalliginierta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish- amaliyot shifokorini kasbga tayyorlashda, uning kelgusi amaliyfaoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi.

Mavzu savollari

1. Pankreatitning etio-patogenezi.
2. Pankreatitning tasnifi.
3. Pankreatitning klinik manzarasi: sub`ektiv ma`lumotlar, umumiy ko`rik, paypaslash, tukillatish va eshitish ko`rsatkichlari, laborator-instrumental xulosalar.
4. Pankreatitni tashxislash usullari.
5. Pankreatitning qiyosiy tashxisi.
6. Pankreatitning davolashning asosiy printsiplari.
7. Pankreatitning kechishi, prognozi.
8. Reabilitatsiya va profilaktik chora-tadbirlar

Pankreatit (yun. pankreas — me’da osti bezi) — me’da osti bezining yallig‘lanishi. O‘tkir va surunkali bo‘ladi. O‘tkir P. alkogolizm, yolchitib ovqatlanmaslik yoki me’yoridan ortiqovqat yeyish, shuningdek, o‘t toshi kasalligi natijasida paydo bo‘ladi. P.ga me’da osti bezi tomirlarining zararlanishi yoki unga tromblar tiqilib qolishi, infeksion kasalliklar, shikastlanishlar va qorin bo‘shlig‘idagi turli yallig‘lanishlar sabab bo‘ladi. O‘tkir P.da me’da osti bezi shishadi; bezning yallig‘langan qismi iriydi yoki to‘qimalari nobud bo‘ladi. Kasallikning klinik belgilari, kechishi va oqibat me’da osti bezi zararlangan qismining kattaligi va og‘ir-yengilligiga bog‘liq. O‘tkir P.ning og‘ir shaklida qorinning yuqrri qismi qattiq og‘riydi va og‘riq orqaga tarqaladi; bemorning ko‘ngli aynib, qusadi, yel kelmaydi, og‘riq zo‘rligidan hushdan ketib qoladi, shok, kollaps holatlari ham kuzatiladi. O‘tkir P.ga xos alomatlar paydo bo‘lganda zudlik bilan tez tib-biy yordamni chaqirish, bemorni yotqi-zib qo‘yish lozim.

Surunkali P. xuddi o‘tkir P.gao‘xshash paydo bo‘ladi. Ko‘pincha o‘tkir P. o‘z vaqtida davolanmasa, kasallik surunkali tuye oladi. Bunda qorin sohasi (asosan, yuqorisi) sanchib og‘riydi va og‘riq chap tomonga tarqaladi, bemorning ko‘ngli aynib qusadi, ishtahasi yo‘qoladi, ichi ketadi, axlati xuddi loyga o‘xshash bo‘ladi. Lab. tekshiruvlariga asoslanib, xu-susan, me’da osti bezi fermenti (amilaza)ni qon va siydiqda aniklab diagnoz qo‘yiladi. Surunkali P. qo‘zigan davrda uni faqat vrach davolaydi. Kasallik xurujlari orasidagi davrda parhezga qat’iy rioya qilish talab etiladi; uglevodli va yog‘li ovqatlardan o‘zni tiyish, ko‘proq oqsilga boy ovqatlar yeyish va vrach ko‘rsatmasi bo‘yicha fermentlar qabul qilish mumkin.

P.ning oldini olishda eng muhimi unga sabab bo‘ladigan omillarni bartaraf etishdan iborat.[1]

Pankreatit

1. Patoligiyasi tavsifi
2. Klassifikatsiya va turlari
3. Sabablari
4. Alomatlari
5. Asoratlari
6. Tashxis

7.Davolash
8.Profilaktika

Oshqozonosti bezi oshqozonning ortqa tarafida joylashgan bo‘lib, o‘nikki barmoqli ichakka ulangan. Pankreatit – mazkur organ to‘qimalarining yallig‘lanish jarayonida yuzaga keladigan xastalik hisoblanadi.

Patoligiyasi tavsifi

Oshoqozonosti bezi ikki vazifani bajaradi:

- O‘nikki barmoqli ichakka tushib, oqsil va yog‘larni parchalashda faol ishtirok ishtirok etuvchi hazm qilish fermentlarini ishlab chiqarish;
- Gormonlar sekretsiyasi – qonga qo‘shiladigan va glyukoza miqdorini me’yorlashtiruvchi insulin va glyukagon.

Nimadir sababli pankretik oqim buzilsa, bosim ortadi va bez hujayralari zararlana boshlaydi. Pankreatitning o‘tkir formasida to‘qimalarning “o‘zini o‘zi hazm qilish” mexanizmi ishga tushadi. Surunkali yallig‘lanish oqibatida hazm qiluvchi fermentlar etishmovchiligi yuzaga keladi. Fermentlar o‘rnini oshqozonosti bezi hujayralarining egallashi uning tashqi sekretor funktsiyasini buzish bilan birga, gormonlar ishlab chiqish vazifasini ham o‘zgartirib yuboradi.

Klassifikatsiya va turlari

Pankreatitning turli alomatlariga ko‘ra bir qancha klassifikatsiyalari ajratilgan.

Xalqaro klassifikatsiyaga ko‘ra kasallik:

- O‘tkir pankreatit (kod MKB-10 K85);
- Alkogol asosli surunkali pankreatit (kod MKB-10 K86.0);
- Boshqa surunkali pankreatitlar (kod MKB-10 K86.1)ga ajratiladi.

O‘tkir pankreatit variantlari:

- Bez faoliyatining tezda buzilishi bilan kechuvchi shishli;
- Nekrotik (pankreonekroz) – ancha og‘ir shakli bo‘lib, shaxsiy fermentlari ta’sirida organ to‘qimalarining emirilishi bilan kechadi.

Surunkali pankreatit alomatlarsiz kechishi mumkin, biroq qaytalanish va zo‘rayish bilan o‘tadi. Qaytalanish mahali bemor shikoyat qilmasligi ham mumkin. Surunkali yallig‘lanish jarayoni kasallik alomatlarining yuzaga chiqishi bilan ro‘y beradi.

Sabablari

Kasallik quyidagi omillar oqibatida yuzaga chiqadi:

- Pankreatitning 60 foiz sababi – alkogol iste’moli; biroq kasallik 5-7 foiz ichuvchi kishilarda rivojlanadi va bunga asosiy sabab, irsiy moyillik hisoblanadi;
- O‘t-tosh kasalliklari, o‘t dimlanishi bilan kechuvchi surunkali xoletsistit va boshqalar;
- 12 barmoqli ichakning chandiqli deformatsiyasi, bezdagi Faterov o‘smasi, ya’ni pankreatik suyuqlikning ichaklarga chiqishidagi mexanik to‘siq;
- mukovistsidoz – bezlar faolligi sekretor faolligining genetik xastaligi, nafas yo‘llarining zararlanishi bilan kechadi;
- lipid almashinuvining buzilishi, o‘tkir yallig‘lanishning qaytalanuvchi epizodlari bilan kechuvchi;
- autoimmun kasalliklar (oshqozonosti bezining birlamchi zararlanishi, Shegren sindromi, birlamchi biliar tsirroz, sklerozli xolangit);
- ba’zi dorilar – azatioprin, furosemid, tetratsiklinlar, ekstrogen preparatlar, prednizolon, metronidazol va boshqalar.

Bolalarda pankreatit o‘t chiqarish yo‘llari va oshqozonosti bezi patologiyasiga bog‘liq. Bu tug‘ma yoki orttitilgan (opistorxoz) bo‘lishi mumkin. Aksariyat hollarda bolalarda bu kasallikka qoringa berilgan og‘ir zarba sabab bo‘ladi. Shuningdek, turli infeksiyalar - gerpes, mononukleoz, parotit, salьmonellyoz kabilar ham sabab bo‘ladi.

Alomatlari

Pankreatitning asosiy belgisi – qorin sohasining yuqori bo‘lmasida turli muddatli og‘riq. Og‘riq to‘satdan yoki sekin-asta boshlanishi mumkin. Odatda og‘riq alkogol iste’moli yoki taom eyilganidan sal o‘tmay boshlanadi.

Oshqozonosti bezining o‘tkir yallig‘lanishi belgilari:

- Qorin sohasi yuqori bo‘lmasida to‘satdan paydo bo‘lib, bel, kuraklar o‘rtasiga qadar o‘tib turadigan og‘riq;
- Qattiq ko‘ngil aynishi va qayt qilish;
- Ovqatdan so‘ng og‘riqning kuchayishi;
- Paypaslab ko‘rilganda qorin sohasidagi yuqori sezuvchanlik;
- Qaltirash, varaja, umumiy holatning yomonlashuvi, darmonsizlik.

Surunkali pankreatit alomatlari:

- Qori sohasi yuqori bo‘lmasida o‘xtin-o‘xtin paydo bo‘ladigan og‘riq, og‘riq ovqat qabul qilinganidan 2-6 soat o‘tib kuchayadi; alkogol ichilganidan keyin og‘riq 2-3 kun o‘tib kuchayishi mumkin;
- Tana vaznining doimiy pasayib borishi, og‘riq qo‘rquvi tufayli bemor kamroq ovqat eya boshlaydi, keyin esa ozuqa moddalarining yomon hazm qilinishi bunga sabab bo‘ladi;
- Axlat yog‘li ko‘rinishda, yoqimsiz hidli, hazm bo‘lmagan oqsil va yog‘lar aralashmali bo‘ladi.

Oshqozonosti bezining 80 foizi zararlanganidan keyin esa ikkilamchi qant kasalligi rivojlanadi.

Asoratlari

Pankreatit quyidagi asoratlar bilan kechadi:

- O‘ng bel sohasida og‘riq paydo bo‘lishi bilan o‘t dimlanishi, ko‘ngil aynishi, og‘izda achqimtir ta’m, o‘t pufagida toshlar paydo bo‘lishi;
- Infeksion kasalliklar – o‘t yo‘llarining yiringli yallig‘lanishi, peritonit, sepsis;
- Oshqozonosti bezida yirik chandiqlar;
- Qizilo‘ngach zararlanishi oqibatida qon ketishi, oshqozon yoki 12 barmoqli ichak yarasi;
- Jigar va taloq venalarida tromboz;
- plevrit – o‘pka atrofida suv yig‘ilishi, astsit – qorin bo‘shlig‘ining osilishi;
- 12 barmoqli ichak o‘tish yo‘lining siqilishi yoki o‘tkazuvchanligining yomonlashuvi;
- Gipoglikemik kriz – glyukagon etishmovchiligi oqibatida qattiq darmonsizlik, mushaklar titrashi, yurakning tez urib qolishi, hushni yo‘qotish;
- Oshoqozonosti bezi saratoni.

Tashxis

«Pankreatit» tashxisida shikoyatlar tahlili, kasallik tarixi, shifokor ko‘rigidan tashqari mutaxassis laborator va instrumental tashxis usullaridan foydalanadi.

Tahlillar

Oshqozonosti bezining og‘ir yallig‘lanishida qon tahlilida nospetsifik o‘zgarishlar kuzatiladi: leykotsitlar sonining ortishi, eritrotsitlar tinish tezligi (ruscha - SOE) ko‘tarilishi. Mazkur holatlar kasallikning o‘tkir shakllari va bemorlarning uchdan bir qismida kasallik zo‘rayganda qayd etiladi. Boshqa bemorlar qon tahlilida bunday o‘zgarishlar kuzatilmaydi.

Kasalikning bosh biokimyoviy alomati – kraxmalni parchalashda asosiy rolь o‘ynovchi fermentlarning qon va peshobda ko‘p miqdorda paydo bo‘lishidir. Bu amilaza fermenti; peshob tahlilida diastaza deb ataladi. Bundan tashqari, boshqa pankreatik fermentlar: lipazalar, A2 fosfolipazlari, tripsin, elastazalar ham qayd etiladi.

Pankreatitning qo‘shimcha biokimyoviy alomatlari:

- bilirubin va transaminaz miqdorining ortishi;
- fibrinogen miqdorining o‘sishi – qon ivishning kuchayish alomati;
- glyukoza va mochevina (siydik kislotasi) kontsentratsiyasining ortishi.

Fermentlarning qonda ortishi kasallikning o‘tkir va patologiyaning surunkali shakllarida kuzatiladi. Ko‘pgina bemorlarning tahlillari me’yoridan oshmaydi. Shuning uchun, kasalik tashxisida, ayniqsa, surunkali shaklida instrumental tadqiqotlar ko‘proq samara beradi.

Tashqi sekretor etishmovchilik, ya’ni hazm qilish fermentlari taqchilligini aniqlash uchun qo‘shimcha koprogramma – axlat tahlili qo‘llanadi. Axlatda mushak to‘qimalari, neytral yog‘lar, kraxmal donlari uchraydi.

Instrumental usullar

Pankreatitning o‘tkir shaklini aniqlashda kompyuter yoki magnito-rezonans tomografiya muhim rolь o‘ynaydi. Ular bez hujayralari zararlanishi, to‘qimalardagi shishni aniqlash imkonini beradi. Tashxis laparoskopiya usulida tasdiqlanadi.

Oshqozonosti bezining surunkali yallig‘lanishini tashxislash usullari:

- rentgenografiya: pankreatit chiqish yo‘llarida kalsiyning kichik zarrachalari to‘planganini aniqlaydi;
- UTT (ultratovush tadqiqoti): 70 foiz bemorlarda to‘qimalar dag‘allashuvi, notekislik, o‘lchamining o‘zgarishi, chiqish yo‘llari deformatsiyasi kuzatiladi;
- kompyuter tomografiyasi: kasallikning soxta o‘sma va kista shakllarida hamda zararli o‘smalarni aniqlashda yordam beradi;
- MRT: oshqozonosti bezi fibrozi, ya’ni ulovchi to‘qimalar bilan diffuz birlashib ketish holatini aniqlashda asqotadi;
- magnito-rezonans xolangiopankreatografiya: nurlanish nagruzkasining noinvaziv usuli bo‘lib, umumiy o‘t va pankreatit chiqish yo‘llarining aniq tasvirini aniqlash va o‘z navbatida konkrementlar (toshlar) va to‘siqlar rivojlanish jarayonini aniqlash imkonini beradi;
- ERXPG (endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya) – 12 barmoqli ichak orqali oshqozonosti bezi chiqish yo‘llariga endoskop va ingichka kateter kiritish; kasallikning og‘ir shakllari va saraton ehtimolida qo‘llanadi;
- Endoskopik ultrasonografiya – UTTning endoskopiya bilan majmuaviy qo‘llash zamonaviy usuli bo‘lib, mayda toshlar va o‘smalarni aniqlashda qo‘llanadi;
- EFGDS – qo‘shimcha reflyuks-ezofagita, yaralar, duodenitni aniqlash uchun qizilo‘ngach va 12 barmoqli ichakning endoskopik tadqiqoti;
- angiografiya – organ tomirlariga maxsus suyuqlik yuborish orqali tadqiq qilish, odatda taloq kattalashganda portal gipertenziyani aniqlashtirish uchun qo‘llanadi.

Davolash

Oshqozonosti bezi turli sabablarga ko‘ra paydo bo‘ladi va turli usullar bilan davolashni talab etadi. Pankreatitning har bir holatida davolash ususlini belgilash uchun albatta gastroenterolog ko‘rigidan o‘tish va uning maslahatini olish talab etiladi.

Parhez

Pankreatitga yo‘liqqan har bir bemorga davolavchi ovqatlanish tartibi belgilanadi.

Kasallik zo‘raygan mahal 1-2 kunga ovqatdan tiyilish tavsiya qilinadi, keyin esa sekin-asta shirin choy, qoqnon, suyuq bo‘tqalar, quyuqroq sho‘rva, omlet eyish mumkin.

Kasallik qaytalanish mahali esa yog‘ va uglevodlar saqlovchi taomlardan voz kechish lozim. Toblangan yoki bug‘langan taomlar ma’qul. Kuniga kam-kamdan 6 mahal va taomni iliq holatda tanavvul qilish kerak.

Foydali mahsulotlar:

- Yog‘siz go‘sht, parranda va baliq go‘shtlari;
- Suli yormasi;
- omlet;
- soya mahsulotlari;
- kartoshka.

Pankreatitda mumkin bo‘lmagan mahsulot va taomlar:

- Qorinni damlovchilar (qora non, dukkaklilar, uzum);
- Dag‘al kletchatkali mahsulotlar (xom sabzavotlar va mevalar, qattiq donli bo‘tqalar);
- Hazm qiluvchi fermentlarni rag‘batlantiruvchilar (yog‘li sho‘rva va qovurmalar, ziravorlar, dudlama va sho‘r mahsulotlar).

O‘tkir pankreatitni davolash

Kasallikning o‘tkir shaklida kasalxonaga yotish tavsiya etiladi. Ko‘pgina hollarda davolash jonlantirish bo‘limida o‘tkaziladi. Bu erda intensiv infuzion terapiya (intoksikatsiyani bartaraf etish tomir orqali eritmalar yuborish) va og‘riqsizlantirish. Davolash bir necha kun davom etadi.
Xastalikning nekrotik shaklida o‘lgan to‘qimalarni olib tashlash uchun jarrohlik amaliyoti qo‘llanadi. Og‘riqqa o‘t toshlari sabab bo‘lgan bo‘lsa, jarroh o‘t pufagini olib tashlaydi. Natijada oshqozonosti bezining yallig‘lanish jarayoni to‘xtaydi.

Surunkali pankreatitni davolash

Terapiyada bezning fermentativ funktsiyasini bajaruvchi preparatlar qo‘llanadi. Mikrazim – pankreatin saqlovchi zamonaviy dori vositasi bo‘lib, etishmayotgan fermentlar – lipaza, amilaza, proteaza o‘rnini bosadi. Dori vositasi mikrozarrachalari oshqozonning hazm qiluvchi moddalaridan himoyalangani sababli, tezda 12 barmoqli ichakka o‘tib ketadi. Atsytish kerakki, ferment terapiyasi uzoq davom etadigan muolaja bo‘lib, organizm ozuqa moddalarini me’yorida hazm qilishga yordam beradi. Davolanish bilan birga bemor parhezga amal qilib, alkogoldan voz kechishi talab etiladi.
Pankreatit zo‘raygan mahal oshqozonosti bezi faoliyatini bostiruvchi vositalar beriladi.
Kasallikka bezning oqim yo‘li zararlanishlari sabab bo‘lsa, ularni bartaraf etish uchun jarrohliq amaliyoti qo‘llanishi mumkin.
Surunkali pankreatitda jarrohlik amaliyoti tavsiya etiladigan holatlar:

- Doimiy, hech bir usul yordam bermayotgan og‘riqlar;
- Soxta shish (kista) yoki o‘t yo‘lidagi endoskopik usulda yordam berib bo‘lmaydigan to‘siqlar;
- Oshqozonosti bezi saratoni ehtimoli;
- Doimiy qayt qilish, muntazam vazn tushishi.

Profilaktika

Kattalarda pankreatitda asosiy profilaktika – spirtli ichimliklar iste’molini cheklash. Bolalarda esa to‘g‘ri ovqatlanish, tezpishar taomlardan voz kechish, shuningdek, turli travmalardan himoyalash.
Ikkilamchi, ya’ni qaytalanishlar, zo‘rayish va asoratlar profilaktikasi:

- Spirtli ichimliklardan voz kechish;
- xoletsistit, o‘t-tosh kasalliklarini davolash;
- ferment preparatlarini doimiy qabul qilish va parhezga amal qilish.

Aytilganlarga amal qilish pankreatitning og‘ir asoratlarga olib kelishi ehtimoli va hayot sifatiga salbiy ta’sirini kamaytiradi.

SURUNKALI ENTERIT.

Surunkali enterit (SE) bizning mamlakatimizda keng tarqalgan kasalliklardandir, bu bir tomondan iklim sharoitlariga, kolaversa, milliy ovqatlanish xarakteriga bog'liq. Shu bois kasallikni diagnostik mezonlarini aniqlash va zamonaviy davolash usullari haqidagi bilimlarga ega bo'lish nihoyatda zarur. SE-bu ingichka ichakning surunkali polietiologik kasalligi bo'lib, unda yallig'lanishli-distrofik jarayonlar, shilliq qavatning dstrofik o'zgarishlari, barcha funktsiyalarining birinchi navbatda so'rilishi va ovqat hazm qilish, shuningdek endokrin, immunologik va motorika funktsiyalarning buzilishi shu xastalika xosdir.
Etiologiyasi:
1. 33-40% hollarda o'tkazilgan o'tkir ichak infektsion kasalliklar (dizenteriya, sal`monellez, stafilokokklar, kampilobakter, protey, lyambliyalar, askaridalar, enteroviruslar)
2. Alimentar omil (tartibsiz ovqatlanish, shirinliklar va o'tkir ovqatlarni ortiqcha iste'mol qilish)
3. Alkogolni suiste'mol qilish-shilliq qavatni funktsiyasini buzilishi, toksik ta'sir qilish
4. Allergiya –ko'p holda ovqat maxsulotlariga (sut, tuxum, baliq, shokolad va x.k.).
5. Toksik va dori moddalar ta'siri (margumush, simob, sink, shuningdek sitostatiklar, GKS, AB)
6. Ionlovchi nurlanish-radiatsion enterit (o'smalarni nur bilan davolashda)

7. Ileotsekal kanal yetishmovchiligi (normada yo'g'on ichakdagi ximusning ingichka ichakka regurigatatsiyasiga qarshilik qiladi, bunda ko'r ichak kata rol` o'ynaydi)
8. Katta duodenal so'rg'ichning yetishmovchiligi-hazm qilish jarayonidan tashqari o'tning quyilishi
9. MIT o'tkazilgan operatsiyalar (gastrektomiya, vagotomiya, operatsiyadan keyingi chandiqlar)
10. Ichak rivojlanishi anomaliyalari (megakolon)
11. Ingichka ichak devori ishemiyasi – regeneratsiya buzilishiga sharoit yaratadi.
12. Ikkilamchi enteritlar rivojlanish sabablari (yara kasalligi, gepatit, sirroz, pankeatit, SBE, qandli diabet, NE, YUE, immun tanqislik v ax.k.)
Patogenezi. Asosiy omillar:
1. Yallig'lanish va shilliq qavatning fiziologik regeneratsiyasining buzilishi. Distrofik o'zgarishlar birinchi qatorga chiqadi. Enterotsitlar yetilishi ortda qolishi bilan kechuvchi kriptalar epiteliyasining proliferatsiyasi belgilari kuzatiladi. Takomillashmagan, yetilmagan va funktsional to'liq bo'lmagan enterotsitlar bilan qoplanadigan so'rg'ichlar tez o'ladi. Buning natijasida shilliq ovqat qavat atrofiyalashadi, mal`digestiya va mal`absorbtsiya sindromlari rivojlanadi.
2. Hujayra va gumoral immunitetning buzilishi ikkilamchi immune tanqisligiga va qator allergik jarayonlarga olib keladi.
Ichak asosiy immun a'zolardandir. Immun tizimi komponentlari:
- intestinal T va V limfotsitlar
- shaxsan shilliq qavatning T va V limfotsitlari
- shilliq osti qavatdagi Peyer pilakchalari
- solitar limfoidli follikulalar (T,V-limfotsitlar, makrofaglar)
Immun tizimining muhim komponenti-JgA (xususan shilliq qavati plazmatik hujayralari tomonidan sintezlanadi). U proteolitik fermentlarga yuqori barqarorlikka ega. AG peyer pilakchasiga kirib borishida ishtirok etadi, immun komplekslar hosil bo'lishida, ichak shilliq qavatini shikastlamaydi, mikroorganizmlarning bakterial allergenlarning shilliq qavatning epiteliyasi adgeziyasiga qarshilik ko'rsatadi, ularni qonga o'tishini bloklaydi. Immun tizimi funktsiyasining buzilish, limfotsitlar tomonidan interferonni, interleykin-2 ni yetarli miqdorda ishlab chiqarmaslik, JfA ni tanqisligi mikrob tanachalarini organizmga kirishini va autoimmun jarayonlar rivojlanishini avj oldiradi.
Kasallik patogenezida allergik jara?nlar muhim rol` o'ynaydi (mikroblarga AT, ovqat mahsulotlariga AT, ichak davri to'qimasi elementlariga AT)
3. Ichak disbakteriozi (immun tizimining buzilishi, antibiotiklar bilan noratsional davolanish uning rivojlanishiga turtki bo'ladi). Hazm bo'lishning va so'rilishning buzilishlari jara?nlari chuqurlashadi. Bakterial toksinlar bilvosita ichak devori shilliq qavatining o'tkazuvchanligini keskin oshiradi, ichakka suv, elektrolitlar chiqadi.
4. Ichak bo'shlig'idagi va membranli hazm bo'lishni buzilishi. Ovqat hazm qilish fermentlarining tanqisligi hisobiga ichak bo'shlig'idagi ovqat hazm bo'lishi keskin pasayadi. devor yuzasidagi hazm bo'lish buziladi. Ichakning so'rilish funktsiyasi pasayadi.
5. Ichakni motor funktsiyasining buzilishlari-gastrointestinal gormonlarning o'zgarishlari bilan bog'liqdir. Motor funktsiyasining oshishida ximus bilan kontakt susayadi, ovqat hazm bo'lish jarayonlari pasayadi. Motorikaning kamayishida ximusning stazi rivojlanadi, bu disbakteriozga, enterotsitlar membranasining shikastlanishiga olib keladi. Natijada patogenetik omillar mal`digestiya va mal`absorbtsiya sindromlarining rivojlanishiga, oqsil, ?g', uglevod, mineral va vitamin almashinuvining buzilishlariga va ifodalangan ekstraintestinal buzilishlarga olib keladi.

TASNIFI (A.V.Frol`kis, 1996 yil o'zgarishlari bilan)

1. Etiologiyasi

1.1. Infektsion
1.2. Parazitarli
1.3. Toksik
1.4. Dori-darmonli
1.5. Alimentar
1.6. Radiatsion
1.7. Ingichka ichakda o'tkazilgan amali?tdan keyingi
1.8. ichakning tug'ma anomaliyalari va enzimopatiyalar
1.9. Ilsotsekal qopqoq va katta duodenal so'rg'ichning yetishmovchiligida
1.10. Ikkilamchi (boshqa kasalliklarda)
2. Joylashish bo'yicha
2.1. Surunkali yeyunit
2.2. Surunkali ileit
2.3. Surunkali total enterit
3. Ingichka ichakdagi morfologik o'zgarishlar bo'yicha
4. Klinik kechishi
4.1. Yengil
4.1. O'rtacha og'ir
4.3. Og'ir
5. Kechish bosqichlari
5.1. Qaytalanish
5.2. Remissiya
6. Ingichka ichak funktsional buzilishlarining xarakteri
6.1. Hazm bo'lishni yetishmovchiligi sindromi (mal`digestiya)
6.2. ichakda so'rilishni yetishmovchiligi sindromi (mal`absorbtsiya)
6.3. Ekssudativ enteropatiya sindromi
6.4. Ingichka ichakning ko'p funktsiyali yetishmovchiligi sindromi (enteral yetishmovchilik)
7. Yo'g'on ichakning jarayoniga qo'shilish darajasi
7.1. Yo'ldosh kasallik sifatida kechuvchi kolitsiz
7.2. Yo'ldosh kasallik sifatida kechuvchi kolit bilan
8. Ekstrakintestinal o'zgarishlar.

KLINIK KO'RINISH umumiy va mahalliy belgilardan iborat:

Mahalliy enteral sindrom.

Ich kelishining buzilishi – ich ketish kuniga 4-6 dan 20 martagacha, umumiy holsizlik, taxikardiya, QB ni pasayishi bilan birga kechadi.

Polifekaliya, steotreya

Ich ketishi sabablari:

- ichak gipersekretsiyasi
- ichak bo'shlig'ida osmotik bosimning oshishi
- ichakli ekssudatsiya
- xumus passajining tezlashuvi
- o't kislotalari absortsiyasining to'liq bo'lmasligi

Meteorizm – ko'proq kunni ikkinchi yarmida, sutdan, shirinlikdan keyin.

Qorinda og'riq – spastik, xurujsimon, kindik atrofida

- meteorizm natijasida-doimiy tus oladi, gazlar chiqqandan so'ng kamayadi

- mezenteral – doimiy, barqaror g'o'ldirash, qorinda quyilishlar
Ob'ektiv tekshirishda: til kulrang-och karch qoplangan, qorinni markaziy qismlarida damlanish, terminal qismini yonboshda, pal`patsiya qilganda baland ovozli g'o'ldirash, ?nboshda terminal qismning spastik qisqarishlari
Umumiy enteral sindromi
- SE o'rtacha og'ir va og'ir turlarida rivojlanadi.
Mal`absorbtsiya (so'rilishni buzilishi) va Mal`dichestiya (hazm bo'lishni buzilishi) bilan bog'liq.
Holsizlik ish qobiliyatini pasayishi, uyquni tuzilishi, yomon ishtaha, uglevodlarni tez so'rilishi va giperinsulinizm hisobga demping – sindrom (ko'p terlash, titrash, yurakni tez urishi) kuzatiladi. Terida, sochda, tirnoqda, tilda o'zgarishlar kuzatiladi.
Oqsil almashinuvi buziladi
- ozish
- mushaklar atrofiyasi
- gipoproteinemiya
Sabablari:
- oqsillarni gidrolizlovchi fermentlar faolligi kamayadi
- aminokislotalar so'rilishi buziladi
- ichak bo'shlig'ida oqsillarni yo'qotish
Yog' almashinuvini buzilishi:
- ozish
- steatoreya
- gipolipidemiya, gipoxolesterinemiya
Sababalri:
- lipaza faolligini kamayishi
- yog'lar hazm bo'lishi va so'rilishini buzilishi
Uglevod almashinuvining buzilishi
- bijg'ishli ichak dispepsiyasi
- gipoglikemiyaga moyillik
- sutni ko'tara olmaslik
- uglevodli yuklamadan so'ng tekislashgan glikemik egrilik
Sabablari: laktaza, al`fa – amilaza, mal`taza tanqisligi, ichakda uglevodlar so'rilishini buzilishi
Mineral almashinuvining buzilishi: gipokal`tsiemiya, talvasalar, osteoporoz
Sabablari: ichakda kal`tsiy so'rilishini buzilishi, natriy, kaliy, magniy, fosfor, marganets, mis, qo'rg'oshin, xromni va b kamayishiga moyillik kuzatiladi.
Suv-tuz almashinuvining buzilishi – ikkilamchi giperal`dosteronizm (mialgiya, mushak tonusini kamayishi, ko'ngil aynishi, qusish, ekstrasistoliya, QB kamayishi)
Temir tanqisligi.
Vitaminlar almashinuvi buzilishi
Vitaminlar S, V12, RR, A, V, V2, K, D.
Endokrin bezlar faoliyatini buzilishi
35-40% bemorlarda SE o'rtacha og'ir va og'ir kechganda.
Gipotalamo-gipofizar yetishmovchilik: chanqash, tez-tez siyish, kaxeksiya, gipotoniya.
Qalqonsimon bez gipofunktsiyasi: shish, sust xarakatlilik, teri quruqligi, bradikardiya, qabziyat, ovozning pasayishi.
Buyrak usti bezi gipofunktsiyasi: teri pigmentatsiyasi, gipotoniya, gipoglikemiya, giponatriyemiya, gipoxloremiya
Jinsiy bezlar gipofunktsiyasi
LABORATORLI VA ASBOBLI TEKSHIRISH NATIJALARI

1. Qonni umumiy tahlili: temir tanqisligi gipoxromli, viatmin V12 tanqismli giperxrom kamqonlik
2. Siydikni umumiy tahlili: SE og'ir turlarida o'zgarishlar kuzatiladi
3. Qonni biokim?viy tahlili: umumiy oqsilni, al`buminni, Sa, Na, Fe, qandni, xolesterinni kamayishi
4. Qondagi gormonlar gipotireozda: tiroksinni, triyodtironinni kamayishi; gipotalamo-gipofizar yetishmovchilikda – somatostatinni, tireotropinni, adrenokortikatropinni kamayishi; jinsiy bezlar faoliyati pasayganda – qonda jinsiy gormonlar kamayadi
5. Koprotsitogramma: polifekaliya, steatoreya, kreatoreya, amiloreya, rN<5,5, uglevodlar hazm bo'lishini buzilishi
6. Najasni disbakteriozga tekshirish
7. Ichakni funktsional holatini tekshirish
A. so'rilish funktsiyasi (ichga qabul qilingan har xil moddalarni qonda, so'lakda, najasda hosil bo'lishi, miqdori va tezligi)
Laktozali sinama
Kaliy yodidli sinama
Kal`tsiy xloridli sinama
Yod 131 li al`bulinli yuklama bilan sinama-najas bilan chiqarilishini oshishi
Van de Kasher sinamasi – yog'lar so'rilishi
Yod 131 li lipidlar bilan yuklamali sinama
B. Chiqarish funktsiyasi
Tribule sinamasi
Elektroforegramma
Radionuklidli usul
V. Xarakat funtsiyasi
- radioaktiv moddalarni ichakka yuborish va ular xarakatini o'rganish
- bariy passaji – xarakatini tezlashishi
Ovqat hazm qilish funktsiyasini tekshirish
Ichak sonida va funktsiyasini tekshirish
Ishqoriy fosfatazani aniqlash. SE da-kamayadi. Chayindi biopreparatlarda aniqlangan ichakni hazm qilish femrentlari miqdoriga qarab ichak devoir yuzasidagi hazm qilish baholanadi.
Rentgen tekshirish
Shilliq qavati rel`efi deformatsiyasi, notekis qalinlashuvlar, suyuqlik va gazlarni to'planishlari, xarakatini kuchayishi
Endoskopik tekshirish
Intestinal fibroskopda – tekshirish
Shilliq qavat biopsiyasi
Qorin bo'shlig'i a'zolarini UTT
Qi?slash tashhislash
O'YI, ichak sili, amiloidoz, qon kasalliklari, pankreatit va enteropatiyalar bilan o'tkaziladi.
SE ni DAVOLASH DASTURI
1. Davolash tartibi. SE og'ir kechganda shifoxonaga ?tqazish ko'rsatilgan, qat'iy bo'lmagan ?tish tartibi. Og'ir jismoniy mehnatli ish ta'qiqlanadi, stresslardan himoyalash zarur.
2. Parhezli davolanish. Mexanik, termik, kim?viy himoyalovchi. Mahaliy Kryukov-Askarov parxezi
3. Ichak eubiozini tiklash. AB buyurishga ko'rsatmalar:
- ingichka ichakning yuqori qismida har qanday mikroorganizmlarning ko'payishini to'xtatish maqsadida
- yo'g'on tchakdagi qoldiqli florani (stafilokokk, protey, zamburug'lar) va o'zgargan xususiyatli mikroorganizm shtamlarning (gemolitik, enteropatogen) ko'payishini to'xtatish maqsadida
- yo'ldosh kasallik kechuvchi o'choqli infektsiyalarda (xoletsistit, sistit va b)

- parxez bilan va qovishtiruvchi dorilar bilan davolanishga rezistent bo'lgan ich ketishlarda, o'choqli infektsiya qaytalanishlarida
- patogen shtammlarning faollashuvi bilan kechuvchi ifodalangan disbakteriozda
Normal mikroflorani reimplantatsiyasi. Kolibakterin, laktobakterin, bifidumbakterin, bifikol, baktisubtil, biosporin 1-1,5 oyga buyuriladi.
4. Qovishtiruvchi, adsorbtsiyalovchi va o'rab oluvchi dorilar qo'llaniladi
Qovishtiruvchilar: vismut nitrat asosli, kal`tsiy karbonati, tanishtiruvchilar.
Adsorbtsiyalovchilar: enterodez, karbolek, polifepan
Fitoterapiya: gernika-qoraqant barglari, klyukva, anor-granat, moychechak (romashka), eman daraxti po'stlog'i (kora duba), chernuxa
5. Hazm bo'lishi va so'rilishlarni yaxshilash:
Me'da shirasi, atsedin-pepsin, pankreatin, mezimforme, eufillin, uzaytirilgan ta'sirli nitratlar, anaboliklar
6. Motor funktsiyasini normallashtirish Ich kelish muddatini uzaytirish: achchiq choy, chernika, manniyli va guruchli bo'tqa, kisellar
7. Metabolik buzilishlarni va mikroelementlar almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash
* oqsil almashinuvi buzilishilarini korrektsiyalash:
Oqsillarning kunlik ratsioni 120-130 g oqsil/sut-anabolik steroidlar
(retabolil, nerobol), oqsil gidrolizatorlari, al`bumin, al`vezin,
aminokrovininfezol
•yog' almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (essentsiale, lipofundin)
•uglevod almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (5% li glyukoza eritmasi)
•elektrolit almashinuvi buzilishlarini korrektsiyalash (kal`tsiy xloridi yoki glyukonati, natriy xlorii 0,9%, sul`fat magniya, soda, panangin)
•vitaminlar tanqisligini korrektsiyalash (balansirlangan vitaminli komplekslar), shuningdek m/o V1, V6, S, RR, vitaminlar + mikroelementlar kamqonlikni korrektsiyalash (ferrepleks, tardiferon, ferrum-lek, ferrogradumet)
8. Endokrin buzilishlarni korrektsiyalash. Gipotireozda – tireokamb, L- tiroksin, glyukokortikoidli yetishmovchilikda – prednizalon yoki metipred,
gipoparatireozda – paratireoidin, kal`tsiy preparatlari, qandsiz
diabetda-adiurikrin, jinsiy gormonlar, qonda sifatida, qo'llanilmaydi.
9. Immunkorrigirlovchi davolash
* oqsil va vitaminlarga A, YE, V12 boyitilgan parxez
Immunmodulyatorlar (prodigiozan, ziksorin, natriy nukleinati, T-aktivin,
timalin)
10. Fizioterapiya va davolovchi jismoniy komplekslar (LFK
Issiqlik tashuvchilar, elektroforez (anestezin bilan), DMV-terapiya,
induktotermiya, diadinamik toklar, Bernar toklar. Remissiya davrida-
balchiq bilan davolash. Ich ketish to'xtaganda – LFK
11. Sanatoriy-kurortlarda davolash (Chinobod, Semashko, Toshkent mineral suvlari, Yangi-yo'l)
12. Dispanser kuzatuvi
Terapevt ko'rigi – yiliga 2 marta
Gastroenterolog-ko'rigi – yiliga 1 marta (EGDFS, UTT,
poprotsitogramma, qonni biokim?viy tekshirish, najasni disbakteriozga
tekshirish)
Uzoq muddatli mehnat safarlari, tungi navbatchiliklar tavsiya qilinmaydi.

Foydalangan adabiyotlar

1. Okorokov A.N. Diagnostika i lechenie bolezney vnutrennix organov. tom 1-12. Med. literatura, 2004.
2. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. i dr. Tom 1,2. Moskva, 2005, 1227 str.
3. Berejnov I.A. Vnutrennie bolezni: Polniy spravochnik. eKSMO, 2004.
4. Fedyukovich N.I. Vnutrennie bolezni. Uchebnoe posobie. Feniks 2004
5. Dj.Myorta Spravochnik vracha obshey praktiki. Moskva, 2002
6. http://www.meddean.luc.edu entsiklopediya obsledovaniya bol'nogo s mnojestvom illyustratsiy, kratkoe opisanie bolezney, testirovanie.
7. http://www.embbs.com Istorii bolezni, obuchenie, atlas po KT, eKG i dr.
8. Terapiya. Alen R.Meyers, M.D. Moskva, 1997

Mustaqil ish: Ichak disbakteriozi. Diagnostika (Davolash. internet – tadqiqot, referat, doklad).

14-mavzu : Surunkali kolit. Nospestifik yarali kolit.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	Talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	Talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

30daqiqa 30daqiqa	quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	 1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:

-nospetsifik yarali kolit to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;-

- nospetsifik yarali kolit etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;

-talabalarni nospetsifik yarali kolit tasnifi bilan tanishtirish:

-talabalarni nospetsifik yarali kolit klinikasi va unda kuzatiladigan sindromlar bilan tanishtirish;

-talabalarni nospetsifik yarali kolit asoratlari bilan tanishtirish;

- nospetsifik yarali kolitda kuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;

- nospetsifik yarali kolitda davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;

- talabalarni nospetsifik yarali kolitda qo`llaniladigan bazis terapiya va boshqa dori guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

-nospetsifik yarali kolitning etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarni;

-nospetsifik yarali kolitning tasnifini ;

- nospetsifik yarali kolitning klinikasini, klinik sindromlarni,

-qiyosiy tashxisni;

-nospetsifik yarali kolitni davolashning asosiy printsiplarini; .

Talaba qila olishi kerak:

- nospetsifik yarali kolitli bemorlarni kuratsiya qila olishni;

-nospetsifik yarali kolitda kuzatiladigan klinik sindromlarni aniqlay olishni;

- nospetsifik yarali kolitdakuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;

- nospetsifik yarali kolitli bemorlarning diagnostikasini;

- nospetsifik yarali kolitli bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;

- nospetsifik yarali kolitli bemorlarning klinik tashxisini asoslashni;

- nospetsifik yarali kolitli bemorlarga parhez va rejalidavolashni tavsiya etishni;

-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash

Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri ichak kasalliklari xisoblanadi. Oxirgi 10 yil ichida ushbu kasallikning usishi ro`y bermokda. AKSHda 1987 yilda kasallikning tarqalishi xar yuz ming aholiga 225 tani tashkil qilgan bo`lsa, g`arbiy Evropa mamlakatlarida esa bu ko`rsatkich xar 100 ming aholiga nisbatan olganda 40 tadan 80 tagacha uchrashi o`rganilgan. Hamdo`stlik mamlakatlarida kasalxonaga yotqizilgan xar o`n ming aholining etgitasida nospetsifik yarali kolit (NYAK) borligi aniqlangan. SHuningdek, nospetsifik yarali kolit mehnatga layoqatli bo`lgan aholining o`rtasida ko`p uchrayotganligi nogironlikning o`sishiga ham sabab bo`lmoqda. SHuning uchun nospetsifik yarali kolitni erta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish-amaliyot shifokorini kasbga tayyorlashda, uning kelgusi amaliyfaoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi.

Mavzu bayoni:

Nospetsifik yarali kolit etiologiyasi, patogenezi va tasnifi. Nospetsifik yarali kolit klinikasi: klinik sindromlar. Nospetsifik yarali kolit ogirlik darajasi.

Nospetsifik yarali kolit dignostikasi. Dizenteriya, amyobiaz, Kron kasalliklari bilan kiyosiy takkoslash. Nospetsifik yarali kolitni davolash.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Bu kasallik noanik etiologiyali bo`lib, yo`g`on ichak shilliq qavatining nekrotik yallig`lanishi va yara, gemorragiylar, yiringli jarayonlarning hosil bo`lishi bilan xarakterlanadi. Kasallikni tezlashtiruvchi omillar: infektsiya (virus va bakteriyalar), ovkatlanish tarkibining buzilishi (kam kaloriyali parhez) hisoblanadi. Asosiy patogenetik omillar quyidagilar:

— ichak disbakteriozi — yug`on ichakdagi normal mikrofloraning buzilishi, (ya`ni muvozanatining) ichakka mahalliy toksik va allergik ta`sir ko`rsatib, immun yallig`lanishga olib keladi.

Yo`g`on ichak shilliq qavatining oqsil molekulalari va bakteriyalar antigenlariga nisbatan o`tkazuvchanligining oshishi.

Yuton ichak devorining zararlanishi va keyinchalik esa autoantigen, unga nisbatan autoantitelalarning hosil bo`lishi, immun komplekslarning xosil bulishi va autoimmun jarayon tufayli kasallikning namoyon bo`lishi.

PATOMORFOLOGIYASI

NYAKda yo`g`on ichakning shilliq qavatida ifodalangan yallig`lanish jarayoni rivojlanadi. epiteliyning avj oluvchi destruktsiyasi va yallig`lanish infil'tratlari birgalikda qo`shilib, yaralar hosil bo`lishiga zamin bo`ladi. 70-80% kasallarda NYAK uchun xos bo`lgan yo`g`on ichak kriptalarining mikroabtsesslari rivojlanadi. Kasallikning surunkali kechishi tufayli ichak epiteliysining displaziyasi va devorlarining fibroz o`zgarishlari ro`y beradi. Asosan yo`g`on ichakning distal qismlari va xususan to`g`ri ichakning 100% xolda zararlanishi o`rganilgan. 25% bemorlarda pankolit rivojlanadi.

TASNIFI

(V.D.Fyodorov, M.XLevitan - 1982 y., G.A.Grigor'ev, 1996 y. bo`yicha).

I. Kechishiga kura:
1. « YAshin « tezligida. 2.O`tkir 3.Surunkali kaytalanuvchi 4.Surunkali uzluksiz

P. Og`irlik darajasiga ko`ra:
1. Engil darajali 2.O`rtacha og`irlikda 3.Og`ir darajali

III. Tarqalishiga ko`ra:
1. Total kolit
2.CHap taraflama kolit
3.Distal kolit (proktosigmoidit, proktit)

IV. Aktivlik darajasiga kura:
1. Minimal 2. Kam ifodalangan (maksimal)

V. Asoratlanish xarakteriga ko`ra:
1. Mahalliy asoratlar
2. Umumiy (tizimlar bo`yicha) asoratlar

KASALLIK KLINIKASI

Kasallikning birlamchi uchrashi har 100 ming aholiga nisbatan 4—10 tani, bemorlarning uchrashi esa xar 100 ming aholiga nisbatan 40—117 tani tashkil etadi. Bemorlarda birinchi bor kasallik ko`proq 15—30 yoshda aniqlanadi.

ASOSIY BELGILAR:

1. Diareya — qon, shilliq, yiringli. Kasallikning avj olgan klinikasida sutkasiga qon, shilliq, yiringli diareya 20 martani (asosan ertalab va tunda), og`ip xollarda esa 30 — 40 tani sutkasiga tashkil etadi va oxirgi holatlarda hojat vaqtida axlat massasi fakatgina qondan iborat buladi, axlatdagi yiring esa unga qo`lansa, badbo`y hid beradi. Kasallikning boshlanishi kuyidagicha bulishi mumkin:

—dastlab bir necha kun mobaynida shilliq va qonli diareya paydo bo`ladi

—kasallik birdaniga rektal (ichakdan) qon ketish bilan boshlanishi mumkin, bu holda axlat shakllangan yoki bo`tqasimon bo`lishi mumkin

—diareya va rektal qon ketish birgalikda bezovta kilib, boshlanishi mumkin

SHunday kilib, diareya va rektal qon ketishi asosiy klinik belgilar hisoblanadi.

Diareya yo`g`on ichak shilliq, qavatining ifodalangan yallig`lanishi natijasida suv va natriy reabsorbtsiyasi pasayishi tufayli rivojlanadi. Qon ketish esa shilliq qavatning yaralanish va mo`rt qo`shuvchi to`qimaning rivojlanib, tomirlar tutamining zararlanishi ifodalanishi tufayli ruy beradi.

2. Abdominal og`riqlar — asosan xurujsimon xarakterga ega bo`lib, yo`g`on ichakning lokal kismlari, ya`ni, sigmasimon, ko`ndalang chambar va to`g`ri ichak sohalarida bezovta kiladi. Og`riq hojatdan oldin kuchayadi va hojatdan so`ng pasayadi. SHuni ham aytib o`tish lozimki, NYAK uchun kuchli og`riqlar va peritonit belgilari xos emas, chunki bu kasallikda yallig`lanish jarayoni faqatgina shilliq va shilliq osti qavatlarida uchraydi, ya`ni, chegaralanadi.

3.Paypaslaganda qorin soxasida, ya`ni sigmasimon, ko`ndalang chambar, ko`richaklar sohasida ifodalangan og`riq aniklanadi.

4.Intoksikatsiya sindromi — NYAK ning o`tkir va og`ir kechishida uchraydi va o`ta holsizlanish, adinamiya, haroratning ko`tarilishi, oriqlab ketish, ishtahaning pasayishi, ko`ngil aynishi, emotsional labillik kabi belgilarda namoyon bo`ladi.

Sistemalar bo`yicha o`zgarishlar: kasallikning og`ir kechishiga xos bo`lib ular quyidagilar:

— poliartrit—asosan boldir—tizza, falangalararo bo`g`imlar zararlanadi, ularda harakat cheklanadi. Remissiya davrida bo`g`imlardagi o`zgarishlar yo`koladi. Ko`prok sakroilet kuzatiladi. U NYAK klinikasi ko`rinishigacha rivojlanishi mumkin. Tugunsimon eritema — 2 — 3% holda uchrab, ko`prok boldirlarning tashqi yuzasida ko`plab tugunlarning paydo bo`lishi bilan xarakterlanadi. Bu tugunlar ustidagi teri rangi to`q ko`kimtir tusga, keyinchalik yashil, sariq rangga ega bo`ladi.

Terining zararlanishi — gangrenozli piodermiya, terining yaralanishi o`choqli dermatit, pustulali va urtikar toshmalar ko`rinishida bo`ladi.

Ko`zning zararlanishi— 1,5 — 3,5% bemorlarda uchrab, irit, iridotsiklit, uveit rivojlanishi mumkin.

Jigarning zararlanishi — yog`li distrofiya, portal fibroz, surunkali agressii gepatit, jigar sirrozi rivojlanadi. Og`iz bo`shlig`i shilliq qavatining zararlanishi — aftozli stomatit, glossit, gingivit ko`rinishiga ega.

Nefrotik sindrom — kam uchraydigan asorat hisoblanadi, shuningdek autoimmun tireodit, autoimmun gemolitik anemiya rivojlanipga mumkin.

KASALLIKNING KECHISH KLINIKASI

1.O`tkir kechishi — klinik belgilarning tez rivojlanishi, mahalliy va umumiy belgilarning og`irligi, asoratlarining erta rivojlanishi, yo`g`on ichakning barcha qismlarining zararlanishi bilan xarakterlanadi, ya`ni, diareyaning og`ir shakli ifodalangan ichakdan qon ketishi, vaznni yo`qotish, intoksikatsiya belgilarining ifodalanishi va asoratlardan: yo`g`on ichakning toksik dilatatsiyasi, perforatsiya, peritonitlarning ivojlanishi ko`rinishiga ega.

2.«YAshin» tezligida kechishi — juda og`ir kechishi va xirurgik muolaja o`tkazilishi bilan xarakterlanadi.

3.Surunkali kechishi — shakllari: a| surunkali uzluksiz kechishi —6 oydan sung xam dastlabki klinik belgilarning yo`qolmasligi, ya`ni remissiya davri bo`lmasligi bilan xarakterlanadi. Qo`zg`olish ketma- ket xuruj berib, sistemalarda o`zgarishlar va remissiyaning qisqaligi bilan xarakterlanadi.

4| surunkali qaytalanuvchi shakli — ko`proq uchraydigan shakli bo`lib, remissiya 3—6 oygacha davom etadi.

KASALLIKNING OG`IRLIK DARAJASI

Belgilar	**Engil darajali**	**O`rtacha og`irlikda**	**Og`ir darajali**
Joylashishi	Proktit, proktosigmoidit	CHap tomonlama subtotal	Subtotal
Xojat soni	4 martadan kam	5-6 marta	> 6
Axlat xarakteri	Axlat qon aralash	Axlat aralashmada ifodalangan qon	Qon laxtalarining ajralishi

Ichak devorining buzilishi	Ozroq shish, kam ifodalangan qon talash	SHish, shilliq qavatning bo`kishi eroziya va yaralar	SHilliq qavatning ifodalangan o`zgarishi
Vaznni yo`qotish	10% dan kam	10 20%	> 20%
Tana temperaturasi	37 S	37 – 38 S	> 38 S
Sistem o`zgarish	Yo`q	Bo`lishi mumkin	Bor – mavjud
Asoratlar	Yo`q	Yo`q	Mavjud
ECHT mm/s	26 mm/s	26 – 30 mm/s	> 30 mm/s

KASALLIKNING ASORATLARI

1. Perforatsiya — 19% xolda, kasallik og`ir kechganda yuz beradi.

Asosiy belgilari:

—to`satdan qorinda kuchli og`riqning paydo bo`lishi —qorin old devorining lokal yoki tarqoq taranglashishi, bemor ahvolining og`irlashuvi va intoksikatsiya belgilarining kuchayishi, qorin bo`shlig`ida rentgenoskopiyasida erkin gazning aniqlanishi, taxikardiyaning paydo bo`lishi, neytrofillarning toksik donadorligi, shuningdek, tashxis qo`yishda laporoskopiya yordam beradi.

2. Toksik dilatatsiya — yo`g`on ichakning haddan ziyod kengayishi, bunga distal nerv—mushaklarining jarayonga qo`shilishi, GKS, xolinolitiklar, ich suruvchilar sabab buladi. Asosiy belgilari: qorindagi og`riqning kuchayishi, axlat sonining kamayishi, intoksikatsiyaning kuchayishi, tana haroratining 38—39S gacha ko`tarilishi, qorin old devori tonusining kuchayishi va pasayganda yo`g`on ichakning kengayganligi, ichak peristal'tikasining susayishi yoki yo`qolishi, qorin bo`shlig`i obzor rentgenografiyasida yo`g`on ichakning kengaygan joylari aniqlanadi.

3. Ichakdan qon ketish - to`g`ri ichakdan qon laxtalarining ajralishi bilan kechadv. Qon ketishining manbalari yara tubi va chegaralangan vaskulitlar, ular qon tomirlar devorlarining fibrinoid nekrozi tufayli — flebitlar — rivojlanib, ichak devorlarining yorilishi bilan kechadi.

4.Strikturalar — torayishlar, 5 yildan ko`p vaqt davomida kasallik kechganda ro`y beradi. 2 — 3 sm li sohalarda yuzaga kelib, klinikasida "ichak tutilishi" belgilari namoyon qiladi.

5. YAllig`lanuvchi poliplar — 35 —38% hollarda rivojlanadi, irrigoskopiyada qontrast modda "tutilish nuqsoni" aniqlanadigan diagnoz kuyishda kolonoskopiya va biopsiya xam muhim ahamiyatga ega bo`lib, tasdiqlanadi

6. Yo`g`on ichak rakining rivojlanishi.

LABORATOR VA INSTRUMENTAL TEKSHIRUVLAR NATIJASI

1. UQT — umumiy qon tahlili — anemiya postgemorragik, temir yetishmovchiligi, autoimmun gemolitik anemiya, retikulotsitlarning paydo bo`lishi, leykotsitoz, eCHTning oshishi.

2.UPT — og`ir kechganda proteinuriya, mikrogematuriya.

3.Qonni bioximik tekshirish — umumiy oqsil miqdori, al'buminlar kamayadi, al'fa—2, gammaglobulinlar oshadi, giperbilirubinemiya, ALT aktivligi oshadi.

4. Koprologik tahlil — mikroskop ostida qaraganda, leykotsitlar, eritrotsitlar va ko`p miqdorda ichak epiteliysining to`planishi aniqlanadi. Tribule sinamasi, (ya`ni axlatda oqsilning erib ketishi o`ta musbat buladi. Bakteriologik tekshiruv: disbakterioz ko`rinishi, ya`ni proteylar, esheriyxiylar, stafilokokk, zamburug`lar, ichak tayoqchasining ko`pi miqdorda topilishi aniqlanadi

Mikroskop: axlat bo`tqasimon yoki suyuq bo`lib, qon, yiring, shilliq aralash buladi.

Endoskopik tekshiruv (rektoromonoskopiya, kolonoskopiya va gistologik tekshiruvlar bilan).

Endoskopik o`zgarishlar:

Engil darajalida — shillik kavatning diffuz yallig`lanishi aniqlanadi, tomirlar "rasmining" bo`lmasligi, eroziylarning bir yoki kam miqdordagi yaralarning bo`lishi, jarayonning asosan to`g`ri ichakda joylashishi kuzatiladi.

**O`rtach**a og`irlikda:

"shilliq qavatning donador" xarakterga ega bo`lishi, qontakt qon ketish,
noto`g`ri shaklga ega va yuzasi shilliq, fibrin, yiring bilan
qoplangan jarayonning asosiy yo`g`on ichakning chap tomonda joylashishi kuzatiladi.

Og`ir kechishida:

o`ta ifodalangan nekroz xarakterli yallig`lanish, ifodalangan yiringli ekssudatsiya bo`lishi, spontan qon quyilishi, mikro abtsesslar, psevdopoliplar bo`lishi, jarayonning yo`g`on ichakning barcha qismini zararlashi aniqlanadi. Kolonoskopiyada ichak devorining qisqarishi, uning torayishi kuzatiladi.

Gistologiyada — biopsiyada fakatgina shilliq va shilliq osti qavatini egallovchi yallig`lanish infil'tratlari aniklanadi. SHuningdek, limfotsitlar plazmatik hujayra va eozinofillar ustun bo`lishi, yara tubida esa granulali to`qima va fibrinlar topiladi.

6.Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) NYAK uchun ichak shilliq qavati shishi, rel'efining o`zgarishi, psevdopolipoz, gaustralarining yo`qolishi, muftligi, torayishi, ichak qisqarishi va qalinlashishi, yara nuqsonlar topilishi xos. SHilliq qavatining "donadorsimon" ^zgarishi rentgenologik eng erta belgi xisoblanadi, bu belgi, shilliq qavatning shishi tufayli ichak yuzasi notekis bo`lib qoladi.

QIYOSIY TAQQOSLASH

Dizenteriya bilan o`tkaziladi. Ko`p belgilari bir —biriga juda o`xshaydi. Tashxis qo`yishda axlatni bakteriologik tekshirish katta ahamiyatga ega.

Amyobiaz bilan NYAKga uxshash tomoni — diareya va uning qon va shilliqli bo`lishi, haroratning ko`tarilishi intoksikatsiya belgilarining bo`lishi. Farq qilinadigan belgilari:axlat "malina qiyomi"ga o`xshash tusda, axlatda "qurbaqa ikrasimon" shishasimon shilliqning to`planishi, axlatda amyobaning to`qimasimon va gistologik shakllarining topilishi, rektoromonoskopik xarakterli o`zgarishlar: ya`ni kam o`zgargan shilliq qavat giperemiyasi, notekis chetli, "suzmasimon" nekrotik massa bilan to`lgan, turli o`lchamli yaralarning topilishi aniklanadi.

KRON kasalligi bilan taqqoslash:

Bu oshkozon — ichak traktining turli qismlarn asosan yo`g`on va ingichka ichakning nospetsifik granulematozi yallig`lanishi bo`lib, segmentlarni zararlashi, kaytalanib turishi, yallig`lanish infil'tratlari, chukur uzunasiga ketuvchi yaralar tashqi va ichki oqmalar, striktura, perianal abtsesslarning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Asosan yonbosh ichakning terminal kismi (85—90%) zararlanadi. Makroskopik NYAKdan farkli ularok, ichak devorining barcha katlamlarini qamrab oluvchi "aftodli" o`choqli yaralar ko`zga tashlanadi. SHuningdek, "to`g`nog`ichsimon ko`prikchalar" — ya`ni, shilliq qavatlararo shish va ko`plab yaralanishlar xos. Mikroskopik yallig`lanish infil'trati, ya`ni, limfotsitlar, plazmatik hujayralar va eozinofillardan tashkil topib, ular asosida sarkoidsimon granulemali Pirogov—Langans gigant hujayralari aniklanadi.

Nospetsifik yarali kolitni davolash.

1. Parhez stoli № 4. Qo`zish davrida oqsil mahsulotlarini 110 — 120 gr. gacha oshirish kerak, (yog`siz go`sht, baliq, tuxum, bug`da pishirilgan omletlar shaklida), yog`ni 60 grammgacha cheklash, uglevodlar — 250 gr. gacha {kuprok kletchatkani cheklash). Bemor ahvoli yaxshilangach, 4 b, 4 v — parhez stollariga o`tkazish lozim, kasallik og`ip kechganda avaylovchi parhez, ya`ni, hayot uchun zarur bo`lgan, oson hazm bo`luvchilar (aminokislotalar, glyukoza, mineral moddalar, polivitaminlar, peptidlar)tavsiya etiladi.

Bemor 15% dan ortiq vaznni yo`qotganda o`mrov osti venaga kateterizatsiya yo`li orqali almashtirib bo`lmaydigan aminokislotalar, oksil preparatlari yuboriladi. emul'siyalardan (intralipidlar, lipofundin), glyukoza eritmasi, elektrolitlar yuboriladi.

II BAZIS TERAPIYA:

1) 5 ASK ushlovchi preparatlar, sul'fasalazin, sul'fapiridin va 5 aminosalitsil kislotaning qo`shma preparati. Ichak florasi ta`sirida sul'fasalazin, sul'fapiridin va 5 ASKga parchalanadi, 5 ASK leykotrien sintezini, prostoglandin va yallig`lanish mediatorlarini kamallaydi, shuningdek, uning antibakterial ta`siri ham borligi aniklangan. Sul'fasalazin ovkatlanish urtasida beriladi, asosan ichga yoki davolovchi klizma, sham sifatida to`g`ri ichakka yuboriladi. Kasallikning engil va o`rtacha og`ir darajalarida sul'fasalazin sutkasiga 3—4grammdan , og`ip darajasida sutkasiga 8 — 12 gr. tavsiya etiladi. Birinchi kun 1 x 4 maxal, ikkinchi kun 2x4 mahal, keyinchalik 3 — 4 tabletkadan 4 mahal buyuriladi.

Remissiya davrida ham davolash davom etdirilib, 3,5 — 4 haftagacha tavsiya etilgan dozada qabul qilinadi, keyin esa xar 3—5 haftada ushlab turuvchi ($-2 g sutkasiga) dozada bir yilgacha ichish tavsiya etiladi,

NOJO`YA TA`SIRI

oshqozon—ichak traktining buzilishi, bosh og`rig`i, isitma, artralgiya, agronulotsitoz, tsantsitopeniya, gemorragik sindrom, granulematozli gepatit, oligospermiya va bepushtlik

Sul'fasalazin ichakda folat kislotaning surilishini tormozlaydi, shuning uchun ham folat kislotasini 0,002 x 3 mahal kuniga tavsiya etiladi. NYAK chap taraflama joylashuvida sul'fasalazin mikroklizma yoki sham shaklida tavsiya etiladi. Klizma shaklida 4—6 g dan 50 ml. natriy xlor eritmaschda 1 — 1.5 oygacha sham shakli esa preparatdan 1g. x 2 mahal kuniga tavsiya etishni taqozo etadi.

Salofal'k — fakatgina tarkibida 5 ASK ni ushlaydi, shuning uchun nojo`ya ta`siri kam, uni salazapiridazinni ko`tara olmaganlikda tavsiya etiladi. Engil darajali og`irlikda 6 tabletkadan kuniga, o`rtacha og`irlikda dozani barobar oshiriladi.

Salazopiridazin — 5 ASK guruhi preparatlaridan, toksik ta`siri kamroq.

2)Glyukokortikoidlar — yallimanish uchoklarida tuplanib, araxidon kislotasi ajralishini qamallaydi, yallig`lanish mediatorlarini mediatorlari hosil bo`lishini bartaraf etadi, kapillyarlar o`tkazuvchanligini kamaytiradi va immunodepressiv ta`sirga ega.

GKS ga ko`rsatma:

Aktivlik darajasi III va og`ir kechishi, ichakdan tashqari asoratlarning mavjudligi, boshka davolash usullaridan samaradorlikka erishmaslik.

Tavsiya dozasi: 1—2 mg|kg og`irlikka nisbatan, 120 mgdan oshmasligi kerak, keyinchalik doza pasaytiriladi, to`liq davolash kursi 10—20 hafta. Bemorning ahvoli yaxshilangach, sul'fasalazin, prednizolonni to`xtatguncha tavsiya etiladi.

GKS lar cheklangan bemorlarga ularni sham yoki klizma shaklida kullash mumkin.

3) TSitostatiklar — NYAK da immun mexanizmni bartaraf etadi. Qisqa davolash kursi (3—4 haftagacha), azatioprin (2 — 2,5 mg) kg og`irlikka nisbatan, keyinchalik doza kamaytirilib tuxtatiladi. Keyingi yillarda tsiklosporinning immunitetning hujayra qismiga ta`sir etib, T—xelperli limfotsitlar funktsiyasi va interleykin aktivligini kamaytirishi aniqlandi. NYAKda bu preparatni 15 mg|kg og`irlikka nisbatan sutkasiga 2 hafta mobaynida, keyinchalik ushlov turuvchi dozada qoldirish tavsiya etiladi. Preparat suyak iligiga ta`sir ko`rsatmaydi, ammo, buyrakka toksik ta`sir ko`rsatishi mumkin.

SH. "O`rab oluvchi va burishtiruvchi diareyaga qarshi preparatlar: Ularni sutkasiga axlat 4 martadan oshganda buyuriladi.

IV. Metabolik o`zgarishlar korrektsiyasi va anemiyani davolash. SHu maksadda vena ichiga al'bumin, amyanokislotalar aralashmasi, plazma, tuzli eritmalar, glyukoza tavsiya etiladi, anemiyaga qarshi vena ichiga tomchi shaklida polifer 400 ml, mushak orasiga ferrumlek, og`ir anemiyada — eritrotsitar massa buyuriladi.

VAZIYATLI MASALALAR:

1-MASALA

30 yoshli bemor bo`limga quyidagi shikoyatlar, ya`ni, sutkasiga 10 martagacha ig ketishi, uning ba`zan qon aralash bo`lishi, haroratning ku^garilishi, umumiy holsizlanish, chez charchash kabilar bilan yotkizildi. Anamnezidan, bir necha yildan buyon og`rishi, glyukokortikoidlar kabul kilganligi aniqlandi. Ob`ektiv: qorni shishganrok, sigmasimon ichak soxasida ogrik sezadi. Sizning tashxisingi? Qaysi kasalliklar bilan qiyosiy taqqoslash mumkin?

NYAK,og`ir darajali. Kron kasalligi, dizenteriya va b.

2-MASALA

50 yoshli bemor 5 yildan buyon bemor bo`lib, uni keyingi paytda sutkasiga 7—8 martagacha, kon aralash ich kelishi xurujsimon qorinda og`riqlar, haroratning 37,5—38S gacha kutarilishi, bo`g`imlarda og`riq bezovta kilmokda. Tahlillarda ifodalangan anemiya, eCHT oshgan, disproteinemiya. Ob`ektiv: chap boldirning terisida tugunsimon eritema, paypaslaganda sigmasimon ichak soxasida og`riq, taxikardiya aniqlangan. Kasallikning og`irlik darajasini aniqlang. Davolash rejasini tuzing.

NYAK,og`ir darajali. Bazis terapiya, diareyaga qarshi va dezintoksikatsion terapiya.

3-MASALA

18 yoshli bemor 3 xaftadan beri qornida og`riq sezadi, bir kunda 2—3 martagacha ichi suyuq ketadi, ich ketish ba`zan kon va shilimshik aralash ketadi. Levomitsetin bilan davolanishdan uncha fonda bo`lmay, terisiga gemorragik toshma toshgan. Ob`ektiv: paypaslab ko`rilganda yo`g`on ichagida bir oz ogriq sezadi, boshqa a`zolarida o`zgarish aniqlanmadi.

Bemorda kanday kasallik bor deb o`ylash mumkin? Tekshirish rejasini tuzing.
Nospetsifik yarali kolit. UQT,UAT, QBT, rektoramanoskopiya.

4-MASALA

37 yoshli bemor kasalxonaga qorinda xurujsimon og`ri, og`riqning hojatgacha kuchayshpi 8—10 martagacha qon aralash ich ketishi, ishtahaning yo`qolishiga, bosh oog`rig`i, bosh aylanishi, bo`g`imlarda ogrik, kechkurunlari subfebril temperaturaga, umumiy holsizlanishga, vaznini sezilarli yo`qotayotganligiga shikoyat qilib tushdi. Anamnezidan, yarim yildan buyon bemor, kasalligini hech nima bilan bog`lay olmaydi. Ob`ektiv: umumiy ahvoli o`rtacha og`irlikda, terisi kuruk, qorin paypaslaganda yo`g`on ichak sohasida ko`proq chap yonbosh kismda og`riq sezadi. Tashxisingiz? Davolash rejasini tuzing.

Mavzu savollari

1.Nospetsifik yarali kolit (NYAK) tushunchasi, etiologiyasi.
2.NYAKning patogenezi.
3. NYAKning patofomofologiyasi
4.Tasnifi.
5. NYAK klinikasi.
6.NYAKning og`irlik darajasi. .
7. Asoratlari.
8. Laborator tekshiruvlar natijalari. .
9.Instrumental dignostikasi: rentgen va endoskopik.
10.Qiyosiy taqqoslash.
11..Klinik tashxisni shakllantirish va uni asoslash.
12.NYAKni davolash printsiplari.
13.NYAKda bazis terapiya nima?

11.Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

ASOSIYLARI:

I Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.
I Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.
III.Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.
IV.Klinicheskaya gastroenterologiya. P.I.Grigor'ev, A.V.YAkovenko, M, 1998 g.
V. Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney pod.obsh. red. akad. Komarova 3 tom, M,1999 g..
VI. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR: .

1. Dignostika bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov., 1 tom, M, 2000 g
2.. Lechenie bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov.., 4 tom, M, 2000 g.
3.Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
4. Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova.-M; GEOTAR-Media, 2005 g.

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Jigar sirrozlari test, test muvofiqligi, vaziyatli masalalar tuzish

15-mavzu : **Jigar sirrozi. Jigar yetishmovchiligi.**

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar

Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

	2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:

-jigar sirrozlari to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;-

- jigar sirrozlari etologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;

-talabalarni jigar sirrozining tasnifi bilan tanishtirish:

-talabalarni jigar sirrozlari klinikasi va unda kuzatiladigan sindromlar bilan tanishtirish;

-talabalarni jigar sirrozlarining asoratlari bilan tanishtirish;

-talabalarni portal gipertenziya patogenezi bilan tanishtirish;

-jigar sirrozlarida kuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar, laborator sindromlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;

- jigar sirrozlarida davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;

-talabalarni jigar sirrozlarida qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish;

- jigar sirrozlarining oldini olishni o`rgatish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

- jigar sirrozlari etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarni;

-jigar sirrozlari klinikasini, klinik sindromlarni, qiyosiy tashxisni;

-jigar sirrozlarini davolashning asosiy printsiplarini;

- jigar sirrozlarining oldini olishni.

- **Talaba qila olishi kerak:**

-jigar sirrozli bemorlarni kuratsiya qila olishni;

-jigar sirrozlarida kuzatiladigan klinik sindromlarni aniqlay olishni;

- jigar sirrozlarida kuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar, laborator sindromlar natijalarini tahlil qila olishni;

- jigar sirrozli bemorlarning diagnostikasini;

- jigar sirrozli bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;

- jigar sirrozli bemorlarning klinik tashxisini asoslashni

-jigar sirrozli bemorlarga parhez va rejalidavolashni tavsiya etishni;

-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash

Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri jigar kasalliklari xisoblanadi. Markaziy Osiyo respublikalari uchun bu muammo ayniqsa muhim ahamiyatga ega, chunki, bu hududda jigar sirrozlariga sabab bo`ladigan infektsion omil o`lka patologiyasi hisoblanadi. SHuningdek, jigar sirrozi mehnatga layoqatli bo`lgan aholining o`rtasida ko`p uchrayotganligi nogironlikning o`sishiga ham sabab bo`lmoqda. SHuning uchun jigar sirrozini erta aniqlab, to`g`ri davolash, dispanser kuzatuvi olib borish- amaliyot shifokorini kasbga tayyorlashda, uning kelgusi amaliyfaoliyatida muhim ahamiyat kasb etadi.

Mavzu bayoni: Jigar sirrozi.

Jigar sirrozi (**JTS)** –bu surunkali kechuvchi, polietiologik etiologiyali, jigarning diffuz, avj oluvchi kasalligi hisoblanadi. Bu jarayon jigarning funktsiyalanuvchi gepatotsitlari miqdorining kamayishi, fibroz to`qimaning

o`sishi, jigarning normal tuzilishi va qon tomir tizimining qayta qurilishi, regenerator tugunlarning paydo bo`lishi natijada esa portal gipertenziya va jigar etishmovchiligining yuzaga kelishi bilan jiddiy oqibatli patologik jaryondir. Pat. anatomik o`zgarishi jihatidan jigar sirrozi diffuz xarakterli, qaytmas jarayon bo`lib, bunda jigarning normal arxitektonikasida o`ta ifodalangan fibroz o`zgarishlar, regenerator tugunchalarning va jigar ichidagi tomirlarda anastomozlar paydo bo`lishi bilan xarakterlanadi

Epidemiologiyasi:
Jigar sirrozi keng tarqalgan kasalliklardan biri bo`lib, u ayniqsa, erkaklarning ichida, 18-65 yoshdagilarda ko`proq uchraydi. Hazm qilish tizimi kasalliklari orasida o`sma kasalligidan so`ng etakchi o`rinni egallaydi.Jigar sirrozi 11% gacha uchraydi.

Etiologiyasi
Etiologiyasiga ko`ra jigar sirrozlari 3 ta guruhga bo`linadi:
1.Etiologik sabablari aniqlangan jigar sirrozlari.
2.Etiologik sabablari munozarali jigar sirrozlari.
3.Etiologiyasi noma`lum bo`lgan jigar sirrozlari.

1. Virusli gepatit. Jigar sirrozining ning kelib chiqishida 10- 23 % holni tashkil etadi.
Jigar sirroziga o`tishda surunkali gepatitning V, S, D turli viruslarining ahamiyati katta, 30 % holda surunkali aktiv gepatit JTS ga o`tadi.
Jigar sirrozining virusli etiologiyali turining o`ziga xosligi shundan iboratki, kasallik tez avj olib borishi, tashxis qo`yilgandan so`ng 5 yil keyin o`lim bilan jarayon tugashi olimlar tomonidan o`rganilgan.
1995 yildan o`tkir va surunkali gepatitning, jigar sirrozining rivojlanishida yangi- del'ta virusga alohida ahamiyat berilmoqda. U jigar sirroziga o`tishning yuqori darajali xavfli (13-14% holda) ekanligi bilan xarakterlanadi.
2. Autoimmun gepatit-og`ir kechishi va virus etiologiyali turiga qaraganda JTS ga erta o`tishi, oqibati jiddiyligi bilan xarakterlanadi.
3. Alkagolni surunkali kabul kilish-50 % holda JTS ning sabablaridan biri hisoblanadi. Kasallikning dastlabki belgilari alkagol qabul qilgandan keyingi 10-15 yil ichida paydo bo`ladi. Surunkali ravishda alkagol qabul qiluvchilarning 12% ida jigar sirrozining belgilarsiz o`tishi o`rganilgan.
erkaklarda kuniga alkagolning tarkibini tashkil etuvchi etanolning 60 grammga yaqinini, ayollarda esa 30-40 grammini iste`mol qilish jigar sirrozining kelib chiqishiga sabab bo`lishi olimlar tomonidan o`rganilgan.
4. Genetik (irsiy) omil, asosan, moddalar almashinuvining buzilishi bilan kechadi, ya`ni:
a) α_1- antitripsin fermentiningi etishmovchiligining – bu ferment jigarda sintezlanadi.U tripsin, elastaza, kollageneza, plazminni qamallaydi. Bu fermentning qonda etishmovchiligi natijasida u gepatotsitlarda to`planadi, alkagol va boshqa gepatotrop toksinlarninig ta`siri natijasida oqsil sintezi va transportizatsiyasi buziladi, natijada bu holatda ko`proq biliar sirroz rivojlanadi.b) Galaktaza-1 fosfat uridiltransferaza etishmovchiligi, tug`ma xarakterga ega, bunda galaktozemiya va tug`ma jigar sirrozi shakllanadi.
v) Glikogenning to`planishi bilan kechadigan kasalliklar: gemoxramatoz-"pigmentli sirroz" ham deb nomlanadi. Vil'son-Konovalov kasalligi (gepatolentikulyar degeneratsiya)-kasallikning asosini tug`ma nuqson tufayli mis almashinuvining buzilishi tashkil qiladi.
5. Toksik moddalar va dori-darmonlar ta`siri:
a) sanoatda ishlatiladigan zaharli (xlorofarm, benzol va boshqalar.)
b) og`ir metallar tuzlari (simob, qo`rg`oshin va boshqalardan surunkali ravishda zaharlanish), v) zamburug`lar zahri,. g) aflatoksinlar (bug`doy, makkajo`xori, guruch kabi mahsulotlar uzoq vaqt saqlangan holda paydo bo`ladi)
d) dori-darmonlardan: metildopa, izoniazid, PASK, iprazid, inderal, tsitostatiklar, steroidlar, anabolik gormonlar, androgenlarni uzoq vaqt yoki katta dozalarda iste`mol qilish ham jigar sirroziga sabab bo`ladi.
6. <u>O`t yo`llarining jigar ichi va tashki obstruktsiyasi.</u>
Jigar ichi autoimmun genezli, biliar obstruktsiyasi birlamchi biliar jigar sirroziga olib keladi. JTSning bu turi ko`proq o`rta yoshli ayollarda immun reaktsiyalarning anomaliyasi tufayli uchrashi aniqlangan. Bunda HLA- DR3 yoki DR4 ga nisbatan gistanomutanosiblik rol' o`ynaydi.

Ikkilamchi biliar jigar sirrozi uzoq vaqt mobaynida tashqi va ichki jigar o`t tarmoqlarida o`tning (safroning) ajralishining buzilishi tufayli rivojlanadi. Bunga o`t-tosh kasalligi, o`t yo`llari yallig`lanishi, chandiqli torayishlar, o`sma, tug`ma rivojlanish nuqsonlari, jigar ichi o`t tarmog`ining kistoz kengayishi- (Katoli sindromi) kiradi.

7. Uzoq vaqt davomida venoz dimlanish.

Bunga asosan yurak etishmovchiligi, kamroq, konstruktiv perikardit, jigar venalari endoflebitiklari kasalligi kiradi.

8. etiologik bir necha omillarning birgalikdagi ta`siri.

Ko`proq V tipli virusli gepatit+ alkagolni uzoq vaqt qabul qilish, yurak etishmovchiligi (dimlangan) birgalikda kelishishi mumkin.

9. Randyu- Osler kasalligi- irsiy gemorragik teleangioektaziya- jigar sirrozining kam uchraydigan sababi. JTS ning bu turida HLA-A3 va V14 larning aloqadorlik roli mavjud.

10. Kriptogen omillar, ya`ni, noaniq etiologiyali sabablar, 12 % dan 40 % gacha uchraydi.

Patogenezi:

JTS ning virusli etiologiyasida V, D, S viruslarining tsitopatik ta`siri tufayli immunopatologik va autoimmun reaktsiyalar rivojlanadi.

Autoimmunli JTS ning patogenezida autoimmun reaktsiyalar tufayli autoimmun yallig`lanish va jigar to`qimasi nekrozi shakllanadi.

Alkagolli JTS patogenezida alkagolning (etanolning) ta`siri tufayli alkagolli gialin jigarda to`planib, autoimmun yallig`lanish va fibroz o`zgarishlar rivojlanadi.

Kardial JTS patogenezida yurakning zarb hajmining kamayishi tufayli, venoz (retrograd) dimlanish yuzaga kelib, qonning perfuzion bosim kamayishiga, gepatotsitlar gipoksemiyasiga, gepatotsitlar nekrozi (asosan jigarning markaziy bo`laklarida) ro`y beradi.

JTS ning barcha etiologik hollarida asosiy omil bo`lib,morfogenezda - **parenximaning nekrozi**- patologik jarayonning asosini tashkil etadi. Parenximaning nekrozi biriktiruvchi to`qima (mezenxima) ning aktivligiga sabab bo`ladi, uning hosil bo`lishi kuchayadi, bu esa o`z navbatida intakt gepatotsitlarning ikkilamchi zararlanishi va pog`onali nekrozlar shakllanishiga olib keladi- bu surunkali gepatitning jigar sirroziga o`tish belgisi hisoblanadi. SHuningdek, gepatotsitlar o`limi jigar hujayralari regeneratsiyasini stimullaydi.

Normada v.portae va jigar arteriyalari terminal plastinka orqali qonni bo`laklarda joylashgan gepatotsitlar oalig`ida joylashgan sinusoidlarga quyadi, keyinchalik esa sinusoidlardan qon markaziy venaga tushadi. Jigar sirrozida esa qonning sinusoidlar orqali tushmasligi tufayli jigarning zararlanmagani sohalari dastlab ishemiyaga, keyinchalik esa nekrozga uchraydi. Nekroz holatida ham
jigarni tiklovchi regenerator tugunlar hosil bo`ladi, ular qon tomirlarini bosib qo`yaddi, bu esa o`z navbatida jigarda qon aylanishining yanada buzilishiga zamin yaratadi.

Jigar sirrozida yallig`lanish jarayoni fibroz to`qima va biriktiruvchi to`qimaning rivojlanishiga olib keladi. Regeneratsiyasi saqlangan parenxima kontsentrik kattalashib, “soxta bo`lakchalar” hosil bo`lishiga olib keladi.

Ular o`z nvbatida tomirlar anastomozini o`z tarkibida saqlab, markaziy venalar, portal traktlarni biriktiradi, “soxta” (psevdo) bo`lakchalar shakllanadi. Bu “yolg`on” bo`lakchalarda portal tomirlar va markaziy venalarning nisbati o`zgaradi, ya`ni, “soxta” bo`lakchalar markazida markaziy venalar, periferiyada esa portal triadalar bo`lmaydi.

Qon darhol jigar venalariga parenxima va “soxta” bo`lakchalarni chetlab o`tib tushadi, bu esa ishemiya va nekrozga olib keladi Gepatotsitlar nekrozi yallig`lanish reaktsiyasining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi, bu esa kollagen tolalarning hosil bo`lishiga sabab bo`ladi.

Regenerator tugunlar portal traktda yangi o`zgarishlar-“qayta qurilish”ga sabab bo`ladi, darvoza venasi, jigar arteriyalari va venalari orasida anastomozlar hosil bo`ladi.

Bu esa o`z navbatida jigar hujayralarida qon aylanishning buzilishiga olib keladi, bu peritsellyulyar fibroz va venoz tomirlarning fibroz bosilishida namoyon bo`ladi. Biriktiruvchi to`qima septalari shakllanadi, bu esa o`z navbatida gemodinamikaninig buzilishi va **portal gipertenziyaning** rivojlanishiga turtki bo`ladi.

Astsitning rivojlanishida esa quyidagilar rol’ o`ynaydi:

1. Plazmaning onkotik bosimining al’bumin sintezi kamayishi natijasida pasayishi;
2. Giperal’dosteronizm;
3. Buyrakda qon aylanishning buzilishi natijasida funktsiyasining buzilishi;
4. Vazopressin va antidiuretik gormon sintezining oshishi.

Morfologiyasi

Jigar sirrozining quyidagi morfologik ; mikronodullyar, makronodullyar, aralash, to`liq bo`lmagan septal turlari mavjud, asosiy mezon bo`lib- tugunlar o`lchami hisoblanadi.

Mikronodullyar tugunlar- dm 1-3 mm, bir xil kattalikdagi mayda tugunlar hisoblanadi., mikroskopik ular bir xil biriktiruvchi to`qima - sektalar kattaligiga ega bo`lib, bu tugunlar surunkali alkogolizmda, o`t yo`llari obstruktsiyasida, gemaxromotoz va jigarning uzoq vaqt venoz dimlanishiga xos.

Makronodullyar tugunlar- o`lchami 3 mmdan katta bo`lib, turli xil o`lchamli septalarni egallaydi, yuzasi birday emas, mikroskopik turli xil o`lchamli yolg`on bo`lakchalar xos.

Aralash tugunli-mikronodullyarning makronodullyar sirrozga o`tish bosqichida uchraydigan shaklli tugunlar.

To`lik bo`lmagan septal-parenximaning kesuvchi biriktiruvchi to`qimali septalar bo`lib, portal venoz va markaziy venoz qismda tugallanishi mumkin,regeneratsiya diffuz xarakterli hisoblanadi.

Jigar sirrozlari tasnifi. (A.S. Loginov, YU.E.Blok, 1987 yil).

Etiologiya-siga ko`ra	Morfologik SHakli	Portal gipertenziya	Jigar etishmovchil	Aktivlik darajasi	Kechishiga Ko`ra
1.Virusli	Makrono-Dullyar	Kompensa-tsiya	Kompensa-TSiya	Qo`zish (aktiv), darajalari	Sekin
2.Alkagolli	Mikronodul	Dekompen-satsiya bosh.	Subkompen-Satsiya	Remissiya	Tez rivoj-Lanuvchi
3.Autoim-mun	Aralash	Dekompen-satsiya ifod.	Dekompen-Satsiya		Stabil-Barqaror
4.Toksik	To`liq bo`lmagan septal				
5.Genetik	Biliar				
6.Kardial					
7.Xolestaz tufayli					
8.Kriptogen					

Klinikasi

Jigar sirrozining rivojlanishida 3 ta bosqich: boshlang`ich yoki latent kechuvchi yallig`lanish belgilarisiz-kompensatsiya bosqichi:

SHakllangan portal gipertenziya belgilari va jigarning funktsional buzilishlari bilan kechuvchi-subkompensatsiya bosqichini;

Rivojlanib boruvchi portal gipertenziya va ifodalangan jigar-hujayra etishmovchiligi bilan kechuvchi-dekompensatsiya bosqichlarini tafovut qilishadi.

Jigar sirrozi bilan erkaklar ko`proq og`riydi, 60% bemorlarda klinik belgilar yaqqol, 20 % bemorlarda latent (yashirin) va 20% o`limdan so`ng belgilar aniqlanadi.

Klinikada bir qator sindromlar farqlanadi:

1.Ogrik sindrom-o`ng qovurg`a, epigastral sohada og`riq, uning ovqatdan so`ng kuchayishi,og`riq jigar kapsulasining cho`zilishi va jigarning kattalashishi tufayli, shuningdek, yondosh-surunkali gastrit, pankreatit. xoletsistit. o`t yo`llari diskineziyasi tufayli ham yuzaga keladi.

2.Dispeptik sindrom-ko`ngil aynish, qayt qilish, qorinning dam bo`lishi. og`izda achchiq ta`m sezish.

3.Astenonevrotik sindrom- tez charchash, ish qobiliyatining pasayishi. asabiylashish. uyquning buzilishi.

4**.Xolestaz** sindromi-teri va skleraning sarg`ayishi, terining qichishi-jigar ichi xolestazi yoki nekrotik o`zgarishlar tufayli va qonda bog`langan bilirubinning oshishi hisobiga ro`y beradi.

5.Portal gipertenziya sindromi-qizilo`ngach, to`g`ri ichak venalarining kengayishi va uning qorinningold devorida ko`rinishi, astsit va splenomegaliya bilan xarakterlanadi.Splenomegaliya gipersplenizm bilan kechishi mumkin.

SHuningdek, bemorlarda vaznning yo`qotilishi, erkaklarda jinsiy zaiflik, ayollarda esa menstrual tsiklning buzilishi kabi shikoyatlar ham kuzatiladi.

**Ob`ektiv** quyidagi o`zgarishlar ko`zga tashlanadi:

Vaznning yo`qotilganligi, mushaklar atrofiyasi, tonusining kamayishi,

fizik rivojlanishdan orqada qolish, terining quruqligi, och sariqligi,
bilirubin metabolizmi buzilishi tufayli intensiv sarg`ayish belgisi,
ksantelazmalar (yuqori qovoqlarda sariq lipidli dog`lar), barmoqlarining nog`ora tayoqchasimonligi,bo`g`imlar shishi (biliar jigar sirrozida),qorin old devori venalarining kengayishi, og`ir hollarda "meduza" boshini eslatadi.

Bemorlarni ko`zdan kechirayotganda ayniqsa, jigar sirrozining "**kichik belgilari**" ga alohida ahamiyat berish kerak. Ular quyidagilar:

Qon tomirlarining o`rgimchaksimon kengayishi-teleangioektaziya, burun va ko`z chetlarida angiomalar,kaftning eritemasi (tenar va gipotenar sohasida), tilning laksimon yaltiroq bo`lishi, og`iz burchagi atrofida qizarish,erkaklarda ginekomastiya belgisi,jinsiy a`zolar atrofiyasi, ikkilamchi jinsiy belgilarning (qovuq, qo`ltiq ostida tuklar) kamayishi, terining melanin va giperesterogenemiya tufayli to`q pigmentatsiyasi, jigar zichlashgan, yuzasi deformatsiyalangan, dastlab, jigarning har ikala bo`lagi 3-10 sm.gacha kattalashadi (asosan chap bo`lagi), keyinchalik esa har ikkala bo`lagi kichrayadi.

Bemorlar qiyofasi o`ziga xos bo`ladi-yuzi ozgan. terisi subikterik, yonoqlari bo`rtgan, dardmand qiyofa, mushaklar atrofiyasi, qorinning kattalashishi, oyoqlarda shish, gemorragik diatez belgisi-burundan qon ketish, ginekomastiya ko`zga tashlanadi. Yurak-qon tomir tizimida-distrofik o`zgarishlar:yurak o`ynog`i,hansirash, chegaralarining chapga kengayishi, tonlar bo`g`iqligi, ST intervali, Ttishchaning pasayishi kuzatiladi.

Jigar sirrozida reflyuks-ezofagit, surunkali gastrit. 10-18% holda 12 barmoqli ichak yara kasalligi. pankreatit va surunkali enterit rivojlnishi aniqlangan.Gepatorenal sindrom-buyrak etishmovchiligi yuzaga keladi.

MAS-toksik entsefalopatiya, astenizatsiya, uyquning buzilishi. xotiraning pasayishi, bosh og`rig`i, paresteziyalar. qo`llar titrog`i, apatiya va og`ir asorati-jigar komasi rivojlanadi. 50% holda bemorlarda endokrin tizimda o`zgarish yuzaga kelib, uglevodlarga nisbatan tolerantlik susayadi. natijada qonda insulin miqdori oshadi, kontrinsulyar gormonlar-glyukagon,somatotropin kabilar miqdori oshib, periferik to`qimalarning insulinga sezgirligi pasayadi, 10-12% bemorlarda 7 yil o`tgach, qandli diabet belgilari kuzatiladi.

Jigar sirrozli bemorlarda kasallikning umumiy ahvolining o`zgarishi, oqibati va kechishi jigar-hujayra etishmovchiligi va portal gipertenziya sindromlari bilan ham izohlanadi.

Jigar-xujayra etishmovchiligi asosini gepatotsitlarning zararlanishi (distrofiya va nekroz) va tsitolitik, xolestatik, ekskretor-biliar sindromlar rivojlanishi tashkil etadi.

Klinik belgilari:

Ishtahaning yomonligi. ko`ngil aynish, meteorizm. qorinda og`riq, ich kelishining o`zgarishi, terining quruqligi, gipovitaminoz belgilari, alkagol. tamakini ko`tara olmaslik, jigarda autoliz va qonga toksik moddalarning tushishi tufayli isitma;

sarg`ayma, endokrin o`zgarishlar, gemorragik diatez, og`izdan jigar hidi kelishi.

Portal gipertenziya –bu darvoza venasida bosimning oshishi isoblanadi. Uning yuzaga kelishida quyidagi omillar rol' o`ynaydi:

Sinusoidlar bo`ylab qon aylanishi reduktsiyasining yuz berishi, mayda jigar venalarining regenerator tugunlar bilan bosilishi, jigardagi yallig`lanish hisobiga portal vena va jigar arteriyalarida reduktsiyaning yuzaga kelishi, qon oqimining reduktsiyasi tufayli portal bosim oshib. porto-kaval anastomozlar rivojlanadi.

Portal gipertenziyaning asosiy klinik belgilari:

Ovqatlangandan so`ng dispeptik belgilarning bo`lishi, qorinning dam bo`lishi va ovqat qabul qilgandan so`ng oshqozonning"to`lish" hissi belgisi,doimo ichaklarning "to`lish" hissini sezish;avj olib boruvchi oriqlash, poligipovitaminoz belgilari;isitmasiz va og`riqsiz ichning ketishi:, splenomegaliya; astsit; oligouriya; caput medusae; oshqozon rentgenoskopiyasi va eFGDS da aniqlanadigan qizilo`ngach va oshqozon venalarining kengayishi,

oshqozon va gemorroidal qon ketish, taloq venasida bosimning oshishi (splenoportometriya orqali aniqlanadi).

Astsitning rivojlanishida esa quyidagilar rol' o`ynaydi:

1. Plazmaning onkotik bosimining al'bumin sintezi kamayishi natijasida pasayishi;
2. Giperal'dosteronizm;
3. Buyrakda qon aylanishning buzilishi natijasida funktsiyasining buzilishi;
4. Vazopressin va antidiuretik gormon sintezining oshishi.

Jigar sirrozi ba`zi turlarining klinik xususiyatlari.

Virus etiologiyali jigar sirrozi:

Ko`proq yosh va o`rta yoshli kishilarda uchraydi, asosan erkaklar og`riydi, o`tkir virusli gepatit bilan jigar sirrozi o`rtasida aniq bog`liqlik, makronodullyar morfologik ko`rinishga ega, qo`zg`alish davrida klinikasi o`tkir virusli gepatitnikiga o`xshaydi, jigarning funktsiyasi erta buziladi, astsit kech paydo bo`ladi, timol sinamasi aktivligi yuqori bo`ladi, virusli infektsiyaning markerlari aniqlanadi.

Alkagolli jigar sirrozining klinik xususiyatlari.

Anamnezida surunkali alkagolizm**,** bemorning o`ziga xos qiyofasi, surunkali alkagolizmning boshqa xil ko`rinishlari-periferik polineyropatiya, entsefalopatiya,miokardiodistrofiya, pankreatit, gastrit; kuchli dispeptik sindrom mavjudligi, teleangioektaziyalar, paylar kontrakturasi (Dyupyutren bo`yicha), soch to`kilishi, portal gipertenziya erta rivojlanadi, taloq kech kattalashadi, leykemoidli lykotsitoz, immunoglobulin A ning oshishi, gamma glyutamintranspeptidaza aktivligining1,5-2 marta oshishi, jigar bioptatlarida Mallori bo`lakchalarining (jigar bo`laklari markazida alkagolli gialinning to`planishi), gepatotsitlar atrofida yog`li distrofiya va peritsellyuyar fibroz aniqlanadi,alkagol ichishni to`xtatish remissiyaga yoki jarayonning barqarorlashuviga olib keladi.

Kardial va dimlangan jigar sirrozi

Anamnezida turli yurak kasalliklari**,** gepatomegaliya,. jigarning yuzasi silliq, paypaslaganda og`riqli, Plesh belgisi musbat, ya`ni, kattalashgan jigar bosib ko`rilganda bo`yinturuq venalarining bo`rtishi oshadi, shish-astsit sindromi rivojlanishi mumkin, kam ifodalangan sariqlik va uning qon dimlanishini davolagandan so`ng o`tib ketishi.

Biliar jigar sirrozi

Ko`proq 50-60 yoshli ayollarda uchraydi, xavfsizroq kechadi, latent davri uzoq vaqt davom etadi, terida qichishishning sarg`ayishdan oldin bezovta qilishi,

xolemiyaning boshqa belgilari-bradikardiya. gipotoniya. teri rangining yashilsimon rangda bo`lishi, ksantomatoz, steatoreyaning mavjudligi, osteoporoz belgilari,

ishqoriy fosfataza aktivligi, bilirubinning, xolesterinning miqdori oshadi,

iikilamchi biliar jigar sirrozida og`riq sindromi bo`lishi mumkin, harorat oshishi. isitma ko`tarilishi mumkin, jigar kattalashgan, ammo, og`riqsiz, taloq hech qachon katalashmaydi.

Jigar sirrozining og`irlik darajasini baholash portal gipertenziya va jigar-hujayra etishmovchiligining qay darajada rivojlanishiga asoslangan. Bu mezon CHayld-P'yu indeksi bo`yicha ham baholanadi.

Jigar sirrozi ogirlik darajasining Chayld-P'yu indeksi bo`yicha baxolash mezoni:

Ballar	Bilirubin mg/l	Al'bumin g/d/l	Protrombin indeksi	Jigar entsefalopa-tiyasi bosqichi	Astsit
1	2	3,5	1-4 (80-60)	Yo`q	Yo`q
2	2-3	2,8-3,5	4-6 (80-40)	I-II	Epizotik
3	3	2,8	>6 (< 40)	III-IV	Og`ir

Izoh:Ko`rsatkichlar qo`shiladi, ya`ni,A sinfi A-5-6 ball (bemorlar 6-7 yil yashaydi).
V sinfi V-7-9 ball.
S sinfi S->9 ball (2 oygacha yashaydi).

Jigar sirrozining laborator va instrumental tekshiruvi

1.Umumiy qon tahlili-anemiya, eCHT oshadi, leykotsitoz yoki gipersplenizm sindromi.
2.Umumiy siydik sindromi-gepatorenal sindrom bo`lsa, proteinuriya (tsilindruriya), mikrogematuriya.
3.Qonni bioximik tekshirish: mezenximal-yallig`lanish sindromi-timol sinamasi, eCHT, gamma-globulinlar miqdori oshadi. Xolestaz sindromi-xolesterin, ishqoriy fosfataza, 5-nukleaza,beta-lipoproteidlar, bilirubinnning miqdori oshadi. TSitolitik sindrom-ALT, AST,glyutaminaza va transpektidaza aktivligining oshishi, gepaotopriv(gepatodepressiv) sindrom- xolinesteraza, umumiy oqsil, PTI, prokonvertinlar miqdori kamayadi.
4.Qonni immunologik tekshirish-T supressorlarning kamayishi. Ig Gning oshishi.
5.Jigarning UTTi-gepatomegaliya, keyinchalik jigar o`ng o`lchamining kichrayishi, chap bo`lagining kattalashishi, splenomegaliya. astsit, v.portaeda bosimning oshishi.

6.EFGDS-qizilo`ngach venalarining kengayishi.
7.Ko`rsatmaga binoan laparoskopiya.
8. Ko`rsatmaga binoan jigar biopsiyasi.
Bipsiyaga ko`rsatma:
1.Gemorragik sindrom
2.Gipokoagulyatsiya xolati
3.Jarayonning yuqori aktivlik darajasi
4.Ifodalangan astsit.
9. Ko`rsatmaga binoan radioizotop skenirlash-radiofarm preparatning notekis tarkalishi aniqlanadi.

Diagnostikasi

Kasallikning boshlang`ich davrida JTS tashxisini qo`yish qiyinroq, chunki, u ko`proq uzoq vaqt latent kechadi. Bu davrga xos belgilar:meteorizm, qorinning yuqori qismida og`irlik hissi, oriqlab ketish, astenizatsiya. ish qobiliyatining pasayishi hisoblanadi, bioximik ko`rsatkichlar normadan kamroq o`zgaradi.

20-50% holda JTS latent kechishini hisobga olib, quyidagilarga e`tibor berish kerak:

1.Oshqozon-ichak trakti kasalliklariga xos og`riqlar, dispeptik, astenik sindromlar, gemorragik diatez belgilari, noaniq etiologiyali isitma bo`lganda. bo`g`imlar zararlanganda fizikal, qonni obdon bioximik tekshirish kerak.
2.Surunkali gastrit, duodenit va boshqa kasalliklarni inkor qilish kerak.
3.Qandli diabet, noaniq etiologiyali anemiyali, dismenoreyali, impotentsiyali, shishli bemorlarda jigarning surunkali kasalliklarini inkor qilish kerak.
4.Xavfli omillar-o`tkir virusli gepatit, qon quyish, alkagolizm. BTDK larini hisobga olish zarur.

Qiyosiy takkoslash.

Surunkali aktiv gepatit, jigarning yog`li distrofiyasi**,** granulematoz gepatit, amiloidoz, metastatik jigar raki bilan o`tkaziladi. Bunda klinik, laborator-instrumental, UTT, jigar biopsiyasi, radioizotop, eFGDS, laparoskopik tekshiruvlar natijalarini to`g`ri tahlil qilish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Jigar sirrozi asoratlari:

1.Entsefalopatiya, jigar komasining rivojlanishi.-50% uchraydi.
2.Oshqozon va qizilo`ngachning kengaygan venalaridan qon ketish.-13% uchraydi.
3.Darvoza venasi trombozi.
4.Ikkilamchi bakterial infektsiyaning qo`shilishi

Boskichlariga ko`ra kechishi:

Kompensatsiya bosqichi quyidagi belgilar bilan xarakterlanadi: bemorning umumiy ahvoli qoniqarli, ularni jigar yoki epigastral sohasida kam ifodalangan og`riq, og`izda achchiq ta`m sezish, qorinning dam bo`lishi bezovta qiladi. Jigar kattalashgan, zichlashgan, yuzasi notekis. qirralari o`tkir bo`ladi, ba`zida taloq ham kattalashishi mumkin.

Jigarning funktsional holatini ko`rsatuvchi tahlillar kam o`zgaradi.

Subkompensatsiya bosqichida esa sub`ektiv belgilar ifodalangan bo`ladi, ya`ni, bemorlarni o`ng qovurg`a tagida kuchli og`riq, meteorizm, ko`ngil aynish, qayt qilish, og`izda achchiq ta`m,ich ketish, ishtahaning kamayishi, milkning qonashi, burundan qon ketishlar, bosh og`rig`i, uyqusizlik, vaznning kamayishi bezovta qiladi.

Jigar etishmovchiligining "kichik" belgilari: gepatomegaliya,splenomegaliya, kam ifodalangan anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya kuzatilib, qon zardobida bilirubinning miqdori 2,5 marta, ALT 1,5-2 marta normaga nisbatan oshadi, timol sinamasi-10 b.ga teng,al'buminning miqdori 40% gacha. sulema sinamasi esa 1,4 ml.gacha kamayadi.

Dekompensatsiya bosqichiga ifodalangan umumiy holsizlik, vaznning sezilarli kamayishi, teri qichishishi, sarg`ayishi, astsit. shish. gemorragik sindrom , og`izdan "jigar hidi" kelishi, jigar entsefalopatiyasi belgilari. tahlillarda esa bilirubinning normaga nisbatan 3 marta, ALT 2-3 marta oshishi, umumiy oqsilning 65 g/l.dan, PTI ning 60%dan, al'buminning 40-30% dan, xolesterinning 2,9 mmol' dan kam bo`lishi xos.

1.Etiologik (alkagol, virus, gemaxromatoz etiologiyalida).

2.Davolash rejimi, davolash parxezi-5-stol...

3. Gepatotsitlar metabolizmini yaxshilash maksadida:

Subkompensatsiya va dekompensatsiyaning boshlang`ich davrida qo`llaniladi:

a) vitaminoterapiya- "Undevit","Geksavit"1x3 mahal, "Oligovit"-1tx1-2 mahal.1-2 oy mobaynida, yiliga 2-3 marta; b) riboksin-oqsil sintezini yaxshilaydi-1-2 tx3 mahal. 1-2 oy mobaynida; v) lipoid kislota –pirouzum

kislotasi oksidlanishida ishtirok etib,energiya hosil bo`lishida qatnashib,gepatotsitlar funktsiyasini yaxshilaydi. essentsiale gepatotsitlar membranasini barqarorlashtiradi, ular 1-2 tx3 mahal ovqatdan oldin, 1-2 oy mobaynida tavsiya etiladi.

Jigar sirrozining dekompensatsiya bosqichida, entsefalopatiya. astsit, gepatorenal sindromda lipoid kislota miqdori 2-3 g oshiriladi, davolash kursi 2-3 oyni tashkil etadi g) E vitamini-antioksidant sifatida ,0,2x2-3 mahal bir oygacha yoki 10%li1-2 ml kuniga 1 mahal; d) transfuzion terapiya-gepatotsellyar etishmovchilik, xolestatik sindromda, prekomatoz holatda vena ichiga tomchi shaklda: 400 ml gemodez, 5%li 500 ml glyukoza, 50-100 mg kokarboksilaza bilan birgalikda, al'bumin eritmasi, natriy xlor eritmasi tavsiya etiladi.

4. **Patogenetik davolash:**

GKSlar va immunodepressantlar faqatgina faol davrda tavsiya eitiladi.

GKS-jigar sirrozining aktiv bosqichida, kompensatsiya va subkompensatsiya bosqichida qo`llaniladi, dekompensatsiya bosqichida qo`llanilmaydi. CHunki ular ikkilamchi infektsiyasini, sepsisni, oshkozon-ichak yara kasalligini, osteoporoz kabilarga rivojlanishiga sababchi buladi.

Prednizolonning dastlabki dozasi-15-20 mg, aktivlik yuqori bo`lganda 20-25 mg.3-4 haftagacha, sarg`ayma sindromi va aminotransferazalar miqdori kamayguncha tavsiya etiladi.Davolash kursi 3 oydan bir necha yilgacha. Prednizolonning qisqa kursi-20-40 mg gipersplenizmda qo`llaniladi

Delagil aktivlik darajasi kam, yuqori , GKS ga qarshi ko`rsatma bo`lganda qo`llaniladi. TSitostatiklardan-azatioprin-jigar sirrozining boshlang`ich davrida prednizolon bilan birgalikda qo`llaniladi.

6. Jigarda biriktiruvchi to`kima sintezini bartaraf etish uchun kolxitsin 1 mg sutkasiga 5 kun, 1 yilgacha tavsiya etiladi.

7. SHish-astsit sindromini davolash: yotoq rejimi, qabul qilingan va ajraladigan suyuqlik miqdori nazorati, osh tuzini cheklash (sutkasiga 0,5-2 g).,

1.Peshob haydovchi terapiya-al'dosteonantagonistlaridan boshlanadi, qon zardobida K miqdori nazoratga olinadi.Al'doktan sutkasiga 75-200 mg-7-10 kun, keyinchalik 75-100 mg gacha, samarasi bo`lmasa, furosemid bilan birgalikda qo`laniladi, veroshpiron (100-150 mg). triampur, gipotiazid bilan ham birgalikda qo`llash mumkin.

2.Abdominal paratsentez refrakter astsitda qo`llaniladi, 3l.dan ortiq bo`lmasligi kerak, chunki, oqsil va K chiqib ketib, qorinning ichki bosimi kamayadi,shuning uchun 30-40 g al'bumin vena ichiga tavsiya etiladi.

3.Astsitosorbtsiya-2-3 l astsit suyuqligi sorbtsion kolonka orqali tozalanib, toksik moddalardan xalos bo`ladi va tozalangan holda vena ichiga qayta yuboriladi.

4.Qonni ul'trafil'tratsiya qilish, xirurgik davolash

8.Oshqozon va kizilo`ngachning kengaygan venalaridan kon ketishini davolash:

1.Qat`iy yotoq rejimi.

2.Epigastral sohaga sovuq qo`yish.3.Vena ichiga 1-1,5 l poliglyukin. 200-400 ml nativ plazma. 200 ml 2%li al'bumin,5 % li -400 ml glyukoza eritmasi yuborish.

4.Portal bosimnm kamaytirish maqsadida-vazopressin 20 XB 100-200 ml.5 %li glyukozada 15-20 min. mobaynida yuboriladi.

5.Gemostatik terapiya-yangi muzlatilgan plazma vena ichiga tomchi shaklda 400-600 ml, aminokapron kislotasi 50-100 ml har 6 soatda, ditsinon-250-500 mg vena ichiga, 100-150 ml antigemofilli plazma, vena ichiga 10 % li 10 ml kal'tsiy glyukonat tavsiya etiladi.6.Lazeroterapiya va skleroterapiya.7.YUqoridagilar naf bermasa, xirurgik davolash.8.Qon ketishining oldini olish uchun noselektiv V-blokator-anaprilin (jigarda qon oqimi aylanishini kamaytiradi-40-80 mg.sutkasiga,1-2 yilgacha.9.Endoskopik skleroterapiya-10-20 ml.5%li etanolamin, V-blokator – nadolol va prolang nitratlar sifatida izosorbit mononitrat qo`llaniladi.

Virus etiologiyali jigar sirrozini davolash:

1.Passiv interferonizatsiya (al'fa2-interferon 1 mln XB 10-15 kun, m/o.ga

2.Aktiv interferonizatsiya va immunomodulyatsiya (timolin, T-aktivin).

3.Gepatoprotektorlar, xolestaz bo`lmasa, essentsiale vena ichiga va peroral.

4.Peshob haydovchilar.5.Vitaminlar.

6.Dezintoksikatsion ta`sirga ega preparatlar (ornetsil).

Alkagol etiologiyali jigar sirrozini davolash:

1.Vitaminoterapiya.(V guruhi) 2.Gepatoprotektorlar.(essentsiale, geptral).

Birlamchi jigar sirrozini davolash:

1.Ursodezoksixol kislotasi.2.D-penitsillamin.3.Prednizolonning kichik dozasi.

Vaziyatli masala:

45 yoshli R. ung kovurgasi ostidagi og`riqdan, qorni dam bulayotgani, bushashib, ozib ketayotganligidan shikoyat qilib vrachga murojaat kilgan. Bir oy ilgari surunkali gepatit kasalligi tufayli kasalxonada davolanib chikkan. Kasalxonadan berilgan kuchirma kog`ozda jigarning 2 sm kattalashgani kursatilgan. Tekshirish paytida jigarning 10 sm kattalashgani (gepatomegaliya) va chekkasi notekisligi aniklangan.

Boshka a'zolarida kasallik yuk. eCHT—50 mm/soat.

1. Birinchi urinda qanday kasallik xakida uylash mumkin?
2. Kanaka tekshirish usullarini qo`llash kerak?

a) gastroskopiya kilish lozim;
b) splenoportografiya kilish kerak;
v) qonda alfafotoprotein borligini aniklash lozim;
g) transaminaza faolligini aniklash lozim;
d) ishkorli fosfatazaning faolligini aniklash kerak.

Nazorat uchun savollar**:**

1.Jigar sirrozi tushunchasi, etiologiyasi.
2.Jigar sirrozining patogenezi.
3. Jigar sirrozining patofomofologiyasi
4.Tasnifi.
5. Jigar sirrozi klinik sindromlari.
6.Jigar sirrozining etiologik xususiyatlari.
7. Portal gipertenziya, astsitning patogenezi.
8. Asoratlari.
9. Laborator sindromlar diagnostikasi.
10.Instrumental dignostikasi:UTTi va eFGDS.
11.Jigar sirrozining kechishi.
12.Klinik tashxisni shakllantirish va uni asoslash.
13. Jigar sirrozini qiyosiy taqqoslash.
14Jigar sirrozini davolash printsiplari.
15. Jigar sirrozini etiologiyasiga qarab davolash.
16.Jigar tsiirrozi asoratlarini davolash.
17.Jigar sirrozining oldini olish.

Tavsiya etiladigan adabiyotlar:

ASOSIYLARI:

I Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.

I Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.

III.Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.

IV.Klinicheskaya gastroenterologiya. P.I.Grigor'ev, A.V.YAkovenko, M, 1998 g.

V. Diagnostika i lechenie vnutrennix bolezney pod.obsh. red. akad. Komarova 3 tom, M,1999 g..

VI. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1. Dignostika bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov., 1 tom, M, 2000 g

2.. Lechenie bolezney vnutrennix organov.A.N. Okorokov.., 4 tom, M, 2000 g.

3.Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.

4. Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova.-M; GEOTAR-Media, 2005 g.

- **Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com**

Mustaqil ish: Sistemali qizil yugurik. Vaziyatli masalalar, test, test muvofikligini tuzish

16-mavzu : **Biriktiruvchi to’qimaning diffuz kasalliklari. Sistemali qizil yugurik.**

Amaliy mashg’ulotlarining ta’lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg’ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O’quv mashg’ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo’yicha o’quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg’ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o’rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro’yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	 1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashgulotning maksadi:
- BTDK SKYU xakida umumiy tushuncha xosil kilish
-BTDK SKYU patogenezi, unga olib keluvchi faktorlar xakida ma`lumot berish
-BTDK SKYU klinikasi, asosiy kechish variantlari bilan talabalarni tanishtirish
-BTDK SKYU zamonaviy tasnifi va klinik manzarasi bilan tanishtirish
- BTDK SKYU labarator, instrumental klinik tekshirish natijalarini taxlil kila bilish
-BTDK SKYU ga klinik diagnoz kuyish va uni asoslash, kiyosiy tashxis utkazish
- BTDK SKYU davo chorasini utkazish rejasini tuzish
- BTDK SKYU da ishlatiladigan dorilar uchun retseptlar yozishni urganish

Topshiriklar.

Talaba bilishi kerak:
- SKYU ga ta`rif, etiologiya, patogenezi
- SKYU klinikasi,kiyosiy tasxishi,diagnostikasi
-SKYU boskichlarga binoan davolash choralarini utkazish
-SKYUida kullanilgan dorilarning nojuya ta`siri
- SKYU profilaktikasi

Talaba bajarishi lozim:
- SKYU bilan kasalni kuratsiya kilish
- SKYU bilan bemorlarning erta klinik belgilarini aniklash
- SKYU labarator va instrumental tekshirish natijalarini taxlil kilish
- SKYUbemorini tekshirish rejasini tuzish
- SKYU bemorining klinik diagnozini kuyish va uni asoslash
- SKYU bemorlariga rejali ravishda davo chorasini kullash va parxez tavsiya kilish
- asosiy dorilar xakida retseptlar yozish.

4. Darsni asoslash.

BTDK bir gurux kasalliklarni uz ichiga olib,biriktiruvchi tukimaning diffuz zararlanishidir.Bu kasalliklar kupincha klinik polimorfli va kuchayib boruvchi,yomon okibat Bilan tugavchi kasallikdir.Bunga SKYU kasalliklari yakkol namoyandasidir.UZ vaktida erta aniklash va davolash kasallikni kuyaayib ketishini oldini oladi va bemorlaning xayot tarzini yaxshilaydi.

Mavzu bayoni: Sistemali qizil yugurik.

SKYu-bu surunkali tizimli autoimmun kasallik bulib, turli tukima va organlardagi immun yalliglanish jarayonini avj olib borishi natijasida ichki a`zolar faoliyatini etishmovchiligi shakllanadи. Kasallik kuzish va remissiya davrlarini almashinib turishi bilan xarakterlanadi, fakatgina davo chora tadbirlari kasallikning kechishiga va aloxida belgilarning yuzaga kelishiga uz ta`sirini kursatadi.

SKYu asosan usmir yoshdagi kizlar va yosh ayollarda uchraydi. Ayollar va erkaklar urtasidagi nisbat 1:10-15 birok SKYu yosh bolalarda, katta va keksa yoshdagi kishilarda xam uchraydi. Avstriyalik dermatolog Kanoshi 1872 yilda birinchi bulib, yuzda, burun ust iva yonok soxalarida teridagi eritemani anikladi va bu "Kapalak" simptomi nomini oldi. 1895 yilda Osler teridagi kizarish, shish, giperemiya kurinishidagi uzgarishlar bugimlardagi ogrik va vistseral a`zolardagi uzgarishlar bilan kushilib kelishini anikladi. Libman va Saks esa endokarda yuzaga keladigan maxsus (uziga xos) uzgarishlarni anikladilar (volchankali endokardit).

1894 yilda Xargrestvs va Soavtorlak volchanka xujayra fenomeni (LE-xujayra, gematoksilip tanachalari va rogatka) ni aniklanishi kasallikni dastlabki boskichlarida aniklash va mexanizmini urganishga katta

turtki buldi. Kasallanish urtacha turli guruxlar urtasida 6- dan 35 tagacha 100000 axoliga nisbatan SKYu kora tanli axolii urtasida ok tanli amerikaliklarga nisbatan 3 marta kuprok uchraydi. Er sharining turli kismlari (Osiyo, Xitoy) da SKYu revmatoidli artritga nisbatan kuprok uchraydi. Kasallikni boshlanishi 60 % bemorlarda 16-25 yoshga tugri keladi, ammo yosh bolalarda xam uchraydi. Xozirgi kunda Sankt-Peterburg 303 bemor anik SKYu bilan revmatolog dispanser nazoratida turadi.

Etiologiya va patogenez: kasallikni sababi noanik, xozirgi kunda kasalikka sababchi omillar sifatida kuyidagilarga e`tibor beriladi. Genetik jixatdan moyillik, infektsiya, jinsiy gormonlar, atrof-muxit omillari. Irsiy genetik omillarga kasallikni rivojlanishidagi urniga aloxida e`tibor beriladi. Genetik tekshirishlar H [A-?R3 antigenlar sonini oshishini kursatdi. HLA-A1, B8, DR3 ganlotinlar sonini ortishi SKYu ni avj olishiga sabab buladi. Эgizaklardan birining SKYu bilan kasallanishi ikkinchisida kasallanish xavfini 2 martaga oshirishi genetik moslik tasdiklaydi. Umuman 10 % bemorlardagina karindoshlarida SKYu borligi ota-onalardan birida kasallik bulgan bolada tugilgan 5 % bolalarda SKYu uchraydi. Aynan bugungi kunda SKYu ga sabab buluvchi gen yoki genlar aniklangan emas. Tugish yoshidagi ayollar urtasidagi kasallanish umumiy SKYu bilan ogrigan bemorlarning 90 % tashkil kiladi, bu ma`lum darajada jinsiy gormonlar bilan boglik. Birok bolalarda SKYu uchrashi kizlar va ugillarga nisbatan 3 barobar kuprok uchraydi. Bu nisbat 50 yoshdan oshgan ayollar va erkaklar urtasida xam uchraydi. Xomiladorlik tugishdan keyingi dav ryoki abortdan keyingi davrda kasallikni avj olishi ma`lum darajada jinsiy gormonlar ishtiroki borligini tasdiklaydi. SKYu bilan kasallangan erkaklarda testosteron mikdorini pasayishi va estradiol mikdorini ortishi kuzatilgan.

Tez-tez virusli kasallikga chalingan bemorlarda SKYu ni avj olishi kasallikни virusli etiologiyali ekanligini tasdiklaydi. Ma`lumki, viruslar organ va tizim xujayralarini shikastlab, kuplab autoantigenlarni shakllanishiga sabab buladi va bir vaktda immunokompleks xujayralarga ta`sir kilib, antitelalarni sintezlanishi va immun tolerantlik mexanizmlarini izdan chikishiga sabab buladi. Ammo bu xolatni tasdiklash tugridan-tugri faktlar aniklangan emas. Kupchilik bemorlarda kuyosh nuriga sezgirlikni oshishi kuzatilgan. SKYu shakllangan xolatlarda esa kiska muddatli kuyosh nurlarining ta`siri xam nafakat teridagi uzgarishlarga balki kasallikni avj olishiga va kuzishiga sabab buladi. Ma`lumki ul'trabinafsha nurlar teri xujayralari genomida uzgarishlar chakirib autoantigenlar uchun manba bulib, immun yalliglanish jarayonlarini saklanib kolishi va davom etishiga sabab buladi.

Shuni ta`kidlash kerakki SKYu ga xos bulgan kliniko-laborator belgilar ba`zi dori-vositalari antibiotiklar, sul'fanilamidlar, tuberkulyozga karshi vositalarni uzok vakt kabul kilgan bemorlarda xam uchraydi. Bu xolat atsetillanish jarayoni buzilgan bemorlarda yuzaga kelib, SKYu ni rivojlanishи uchun omil bulib xizmat kiladi. Shunday kilib jaroxatlovchi omil kanday bulishidan kat`iy nazar (virusli infektsiya dori preparatlar, insolyatsiya, asabiy-ruxiy zurikishlar, stress va boshkalar) ga organizm uz xujayra komponentlariga kuplab antitelalar ishlab chikarib va tizimlarda yalliglanish reaktsiyalarini chakiradi. SKYu da autoantitela xosil bulishini sababi mavxumligicha kolmokda, lekin V-xujayralarning spontal giperreaktivligi va ularning nazoratsiz kupayishi autoimmun buzilishlarga olib keladi deb taxmin kilinadi. SHu bilan birga komplement Sn, Fc-retseptor faoliyati tankisligi SKYu da aylanib yuruvchi immun komplekslar klirepsini keltrib chikaradi.

Ma`lumki SKYu ni klinik kurinishi tomir devoriga immun depozitlarni chukishi va tromboz tufayli yuzaga keladigan vaskulitlar bilan namoyon buladi. Bu xolatga kushimcha tsitotoksik antitelalar gemolitik anemiya va trombotsitopeniyani chakiradi.

SKYu klassifikatsiyasi: Rossiyada SKYu ni ishchi klassifikatsiyasi (Nasonov V.A. 1967-1989 y) ishlab chikilgan. Klassifikatsiyada kasallikni dastlabki belgilariga kura kechishi xarakteri (utkir, utkir osti, surunkali) va kliniko-laborator kursatkichlarni namoyon bulishiga kura faollik darajasiga e`tibor berilgan. (0-remissiya, I-minimal, II-urtacha, III-yukori) tablitsa

SKYu ni utkir kechishi febril xarorat tez charchash, kamkuvvatlik, poliartrit kurinishidagi bugim sindromi bilan namoyon buladi, kupchilik xollarda bemor kasallikni boshlangan kunini anik eslaydi. Tez orada poliorgan kurinishida ichki-xayotiy zarur a`zolarda uzgarishlar yuzaga keladi. Utkir osti kechishida klinik belgilar xam namoyon bulib, kasallik boshlangandan 1-1,5 yil utgach kasallik xos bulgan poliorgan shikastlanish shakllanadi va avj oladi, xar bir navbatdagi kuzish yangi organ va tizim shikastlanishi bilan kechadi. Surunkali kechishda bir necha yillar davomida bir yoki bir necha simptomlar yuzaga kelib, SKYu tugrisida uylash xam

ishonchsizrok buladi. Kuzish davri kurinishda remissiya bilan almashinadi va glyukokortikoidlarni tavsiya kilishga zarurat bulmaydi.

Klinik manzarasi: kupchilik xollarda kasallik tana xaroratini kutarilishi, varaja kilish tez charchaш, kamkuvvatlik, bugimlarda ogrik, ba`zida shish shuningdek yuz soxasida kapalak kurinishadagi toshmalar bilan boshlanadi. Bemorlar vrachga darxol murojaat kilmasdan ogrik koldiruvchi va yalliglanishga karshi vositalar (aspirin, panadol) kabul kilishi tufayli bemorlar axvoli yaxshilanib ba`zi xollarda kasallik uz-uzidan ma`lum muddatga susayadi. Navbatdagi kuzishga xomiladorlik yoki insolyatsiya turtki buladi, birok endimiyada yangi simptomlar kushilib keladi. 5-10 yillar davomida kasallikka xos bulgan klinik manzara yanada kuplab organlarni shikastlanishi tufayli patologik jarayon chukurlashib boradi.

SKYu 20-30 % xollarda buyraklarni jaroxatlanishi bilan kechadi. Siydikdagi uzgarishlar bugim sindromisiz kechsa bemor nefrologa murojaat kiladi. Kupchilik xollarda aynan buyraklarni shikastlanishi kasallikni keyingi takdirini belgilaydi. Kasallik utkir boshlanganda bemorlar boshlangan kup vaktgacha yodda saklaydi. Yukori xarorat, bugim sindromi, bugimlarda ogrik, shishni yuzaga kelishi, umumiy kuvvatsizlik, darmonsizlik dastlabki simptomlar bulib, kasallikni avj olib borishi 1-2 yil ichida ulim bilan yakunlanadi.

Amaliyotga glyukokortikoidlar va tsitostatiklar kirib kelgunga kadar kasallik ulim bilan yakunlangan. Kupchilik xollarda ulimga surunkali buyrak etishmovchiligi trombozlar kon ketish insul't yoki infektsiyali asoratlar sabab bulgan. Diagnostika va davolashdagi yutuklar bemorlar umrini uzayishiga va 90 % xollarda remissiyaga erishishga sabab buldi. SKYu da ob`ektiv xolat kasallikni faolligi (lixoradka, kardit, artrit) asoratlari (buyrak etishmovchiligi, upka fibrozi) davolashning nojuya belgilari (aseptik nekroz, ikkilamchi asoratlar, ateroskleroz) bilan belgilanadi. Tablitsa 9,2

Kasallik sipmtomatikasi nixoyatda xilma-xil uzgaruvchan, ba`zan grippga xos sindrom umumiy kuvvatsizlik, appitetni bulmasligi, ozib ketish, xaroratni kutarilishi, tez charchash, bosh ogrigi kuzatiladi. Ba`zida boshlanishidagi belgilar noanik kurinishda, ba`zida esa xaroratni kutarilishi fonida organ va tukimalarni shikastlanishi kuzatiladi. Kam xollarda tarkok kurinishda (volchankali kriz) kuplab a`zolarda shikastlanishlar bilan kechadi.

SKYu ning umumiy belgilari: bemorlarda 90 % xollarda umumiy kuvvatsizlik, artralgiya, mialgiya, tez charchash, tana vaznini kamayishi kurinishida bulib, kasallikni faolligini belgilaydi. Teri va shillik pardalarni jaroxatlanishi: SKYu da 30 % xollarda ogiz bushligi va burun yullari shillik pardalarida yarachalar paydo buladi. Ular ogriksiz bulib, ba`zida ikkilamchi infektsiya bilan asoratlanadi. SKYu ni ikkilamchi muxim kurinishlaridan biri teridagi uzgarishlardir. Teridagi tinik kurinish bu eritematoz toshma. Bu toshmalar simmetrik kurinishda uzgarmagan teri fonida bir muncha kutarilib turuvchi konturlari noanik yonok va burun ustini koplab kapalak kurinishini egallaydi. Ba`zida yuzning peshona va iyak kismlarini xam egallaydi. Bu uzgarishlar utib ketuvchi yoki doimiy kurinishda bulib, kuzish fazasida avj olib remissiya vakti yukolib ketadi. SKYu da 25 % xolatlarda teridagi diskoid uzgarishlar bilan kechadi. Bu xildagi toshmalar pufakcha kurinishida buyin tananing yukori kismlarini egallaydi, keyinchalik ularni urnida mayda chandikchalar koladi. Bu xildagi toshmalarni yuzaga chikishiga insolyatsiya sabab buladi.

Aksariyat xollarda oyoklarda trombom yoki gemorragik vaskulit natijasida kichик улчамдаги (3-5 mm) kizil toshmalar paydo buladi. Ba`zan aynan ikkilamchi antifosfolipid sindmroda oyok-kul va tanada tursimon levido (terini marmarsimon kurinishi) kuzatiladi. Kuzish fazasida sochlarni uchokli yoки diffuz kurinishidagi tukilishi kuzatiladi. Xar ? bemorda Reyno fenomeni kuzatiladi. Bunda oyok-kul, barmoklarni xurujsimon yoki doimiy okarishi yoki kukarishi kuzatiladi. Trofik uzgarish asta-sekinlik bilan rivojlanib asosan barmok uchlari bilan chegarlanib koladi. Tayanch xarakat tizimidagi uzgarishlar 90 % xollarda SKYu bilan bemorlarda artrit va artralgiya kuriinishida bugim sindromi uchraydi. Asosan ogriklar oyok-kul panja bugimlari (falangalararo, falangopanja) da kuzatiladi, birok ba`zan urta (bilak, panja) va yirik (tizza, boldir-tovon) bugimlarda xam ogriklar kuzatiladi. Revmatoidli artritdan farkli ravishda bugimdagi uzgarishlar SKYu da eroziv kurinishda bulmaydi va bugimlar deformatsiyasi kuzatilmaydi. Bugim ustida giperemiya shish ba`zida periartikulyar aynan bugim boylamlarida xam patologik jarayon bulganligi bois Jaku artropatiyasi ya`ni chikish guyoki bugim deformatsiyasini eslatadi. Ammo artrit vaktinchalik xarakterda bulib, vakt utishi bilan klinik belgilar utib ketadi. Ba`zida son suyagi boshchasi aseptik nekrozi tufayli son-chanok bugimida intensiv uzgarishlar kuzatiladi. Aksariyat xollarda muskullarda ogrik kuzatiladi, keyinchalik muskullarda sustlik va atrofiya shakllanadi. Mialgiyalar

ginokokortikosteroidlar fonidagi o?ri?lar bilan boglik bulishi mumkin. Xakikiy tana xaroratini kutarilishi konda xreatinlanaza laktotdegidrogeneza va al'dolaza mikdorini oshishi bilan kechadi.

Serozitlar: SKYu Bilan xar ikkinchi bemorda plevrit, perikardit, aseptik, peritonit kuzatiladi. Bushliklardagi suyuklik odatda kam mikdorda lekin ba`zida kuplab mikdorda suyuklik tuplanishi yurak tamponadasi utkir yurak va nafas etishmovchiligiga olib keladi.

Yurak kon-tomir tizimidagi uzgarishlar: SKYu dagi yurak kon-tomir tizimidagi uzgarishlar kardialgiya, aritmiyalar, yurak tez urishi, engil fizik zurikish yoki tinch xolatida xansirash alomatlari kuzatiladi. Bu belgilar miokardit, ekssudativ perikardit bilan boglik bulib, keyinchalik yurak etishmovchiligiga olib keladi. Эndokarda Libman-Saks aseptik endokarditi shakllanib atrioventikulyar xalka atrofida endokardni kalinlashuvi kabi patomorfologik uzgarishlar yuzaga keladi. Ikkilamchi antifosfolinid sindromida tromboz, tromboembollar rivojlanadi. SKYu mikoard infarktiga olib keladi.

SKYu ayollarda predmenstrual davrda aterosklerozni avj olishi kuzatiladi, vaxolanki GKS (glyukokortikosteroid) li terapiya xisobidan giperlipidemiya giperglitseridemiya xam aterosklerozni tezlashtiradi. Upkalarni shikastlanishi bemorlar xansirash, kuruk yutal, kukrak kafasida ogrikka shikoyat kiladi. Rentgenogrammada fibroziruyushiy al'veolitga xos bulgan uchokli kurinishdagi al'veolit plevra bushligida suyuklik aniklanadi. Ikklamchi infektsiyani kushilishi kasallikda upka abtsessi va plevra elepiyasini shakllantiradi. SHuningdek rentgenogrammada ovalsimon doglar upka vaskuliti tufayli yuzaga keladigan pnevmonitning belgisidir.

Hazm traktidagi uzgarishlar: aseptik peritonit mezenterial tomirlar vaskuliti pankreatit autoimmun gepatit SKYu ga xos bulgan tipik kurinishlardir. Yukoridagi uzgarishlar nixoyatda xilma-xil simptomatikada namoyon buladi. Aspirin kabuli fonida toksik gepatit (yoki yalliglanshga karshi vositalar tsitostatiklar) kamdan-kam xollarda autoimmun gepatit va sirroz kuzatiladi.

Buyraklardagi uzgarishlar SKYu da 50 % xollarda surunkali glomerulonefrit shakllanadi. Bu xolat kelib chikishi autoimmun kompleks natijasida immun depozitlar buyrak bazal membranasida chukishi, onaga karshi antitela va gipokompiementemiya buyrak etishmovchiligi klinik belgilarini keltirib chikaradi. Volchankali nefritda kuyidagi morfologik varinatlar kuzatiladi. Mezangial glomerulonefrit nisbatan engilrok kechadi. Tsitostatiklarga zarurat kuzatilmaydi SBE (surunkali buyrak etishmovchiligi) 7 va kuprok yildan sung rivojlanadi. Diffuz membranoz proliferativ glomerulonefritda nefrotik sindrom arterial gipertenziya eritrotsituriya va SBe kuzatiladi. Membranoz glomerulonefrit uchun nefrotik sindrom siydik sindromi va gipokomplenmentemiya xarakterlidir. SKYu da tez avj oluvchi glomerulonefrida kasallikni dastlabki belgidan boshlab davolamaganda 6-12 oyda ulim bilan yakunlanadi. Markaziy nerv sistemasidagi uzgarishlar neyropsixik uzgarishlar 50 % xollarda kuzatiladi, bunga utki ryoki surunkali kurinishda umumiy va uchokli simptomatika uchraydi. Asosan bosh ogrishi, migren xurujlari uykuni buzilishi, xotiraning pasayishi, psixo emotsional uzgaruvchanlik kurinishida namoyon buladi. Ba`zida kasallikni dastlabki belgisi epileptik xurujlar bilan boshlanishi mumkin. Tutkanok xurujlari SKYu ni 25 % xollarda asoratli kechishiga sabab buladi. Markaziy nerv tizimidagi tarkok uzgarishlar organik miya sindromlari psixozlar v amiya komasi bilan kechadi. Bunday asoratlar ulim bilan yakunlanadi.

SKYu uchun (migren) turli xil davomiylikdagi migren xurujlari xarakterli.

Gematologik uzgarishlar: SKYu kuzish fazasida surunkali yalliglanishni asorati kurinishidagi anemiya eng kup uchraydi. Gemolitik anemiya musbat Kums sinamasi va retikulotsitoz bilan SKYu ni eng kup uchraydigan kurinishlaridan biri bulsada 10 % xollarda aniklanadi. Autoimmun trombotsitopeniya xam antifosfolipid sindromni kurinishi bulib xisoblanadi. Leykopeniya limfopeniya bilan SKYu da kuzatilsada tsitostatiklarning nojuya ta`sirida xam kelib chikadi, agar bunga boglik bulmasa ikkilamchi asoratlar kamrok kuzatiladi.

Ikkilamchi antifosfolipid sindrom. Bu sindrom trombotik asoratlarga sababchi bulib koladi, chunki manfiy zaryadli fosfolipidlar (volchanka antikoagulyant iva antikardiolipin antitela) ga nisbatan antitelalar paydo buladi. Antifosfolipid sindrom IgG sinfi antikardiolipin antitelalar titli oshgan bemorlarda kuzatiladi. Bu sindrom klinikasida arterial sindrom va venoz trombozlak trombotsitopeniya va uz-uzidan bola tushirish xolatlari kuzatiladi. SHunday kilib kasallikka xos bulgan klinik manzara nixoyatda xilma-xil bulib, SKYu ga xos bulgan debyut belgilarni aniklash uchun vrach revmatologiya soxasida etarlicha va chukur bilimga ega bulishi kerak.

SKYu diagnostikasi laborator kursatkichlari:LE-xujayra fenolini SKYu diagnostikasida birlamchi laborator test xisoblanadi. LE-xujayra kachonki konda DNK gistol va komplementga nisbatan antitelalar mavjud bulsagina shakllanadi. Kasallikning sunggi boskichlarida LE-xujayra 90 % bemorlarda uchraydi. Birok bu testni mutlako maxsus deb bulmaydi, chunki revmatoidli artrit bu?im sindromi, sklerodermiya jigar kasalliklarida xam 20 % xollarda musbat buladi. SKYu da antinuklear antitelalar titrini immunoflyuresient usulida tekshirish kurish LE-xujayraga nisbatan kuprok maxsus xisoblanadi. Nazariy jixatdan antiunklear antitelalar SKYu bilan birga bemorlarda aniklanadi, birok ularni aniklanishi SKYu dan dalolat bermaydi, chunki bu test revmatik kasalliklarda jigar kasalliklarida surunkali infektsiya xatto soglom kishilarda xam uchraydi. Kasallik faolligi yukori bulgan bemorlarda titr xam yukori buladi. Antinuklear antitelalar titrini 1 : 40 nisbatdan oshishi klinik jixatdan axamiyatli bulib xisoblanadi. Agar SKYu xos klinik belgilar bulsada antinuklear antitelalar aniklanmasa nativ spiralsimon DNK ga nisbatan antitelalar aniklanadi va titri yukori buladi, yanada ortib borishi kasallikni kuzidan dalolat beradi, faolligini kursatadi. SHuningdek diagnostika maksadida Anti-S m va Anti-Ro antitelalar aniklanadi.

Komplementni aniklanishi kasallikni diagnostikasi va uni faollik darajasini aniklashga imkon beradi. Odatda S3-S4 komplement komponentlarining past titri antinuklear antitelalarning yukori titri bilan keladi va bu faol lyupus nefritdan darak beradi. Laborator diagnostika periferik kon elementlariga nisbatan antitelalarni titrini xam aniklaydi. Эritrotsitlarga nisbatan (Kumbs sinamasi) trombotsit va leykotsitlarga nisbatan xam aniklanadi. Kardiolipinga nisbatan antitelalarni aniklash SKYu ni diagnostik mezonlaridan biridir. Antifosfolipid sindromni aniklashda volchanka antikoagulyantini aniklash etarlidir.

SKYu ni diagnostikasida rentgenologik tekshirish usullari aloxida urin tutadi. Aynan upkalardagi uzgarishlar kukrak kafasi rentgenografiyasida aniklanadi. Bugimlarda suyaklarning destruktiv uzgarishlarni bulmasligi SKYu ni boshka revmatik kasalliklardan farklaydi. Zamonaviy ul'tratovush tekshirish ichki limfa tugunlarni kattalashganligini plevra bushligi va yurak xaltasida suyuklik tuplanganligini aniklab beradi, bu esa plevrit va perikarditga xos belgidir. Ba`zi xollarda shikastlangan a`zo yoki tukimani biopsiya usulida tekshiriladi. Kasallikni ilk boskichlarida morfologik tekshirishlarni urni katta, aynan nefrobiopsiya teri muskulni biopsiya kilish muxim axamiyatga ega. SKYu diagnostikasi 1982 yilda Amerika revmatologlar assotsiatsiyasi tomonidan taklif kilingan. Kasallikni klinik laborator belgilariga asoslanadi. Bu mezon kursatkichlari SKYu ni boshka kasalliklardan farklash imkonini beradi. (tabl 9,3)

Shuni aloxida ta`kidlash lozimki, SKYu klinik manzarasi turlicha bulishi bilan birga kasallik davomida yangi belgilarni paydo bulishi bilan birga boshka belgilarni yukolib ketishi tufayli diagnostikada mushkulotlarni yuzaga keltiradi. Bu esa anamnezni tulik va sinchokvlimk bilan yigishni ob`ektiv tekshirishlarni chukur utkazishga laborator va maxsus tekshirish usullarini aynan immunlogik tekshirishlarni utkazishni talab kiladi. Kasallik fakatgina kursatilgan simptomatika bilan chegaralanib kolmaydi, ammo kasallikka xos bulgan 4 ta belgini kushilib kelishi diagnostika uchun etarli xisoblanadi.

Diagnozni izoxlash: SKYu utkir osti kechishi, teridagi uzgarishlar bilan (kapalak kurinishidagi eritema) bugimlar upka (ung tomonlama ekssudativ plevrit), yurak (perikardit), buyraklar (membranoz-proliferativ glomerulonefrit) 2-darajadagi faollik KAE 1, SBE 1 daraja.

Differentsial diagnostika: SKYu ni 3 xil kurinishi tavofut kilinadi. Diskoidli, dorili, tizimli.

- diskoidli yugurik asosan teridagi uzgarishlar bilan xarakterlanadi va asosan yuz, buyin, boshning sochli kismida uchraydi, chandiklanish bilan yakunlanadi. Diskoidli yugurikda ichki a`zolarda uzgarishlar kuzatilmaydi. Antinuklear antitelalar titri nixoyatda past buladi, fotosensiblizatsiya kuzatilmaydi. Diskoidli yugurik SKYu ga utmaydi deb xisoblanadi. 10 % xollarda SKYu diskoidli yugurik kurinishida boshlanadi. SHunday kilib diskoidli elementlar SKYu ni rivojlanishiga imkon beradi deb bulmaydi. Diskoidli yugurikni SKYu printsiplari asosida davolash uni SKYu ga avj olishini oldini olmaydi.

- dorili yugurik dorilarni kabul kilish fonida yuzaga keladi. Adabiyotlarning kursatishicha kuprok antibiotiklar (pentsillin) sul'fanilamidlar, gidralazin (arterial gipertenziyada kullaniladi prokainamid (aritmiyalarni davolashda) ni kullashda uchraydi. Taxminan yukoridagi dorilarni kabul kilayotgan bemorlarning 4 % antinuklear antitelalar topilgan, birok ulardan nixoyatdan kam kismida dorili yugurik rivojlanadi. Simptomlar SKYu ga uxshash ammo kuprok xaroratni kutarilishi serozitlar, gematologik uzgarishlar (gemolitik anemiya va trombotsitopeniya) kuzatiladi. Teridagi uzgarishlar, buyrak va nevrologik uzgarishlar xam uchraydi. Xos belgilar

dorilar kullanishini bekor kilish bilan izsiz yukolib ketadi, lekin ba`zan glyukokortikoidlarni kullashga zarurut tugiladi.

Shuningdek antinuklear antitela kuzatilmaydigan (negativ) yugurik xam farklanadi, xozirgi kunda bu kurinishni utkir osti teri kizil yugurik deb ataladi. Kasallik fotosepsiblzatsiya va yugurikka xos sindromlar bilan boshlanadi. Konda anti-Ro antitela topiladi, antinuklear antitela kuzatilmaydi.

Davolash: kupchilik bemorlarda zamonaviy terapiya tufayli kasallika xos bulgan umumiy tizimli yalliglanish kamayadi. Simptom va sindromlar faolligi pasayadi, aloxida organ va tizimlar funktsiyasи kayta tiklanadi. Davolashdan maksad turgun remissiyaga erishish gematologik va immunologik kursmatkichlarda yaxshi natijalarga erishidir.

Turtki buluvchi omillarni oldini olish uchun chora-tadbirlar:

" Insolyatsiya ta`siridan ximoyalanish;

" Fizik mashklarni regulyar bajarib borish;

" Alkogol' chekishdan saklanish;

Glyukokortikoidlar. GKS SKYu ni davolashdagi asosiy dori vositasi xisoblanadi: prednizalon, metil prednizolon, deksametazon, pol'kortolon.

GKS ni adekvat dozada tavsiya kilish kasallikning kupchilik belgilarini 2-3 xaftada pasayishiga olib keladi. Prednizoloni dastlabki dozasi 40-60-80 mg/sutkada (0,75 dan 2 mg 5 kg) dan kichik dozada tavsiya kilish SKYu belgilari kam bulgan takdirda xam yaxshi samara bermaydi. Faollik yukori bulgan xollarda 80-120 mg/sutkada buyuriladi. Эng samarali bulib GKS ni per-os tavsiya kilish xisoblanadi. 2/3 kism kunning birinchi yarmida 1/3 kism kechkurun. Belgilar kamaygan sayin dozani xam asta-sekin kamaytirib boriladi va odatda xaftasida ? tabletkaga kamaytiriladi.

Uzoq vaqt davomida ushlab turuvchi (5-15 mg) dozada GKS ni tavsiya kilish kliniko-laborator kursatkichlarni uzok oylar xatto yil davomida turgun ushlab turish imkonini beradi.

GKS ni kuplab nojuya ta`sirlari xam mavjud. Kupincha korinda aynan epigastral soxada ogrik (gastrit, duodenit) kuzatiladi, shuningdek oshkozon va 12 barmokli ichak shillik kavatida yaralar xosil kiladi. SHuning uchun bemorlarga GKS ni ovkatdan sung su tyoki kisel' bilan kabul kilish tavsiya kilinadi. Yaralar oshkozon ichaklardan kon ketishlarga sababchi buladi va axlatni kora rangda utishi kuzatiladi. Bunday xolatlarda zudlik bilan vrachga murojaat kilishi zarur. GKS ni uzok vakt kabul kilinishi Itseng-Kushing sindromini keltirib chikaradi, ya`ni teri osti yog katlami, yuz, korin, bel va son kismida kuplab rivojlanadi. Korinning yog kismlarida terini taranglanishi xisobidan pushti yoki kukish kurinishda chandik (striya) lar paydo buladi.

O’rta va katta yoshdagi bemorlarda GKS kabuli steroidli diabetni yuzaga keltiradi. Giperglikemiya mikdoriga kura rafinadlangan uglevodlar kabuli ovkat ratsionida chegaralanadi yoki kushimcha peroral kand mikdorini kamaytiruvchi vositalar tavsiya kilinadi. Odatda GKS ni ushlab turuvchi dozasiga utishi kand mikdorini normallashuviga olib keladi. Ma`lumki GKS osteoporozga sabab buladi va suyaklarni sinish alomatlari kuzatilishi mumkin. Shuning uchun GKS bilan birgalikda oksidevit al'fakal'tsidol (vit D) tavsiya kilinadi. Tsitotoksik immunosupressantlar GKS dan kuzda tutilgan natija kuzatilmaganda tsitotoksik immunosupressantlar tavsiya kilinadi. Odatda azotioprin imural tsiklofosfamid (1-2,5 mg/kg/sut) buyuriladi. 50 % xollarda davo fonida bemorlar axvoli yaxshilanadi. GKS immunosupressantlar bilan kushib olib borilganda natija yanada yaxshi buladi.

Shuni aloxida ta`kidlash lozimki, tsitostatiklarni kullash leykopeniya agronulotsitoz, anemiya, trombotsitopeniyakabi asoratlarga sabab buladi. Bunga sabab bu gurux dori vositalarini kon yaratuvchi a`zolarga toksik ta`siri natijasida kelib chikadi. SHuning uchun 3-4 xaftaga bir marta гемотологик nazorat utkaziladi, nojuya ta`sirlarni oldini olish maksadida dori moda vaktincha bekor kilinadi yoki dozasi kamaytiriladi. SKYu ni davolashda notsitotoksik immunosupressant tsiklosporik A dori moddasini 2.5-3 mg/kg/sutkada 6 oy davomida tavsiya kilish ijobiy natijalar beradi, ammo nefropatiya tufayli yuzaga keladigan arterial gipertneziya uning kullanilishini chegaralaydi.

SKYu faol formalarini davolash. SKYu faol kechishi agressiv kurinishida bulib, kuyidagilar kuzatiladi:

1. GKS ni yukori dozada kullanilishiga karamasdan kasallik avj olib borib yangi simptom va sindromlar rivojlanadi.

2. Lyupus-nefrit nefrotik sindrom bilan

3. Markaziy nerv sistemasidagi chukur uzgarishlar (utkir psixoz, uchokli simptomatikani yuzaga kelishi, epileptik status)

4. Xayot uchun xavfli xolatlarni yuzaga kelishi (ekssudativ perikardit, pnevmonit, nafas etishmovchiligi, trombozlar).

SKYu ni davolashda terapevtik samaraga erishish uchun prednizolon 2-3 mg/kg sutkada tavsiya kilinadi va asta-sekinlik bilan pasaytirib boriladi. Utkir faol yugurikda metilprednizolon 1,0 vena ichiga 3-5 kun davomida tavsiya kilinadi. (pul's terapiya) bemor axvoli yaxshilangach pul's-terapiya (metilprednizolon 1 g v/i) xar 3-4 xaftada 1 marta 3-6 oy davomida olib boriladi.

Dori moddalarni vena ichiga tomchi kurinishida yuborish izotonik eritmada asta-sekinlik bilan 30 minutdan 1 soatgacha davom ettiriladi. Ba`zi bir tekshiruvchilarning fikriga metil prednizolonni 500 mg atrofida tavsiya kilish uning yukori dozada tavsiya kilinishidan kura oxiri samara beradi, ammo lyupus nefritda bu dozani kullab bulmaydi.

Predinizolonni per-os kullash samaradorligi v/i pul's terapiya bilan teng kelsada bir muncha arzonrok va bemorni statsionarga yotkizishni talab kilmaydi.

SKYu ni ekstrakorporal davolash usullari. Sungi yillarda SKYu ni kompleks davolashda efferent usullar: plazmafarez, limfotsitofarez, gemosorbtsiya keng kullanilmokda. Yukoridagi usullar organizmdan xujayra metabolitlar antitela va immun komplekslarni chikarib tashlaydi. Экstrakornoraya davolash usullari organizmni dori preparatlariga aynan GKS ga sezgirligini oshiradi. Individual terapiyani rejalashtirayotganda immuno yalliglanish jarayonining aktivligini, xayotiy zarur a`zolardagi uzgarishlarni asoratlar bulish extimoli va albatta SKYu kechish xarakterini xisobga olish zarur. Vrach SKYu ni davolashda GKS va tsitostatiklarni kullash bilan chegaralanib kolmasligi kerak. Kuyidagi jadvalda kasallikni aloxida simptomlarini davolashda kullaniladigan dori vositalari keltirilgan. (tabl.9,4)

Bemorlarda serozit, artralgiya, fotosensiblizatsiya terida toshmalar yuzaga kelganda malyariyaga Karshи dorilar ya`ni gidroksixloroxin yoki plaxvenil (200-400 mg/sutkada) shuningdek xlorokin yoki delagil (200-250 mg/sutkada) tavsiya kilish yaxshi samara beradi.

Nosteroid yalliglanishga karshi vositalar GKS bilan birgalikda kullash artralgiyada yoki steroidlar dozasini kamaytirishda juda yaxshi natija beradi. Agar tutkanonk alomatlari aloxida kelsa antikonvul'santlar tavsiya kilinadi, GKS dozasini oshirishga zarurat kuzatilmaydi. Surunkali DVS sindromda shuningdek retsidivlovchi trombozda tugridan-tugri ta`sir kiluvchi antikoagulyantlap (geparin, fraksiparin) ni uzok vakt davomida tavsiya kilish zarur. Kushimcha chora-tadbirlarga antidepressentlar migrenda fenotkazinlar buyuriladi. Autoimmun trombotsitopeniyada gammaglobulin v/i ga tavsiya kilinadi. Trombotsitopeniya ogir kechganda splenektomiya kilish baxsli bulib kolmokda. Sindrom Reynoda kal'tsiy kanalchalari antogonitslari (nifedimen) kullaniladi.

Okibati. SKYu ni faol kasallik degan fikrlar kayta kurib chikilmokda. SKYu ni davolashda keyingi 10 yillar ichida erishilgan yutuklar shuni kursatadiki uz vaktida boshlangan adekvat chora-tadbirlar va dispanser nazorati nafakat bemorlar umrini uzaytiradi, balki mexnat kobiliyatini xam saklab koladi.

Vaziyatli masalalar

1.Bemor 35 yoshda kul barmoklarining sezishi pasayganligi va sovkotishidan,bugimlarda ogrik,ovkat eganda yutish kiyinligidan,ogizning tortilib kolishidan,kuruk yutaldan shikoyat kiladi.
Ob`ektiv tekshirishda yuzlari «nikobsimon»kul va oyoklarda kattik shishlar, yurak tonlari biroz bugiklashgan. Ag`D 150g`100. O`pka da vezikulyar nafas, pastki kismda vezikulyar nafas susaygan.
1.Diagnozni aniklash uchun kaysi 2 ta tekshirishni birinchi navbatda utkazish kerak.
A. elektrkardiogramma.
B.Kompyuternaya tomogramma.
V. «Sklerodermik» autoantitela.
G. eFGDS.

D.Bioximik kon taxlili.
2.Tugri diagnozni ajrating.

A.Limitli sklerodermiya.
B.Diffuz sklerodermiya.
V.Reyno sindromi.
G.Ekzogen alveolit.
D. Tugunchali periartrit.

3.Kuyidagi kaysi dorilar usib boruvchi fibrozni tuxtatadi.?
A.Delagil.
B. Indometatsin.
V. Penitsilamin.
G. TSiklofosfan.
D Plakvinil.

4..SSD da kaysi dori immunyalliglanish mexanizmiga ta`sir kiladi.
A.Ibuprofen.
B. Kal'tsiy glyukonat.
V.Indometatsin.
G.Prednizalon.
D. Kenalog.

Javoblar:1VG. 2.B.3.V.4,GD.
2.Birinchi kurs talabasi kuzda paxtada,yuziga kizil toshmalar toshganligini sezib koldiTez orada tana xarorati kutarilishi 38 gr gacha tizza bugimida shish,yurak soxasida ogrik,ertalab kovoklarida shishlar paydo buldi.
Savollar:
1.Kaysi kasallik tugrisida uylash kerak.
A. Revmatizm aktiv faza,birlamchi revmokardit.
B.SKYU,utkir kechishi,dermatit,poliartrit,kardit.
VDermatomiozit,utkir osti kechishi.
G.Infektsion endkardit.

2.Birinchi navbatda tekshirish kerak bulgan rejani tuzish.
A.konda kreatinin, reber sinamasi, ichilgan suyuklik mikdori va ajratilgan siydik mikdorini nazorat kilish.
B.Konda xolestrin va lipoproteidlar.
V. Kand mikdorining konda va siydikda aniklash.
G. Jiga rva buyrakni skenirlash.

Javoblar:1.B.2A.

Bemor 17 yoshda SOE 35 mmg`soat.proteinuriya-9,66gg`l.Keyinchalik isitma va artralgiya kushilgan.

Savollar:1.Sizning dastlabki diagnozingiz?
A. SSD.
B. dermatomiozit.
V SKYU.
G. Sistemali vaskulit.

2.Ushbu bemorga davo chorasini kullang.
A. Prednizalon.
B.Aspirin.
V.Kuprinil.

G. Allapurinol.

Javoblar:1.V.2.A.

4.Bemor 25 yoshda chumilish xavzasida bugimlarida ogrik.,yuzlarida eritromatoz toshma toshganligini sezib koldi. Xaftadan keyin yurak soxosida orgik va xansirash paydo buldi.Kon taxlilida leykopeniya,SOE 40mmg`s.antinuklear faktor yukori titrda.

Savollar:
1.Sizning dastlabki diagnozingiz.
2.Davolash.

Javoblar:1.SKYU utkir osti kechishi aktivligi 2.Dermatit,poliartrit.Kardit.
2.Prednizalon. geparin,kurantil.

5.Bemor 60 yoshda xolsizlikdan oyok kullaridagi ogrikdan shikoyat kiladi.Mushaklari kurilganda shishgan va ogriklar bor.
Um. Kon taxlilida gemoglabin 70,SOE 55 mmg`s. Bioximk analiz taxlilida transminaza kreatinin oshganligini kuramiz.
Savollar:
1.Sizning dastlabki diagnozingiz.?
2.Diagnozni kullash uchun diagnostik usullar.
3 Davolash.

Javoblar:
1.Polimiozit.
2.Mushaklar biopsiyasi.
3.Prednizalon katta dozalarda.

1. Bemor 25 yoshda mushaklardagi xolsizlikdan va bugimlardagi ogrikdan shikoyat kiladi.YUzlarida shishlar paydo bulganligini sezib kolgan.Kul va oyoklari ushlab kurilganda ogriklar bor

Savollar:
1.Sizning dastlabki diagnozingiz?
2.Diagnozni kullash uchun kaysi diagnostik usul kerak?
3.Davolash.

Javoblar:
1. Birlamchi dermatomiozit.
2. Mushaklar biopsiyasi.
3. Katta dozada prednizalon,kurantil,geparin.

7.Bemor 18 yosh grippga karshi vaktsinadan keyinistma kutarilib, yuzida eritema,kul va oyoklarning katta bugimlarida ogrik paydo buldi. 6 oydan keyinoyok kullarida ,yuzlarida shishlar paydo buldi,kasal bulgandan buyon 6 kg ga oriklagan.Anamnezidan penitsillin va papaverin kutaraolmaydi.Umumiy siydik taxlilida-oksil 1,65gg`l. YAgona eritrotsitlar,tsilindrlar,gialinlar va donador.

Savollar.
1.Umumiy kon taxlilida siz nimani toishingiz mumkin.
2. Kaysi tekshirish usuli diagnozni xal kilish mumkin.
3.Sizning diagnozingiz.

Javoblar:

1. Umumiy kon taxlilida: anemiya,trobotsitopeniya,leykopeniya,SOE oshishi.

8.YOsh ayolning bugimlarida ogrik,siydik kamayishi,tanasidagi shishlar,xansirash,kuruk yutal,istma kutarilishi bezovta kiladi.Kurilganda: yuzida eriema,dlimfa tugunlari kattalashgan,O`pka da vezikulyar nafas susaygan,kurak soxasini pastki kismida nafas eshitilmaydi.Umumiy siydik taxlilida oksil 6,6gg`l uzgargan eritrotsitlar3-5 yagona tsilindrlar.

Savollar:
1.Sizning daslabki diagnozingiz?
2.Kushimcha tekshirishlar.
3.Davolash.

Javoblar:
!.SKYU utkir osti kechishi,faol faza.Lyupis nefrit nefrotik sindrom bilan,pnevmonit,poliartrit,limfoadenopatiya.
2.um kon anali,utkir fazali sinama,koagulogramma,DNK ga ANF ga karshi antitela topilishi,Buyrak Uzi teksh.kurak kafasi rentgengrammasi.EKG.buyrak biopsiyasi.
3.Prednizalon, tsiklofosfan,geparin,kurantil.

Mavzu savollari

1.SKYU ta`rifi va etiologiyasi
2. SKYU ning patogenez iva patomorfologiyasi..
3.SKYU ning tasnifi.
4. SKYU ninglaborator va instrumental tekshirish.
5. SKYU ning diagnostik mezonlari..
6 Antifosfolipid sindromi.
7.SKYU ni davolash.
8.SKYU ning profilaktikasi.

Tavsiya kilingan adabiyotlar ruyxati.

Asosiy.

1. Vnutrennie bolezni pod. red. Komarova T.I. Kukesa V.G., Smetneva A.S. M.Meditsina . 1990g.
II. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I.,Ovcharenko S.I. M Meditsina 1994,1998g.
III. Vnutrennie bolezni pod redak. A. Sumarokova. M .Meditsina 1993t.2
IV. Vnutrennie bolezni. Pold redaktsiey Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseneva M. 2004./.

Qo'shimcha.

1.Klinicheskie rekomendatsii i farmokologicheskiy spravochnik Moskva 2005g.
2. Lekarstvennie sredstva.Posobie dlya vrachey N.D Mashkovskiy M .Mediina 2002g.
3.Spravochnik VIDAL. Lekarstvennie preparati v Rossii.M Astra Farm Servis 1997g.
4.Terapevticheskiy spravochnik. Vashingitonskogo Universiteta pod redak.Vuddi M i A Uedana
5. Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney B.I SHulutko, S.V Makarenko Sankt.-Pereburg-2004g.
Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Bo'g'im sindromida qiyosiy taqqoslash. (referat va doklad) jadval

17-mavzu: Sistemali sklerodermiya. Dermatomiozit.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (10 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (55daqiqa) 2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 30 daqiqa 3- Mustaqil ish 35 daqiqa 10 daqiqa	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **«Keys-stadi» usuli. Usulning maqsadi:** «Keys-stadi» - inglizcha so'z bo'lib, («case» – aniq vaziyat, hodisa, «stadi» – o'rganmoq, tahlil qilmoq) aniq vaziyatlarni o'rganish, tahlil qilish asosida o'qitishni amalga oshirishga qaratilgan metod hisoblanadi. Keys usulini amalga oshirish bosqichlari: -keys va uning axborot ta'minoti bilan tanishtirish -muammoli vaziyatni aniqlash-tirish va muammoli topshiriqni belgilash -muammoli topshiriq yechimini izlash, hal qilish yo'llarini ishlab chiqish. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
yakuniy bosqich (15 daqiqa) (15 daqiqa) (15 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:240 min - 6 s		

Mashgulotning maksadi:

- BTDK (SSD.DM) xakida umumiy tushuncha xosil kilish
-BTDK(SSD.DM) patogenezi, unga olib keluvchi faktorlar xakida ma`lumot berish
-BTDK(SSD.DM) klinikasi, asosiy kechish variantlari bilan talabalarni tanishtirish
-BTDK(SSD.DM) zamonaviy tasnifi va klinik manzarasi bilan tanishtirish
- BTDK(SSD.DM) labarator, instrumental klinik tekshirish natijalarini taxlil kila bilish
-BTDK(SSD,DM) ga klinik diagnoz kuyish va uni asoslash, kiyosiy tashxis utkazish
- BTDK (SSD.DM) davo chorasini utkazish rejasini tuzish

- BTDK (SSD.DM) da ishlatiladigan dorilar uchun retseptlar yozishni urganish

Topshiriklar.

Talaba bilishi kerak:

- SSD.DM ga ta`rif, etiologiya, patogenezi
- SSD.DM klinikasi,kiyosiy tasxishi,diagnostikasi
-SSD.DM boskichlarga binoan davolash choralarini utkazish
-SSD.DMida kullanilgan dorilarning nojuya ta`siri
-SSD.DM profilaktikasi

Talaba bajarishi lozim:

- SSD.DM bilan kasalni kuratsiya kilish
- SSD.DM bilan bemorlarning erta klinik belgilarini aniklash
- SSD.DM labarator va instrumental tekshirish natijalarini taxlil kilish
- SSD.DM bemorini tekshirish rejasini tuzish
- SSD.DM bemorining klinik diagnozini kuyish va uni asoslash
- SSD.DM bemorlariga rejali ravishda davo chorasini kullash va parxez tavsiya kilish
- asosiy dorilar xakida retseptlar yozish.

4. Darsni asoslash.

BTDK bir gurux kasalliklarni uz ichiga olib,biriktiruvchi tukimaning diffuz zararlanishidir.Bu kasalliklar kupincha klinik polimorfli va kuchayib boruvchi,yomon okibat Bilan tugavchi kasallikdir.Bunga SSD.DM kasalliklari yakkol namoyandasidir.UZ vaktida erta aniklash va davolash kasallikni kuyaayib ketishini oldini oladi va bemorlaning xayot tarzini yaxshilaydi.

Mavzu bayoni; SISTEMALI SKLERODERMIYA (SSD).

Bu kasallik shu bilan xarakterlanadiki terining kuchli fibroz usib boruvchi, yalliglanishi va ichki organlarning shikastlanishi bilan kechadigan kasallikdir.

ETIOLOGIYA. noma`lum. Kuyidagi faktorlar axamiyatga ega:

- Viruslar, toksinlar, kon tomir endoteliysining shikastlanishi
- Uzok vakt benzin bilan kontaktda bulish
- Polivinilxlorid, kremniy changi
- Bleomitsin, L-triptofan bilan davolanish
- Sifatsiz usimlik yogini iste`mol kilish

PATOGENEZ. Xar-xil xujayralaning bir-biri bilan boglikligining buzilish(endotelial, sillik mushakli, fibroblastlar, T va V limfotsitlar, makrofaglar va boshka biriktiruvchi tukima komponentlari)

Kasallikning erta boskichlariad terida infil'tratlar topiladi. Bu infil'tratlar T-limfotsitlar tomiro atrofii va biriktiruvchi tukimada buladi. T-limfotsitlar, fibroblastlar va kollagen sintezt proliferatsiyasini stimullovchi tsitokonlar (IL-1, IL-4, IL-6 larni) sintezlaydi. Kollagenlar biosintezida va proliferatsiyasida uziga xos bulmagan xususiyatni namoyon kiladi, bu erda semiz xujayralar muxim rol' uynaydi.

Ayollarda sistemali sklerodermiya rivojlanishi, xomilador ayol koniga fetal xkjayraning tushishi bilan boglik(fetal mikroximerizm).

Reyno fenomeni rivojlanishi kator endotelial(azot oksidi, endotelin-1), trombotsitar mediatorlar va neyropeptidlar bilan boglik.

PATOMORFOLOGIYA. terining uzgarishi kollagen tolalarining kuchli uzgarishi bilan boglik. Reyno sindromiga arteriyalar strukturasining va panja rateriolalarining uzgarishi, ularning kalinlashuvi, fibroz, mikrotromboz xosil bulishi bilan xarakterlidir.

Oshkozon ichak tizimi buzilish- kiziungach shillik pardasining yaralanishi, oshkozon va ichak shillik pardasining atrofiyasi kuzatiladi.

Upkada –interstitsial fibroz manzarasi kuzatiladi.

YUrakda uchokli va diffuz skleroz, endokard va klapanlarda skleroz, perikardit rivojlanadi.

Buyrak zararlanishi kuplab kortikal nekrozlar, mayda arteriyalarda fibrinoid nekroz rivojlanadi.

SSD ning tasnifi (N.G Gusev buyicha 1992 yil)

I. Klinik kechishi buyicha:

1.Diffuz sklerodermiya.
2.Limitli sklerodermiya yoki CREST-sindrom.
3. kesishma sindrom yoki OVERLAP SSD, DM.yoki SKYU bilan birgalikda kelishi.
4. Kupincha vistseral formasi uchrashi.
5.YUvinil SD, unda bugim sindromi ifodalangan va kontraktura rivojlanishi

II . Kechish xarakteri

1. Utkir.
2. Utkir osti.
3. Surunkali.

III. Faollik darajasi

1. Minimal.
2. Urta faollik.
3. Maksimal.

IV. Rivojlanish boskichlari:

1. Boshlangich.
2. Generalizatsiyalangin
3. Terminal.

Klinik formalar:

1. Presklerodermа: Reyno fenomeni barmoklar kapillyarlarining uzgarishi bilan birgalikda kechib barmoklarda ishemiya keltirib chikaradi.
2. Diffuz teri formasi , barmoklar terisining distal va proksimal kismida simmetrik kalinlashuvi kuzatiladi. Bel soxasining zararlanishi ichki organlarning tezda shikastlanishi bilan kechadi.
3. Limitli uchraydigan teri formasi- yuz terisining distal kismining simmetrik zararlanishi, keyinchalik ichki organlar zararlanishi kuzatiladi. Bunga CREST-sindromi, upka gipertenziyasi va birlamchi biliar jigar sirrozi kiradi.
4. Sklerodermiyaning, sklerodermasiz uchraydigan formasi-bu ichki organlar va tomirlar zararlanshi bilan kechadi, ammo teri zararlanishi tipik emas.
5. Kesishma sindromi- SSDning boshka BTDK bilan birgalikda kelishi**.**

KLINIKA.

Reyno fenomeni-simmetrik paroksizmal vagospazm, barmoklarning okarishi, tsianozi, kizarishi. Ogrik xarakterlidir. Barmoklar terisida fibroz va yaralar paydo buladi. Ba`zan Reyno fenomeni ichki organlarning zararlanishi bilan kechadi(xakikiy sklerodermik buyrak).

Teri zararlanishi –kattik shish, induratsiya va atrofiya terining kichishi, yuzning nikobsimon bulishi. Sklerodaktiliya kaftning bukuvchi kontrakturasi, yaralar, yiring, barmoklar deformatsiyasi kuzatiladi. Bel terisining giperpigmentatsiyasi va pigmentatsiyasi kuzatiladi.

Teleangioektaziya 30% bemorlarda bulib, 80%m bemorlarda limitli formasi uchraydi. Barmoklar uchida teri osti kal’tsinozi buladi.(Tiberji-Vaysebax simptomi).

Skelet mushak zararlanishi- sklerodermik poliartrit fbroz uzgarishlar ustunligi bilan ajralib turadi, tensinovit rivojlanadi. Sklerodaktiliya barmoklarning osteolizisga uchrashi. Oshkozon ichak zararlanishi 80-90% bemorlarda uchraydi.

Kiziungach zararlanishi: disfagiya, yukori kismining kengayishi va pastki kismining torayishi kuzatiladi. 12 barmok ichak zararlanadi. Ingichka ichak zararlanishi surilishning buzilishida kurinadi.

Upka zararlaniish bazal keyinchalik diffuz upka fibrozi rivojlanadi. Limitli formasida upka gipertenziyasi kuzatiladi.

YUrak zararlanishi- miokardial fibroz, miokardit, perikardit rivojlanadi.

Buyrak zararlanishi sklerodermik buyrak krizi kasallikning birinchi 5 yilligida diffuz formasida uchraydi.

Nerv sisitemaning zararlanishi- polinevrit.

Boshka kurinishlari: SHegren sindromi

Labarator diagnostikasi

Immunologik tekshirishlar, RF asosan Reyno sindromi bor bemorlarda topiladi.
ANF 80% bemorlarda bulib, ikki spirali DNK antitelosi topiladi.
« Sklerodermik autoantitelo» AT Sd-70 diffuz formasida aniklanadi.
TSentromer At 1-20% SSD bemorlarida kupincha CREST-sindromida topiladi.
Aloxida tekshirishlar:

- Barmoklar distal osteolizislarini, osteoparoz, kal'tsinoz, bugimlararo yorikning torayganligini rentgenologik tekshirish.
- Oshkozon ichakni rentgen tekshiruvida kizilungachdan passajning utishi, oshkozon va ichaklar dilatatsiyasini va atoniyasi kurinadi.
- Upka rentgenogrammasida upka pastki kismida interstitsial fibroz kurinadi.
- Kapillyaroskopiyada kapillyar tugunlarining xar-xil kkengaymalarini, ularning kon utkazuvchanligini kurish mumkin.
- ExoKG

ARA buyicha diagnostik mezonlar.

A. Katta mezonlar: Proksimal sklerodermiya
B. Kichik mezonlar: 1. Sklerodaktiliya.
2. Barmoklar uchida chandiklar va yostikchalar moddasining yukolishi.
3. Ikki tomonlama baza lupka fibrozi.

Diagnoz 2ta katta va kichik mezonlar topilganda xakikiy xisoblanadi.

Qiyosiy tashxis

Reyno fenomeni birlamchi va ikkilamchi bulib, ba`zan SKYUda AFS va SHegren sindromlari bilan birgalikda keladi. SHegren sindromida Reyno fenomeni 80% xolarda, dermatomiozitda 20-30% xollarda sistemali vaskulitlarda kamrok uchraydi. Ikkilamchi Reyno sindromini SSD uchraydigan birlamchi Reyno fenomeni bilan kiyosiy tashxis utkazish kerak.
Birlamchi uchun tez tez kaytalanuvchi xurujlar xarakterli bulib sovkotganda, emotsional stresslarda paydo buladi va trofik buzilishlarsiz utadi.Anf va sklerodermik antitelolar topiladi.

DAVOLASH.

I. Kon tomirlarni davolash va profilaktikasi.

- Sovukni uzok ta`siridan saklanish, chekish, v-adrenoblokatorlarni kamrok kabul kilish, tomirlar spazmiga olib kelmaslik yulini kilish
- Nifedipin retard (30-90 mg/sut) yoki dilteazem, amlodipin
- Selektiv blokatorlar 5NT2 serotonin retseptori
- Ketaserin 60-120 mg/sut.
- Prozazin 1-2 mg/sut 1-4 marta.
- Ogir formalarida sintetik prostoglandinlar- aprastadil yoki prostotsiklin va tukimaning plazmogen aktivatori.

II. Usib boruvchi fibrozni kamaytirish.

- Penitsillamin 125-500 mg kunora och koringa, dozasini 300-600 mg ga kutarish mumkin. Nojuya ta`siri: leykopeniya, dispepsiya, proteinuriya.
- Al'fa va gamma interferonlar.

III. YAlliglanishga karshi dorilar.

- GKS 15-20mg/sutkada
- Metotreksat 15mg xaftada.
- TSiklosporin 2-3 mg/kg sutkada

IV. Simptomatik davolash.

- Ezofagitda metoklopramid 10 mgdan 3 marta.
- Reflyuks ezofagitda-ranitidin 150 mgdan 2 maxal.

- Ingichka ichak zararlanganda antibakterial dorilar.
- Upka zararlanaganda- penitsillamin, GKSlar kichik dozada, tsiklofosfamid.
- Buyrak zararlanganda6 sklerodermik krizda iAPF uzok vakt, sungra gemodializ, GKS, plazmoforez effekti deyarli yuk.
- Kal'tsifakatsiyada-uzok vakt dilteazem beriladi.

Dermatomiozit va polimiozit.
Mushaklarning yalliglanishi.
Etiologiya.
- Infektsion faktor.
- Genetik faktor.

Patogenez.
- Xujayra immun reaktsiyasi: T-xujayralar miofibrillalarga nisbatan tsitotoksik faollik kursatadi
- Dermatomiozitda mushak infil'trati tarkibida SD-4, T-limfotsitlar, makrofaglar va V-limfotsitlar ustunlik kiladi.
- Polimiozitda –tsitotoksik SD-8, T-limfotsitlar ustunlik kiladi.

Patomorfologiya.
Dermatomiozit mononuklear infil'tratlar pay va kon tomirlar atrofida joylashadi.
Polimiozitda momnonuklear infil'tratsiya xujayralari endomiziyada joylashadi va nekroz, mushak tolalarida fagotsitoz chakiradi. Dermatomiozit va Polimiozit oxirgi boskichlarida mushak tolalarining atrofiyasi bulib yog tukimasi urniga fibroz tukima almashinadi.

Klinika.
Umumiy simptomlar: xolsizlik, kungil aynishi, teri zararlanishi . keyinchalik usib boruvchi xolsizlik proksimal mushaklar bushashishi kuzatiladi. YOsh ayollarda utkir boshlanadi, keksalarda esa sekin.
Mushaklar zararlanishi –Etakchi klinik belgilaridan kul va oyok proksimal mushaklarining simmetrik bushashuvi,xamda buyinning kayrilishda ishlatiladigan mushakning bushashishi « Narvon» va «Tarok» ismptomi paydo buladi,bemor yurishda kalkib ketadi,boshini yosikdan kutaraolmaydi.
YUtkin, xalkum,vap kizilungach mushaklari zararlanib,yutish kiyinlashadi.va disfoniya paydo buladi.50% bemorlarda mialgiya bulibmushaklarda orgik va shishlar paydo buladi,ammo atrofiyasi uzok vakt davom etadi.
DM da teri zararlanishi-eritramatoz toshmalar koshlarda, burun kirrassida lab burun burmasida,bugim ustlarida paydo buladi.
-Gorton belgisi-kaft bugimlari ustida tez ajraluvchan kuruk toshmalar pydo buladi.
-Bugmilar zararlanishi: kupincha kichik bugimlar kul bilakva tizza bugimlari shikastlanadi.
-zaralanishlar simmetrik,2 tomonlama utib ketuvchi xarakterda buladi.
-Kal'tsinoz- kechi boskichlarda paydo paydo bulib,mushak tolalari atrofida teri ostida,briktiruvchi tukimada,bilak va tizza bugimiva yonbosh soxalarda joylashadi.
-Upka zararlanishi-Diafragma mushaklari zararlanishidan ekspirator xansirash paydo buladi.
-Sekin davom etuvchi upka fibrozi
-Ogir xollarda aspiratsion pnevmoniya
-YUrak zararlanishi, simptomsiz kechadi, ba`zan yurak ritm iva utkazuvchanligi buziladi. Kam xollarda Reyno fenomeni va buyrak zararlanadi.

Laborator diagnostika
-Umumiy kon taxlilida uzgarishlar bulmaydi
-Bioximik taxlilda- KFK 95% xollarda oshadi. MV fraktsiyasi oshadi. KFK miokard infarkti bulmasa xam oshadi.
-Immunologik tekshirishdaamioatsilsintezani tashuvchi RNK ga karshi AT topiladi
-Gistidil tashuvchi RNK ga karshi AT topiladi
-Instrumental tkekshirish-
-Elektromiografiya miofibrillalarni spontan faolligini aniklaydi
-Mushak biopsiyasi

-Upkani rentgenologik tekshirishda bazal pnevmoskleroz va upkaning interstitsial fibrozi kuriladi.

Vaziyatli masalalar

1.Bemor 35 yoshda kul barmoklarining sezishi pasayganligi va sovkotishidan,bugimlarda ogrik,ovkat eganda yutish kiyinligidan,ogizning tortilib kolishidan,kuruk yutaldan shikoyat kiladi.
Ob`ektiv tekshirishda yuzlari «nikobsimon»kul va oyoklarda kattik shishlar, yurak tonlari biroz bugiklashgan. A\D 150\100. Upkada vezikulyar nafas, pastki kismda vezikulyar nafas susaygan.
1.Diagnozni aniklash uchun kaysi 2 ta tekshirishni birinchi navbatda utkazish kerak.
A. elektrkardiogramma.
B.Kompyuternaya tomogramma.
V. «Sklerodermik» autoantitela.
G. eFGDS.
D.Bioximik kon taxlili.
2.Tugri diagnozni ajrating.

A.Limitli sklerodermiya.
B.Diffuz sklerodermiya.
V.Reyno sindromi.
G.Ekzogen alveolit.
D. Tugunchali periartrit.

3.Kuyidagi kaysi dorilar usib boruvchi fibrozni tuxtatadi.?
A.Delagil.
B. Indometatsin.
V. Penitsilamin.
G. TSiklofosfan.
D Plakvinil.

4..SSD da kaysi dori immunyalliglanish mexanizmiga ta`sir kiladi.
A.Ibuprofen.
B. Kal'tsiy glyukonat.
V.Indometatsin.
G.Prednizalon.
D. Kenalog.

Javoblar:1VG. 2.B.3.V.4,GD.

Mavzu savollari: .
1.SSD ga ta`rif.va etiologiyasi.
2.SSD ning patogenez iva patomorfologiyasi.
3.SSD ning tasnifi.
4.SSD klinikasi.
5.SSD ning diagnostik mezonlari.
6.SSDni laborator va instrumental tekshirish.
7.SSD ning kiyosiy tasxishi.
8.SSDni davolash.
9.DM ga ta`rif va etiologiyasi.
10.Ikkilamchi DM nima?
11.DM ning klinikasi.
12. Polimiozitning klinikasi.
13.DMning laborator va instrumental tekshirish.
14.DM ning diagnostik mezonlari.
15.DM ni davolash.

Tavsiya kilingan adabiyotlar ruyxati.

Asosiy.

1. Vnutrennie bolezni pod. red. Komarova T.I. Kukesa V.G., Smetneva A.S. M.Meditsina . 1990g.
II. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I.,Ovcharenko S.I. M Meditsina 1994,1998g.
III. Vnutrennie bolezni pod redak. A. Sumarokova. M .Meditsina 1993t.2
IV. Vnutrennie bolezni. Pold redaktsiey Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseneva M. 2004./.

Qo'shimcha.

1.Klinicheskie rekomendatsii i farmokologicheskiy spravochnik Moskva 2005g.
2. Lekarstvennie sredstva.Posobie dlya vrachey N.D Mashkovskiy M .Mediina 2002g.
3.Spravochnik VIDAL. Lekarstvennie preparati v Rossii.M Astra Farm Servis 1997g.
4.Terapevticheskiy spravochnik. Vashingitonskogo Universiteta pod redak.Vuddi M i A Uedana
5. Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney B.I SHulutko, S.V Makarenko Sankt.-Pereburg-2004g.
Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www. embbs. com

Mustaqil ish: Vegener granulematozi. (Internet – tadqiqot referat, doklad)

18-mavzu : **Sistemali vaskulitlar. Tugunchali periartrit. Nospestifik aortoarterit.**

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **«Tushunchalar tahlili» usuli Usulning maqsadi:** mazkur usul talabalar yoki tinglovchilarni mavzu bo'yicha tayanch tushunchalarni o'zlashtirish darajasini aniqlash, o'z bilimlarini mustaqil ravishda tekshirish, baholash, shuningdek, yangi mavzu bo'yicha dastlabki bilimlar darajasini tashhis qilish maqsadida qo'llaniladi. Usulni amalga oshirish tartibi: -tinglovchilar mashg'ulot bilan tanishtiriladi; -tinglovchilarga mavzuga yoki bobga tegishli bo'lgan so'zlar, tushunchalar nomi tushirilgan tarqatmalar beriladi (individual yoki guruhli tartibda); -talabalar mazkur tushunchalar qanday ma'no	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar

2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	anglatishi, qachon, qanday holatlarda qo'llanilishi haqida yozma ma'lumot beradilar; -belgilangan vaqt yakuniga yetgach pedagog berilgan tushunchalarning to'g'ri va -to'liq izohini o'qib eshittiradi yoki slayd orqali namoyish etadi; -har bir tinglovchi berikgan to'g'ri javodlar bilan o'zining shaxsiy munosabatini taqqoslaydi, farqlarini aniqlaydi va o'z bilim darajasini tekshirib, baholaydi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash 3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashgulot maksadi

- talabalarda tizimli vaskulitlar (TV) va tugunli periarteriit (TP), nospetsifik aortoarteriit (NAA) xakida umumiy tassavvur xosil kilish
- talabalarni TV lar etiologik omillari va patogenezi bilan tanishtirish
- talabalarni TV larni klinikada kullaniladigan tasnifi bilan tanishtirish
- talabalarni TP va NAA klinikasi bilan tanishtirish
- talabalarga TV ni laborator-instrumental tekshiruv natijalarini taxlil kilishni urgatish
- talabalarga TP va NAA ga klinik tashxis kuyishni va uni asoslashni urgatish
- talabalarga boshka xildagi vaskulitlar (Vegener granulyomatozi (VG), gemorragik vaskulitlar va b) bilan takkoslama tashxis utkazishni urgatish
- talabalarga TP va NAA ni davolash printsiplarini urgatish
- TV larni davolashda kullaniladigan dori preparatlarga retsept yozishni urgatish
- SP, ReA, AS xakida umumiy tushuncha xosil kilish
- SP, ReA, AS patogenezi, unga olib keluvchi faktorlar xakida ma`lumot berish

Talaba bilishi lozim:

-TV lar etiologiyasi va patogenezini
-TV, TP, NAA tasnifi, klinikasi, tashxisini
-TV larni davolash printsiplarini va TP, NAA maxsus davosini
-TV da kullaniladigan dori vositalarning nojuya ta`sirlarini
-TV profilaktikasi

Talaba bajara olishi lozim:

-TV bilan kasallangan bemorlarni kuratsiya kilishni
-TV erta yuzaga chikuvchi umumiy belgilarini va TP, NAA ni xususiy belgilarini aniklashni
-TP va NAA bilan kasallangan bemorlarning laborator-instrumental tekshiruv natijalarini interpretatsiyasini
-TV bilan kasallangan bemorlarga tekshirish rejasini tuzishni
-bemorga kuyilgan klinik tashxisni asoslashni
-TVda takkoslama tashxis utkazishni
- bemorlarga dieta va rejali davo tavsiya kilishni
- asosiy dori vositalarga retsept yozishni

4. Motivatsiya

TV kasalligi bilan ogrigan bemorlar UASH va boshka mutaxassislikdagi vrachlar amaliyotida uchrashi mumkin. TV larni uz vaktida simtomlarini aniklab erta tashxis kuyish patogenetik davo utkazishga imkon beradi, bu esa kasallikning remissiya davriga utishiga, asoratlarini oldini olishga xamda bemor xayot sifatini yaxshilashga sabab buladi.

Talabalarda TV xakida umumiy tassavvur TP va NAA kasalliklarini muxokama kilish orkali paydo buladi. Bu guruxga kiruvchi boshka vaskulitlar xakida tushuncha takkoslama tashxis utkazida paydo kilinadi.

Mustaqil ish: Psoriatic artropatiya. Reaktiv artritlarning zamonaviy diagnostikasi. Internet qidiruv. 4s. Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.

Mavzu bayoni: SISTEMALI VASKULITLAR

Etiologiyasi turli-tuman.

1. Tizimli vaskulitlar rivojlanishida dori vositalarning axamiyati mavjud bulib, ayniksa TP va VG ni asosiy sabablaridan biri xisoblanadi. Bu gurux dorilarga antibiotiklar, sul'fanilamidlar xamda vaktsinalar kiradi, shuningdek polipragmaziya, oksil preparatlarini kup marotaba kullash, invaziv tekshiruv usularidan foydalanish xam TV bilan kasallanishga sabab bulishi mumkin. Dorili TV bilan kupincha anamnezida allergik xolatlar kuzatilgan kishilar kasallanadi.

2. Virusli infektsiyalar TV ning rivojlanish sabablarida biri bulib xisoblanadi. Virusli infektsiyalardan asosan gepatit V virusining roli katta bulib, buni TV bilan kasallangan bemorlarda HbsAg va unga karshi antitelo aniklanganligi tasdiklaydi.

3. Bakterial infektsiyani, TV ning kup uchrovchi, mayda kalibrli tomirlar zararlanishi bilan namoyon buladigan vaskulitlar rivojlanishida roli bor.

4. TV kelib chikishida genetik moyillikni roli mavjudligini immunologik javobni notulikligi, tomirlar devori reaktivligining uzgarganligi va tukima mosligi (HLA) sistemasida antigenlar borligi tasdiklaydi. VG bilan kasallangan bemorlarda HLA-BB, B7, DR2 antigenlari aniklangan va bular VGning markerlari xisoblanadi.

Shunday kilib, tizimli vaskulitlar – polietiologik kasallik xisoblanib uni kelib chikishi immun sistemaning tugma notulikligi va bir-nechta tashki omillarning kushilishi bilan tushuntiriladi.

Patogenez

TV lar patogenezida tomirlar devori shikastlanishining bir-kancha mexanizmlari farklanadi:

1. Kimyoviy substantsiya yoki mikroorganizmning tomirlar devoriga bevosita ta`siri.

2. Yot antigen (virus, toksin) yoki autoantigenga nisbatan xujayraviy yoki gumoral immun javob rivojlanishi, masalan: Gudspacher sindromida bir vaktning uzida buyrak koptokchalari va o`pka al'veolalariga nisbatan antitelo xosil buladi.

3. etiologik omillar ta`sirida tsirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslar (TSIK) xosil bulishi va ularning tomir devorlariga fiksatsiyalanishi.

TSirkulyatsiya kiluvchi immun komplekslarning xosil bulishida organizmda antigenlar persistentsiyasi va ularga karshi antitelolarning etishmasligi yoki notulik (defekt) bulishi axamiyatga ega.

Antigen-antitelo reaktsiyasi komplement sistemani aktivlashtiradi bu esa neytrofillarni TSIK fiksatsiyalangan tomir devorlariga yunaltiradi. Neytrofillar TSIK larni fagotsitoz kiladi va lizosomal fermentlar ajratadi. Lizosomal fermentlar bevosita tomir devorini shikastlaydi va utkazuvchanligini oshiradi.

Tomir devorining immun shikastlanishi uning nekrozlanishiga olib keladi. SHikastlangan tomirlarda mikrotsirkulyatsiya buzilishi, qon reologik tarkibi uzgarishi, trombotsitlar va eritrotsitlar agregatsiyasi va giperkoagulyatsiya yuz beradi. Bu uzgarishlar natijasida tomirlarda tromboz, xatto DVS sindromi rivojlanishi mumkin.

Tugunli periarterit klinikasi. (TP)

1. Asosan 30-60 yoshli erkaklar kasallanadi.

2. Turli tipdagi, davomli va antibiotiklar ta`sirida pasaymaydigan isitma.

3. Umumiy sindromlar: ozish, xolsizlik, adinamiya.

4. Teri uzgarishlari: okarish, oyok-kul terisining marmar tusiga kirishi. Terida eritematoz, dogli–papulyoz, gemorragik toshmalar toshishi, ba`zi xollarda nekrotik yaralanish.

Bemorlarning 20 % da son, boldir, bilak terisi va teri osti yog kavatida qon-tomir va nerv stvollari yuli buyicha uncha katta bulmagan, ogrikli tugunlar (tomir anevrizmasi yoki granulyomalar) paypaslanadi.

5. Mushak-bugim sindromi: mushaklarda intensiv ogrik, mushaklar xolsizligi va atrofiyasi, poliartralgiya xamda bir yoki bir-nechta yirik bugimlarda (tizza, boldir-tovon, elka, tirsak) kuchib yuruvchi, deformatsiyalanmaydigan poliartrit.

6. Kardiovaskulyar sindrom: stenokardiya va miokard infarkti rivojdanishiga olib keluvchi koronariitlar, fakat eKG da uzgarishlar bilan kechuvchi «miokardning ogriksiz ishemiyasi», miokardit, kardioskleroz, aritmiyalar, blokadalar, mitral kopkok yetishmovchiligi (10% bemorlarda), simptomatik arterial gipertenziya kuzatiladi.

7. Buyrakni tomirli nefropatiya kurinishida zararlanishi (70-90 % bemorlarda): proteinuriya, mikrogematuriya, tsilindruriya. Buyrak yetishmovchiligining tez rivojlanishi, buyrak arteriyasi trombozi natijasida buyrak infarkti. UZI Dopler tekshiruvi 60 % bemorlarda buyrak arteriyasida uzgarishlar aniklangan, ba`zi xollarda buyrak tomirlari anevrizmasi yorilishi kuzatiladi.

8. O`pka ning, o`pka vaskuliti yoki interstitsial pnevmoniya kurinishida zararlanishi: yutal, xansirash, kukrakda ogrik, qon tuflash, o`pka suratining zichlashishi va deformatsiyasi, o`pka infarkti rivojlanishi mumkin. Auskul'tatsiyada turli-xildagi xirillash va shovkinlar eshitiladi.

9. Me`da ichak trakti zararlanishi: korinda ogrik, korin old devori taranglashishi, kekirish, kungil aynishi, kusish, ichning qon va shillik aralash suyuk kelishi, pankreonekroz, ichak yaralarini perforatsiyasi.

10. Nerv sistemasi zararlanishi: assimetrik mono va polinevrit (oyok-kulda kuydiruvchi ogrik, parez, sezuvchanlik pasayishi) insul'tlar, meningoentsefalitlar, epileptik tutkanoklar.

11. Kuz zararlanishi: xavfli retinopatiya, kuz tubi tomirlari kalinlashishi yoki anevrizmatik kengayish.

12. Endokrin sistemasi zararlanishi: orxit, epididimit.

13. Kupchilik bemorlarni oyok-kullari periferik arteriyalarining obturatsiyasi natijasida barmoklarda ishemiya, xatto gangrena yuzaga keladi.

14. TP ning gepatit V virusi bilan infitsirlanish fonida kechishida kup xollarda moyak va buyrak zararlanadi xamda arterial gipertenziya (AG) rivojlanadi. Gepatit S virusi bilan infitsirlanganlarda teri va jigar zararlanishi xamda qonda komplement mikdori kamayishi kayd etiladi.

TP ni klinik variantlari.

Klassik varianti isitma, mushak-bugimlarda ogrik, teriga toshmalar toshishi, ozish bilan boshlanadi. Asosiy klinik sidromlari: buyrak zararalanishi, abdominal sindrom, periferik nerv sistemasi zararlanishi, MNS, o`pka , yurak zararlanishi.

Teri – tromboangitik varianti tugunlar, gemorragik purpura paydo bulishi bilan namoyon buladi. Tugunlar oyok-kuldagi qon-tomirlar tutami yunalishi buyicha joylashadi. Ichki organlarda yalliglanish aniklanmaydi. Isitma, ozish, mialgiya kuzatilishi mumkin.

Monoorganli tugunli periarteriit variantida qon-tomirlardagi patologik uzgarishlar tugunli periarteriitga tipik bulib, organlar biopsiyasi yoki operatsiyada aniklanadi.

Kechishiga kura turlari:

Xavfsiz, sekin avj oluvchi, retsidivlanuvchi, tez avj oluvchi va o`tkir.

Xavfsiz kechishiga vitseral uzgarishlarsiz, fakatgina teri uzgarishlari xos bulib, remissiya davri 3-5 yilgacha davom etadi. Bemorlarning somatik va ijtimoiy xolati saklangan buladi.

Sekin avj olib kechishi tromboangitik variant bilan ogrigan bemorlarning 50% da kuzatiladi. Oyok-kullarda qon aylanish buzilishi xamda periferik nevrit bilan namoyon buladi..

Retsidivlanib kechishi glyukokortikoid va tsitostatiklarni bekor kilish yoki dozasini kamaytirish, interkurrent infektsiya kushilish, dori allergiyasi, sovukkotish natijasida yuzaga keladi.

Tez avj olib kechiishiga buyrakning zararlanishi natijasida xavfli arterial gipertenziya rivojlanishi xos.

O`tkir yoki chakmoksimon kechishi boshka shakllariga nisbatan kam uchrab, bemorning yashash davomiyligi 5-12 oyni tashkil kiladi. Ulim sabablari: buyrak yetishmovchiligi, bosh miya faoliyatini buzilishi, yurak yetishmovchiligi, yara perforatsiyasi.

TUGUNLI PERIARTERIT TASNIFI. (E.N.Semenkova, 1988).

I. Klinik variantlari:

1. Klassik (buyrak-vistseral, buyrak-polinevritik).
2. Astmatik.
3. Teri – tromboangitik.
4. Monoorganli.

II. Kechishiga kura:

1. Xavfsiz
2. Sekin avj oluvchi.
3. Retsidivlanuvchi.
4. Tez avj oluvchi.
5. O`tkir yoki chakmoksimon.

III. Fazasiga kura:

1. Aktiv.
2. Noaktiv.
3. Sklerotik.

IV.Asoratlar:

1. Turli organlarda infarkt.
2. Gemorragiyalar (anevrizma yorilishi).
3. YAra yorilishi
4. Ichak gangrenasi.
5. Uremiya.
6. Bosh miya qon aylanishi buzilishi.
7. Entsefalomielit.

TASHXIS MEZONLAR (E.M. SEMENKOVA 1988 Y.).

«Katta mezonlar».

1. Buyrak zararlanishi.
2. Koronariit.
3. Abdominal sindrom.
4. Polinevrit.
5. Bronxial astma eozinofiliya bilan.

«Kichik mezonlar»

1. Isitma.
2. Tana massasini kamayishi.
3. Mialgik sindrom.

Tashxis 3 ta katta va 2 ta kichik mezonlar aniklanganda tasdiklanadi.

LABORATORIYA MA`LUMOTLARI.

1. Umumiy qon analizi (UKA): neytrofil leykotsitoz, gipertromboz, anemiya, eCHT oshishi.

2. Umumiy siydik analizi (USA): proteinuriya, mikrogematuriya, tsilindruriya.
3. Bioximiy qon analizi (BKA): al'fa2 va gamma globulinlar, seromukoid, fibrin, sial kislota, S –reaktiv oksil mikdori oshishi.
4. Teri-mushak laxtagi biopsiyasi: qon-tomirlarda yalliglanish-infil'trati va nekrobiotik uzgarishlar.
5. Qonda HbsAg yoki unga karshi antitelolar aniklanadi.

TEKSHIRISH REJASI.
1. UKA, USA
2. BKA: umumiy oksil va oksil fraktsiyasi, seromukoid, fibrin, sial kislota, S-reaktiv oksil, kreatinin, mochevina, bilirubin, transaminaza, al'dolaza, ishkoriy fosfataza.
3. EKG.
4. Nevrologik tekshiruv.
5. Kuz tubini tekshirish.
6. Teri-mushak laxtagi biopsiyasi.
7. Qonni gepatit V va S virusi markyorlariga tekshirish.

TASHXIS TUZISHGA NAMUNA:
1. Tugunli periarteriit, buyrak – polinevritik varianti, retsidivlanib kechishi, aktiv fazasi; polineyromiozit, poliartralgiya, nefropatiya, arterial gipertenziya II st.
2. Tugunli periarteriit, teri-tromboangitik varianti, sekin avj olib kechishi, aktiv fazasi, teri osti tuguni, gemorragik purpura, mialgiya.

DAVOLASH.
I. Immunodepressantlar patogenetik davo xisoblanadi.
1. Glyukokortikoidlar yalliglanishga karshi va immunodepressant ta`sirga ega. Asosan prednizolan va metilprednizolon kullaniladi. Urbazonni yalliglanishga karshi effekti nisbatan kuchli xisoblanadi, shuningdek natriyni kam ushlab koladi, oshkozon devorini kam zararlaydi. O`tkir davrida 30-40 mg/sut, astmatik variantida 40-60 mg/sut, ichishga xamda vena ichiga yuboriladi. YUkori dozada kullash maksadga muvofik emas, chunki arterial gipertenziya rivojlanish extimolligi mavjud. O`tkir yalliglanishni bosuvchi doza klinik effektga erishilguncha buyuriladi (1-2 oy), sungra asta-sekin ushlab turuvchi dozagacha pasaytiriladi 5-15 mg/sut.

Abdominal sindromda dori dozasi 3-4 marta oshirilib mushak orasiga yuboriladi, agarda abdominal sindrom glyukokortikoidlar nojuya ta`siri sifatida yuzaga kelgan bulsa, bunda darxol dori bekor kilinadi.
2. TSitostatiklarda –azatioprin (imuran) va tsiklofosfan kullaniladi.
Azatioprin antimetabolit guruxiga tegishli bulib, DNK va RNK sintezini susaytiradi, asosan xujaraviy immunitetga ta`sir kiladi, T va V limfotsitlar mikdorini kamaytiradi, antitelo va autoantitelo ishlab chikarilishini kamaytiradi.
Azatioprin tugunli periarteriitni teri shaklidan boshka xamma shaklida kullaniladi. Ichki organlar ogir zararlanishida 3-4 mg/sut 1.5-2 oy davomida, shundan sung sutkasiga 50-100 mg dan kamida 3-5 yil ushlab turuvchi davo buyuriladi.
3. Prednizolon va azatioprinni birgalikda kullash maksadga muvofik davo xisoblanadi, ammo bunda dori dozalari kamaytiriladi.
II. effektiv terapiya: gemosorbtsiya va plazmoforez.
Gemosorbtsiya - bu qonni aktivlangan kumir orkali perfuziya kilishdir, bunda organizmdagi turli patologik moddalar chikib ketadi xamda T limfotsitlarning funktsional aktivligi tiklanadi, fagotsitoz oshadi.
Plazmoforez – usuli organizmdan plazmani ajratib olib uni urniga yangi muzlatilgan plazma kuyishdan iborat.
III. Antiagregant va antikoagulyantlar bilan davolash.
Trombotsitlar agregatsiyasini, tromb xosil bulishini kamaytiradi, mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi.
Geparin – korin old devorini teri ostiga 5000 TB da sutkasiga 4 maxaldan kilinadi. Geparin bilvosita antikogulyantlarga (trental, kurantil) almashtiriladi.
IV. YAlliglanishga karshi nosteroid vositalar YAKNV) va aminoxinolin unumlari.
V. Angioprotektorlar: parmidin, prodektin 0.25 g dan sutkasiga 4 maxal, 2-6 oy davomida.
VI. Arterial gipertenziya, koronar va yurak yetishmovchiligini simptomatik davolash. Polinevritni davolashda finlepsin 0.1 g dan 2 maxal; fosfaden 2%-2 ml mushak orasiga; vitamin V1 va V6 SHJT, massaj.

NOSPETSIFIK AORTOARTERIT (Takayasu kasalligi).

NAA – aorta va uni asosiy tarmoklarini granulyomatoz yalliglanishi va shu tomirlar okklyuziyasi xisobiga bir yoki ikkala kulda pul'sning aniklanmasligi bilan xarakterlanadi. Asosan 40-50 yoshdagi ayollar kasallanadi. Bu kasallikni 1908 yili yapon oftal'mologi Takayasu tomonidan kayd etilgan. Kasallanish 1 mln axoliga 1,2-3,6 ta tugri keladi.

NAA ning 4 ta anatomik tipi tafovut kilinadi.

I tip: aorta va undan chikuvchi arteriyalar zararlanishi

II tip: kukrak yoki korin aortasini tarmoklar bilan aloxida zararlanishi.

III tip: aorta ravogi va tarmoklarining kurak yoki korin aortasi bilan birgalikda zararlanishi.

IV tip: o`pka arteriyasi zararlanishi I, II yoki III variantlari bilan birga kushilib kelishi.

Takayasu kasalligida granulyomatoz yalliglanishi jarayoni adventitsiya va mediyasini tashki kavatidan boshlanadi, mikroskopda kurilganda limfotsitlar, plazmatik, retikulyar xujayralar tuplamini kurish mumkin, keyinchalik fibroz granulyomalar, mediya kavatining sklerozi, endoteliyning proliferatsiyasi shakllanadi. Tomirlar bushligi torayib tromboz rivojlanishi uchun sharoit yaratiladi.

PATOGENEZ

Immunologik mexanizmlar: TSIK qon-tomir devoriga fiksatsiyalandi, buni natijasida komplement aktivlashadi, neytrofillardan lizosomal fermentlar ajralib chikadi. Lizosomal fermentlar bevosita tomir devorini shikastlaydi, utkazuvchanligini oshiradi. Bundan tashkari qonda endoteliydagi fosfolipidlarga karshi antitelolar paydo buladi va tomirlar devorini zararlaydi, buni natijasida qonning ivish xususiyati oshadi.

Eritrotsitlar va trombotsitlardan tsitokininlar (IL-8) va yalliglanish mediatorlari ajraladi. Bu moddalar tomirlarni toraytirish, proteolitik, komplementni aktivlashtirish xususiyatlariga ega. YUkoridagi uzgarishlar natijasida tomirlar devorida immunlogik yalliglanish yanada rivojlanadi.

KLINIKA

1. Umumiy belgilar: xolsizlik, ozish, tana xaroratining oshishi, uykuchanlik, artralgiya, mialgiya.
2. Kulni qon bilan ta`minlovchi arteriyalarning zararlanishi: kulda ogrik va xolsizlik, fizik yuklamada zurayuvchi onemeniya, kulda «utib ketuvchi oksoklik» sindromi, elka va bilak arteriyalarida bir yoki ikki tomonlama pul's yukolishi, sovuk kaft. Ba`zan kukrak kafasining chap tomonida, chap elkada, bo`yinda ogrik. Arterial bosim (AB) ikkala elka arteriyalarida ulchalganda > 10mm.sim.ust va undan ortik fark kiladi. Oyoklarda AB kuldagi AB dan ancha yukori. Zararlangan arteriyalar paypaslanganda ogrikli xamda auskul'tatsiya kilinganda uziga xos shovkin.
3. Nerv sistemasi zararlanishi ekstrakranial arteriyalari atrofida yalliglanish rivojlanishi bilan tushuntiriladi, bunda asosan chap umumiy uyku arteriyasi va uni ichki tarmoklari xamda ung umumiy uyku arteriyalari zararlanadi. Bemorni bosh ogrigi, bosh aylanishi, xotira susayishi, dikkat buzilishi, yurganda oyoklar chalkashib ketishi, tez-tez xushdan ketish xolatlari bezovta kiladi. SHuningdek, MNS ning ma`lum bir soxalari ishemiyasiga xos ravishda uchokli simptomlar paydo buladi. Uyku arteriyasi auskul'tatsiya kilinganda shovkin eshitiladi.
4. Kuzning zararlanishi kurish o`tkirligining pasayishi, diplopiya, tusatdan bir kuzning kur bulib kolish, kuruv nervining atrofiyasi bilan xarakterlanadi.
5. YUrak zararlanishi aortani kutariluvchi kismining patologik uzgarishi bilan tushuntiriladi. Aorta kopkogining yetishmovchiligi shakllanadi. SHuningdek, koronar tomirlarda qon aylanishi buzilishi natijasida stenokardiya , miokard infarkti rivojlanishi mumkin.

Bemorlarni 50%da miokardit, surunkali qon aylanish yetishmovchiligi kuzatiladi.

6. Bemorlarning 50% da buyrak va MNS ishemiyasi natijasida yuzaga chikuvchi AG aniklanadi.
7. Korin aortasini zararlanishiga oyoklarda qon aylanishining susayishi xisobiga yurganda ogrik, korin aortasi ustida sistolik shovkin eshitilishi bilan xarakterlanadi.
8. Buyrak arteriyalari zararlanishi natijasida proteinuriya, gematuriya rivojlanishi mumkin.
9. O`pka arteriyasi zararlanishi kukrak kafasida ogrik, xansirash bilan namoyon buladi. EKGda o`pka gipertenziyasi belgilari kayd etiladi.

Laboratoriya va instrumental tekshiruv ma`lumotlari:

1. UKA: anemiya, leykotsitoz, eCHT oshishi.
2. BKA: al'bumin mikdorining kamayishi, gamma-globulin, seromukoid, gaptoglobinning oshishi.

3. HLA antigenlari aniklanishi.
4. Qon immunologik tekshiruvi: immunoglobulinlar mikdorini oshishi, ba`zi xollarda revmatoid omilni oshishi.
5. Tomirlarni ul'tratovush skanerlash, angiografiya kilinganda ma`lum arteriyalarda qon okimini susayishi.
6. Reoentsefalografiyada bosh miya qon aylanishini susayishi, entsefalografiyada bosh miya funktsional xolatini pasayishi aniklanadi.

NAA TASHXIS MEZONLARI:
1. Kasallik 40 yoshgacha boshlanishi.
2. «Utib ketuvchi oksoklik» sindromi (kul-oyok xarakatida mushaklarda ogrik va xolsizlik)
3. Bir yoki ikkala elka arteriyalarida pul's susayishi.
4. AB ikkala elka arteriyalarida ulchanganda 10 mm.sim.ust va undan elka arteriyalarida AB farki 10 mm.sim.ust dan yukori.
5. Umrov osti arteriyasi yoki korin aortasi ustida shovkin.
6. Angiografiyada uzgarishlar: aorta va uni yirik shoxlarida, qo`l-oyok arteriyalarning proksimal bulimlarida ateroskleroz, fibro-mushak displaziyasi va boshka sabablar bilan boglik bulmagan torayishi yoki bitib kolishi.

3 yoki undan ortik mezonlarning mavjudligi NAA tashxisini tasdiklaydi.

BA`ZI VASKULITLARNING TASHXIS MEZONLARI.

Vegener granulyomatozining tashxis mezonlari.
1. Burun va ogiz bushligi shillik pardasi yalliglanishi natijasida yaralar va yiringli yoki qonli ajralmalar ajralishi.
2. O`pka rentgenologik tekshiruvida tugunlar, infil'trat yoki bushliklar aniklanishi.
3. Siydik taxlilida – mikrogematuriya.
4. Biopsiya tekshiruvida - arteriya yoki periarteriyaal soxada grnulyomatoz yalliglanish.

2 yoki undan ortik mezonlar mavjudligi VG tashxisini tasdiklaydi.

Obliteratsiyalovchi tromboangiit.
1. Kupincha 30-40 yoshli erkaklar kasallanadi.
2. Asosan oyok arteriyalari va venalari zararlanadi.
3. Tana massasining bir oyda 4 kg ga kamayishi.
4. Qo`l-oyok va tana terisi rasmining dogsimon uzgarishi.
5. Urugdonlarda infektsiya, travma va boshka sabablar bilan boglik bulmagan ogrik.
6. Mialgiyalar: oyok mushaklarida kuchsizlik yoki ogrik.
7. Mononeyropatiyalar: kupchilik mono yoki polineyropatiyalar rivojlanishi.
8. AG rivojlanishi, diastolik bosim 90 mm.sim. ust dan yukori.

Gigant xujayrali (chakka) arteriiti (Xorton kasalligi).
1. Asosan 50 yoshdan oshgan ayollar kasallanadi.
2. Respirator infektsiyadan sung tana xaroratining kutarilishi, kechalari kup terlash, ozish.
3. Boshning chakka, tepa soxalarida ogrik, ogrik chaynash va gapirish paytida kuchayadi.
4. Chakka, tepa, ensa va yuz arteriyalari giperemiyalangan, paypaslaganda ogrikli va zichlashgan. CHakka arteriyalarida bir yoki ikki tomonlama pul's aniklanmasligi.
5. Kasallikni dastlabki belgilari paydo bulgandan 2-4 xafta utgach kurish pasayishi va xatto kur bulib kolish.
6. Elka kamari va bel soxasi mushaklarida ogrik, karaxtlik (skvonnost').
7. ECHT ning 50 mm/s dan baland bulishi, anemiya belgilari, disproteinemiya (gipoal'buminemiya gamma globulin oshishi bilan).
8. Chakka arteriyasi bioptatida gigant xujayralar va granulyomatoz angiit.
9. Glyukokortikoidlar bilan davolash yaxshi effekt beradi.

Mikroskopik poliarteriitga xarakterli:
- kapillyar, venula, arteriolalarda nekrozlovchi vaskulit
- antineytrofil antitelo xosil bulishi

- nekrozlanuvchi al’veolit o`pka da qon ketishi bilan
- tez avj oluvchi glomerulonefrit tufayli buyrak yetishmovchiligi.

DAVOLASH

1. Immunologik yalliglanish aktivligini pasaytirish.

O`tkir kechishida: prednizolon 30 mg/sut va azatioprin 100 mg/sut. Davo kursi 1-1,5 oy. Remmisiya davrida prednizolonni ushlab turuvchi dozada kamida 2 yil, azatioprinni 1 yil davomida kabul kilish lozim.

O`tkir osti kechishida: prednizolon 15-20 mg/sut dozada kabul kilinib, sungra dori dozasi asta-sekin kamaytirilib ushlab turuvchi dozada kamida 1 yil kabul kilinadi. Bu davrda YAKNV qo`llash lozim.

Surunkali kechishida: YAKNV qo`llaniladi, shu bilan birga antikoagulyantlar, antiagregantlar va tomir kengaytiruvchi preparatlar qo`llaniladi. Davo kursi 1-1,5 oydan yiliga 2-3 marta.

2. Ishemik asoratlarni bartaraf kilish.

Antikoagulyant, antiagregant dori vositalar qo`llaniladi.

Surunkali kechishida: angioprotektorlardan prodektin, teodektin, teonikol, komplamin, nikotin kislota, nikoshpan qo`llaniladi. Bosh miya qon aylanish buzilishida: kavinton, stugeron qo`llaniladi.

III. AG davolash.

IV. Jarroxlik davoga kursatma:

- renovaskulyar yoki koarktatsion arterial gipertoniya.
- bosh miya, kul-oyok, korin bushligi organlarida ishemiya xisobiga ogrik.

VAZIYATLI MASALA

1- masala

Bemor S. 40 yosh, shifoxonaga uzok vaktdan buyon antibiotik terapiya fonida davom etayotgan isitmalash, ogir arterial gipertoniya, polineyropatiyaga shikoyatlar bilan murojat kilgan. Bir oyda 10 kg ga ozigan.

Savollar:

1. Sizning dastlabki tashxisingiz?
2. Tashxisni tasdiklovchi tekshiruv?
3. Davolash taktikangiz?

Javoblar:

1. Tugunli periarteriit, SAG, polineyropatiya (buyrak – polinevritik variant)
2. Mushak-teri laxtagi biopsiyasi
3. Prednizolon, azatioprin, kurantil, geparin.

2- masala

Bemor K. 30 yosh, shifoxonaga kuchli sovukkotishdan sung kul-oyokka tugunli toshmalar toshishi, mushak-bugimlardaga ogrik, isitmaga shikoyat kilib kelgan. 3 oyda 10 kg ga ozigan.

Umumiy kon analizida: anemiya, leykotsitoz, eCHT oshishi. Teri osti tugunlari gistologik tekshirilganda urta kalibrli arteriyalarda destruktiv-produktiv panvaskulit aniklangan.

Savollar:

1. Sizning dastlabki tashxisingiz:

A. Nospetsifik aortoarteriit
B. Tugunli periarteriit
V. Vegener granulyomatozi
G. Xorton kasalligi
D. Tugunli eritema

2. Davolash:

A. Sul’fasalazin
B. YUkori dozada penitsillin
V. Indometatsin
G. Prednizolon

Javoblar: 1B, 2G.

3-masala

Bemor A. 34 yosh, shifoxonaga umumiy xolsizlik, mushak va bugimlarda ogrik, tana xaroratining 38^0S ga kutarilishi, juda ozib ketishga shikoyat kilib kelgan. AB 200/110 mm.sim.ust. Kullarda tomir yunalishi buyicha mayda tugunlar paypaslanadi. Umumiy kon analizida: leykotsitoz, eCHT 50 mm/soat. Umumiy siydik analizi: oksil 0,5 g/sut.

Savollar:

1. Sizning dastlabki tashxisingiz?
2. Siz teri-mushak laxtagi biopsiyasidan kanday javob kutayapsiz?
3. Kanday davo tavsiya kilasiz?

Javoblar:

1. Tugunli periarteriit, buyrak-polinevritik varianti.
2. Bioptatda – produktiv vaskulit.
3. TSitostatiklar, kortikosteroidlar, antikoagulyant va antiagregantlar.

NAZORAT SAVOLLARI

1. Tizimli vaskulitlarni aniklash
2. Tizimli vaskulitlar etiologiyasi
3. Tizimli vaskulitlar patogenezi
4. Tizimli vaskulitlar tasnifi
5. TP tasnifi
6. TP klinikasi
7. TP tashxis mezonlari
8. TP laboratoriya va instrumental tashxisi
9. TP davosi
10. NAA tasnifi
11. NAA klinikasi
12. NAA tashxis mezonlari
13. NAA davosi
14. Tizimli vaskulitlar takkoslama tashxisi
15. Tizimli vaskulitlar profilaktikasi

TAVSIYA ETILGAN ADABIYOTLAR

ASOSIY

1. Vnutrennie bolezni. pod red. Komarova T.I., Kukesa V.G., Smetneva A.S., M. Meditsina, 1990 g.
2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I., Ovcharenko S.I., M, Meditsina 1994, 1998 g.
3. Vnutrennie bolezni. pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t.2.
4. Vnutrennie bolezni. pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004 g.

QO'SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1. Klinicheskie rekomendatsii i farmokologicheskiy spravochnik. Moskva 2005 g.
2. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N.D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
3. Spravochnik VIDAL'. lekarstvennie preparati v Rossii. M. Astra Farm Servis 1997 g.
4. Terapevticheskiy spravochnik. Vashingtoskogo Universiteta pod red. Vuddi M. i A.Uedana.
5. Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. Sank-Peterburg 2004 g.
6. Diagnotika bolezney vnutrennix organov. Okorokov A.N. Moskva 2005 g.
7. Lechenie bolezney vnutrennix organov. Okorokov. A.N. Moskva 2005 g.
8. Klinicheskaya revmatologiya. Pod red. V.A. Nasonovoy, M.A. astapenko M. 2000g

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Xorton kasalligi. (Internet – tadqiqot referat, doklad)

19-mavzu : Seronegativ spondiloartritlar. Reaktiv artritlar. Bexterev kasalligi.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)	1.Talabalarni kichik guruhlarga bo'lib, mavzu bo'yicha savollarni beradi. **"Kim ko`proq, kim tezrok?" ish uyini.** Ish uchun zarur: 1. Mavzu bo`yicha savollar yozilgan kartochkalar (kartochkalarning soni guruxdagi talabalar soniga teng; xar bir kartochkada 5 tadan savol bor). 2. Sekundomer. Ishning borishi: 1.O`yin og`zaki tarzda o`tkaziladi 2.Talabalar navbat bilan savolli kartochkalarni to`plamdan sug`urib oladilar. 3.Xar bir talaba 3 daqiqa davomida kartochkada yozilgan savollar to`plamiga (5) og`zaki javob beradi. 4.O`qituvchi to`g`ri javoblar sonini xisoblaydi. 5.O`yinda barcha talabalar qatnashadilar 6.O`yinning umumiy vaqti - 45 daqiqa 7.To`g`ri javoblar berilmagan savollar muxokama qilinadi. 8.Talabalarning javoblari quyidagi shaklda baxolanadi: 5 ta to`g`ri javob - 100 ball 4 ta to`g`ri javob - 80 ball 3 ta to`g`ri javob - 60 ball 2 ta to`g`ri javob - 40 ball 1 ta to`g`ri javob - 20 ball 0 ta to`g`ri javob - 0 ball	Kichik guruhlarga bo'linadilar Tomosha qiladilar Qatnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar
2-Klinik amaliyot bosqichi 30 daqiqa 30 daqiqa 30daqiqa 30daqiqa	9. Talabalar olgan ball mashg`ulotning joriy baxosini qo`yishida xisobga olinadi. 10. Jaridaning pastki bo`sh qismida ish o`yinining o`tkazilganligi xaqida ma`lumot gurux sardorining imzosi bilan belgilanadi. 1.klinik amaliyotga tayyorgarlik 2.bemorlar kuratsiyasi,anamnes yigish,fizikal va instrumental tekshirish usullarini otkazish,tashxis quyish va standart buyicha davolash	

	3. Kasallik tarixini muhokama qilish 4.Umumlashtirish	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	 1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashgulotning maksadi:
- SP, ReA, AS klinikasi, asosiy kechish variantlari bilan talabalarni tanishtirish
- SP, ReA, AS zamonaviy tasnifi va klinik manzarasi bilan tanishtirish
- SP, ReA, AS labarator, instrumental klinik tekshirish natijalarini taxlil kila bilish
- SP, ReA, AS ga klinik diagnoz kuyish va uni asoslash, kiyosiy tashxis utkazish
- SP, ReA, AS davo chorasini utkazish rejasini tuzish
- SP, ReA, AS da ishlatiladigan dorilar uchun retseptlar yozishni urganish

Topshiriklar.

Talaba bilishi kerak:
- SP, ReA, AS ga ta`rif, etiologiya, patogenezi
- SP, ReA, AS klinikasi ,kiyosiy tashxisi, diagnostikasi.
- SP, ReA, AS boskichlarga binoan davolash choralarini utkazish
- SP, ReA, ASda kullanilgan dorilarning nojuya ta`siri
- SP, ReA, AS profilaktikasi

Talaba bajarishi lozim:
- SP, ReA, AS bilan kasalni kuratsiya kilish
- SP, ReA, AS bilan bemorlarning erta klinik belgilarini aniklash
- SP, ReA, AS labarator va instrumental tekshirish natijalarini taxlil kilish
- SP, ReA, AS bemorini tekshirish rejasini tuzish
- SP, ReA, AS bemorining klinik diagnozini kuyish va uni asoslash
- SP, ReA, AS bemorlariga rejali ravishda davo chorasini kullash va parxez tavsiya kilish
- asosiy dorilar xakida retseptlar yozish.

Darsni asoslash.

Chet el olimlari va mamlakatimizdagi ilmiy tekshiruvchilar SP,ReA,AS mavzusi muxokamasiga katta urin ajratmokdalar.Birinchidan bu kasaliklar bilan yoshlar kuprok kasallanib ish faoliyatini yukotmokdalar.Ikkinchidan kasallik klinik kechishi uzgaruvchan bulganligi sababli xozirgi zamon diagnostikasida kiyinchilik tugdiradi.E.A Agababova ma`lumotlari buyicha ReA da diagnostik xato 80% ni tashkil kilar ekan.
Uchnuchidan davolanishdan kechikishlik kasallikning surunkali formasiga utib,bemorlarning xayotiga manfiy ta`sir kiladi

Mavzu bayoni: Reaktiv artritlar (ReA)

Hozirgi vaktda dunyo buyicha, urogenital xlamidioz,ureoplazma,va mikoplazma bemorlarining jinsiy yul bilan yukishi 600-850 mln odamni tashkil kiladi.Xar yili ulardan .1-4% da bugimlar zararlanishi kuzatiladi va revmatik simptomlar oshadi.

1916 yilda leytenant nemets xarbiy vrachi Gants Reyter bemornging uretrasidan okma ajralishi,artrit va konyuktivit kurinishini dizenteriyadan keyin birinecha kundan keyin paydo bulganligini aniklagan.Bunga boglik bulmagan

xolda Fissejen va Lerua Lar xam ushbu sindromni aniklashgan.Reyter nomi Dune adabiyotida tilga olinadi.SHundan uning nomi Reyter kasalligi bilan ommalashib ketdi

« Reaktiv atrit» termini birinchi marotaba 1969 yilda Fin olimi.P/Ahonen, K Aho,K.Sievers.lar tomonidan iersinnioz enterokolitda aniklashgan.Uretrit,artrit,konyuktivit va teri zararlanishi birgalikda kelishini klinitsitlar yaxshi bilishadi va sindrom Reyter yoki tetrada Reyter deb xam atashadi.Sindrom Reyterning ikki xil formasi farklanadi: sporadik (venerik) formasi nogonokokk (xlamidiyni,ureaplazmenli) va epidemik formasi kaysiki enerokolitdan keyin rivojlanadi(iersiioz,shigellez)

ReA-bu bugimlarning « steril» yalliglanishi;bugimlardan tashki infektsiyaga karshi javob bulib sionvial suyuklikda va uning kobigida infektsion agent va antigen uchramaydi.

ReA ning etiologiya va patogenezi.

ReA ning kelib chikishida asosoan infektsiyaga boglikligi va genetik moyillik aniklangan,ammo mikrob bilan makroorganizmning bir –biriga boglikligi aniklangan emas.

ReAning etakchi urogenital kuzgatuchisi Chlmydia trachomatis bulib ureoplazma muxokama kilinmokda.Skrinninli tekshirish natijalari shuni kursatadiki xozirgi paytda xlamidioz eng kup tarkalgan infektsiya xisoblanib jinsiy yul bimlan yukib yosh uspirinlarda kup uchraydi.

Ichak patoen mikroblaridan ersin,sal’monolez,shigellalar,kampilobakter ReA chakiradi.ReA patogenezida genetik moyillikning axamiyati HLA 27 antigeni bilan uzviy boglikligi axamiyatga ega ,chunki urogenital infektsiyada 80-90% enterokolit artritlaridan keyin 70% xollarda uchraydi.

Ko’pchilik avtorlar «artritoen-peptid» teoriyasini etakchi xisoblaydilar kaysiki bu «retseptor teoriyaning bir kurinishi xisoblanadi.Bunga asosan HLA 27 antigeni mikroblar peptidlari bilan boglanadi va tsitotoksik T limfotsitlarga ega buladi(CD8+ xosilasi)Artirogen petidlar xar xil bakteriyalarning xujayra devori komponenti xisoblanadi.Xozirgi kunda 60 ga yakin xlamidiyni peptidlar mavjud.SHulardan biri (xit shokovoy protein 70) T tsitotoksik limfotsitlarni faollashtirish xususiyatiga ega va tukima va xujayralarni zararlab usha antigenga karshi molekula xosil kiladi.

ReAning umumiy belgilari va tasnifi.

Seronegativ spondilloartritlar kuyidagi guruxlarni uz ichiga oladi.

- idiopatik ankilozlovchi spondiloartrit.(Bexterov kasalligi)
- Reyter kasalligi, reaktiv artritlar.
- Enteropatik artritlar(Uipla,Kron kasalligi,NYAK)
- Yuvenil surunkali artrit
- Psoriatik artrit

Seronegativ spondiloartritlar_kator kasalliklar xisoblanib dumgaza yonbosh chigali zaralanishi bilanoila moyilligi va konning zardobida RF ning bumasligi bilan xarakterlanadi.

Seronegativ spondilloartrilarkuyidagi bir –biriga uxshash belgilari bor:RF ning bulmasligi,assimmetrik artritlar,revmatoid tugunlar bulmasligi rentgenda sarkoilit yoki ankilozlovchi spondiloartrit bulishi ,klinik kesishma belgilar bu guruxga kiruvchi kasalliklarda; bir oilada uxshash belgilarning uchrashi va ularning HLA 27 gist osovmestik antigeni bilan boglikligi.

ReA ning etiologiyasiga binoan 2 ta xili tafovut kilinadi.

- Enterokolitli (kuzgatuvchisi:iersinin,shigellalar,sal’monolezlar).
- Urogenital (kuzgatuvchisi:xlamidiylar,ureplazmalar va VICH infektsiyalar)

Kechishi byuicha:

- Utkir(: oygacha davom etadi.
- CHuzilgan (bir yilgacha)
- Surunkali (bir yildan kup)
- Retsidivli (bugim xurujidan keyin 6 oy utgandan keyin)

Reaktiv artritning umumiy belgilari:

- Kasallik rivojlanishi yoshlarda kuprok uchraydi.(30-40 YOsh)
- Urogenital va ichak infektsiyasi bilan uzviy bolglikliligi.
- Bugimlarning mono-oligoartikulyar tipida kuchli assimmetrik zararlanishi,kupinchapay boglam appparatlarining zararlanishi bilan(axilbursit,tovon bursiti) xolida kechadi.

- Sistem jarayonnng boshka belgilari: konyuktivit,keratodermiii,aftoz stomatit,tsirkulyar balanit.
- Seronegativlilik(kon zardobida RF bulmasligi).
- Artritning bemorlarda HLA-B27 antigeni bilan boglikliligi.
- Rentgenda tovon suyagida shpora usishi,mayda bugimlarda periotit,paravertebral ossifikatsiya bulishi.
- Kupincha yalliglanish jarayoni ileosakral chigalda buladi (assimetrik sarkoileit).
- Urogenital soxada yalliglanish jarayoni;bakteriologik va serologik usullar bilan Re A ni rivojlantiruvchi mikroorganizmlarni topilishi.

ReA ning klinik manzarasi.

ReA ga genetik moyil bulgan odamlarda,tusatdan odddiy monoartritdan sistemali immun tabiatli kasallikka utadi.Bemorlar enterokolit etiologiyasida Avval infektsionositga,urogeital etiologiyasida urologlarga,_akusher-ginekologlarga,kojvenerologlarga,bugimlar ogriganda revmatologlarga murojaat kilishadi.
Urogenital reaktiv artritlarning klinik xususiyatlari.
ReA lar asosan yoshlarda uchraydi.Xlamidiylar negonokok uretritlarning tarkalishida eng kup kuzgatuvchisi xisoblanadi,(erkaklarda).Ayollarda tservitsid,adneksid, sal'pingit uchraydi.Ayollar xlamidiy infektsiyasini kuprok tashuvchisi bulib xisoblanadi.Jinsiy alokadan keyin 7-8 kun utgandan keyin uretrit rivojlanadi.1-6 xaftadan keyin artrit klinikasi ruy beradi.Artrit boshlanishi utkir yoki utkir osti klinikasi bilan kechadi.SHish va giperemiya ba`zan isitma kutarilishi ruy beradi.Kupincha oyokning pastki bugimlari zararlanib assimmetrik tipda mono-oligoartrit xolida kechadi.Jarayon kuchayganda tananing yukori kismidagi bugimlari xam zararlanadi.Barmoklarning oiskaga uxshab defugratsiyasi kuzatiladi va psevdopodagra klinikasi ruy beradi (oyokning bosh barmogi shishib zararlanadi).Bugimlar zararlanish barobarida paylar,bugimning shillik sumkasi va fatsiyasi zararlanadi.Kupincha axilit,tovonda bursit,fastsit uchraydi.Bugimdan tashkari urinogen artritlar katorida kuz shillik pardasi,ogiz bushligi teri va ichki organlar zararlanishikuzatiladi.

Konyuktivit kasallik boshlanishida bulib,1-2 kun davom etibkuchli bulmagan kizarish,kichishbilan utadi.SHuni e`tiborga oish kerakki xlamidiyli konyuktivit retsidiv beradi.5-10% bemorlarda ogir kechgan xolatlarda kuzoldi-uveit tur pardaning va tsiliar tanachaning yalliglanishi kuzatiladi.

Reyter sindrmining klassik uchligini uretrit,konyuktivit,artrit klinikasi tashkil kiladi. Teri zararlanishi oyok osti va kaft keratodermiya xoida uchraydi.

SHillik pardaning zararlanishi balanit va balanpostit xolida uchraydi. Limfa tugunlarining ogriksiz kattalashishi uchraydi,YUrak kon tomir sistemasi kam xollarda zaorarlanadi,ba`zan miokardiodistrofiya,endokardit,ba`zan aortal yetishmovchilik ruy beradi.Rentgenda fakat surunkali kechishida bugim atrofida osteparoz uchraydi.tovonda shpora buladi.Xarakterli belgilaridan dumgaza yonbosh chigalining yaliglanishidir.Konda utkri fazasida – leykotsitoz,SOE.SRP,seromukoid,gaptoglbulin,fibrinogen oshadi.HLA B27 antigeni topiladi.

Enterokolitli reaktiv artritlarning klinik kechish xususiyatlari.

Iersinioz enterokolit erkak va ayollarda xoxlagan yoshda uchraydi.Lekin artritlar ayollarda kuprok uchraydi.ReA lar ichak infektsiyasining epidemiyasida yoki sporadik xolatlarida ruy beradi.Ich buzilishi 1-2 xafta davomida davom etishi mumkin va anibiotiksiz xam tuxtashi mumkin.Artrit odatda enterokolitdan 1-3 xaftadan keyin riojlanadi.Boshlanishida oyokning pastki bugimlri va bilak bugimi zararlanadi. ReA ning enterokolitli formasida mayda bugimlarning assimtetrik zararlanishi kuzatiladi.Ba`zi bemorlarda axillit,bursit uchraydi.Utkir davrida lixoradka,leykotsitoz va SOE kutariladi.Kup xollarda jarayon tulik orkaga kaytadi.30% xollarda artrit surunkali xolda kechadi.Sekin kechuvchi sarkoilit rivojlanadi.

ReA ning laborator diagnostikasi.

Qon va siydik laborator tekshirishlar nospetsifik xarakterda buladi.

Umumiy kon taxlilida-neytrofil leykotsitoz,soe oshadi.Surunkali fazasida normoxrom anemiya buladi.Siydik analizida proteinuriya,leykotsituriya,mikrogematuriya uchraydi.Nechiporenko analizida leykotsitlar soni oshadi.

Prostata sekreti tekshiruvida 10 dan ortik leykotsilar,letsitin donachalarining soni kamayishi kuzatiladi.Bioximik analizdautkir fazali yalliglanish siamalarining kutarilishi kuzatiladi.TSIK,m va G immunoglbulini va T supressorlar oshoishi kuzatiladi.T xelperning tushishi kuzatiladi.HLA B27 antigeni topilishi va RF ning bulmasligi xarakterlidir.

Sinovial suyuklikda yaliglanish belgisi : yopishkoklik pasayishi,mutsin kotmasining xosil bulmasligi,leykotsitoz,komplementlarning yukori darajada bulishi.xarakterlidir.
Urogenital ReA ning labarator dignostikasi.
Xlamidiy va ureplazma xujayra ichida parazitlik kiluvchi bulib,ular fakat xujayra ichda kupayadi,oddiy usullar bilan ulrni ajratish kiyin.
Aniklash usullari:
1. Klinik materialda xlamidiy va uning antigenlarini aniklash.
2. Organizmga yukish va immun darajasini aniklash-serodiagnost'ika.
Materialni tekshirish uchun erkaklarda uretradan,ayollarda tservikal kanaldan soskob olinadi.
TSitoskopik usul bilan tsitoplazmatik xujayralar-provechka,leykotsitlar soni aniklanadi.
Tugri immmunoflyuresetsiya-tugri xlamidiy antigenini aniklaydi.
Immunoferment usuli eriydigan xlamidiy antigeni tekshirish sinamasida topish kerak.
DNK-diagnostikasi.
Enterokolitli reaktiv artritlarning laborator diagnostikasi
Alatni makroskopik tekshirishda kon shillik moda,yiring aniklanadi.
Mikroskopiyada- mushakli tola,steatoreya,epiteliy,leykotsitlar,eritrotsitlar,siz' aniklanadi.
Bakteriologik tekshirishda- 1 ml mikroflorada 5-10 daraja mikroorganizmlar va disbakterioz aniklanadi.
Qiyosiy tashxis.
Podagrali artrit erkaklarda kuprok uchraydi.Birinchi navbatda oyok bosh barmogining zararlanishi kuzatiladi.va monoartrt assimmetrik buladi.70% bemorlarda ogrik kechasi kuchli xuruj bmlan oyok panjasining kizarishi va shishi bilan kechadi.Isitma kutarilishi mumkin.Lykotsitoz,Bu bir necha kun davom etishi mumukin.Ertalab ogrik pasayadi ,kechasi yana kuchayadi.Bir necha xaftadan keyin ogrik utib ketadi va bemor uzin sog xisoblashi mumkin.ReA artrit podagradan fark kilib,oyok panjasida sosika uxshash deformatsiya buladi va kechasi kuchli ogrik bulmaydi.ReA artritida ogrik bri xilda ushlanib turiladi.Podagra artiriti kolxitsin bilan ogrik xuruji bartaraf buladi.Podagraning klinik manzarasi konda giperurekimiya bilan boglik.Giperurekemiya birnecha yil davomida rivojlanadi.Konda siydik kislotasi erkaklarda 0,42,ayollarda 0,36 mmol' buladi.sinvial suyuklikda urat bulishi va tofus topilishi xarakterlidir.
Revmatoid artriti kupincha ayollarda uchraydi.Boshlanishida jarayon kul bugimlarining ikkinchi va uchunchi kator bugimlari zaralanishi xarakterlidir.Ertalabki kotish,simmetrik zaralanish,va kuchilik bugimlar zararlanishi xarakterlidir.Sistem kurinishda bulishi mumkin.Gipoxorm anemiya,soe,va RF faktor oshishi xarakterlidir.Sinovial suyuklik,xira,yopishkokligi past,leykotsit va ragotsitlardan tashkil topadi.Rentgenda:bugim yorigi kiskargan,nakshlar va ankiloz topiladi.
Psoriatik artrit surunkali yalliglanish jarayoni bulib sporiaz bilan boglik xolda artrit rivojlanadi.Xrakterli belgisi: barmoklarning distal kismi zaralnishi bulib,artrit aynan usha bugimlarda uchta bugimni zararlaydi. Oyok bugimlari erta zararlanadi.Teri va tirnoklar zararlanishi xarakterlidir.Nasl urishi mumkin,RF manfiy buladi.Osteolizis sarkoileit rivojlanadi.Asosiy fark kiladigan belgi: bu terining zararlanishidir.Tirnokning trofik buzilishi tirnokning kolbasaga uxshash deformatsiyasi va bugim deformatsiyasi xarakterlidir.Rentgenda:suyaklar osteolizisi va emirilishi xarakterlidir,Bir tomonlama sakroileit va paravertebral ossifikatsiya bulishi xrakterlidir.

ReA ni davolash
1.Infektsion uchokni sanatsiya kilish.
2.Patogenetik davolash.
3.Reabilitatsiya tadbirlari.
ReA ning davolash rejasi.
- etiologik davolash.
- YAlliglanish uchogini maxalliy davolash.
- NPVP lrani kullash.
- Bazis dorilari bilan davolash.
- Immunomodulyatorlarni kullash.
- Bugimlarni lokal davolash usuli.
- Fizioterapevtik davolash.
- Davo fizkul'turasi.
- Poliklinikada davolash

- San-kurort davolash.
- Dispanserizatsiya.

Etiologik davolash Keng spektrli antibiotiklarni kullash.Xlamidiylarga tetratsiklin,makrolidlar va azalidlar yaxshi ta`sir kiladi.Ureplazmalarga makrolid va azalidlar va tetratsiklin yaxshi ta`sir kiladi.Dvaolash makrolidlardan va tetratsiklin guruxidan boshlanadi,ftorxinolin guruxi ikkinchi katorda belgilanadi.SHu bilan bir katorda zamburugga karshi davo utkaziladi: nistatin,.Diflyukan va polivitaminlar belgilanadi, Davolash xafta davom etadi.Enterokolitli ReAni davolashda levomitsitin,tetratsiklin 2gr,biseptol,shigellezda biseptol,ampitsillin,tsikloproflaksatsin,,sal'monolezda levomitsitin,biseptol,kapilobakteriozda eritromitsin,gentomitsin,tetratsiklin.
NPVP larni kullash Propinovli kislota xosilalari:naproksen,250mg 2 martadan,ketoprofen,50-100mg 1 kapusaladan 2-3 matra bir kunda.iboprofen 200mg 2 tab 4 matradan bir kunda.Diklofegnak,25,50,75,100 mg.
NPVP ning YAngi sinfi TSOG ingibitori –TSog 2 tselebrks,kapsulada100,200,mg sutkada mel'bek7,5mg nimesil 100mg.Oshkozon shillik pardasining ximoyasi uchun mizoprostol(saytotek)-bu gastrprotektor prostoglandin E.
Surunkali kechishidaimmunosupressiv bazis preparatlar aminoxinolin,sul'fasalazin,oltin preparati,metotreksat,immunomodulyatorlar T aktivin,timalin,
Lokal terapiya usuli. NPVP maz xoida krem xolida kulaniladi.DMSO appilakatsiya xolida ishlatiladi.GKS Lar jarayonning yukori faolligida ishlatiladi.
Fizioterapevtik usul: mikrovolnovaya terapiya,fonoforez,gidrokortizon,lidaza bilan elektroforez. LFK

Bexterev kasalligi turlari, davolash usullari

Umurtqa pog‘onasi va bo‘g‘imlarning surunkali autoimmun yallig‘lanishi Bexterev kasalligi deyilib, uning klinik alomatlari nevrolog rus olimi Vladimir Bexterev tomonidan ilk bor batafsil bayon etilgan. Shu bois bu kasallik olim nomi bilan ataladi.

Kasallik irsiy xarakterga ega. Asosan 15-30 yoshlilar o‘rtasida kuzatiladi va erkaklarda ayollarga nisbatan ko‘proq uchraydi. Bunda umurtqa pog‘onasining bel-dumg‘aza qismi, so‘ngra ko‘krak va bo‘yin hamda kamroq hollarda boshqa bo‘g‘imlar zararlanadi.

- Ankiloz — bo‘g‘im suyaklarining qotishi
- Bexterev kasalligining bir necha turlari
- Muolajani to‘xtatmaslik kerak
- Alohida tavsiyalar

Ankiloz — bo‘g‘im suyaklarining qotishi

Bexterev kasalligi umurtqalararo bo‘g‘im, paylar, boylamlar, bo‘g‘imlar va bo‘g‘imlarni o‘rab turuvchi kapsulalarning yallig‘lanishi va suyak to‘qimasining o‘zgarishlari bilan kechadi. Bo‘g‘im va to‘qimalarning surunkali tarzda bir-biriga yallig‘lanib yopishishi oqibatida umurtqa pog‘onasi suyaklarining qotishi (ankiloz) ro‘y beradi.

Bemorning butun umri davomida asta-sekinlik bilan rivojlanadigan Bexterev kasalligida harakat borgan sari kamayib, bemorning qaddi-qomatida yoysimon o‘zgarish (ko‘pincha bukchayib yurish holati) ro‘y beradi. Uzoq yillar davomida umurtqa pog‘onasining yallig‘lanishi oqibatida qomat egilgan holatga keladi.
Organizmning kasallikka qarshi kurash kuchi (immuniteti) pasayishi, surunkali dardlar, ichak va siydik yo‘li infeksiyalari, murtak bezlarining yallig‘lanishi, gripp va boshqa viruslar, sovuqqotish, shikastlanish, zax va noqulay ish sharoitlarida mehnat qilish Bexterev kasalligi kelib chiqishida muhim rol o‘ynaydi.
Og‘riqlar jismoniy harakat vaqtida kamayadi va tunda, tunning ikkinchi yarmida kuchayadi. Ertalablari bel-dumg‘aza qismi qotib turishi, harakatining cheklanishi bezovta qiladi.

Bexterev kasalligining bir necha turlari

Kasallikning boshlang‘ich davrida bemorlarni uzoq vaqt davomida bel-dumg‘aza sohasi og‘riqlari bezovta qiladi, bunda dumg‘aza suyagining chanoq suyagi yonbosh qismiga birikkan qismida (bo‘g‘imda) yallig‘lanish ro‘y beradi (sakroileit).

Bemor ko‘p vaqt tik turganda yoki o‘tirganda belning tez toliqib qolishi ro‘y beradi. Mehnat faoliyati susayib boradi, bemor ozadi. Bel-dumg‘aza sohasidagi og‘riq dumba va son yonbosh qismi bo‘ylab pastga tarqalishi mumkin.

Markaziy turida faqat umurtqa pog‘onasi zararlanadi, qaysi qismi ko‘proq zararlanishiga qarab og‘riqlar shu sohani ko‘proq bezovta qiladi. Kasallik bel-dumg‘aza sohasidagi og‘riq bilan boshlanadi.
Ko‘krak umurtqalarining zararlanishida og‘riq ko‘krak qafasida, qovurg‘alarda, to‘sh sohasida bo‘ladi, ko‘krak qafasi ekskursiyasining kamayishi hisobiga nafas olishi qiyinlashadi. Og‘riq harakat paytida, chuqur nafas olganda, yo‘talganda ham kuchayadi.
Bo‘yin umurtqalari zararlanganda bemorlarni bo‘yindagi og‘riq bezovta qiladi, bo‘yin harakati chegaralanadi, yon-atrofga butun gavdasi bilan qayrilib qaraydi. Umurtqa pog‘onasi yon mushaklari taranglashgan ko‘rinishda bo‘ladi.
Rizomiyelik turida umurtqa pog‘onasi bilan bir vaqtda unga yaqin bo‘lgan bo‘g‘imlar: yelka, chanoq-son bo‘g‘imlari zararlanadi. Bemorlarda yelka, chanoq-son bo‘g‘imlarida og‘riq turadi. Bemorning qo‘l harakati cheklanib, o‘tirib-turishi qiyinlashadi, oyog‘ini bukish harakati chegaralanadi.
Periferik turida umurtqa pog‘onasi, tizza, boldir-tovon bo‘g‘imlari zararlanadi. Bunda umurtqa pog‘onasida og‘riq bilan bir vaqtda tizza, boldir-tovon bo‘g‘imlarida ham og‘riq, shish kuzatiladi.
Skandinav turida umurtqa pog‘onasi bilan bir vaqtda revmatoid artritga o‘xshash tarzda qo‘l panja bo‘g‘imlari ham zararlanadi. Bunda umurtqa pog‘onasida og‘riq, qo‘l panja bo‘g‘imlarida ham og‘riq, shish, ertalabki 30 daqiqadan – 2-3 soatgacha bo‘g‘imlar qotishi kuzatiladi. Bunday bemorlar ko‘pchilik hollarda revmatoid artrit tashhisi asosida davolanib yurishadi. Kasallikka rentgenologik tekshirishlar oydinlik kiritadi.
Umurtqa pog‘onasining o‘zgarishiga qarab yana ikki turi farq qilinadi, birinchisi – kifotik turi bo‘lib, u kishi gavdasining egilib borishi va bukrilik rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Ikkinchi rigid turida umurtqa pog‘onasi tik ko‘rinishda bo‘lib bemor gavdasining kekkaygan holati bilan namoyon bo‘ladi. Ba’zi hollarda umurtqa pog‘onasi, bo‘g‘imlar bilan bir vaqtda ko‘z, aorta, buyraklar, yurak-qon tomir, oshqozon-ichak, o‘pka-nafas yo‘llari a’zolari ham zararlanishi mumkin.

Muolajani to‘xtatmaslik kerak

Tekshiruvlarda qon tahlilida kamqonlik, ECHT 30-60 mm/s qadar oshishi qayd etiladi. Rentgenologik tekshiruvda ikki tomonlama sakroileit 2-4 darajasi va umurtqalararo spondiloartrit aniqlanishi Bexterev kasalligi tashhisi qo‘yish uchun yetarli asos bo‘la oladi.

Vaziyatli masala:

Masala №1.

1 22 yoshli talabada tizza bugimlarida ogrik, chap boldir bugimida ogrik, ikala oyok panjalarida ogrik , chap yonbosh soxasida ogrik, kuzning achishishi va yosh okishidan bezovta buladi.Siyganda ozgina kichishish paydo buladi.Ikki oydan beri kasal xisoblaydi.Kasal kurilganda ichki organlarda uzgarishlar yuk.Tana xarorati 37,7.CHap boldir payi atrofida va tovonda shishilar bor. Okulist konyuktivit diagozi kuygan.Umumiy kon taxlilida leykotsitoz,soe oshgan,54mm rt t.Uretradan mazok olingandagonokokklar topilamagan.
Eng informatif tekshirishsh usulini ayting.Diagnozni yozing.
Davolash rejasi
Javoblar 1.uretradagi mazokdan xlamidiylarni izlash kerak.
2 Reaktiv artrit.Reyter sindromi.
Antibiotiklar tetraktsiklin katoridagi,azitromitsin,ftorxinolinlar.NPVS.

Masala№ 2. Bemor N 32 yoshda ung tizzasida kuchli ogrik va ozrok shishdan bezovta buladi.Oyokda xarakat xam cheklangan.Chap tizzaida orgiklar yuk.Anamnezida 2xafta burun isitmasi kutarilgan,kugil aynish,ich ketishi bezovta kilgan.
1 Siznig dastlabki tasxishingiz.
A. revmatoid artrit
V urinogen reaktiv artrit
B.enterogen reaktiv artrit
G. Podagra.
II/Diagnozni aniklash uchun kaysi tekshirish utkazish kerak.
A Bugimlar.R-grfiyasi.

B.Axlat bak posev.
V. Uretradan mazok olish.
G Xamma sanalganlar.*
Masala№3. Bemor 22 yoshda talaba tizza bugimi va boldir bugimlari shishidan va orgidan bezovta buladi.1,5 oy ilgari yozgi praktikada korinda ogrik bulganva 7 kun davomida ichi ketgan.Utlar damlamasi bilan davolangan.Rf analizi manfiy.
1.Tugri diagnozni aniklang.
A. revmatoid artriti.
BPodagra.
V. YArali kolitdagi artrit.
G. Reaktiv artrit*
II Kuzgatuchi mikrobni aniklang.
A kompilobakter.
B. iersinlar*
V shigellalar.
G. Sal'monolezlar.
D Xlamidiylar.
Nazorat savollari.
1. ReA ta`rifi.
2. ReA etiologiyasi.
3.. ReA ning patogenezi
4. ReA ning tasnifi
5. ReA ning diagnostik mezonlari..
6 Urogenital ReA klinikasining uziga xosligi.
7.Enterokolitik ReA klinikasining uziga xosligi.
8. ReA ni labarator va instrumental diagnostikasi.
9.ReA ni differentsial diagnostikasi.
10.ReA ni davolash programmasi.
11.ReA profilaktikasi.
12.ReA da kullaniluvchi asosiy dori retseptlarini yozib berish.

Tavsiya qilingan adabiyotlar ro'yxati.
Asosiy.
1. Vnutrennie bolezni pod. red. Komarova T.I. Kukesa V.G., Smetneva A.S. M.Meditsina . 1990g.
II. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I.,Ovcharenko S.I. M Meditsina 1994,1998g.
III. Vnutrennie bolezni pod redak. A. Sumarokova. M .Meditsina 1993t.2
IV. Vnutrennie bolezni. Pold redaktsiey Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseneva M. 2004./.
Qo'shimcha.
1. Reaktivnie artriti. T.S. Soliev. Tashkent. 2004.
2. Agababova e.R. Artriti, svyazannie s infektsiey // klinicheskaya revmatologiya. Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam pod red. Nasonovoy V.A; Astapenko M.G.- M.: Meditsina, 1989.
3. Agababova e.R. Reaktivnie artriti// vrach. 1999. №5.
4. Mazurov V.I. Klinicheskaya revmatologiya. Rukovodstvo dlya prakticheskix vrachey. - Sankt-Peterburg. 2001.
5. Nasonova V.a., Bunchuk N.V. Reaktivnie artriti i sindrom Reytera.
Revmaticheskie bolezni. Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam. –M.: Meditsina, 1997.
Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Nefropatiyalar (Internet – tadqiqot, referat, doklad).

20-mavzu : Nefrotik sindrom. Buyrak amiloidozi.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

10 daqiqa	Multimediya asosida mustaqil ishlarni qabul qilish Talbalar bilimini baxolash	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosaqiladi 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami: 160 min - 4 s		

Mavzu bayoni: NEFROTIK SINDROM

Proteinuriya, gipoproteinemiya, gipertenziya, shishlar bilan xarakterlanuvchi simptomlar nefrotik sindrom deyiladi.

Nefrotik sindrom buyrak yetishmovchiligida kuzatiladi.

Nefrotik sindrom bo`ladi:

1) o`tkir
2) surunkali

O`tkir nefrotik sindrom (o`tkir nefroz, nekronefroz)

Tif, malyariya, gripp, nefrotoksik zaxarlar bilan zaxarlanishda, qon quyish kuzatiladi. Klinikasi juda o`zgaruvchan.

SURUNKALI NEFROTIK SINDROM

Surunkali glomerulonefrit, malyariya, sepsis, sil, kollagenozlarda, diabetda, amiloidozda kuzatiladi.

Buyrakda distrofik o`zgarishlari sababli aniqlangan gemorragik sindrom bo`lsa buni miloid nefroz deb ataladi....

NEFROTIK SINDROM

Nefrotik sindrom- kliniko-laborator simptomokompleks bo`lib o`z ichiga massiv prteinuriya, oqsil-yog`-suv/tuz almashinuvi buzilishlari natijasida ko`proq sistemali kasalliklardan keyin hosil bo`ladigan shishlar qamrab oladi.

Umumiy eitologiya: NS birlamchi va ikkilamchi bo`ladi. NS buyrak- ya`ni glomerulonefrit kasalligining hamma variantlarida, pieloneqrit, xomiladorlar nefropatiyasi, buyrak o`smasida kuzatiladi.

Ikkilamchi NS RA, sistemali vaskulit, septik endokardit, bronxlar surunkali yiringli kasalliklarida, bo`g`im-suyak kasalliklarida, buyrak sili, sifilis, malyariya, gemoblastoz, limfogranulematoz, qandli diabet, allergik kasalliklarning o`g`ir klinik kechinmalarida, D-penitsillamin qabul qilganda, oltin preparatlarini qabul qilganda, epilepsiyaga qarshi preparatlar qabul qilganda.

PATOGENEZ: Kasallik asosida- immun buzilishlar asosiy rol' o`ynaydi, asoson glomerulonefrit. Bundan tashqari kasalliklarni nefrotik sindromni patogenetik mexanizm xam axamiyatga ega.

Patofiziologiyasi yaxshi o`rganilgan: NS umumiy o`zgarish koptokchalarda oqsil o`tkazuvchanligini ortishi natijasida al'buminuriya bilan kechadi. Bundan tashqari ba`zi kasalliklarda yirik oqsillarning yo`qotilishi xam kuzatiladi. Bu xolda al'bumin sintez qilishni yo`qotilgan o`rnini to`ldirishga kuchi etmaydi va gipoal'buminuriya paydo bo`ladi. Bu onkotik bosim pasayishiga va to`qimalarga suyuqlik o`tishini kuchaytiradi. Natijada gipovolemik xolat renin sekretsiyasini oshirishga ta`sir qiladi, bunda al'dosteron va antidiuretik gormon stimulyatsiyasi xam kuzatiladi. Bu o`zgarishlarning hammasi Na va suv ushlanib qolishiga olib keladi, uning ta`sirida oligouriya rivojlanadi va siydikda Na kontsentratsiyasi kamayadi. SHuning uchun Na va suv to`qimaga yig`ilishi boshlanadi, keyinchalik shishlar paydo bo`ladi.

Gipoal'buminemiya patijasida lipoproteinlar ko`payishi ta`minlanmaydi. Plazmada lipidlar umumiy miqdori, xolesterin va fosfolipidlar miqdori doim oshgan bo`ladi. NS da ularning miqdori gipoal'buminemiya bilan prtportsional bo`ladi.

KLINIK SIMPTOMLARI:

1.Umumiy xolsizlik, bel soxasidaog`riq, ishtaxa yo`qolishi, ko`ngil aynash, qayt qilish, shishlar, siydikning kamayishi, chanqash, og`iz qurish.

2.SHishlar yuz soxasida paydo bo`lishi, oyoq panjalari, boldir, tanada, qorinda, gidroperikard, gidrotoraks rivojlanadi, teri qurigan, tirnoqlar, sochlarmo`rtlashgan bo`ladi.

3.Jigar kattalashuvi, yurak chegaralari kengayishi, yurak uchida sistolik shovqin paydo bo`ladi, AD oshgan yoki normal bo`ladi.

NS ning kechishi bo`yicha 3 xil varianti kuzatiladi:

1) epizodik, ya`ni asosiy kasallikdan so`ng paydo bo`lib turg`un ko`rinishda bo`lmaydi.

2) Persistirlanuvchi 5-8 yil davom etadi, aktiv terapiyaga qaramay buyraklar funktsiyasi 8-10 yildan so`ng susayib, surunkali buyrak hisoblanadi.

3) Prgressirlanuvchi- simptomlar kuchli rivojlangan bo`ladi. 1-3 yilda SBE ga o`tadi.

LABORATOR KO`RSATKICHLAR:

1.UQA- anemiya.

2.SOE- oshgan.

3.Bioximik analiz- gipoproteinemiya, gipoal'buminemiya, giperxolesterinemiya, kreatinin, mochevina.

4.USA- massiv prteinuriya (3,5-5 g/sut), tsilindruriya,mikrogematuriya. Siydik nisbiy zichligi oshgan, surunkali buyrak yetishmovchiligi boshlanishi bilan nisbiy zichlik kamayadi.

BUYRAK AMILOIDOZI

Amiloidoz – modda almashinuvi buzilishi natijasida organlarda to`planib, ularning funktsiyasini buzilishiga olib keladigan yangi modda amiloid hosil bo`lishi bilan xarakterlanadigan kasallik.

Amiloid – quyidagi komponentlardan tuzilgan kompleks bo`yicha birikma:

1.fibrilla hosil qiluvchi oqsil (G`- komplekt)

2.plazmaning glikokortikoidlar tuzilgan plazma komplekti (R-komplekt)

3.gematogen qo`shilmalar: al'bumin, globulin, fibrin, tsirkulyatsiya qiluvchi immun kompleks.

ETIOLOGIYASI

1.Idiopatik amiloidoz: noma`lum, sababsiz rivojlanib, organlarni shikastlaydi (yurak, buyrak, ichak, jigar, nerv sistemasi)

2.Irsiy (genetik) amiloidoz: retsessiv tipda nasldan naslga o`tadi av bevosita buyrakni nerv sistemasini shikastlaydi, kamroq yurakni shikastlaydi.

3.Ortirilgan (ikkilamchi) amiloidoz- surunkali infektsiyalar (yiringli o`pka kasalliklari, sil, osteomielit, zaxm), biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari, xavfli o`smalar asorati sifatida rivojlanadi.

4.Qatilik amiloidozi- oqsil almashinuvi involyutiv buzilishi to`qimalarning yosh tufayli atrofiyalashuvi natijasi bo`lib, yurakda, bosh miyada, oshqozon osti bezida topiladi.

5.Lokal o`smasimon amiloidoz- maxalliy o`smaga o`xshab o`sishi bilan farqlanadi.

PATOGENEZI

Mutagen genlar ta`sirida va tashqi muxit ta`siri natijasida immunitet o`zgaradi. T-limfotsitlar miqdori kamayadi. Bu o`z navbatida V-limfotsitlar sistemasini kontrol qilish faoliyatini kamaytiradi. Natijada o`zida normal immunoglobulin tutgan V-xujayralar kamayadi va amiloid fibrillar oldi moddasini sintezlovchi V-xujayralar miqdori oshadi.

Amiloidoblastlar ko`p miqdordafibrillyar oqsil ishlab chiqaradi, bu esa amiloid sintezini oshiradi.

Amiloidoblastlar fermentativ aktivligini kamaytiruvchi genetik defekti borligi sababli amiloidlar etarlicha so`rilmaydi, ya`ni rezorbtsiyalanmaydi. Natijada amiloid ko`p miqdorda organ va to`qimalarga cho`ka boshlaydi.

Buyraklarda amiloid koptokcha kapillyarlar membranasida, nefron kanalchalarida, mezangiyada to`planadi. Natijada nefronlar atrofiyalanib, o`rnini biriktiruvchi to`qima egallaydi. Bu jarayonni quyidagi sxema bo`yicha ifodalash mumkin.

Proteinuriya-nefrotik sindrom-buyrak yetishmovchiligi.

KLINIKASI:

Klinikasiga ko`ra amloidlar 3 bosqichga bo`linadi.

1.boshlang`ich yoki proteinuriya

2.tarqoq yoki nefrotik

3.terminal yoki azotemik

amiloid hosil bo`lishi turlicha va u:

1) amiloid joylashgan organ
2) organda amiloid cho`kmasini yaqqollik darajasiga
3) amiloid rivojlangan asosiy kasallikka bog`liq bo`ladi.

Amiloidoz klinikasi buyraklarni shikastlanganida yaqqol ko`rinadi.

Diagnostik tekshiruvlarning 1-bosqichida: boshlang`ich bosqichida- bemorda xech qanday shikoyat yo`q yoki asosiy kasallik bilan bog`liq bo`ladi.

Tarqalgan bosqichda : nefrotik sindrom rivojlanishi bilan bog`liq shikoyatlar qiladi: oligouriya, tarqalishi va yaqqollig turlicha bo`lgan shishlar, xolsizlik, ishtaxa pasayishi, ish qobiliyati pasayishi, asosiy kasallikka xos shikoyatlar xam kuzatiladi.

Terminal bosqichda: SBE ga bog`liq shikoyatlarni aytadi- dispepsik xolatlar, ishtaxa pasayishi, qayd qilish, bosh og`rishi, uyqu buzilishi, teri qichishishi.

Diagnostik tekshiruvning 2-etapida:

Boshlang`ich bosqichdaxech qanday bemorlar tarafidan shikoyat yo`q yoki shikoyat qiladi.

Tarqalgan bosqichda:

1) shishlar: turlicha joylashgan va turli darajada shishlar
2) 12-20% bemorlarda arterial gipertenziya, chap qorincha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi
3) Taloq va jigar kattalashishi (zichlashgan, og`riqsiz, o`tkirqirrali)
4) Asosiy kasallik belgilari (ikkilamchi amiloidozda) topiladi.

Terminal bosqichda buyrak yetishmovchiligining yaqqolligi bilan bog`liq bo`ladi.

1.distrofik sindrom (teri va shilliq qavatlar o`zgarishi)

2.seroz-bo`g`im sindromi (osteoartropatiya, ikkilamchi podagra, quruq perikardit, plevrit)

3.arterial gipertenziya.

Diagnostik tekshiruvning 3-etapida esa diagnoz qo`yish uchun etarlicha ma`lumot olish mumken:

1) siydik sindromi
2) oqsil va yog` almashinuvini buzilishi
3) amiloid massani yig`ilganligini aniqlash.

Siydik sindromi: proteinuriya amiloidozning eng muxim simptomi. Proteinuriya sutkasiga 2-20 gr oqsil emiriladi, asosiy al'bumindan iborat, kam miqdorda globulinlar ajraladi. Proteinuriya darajasiga monand ravishda gialin va kamroq hollarda donali tsilindrlar ajraladi. Mikrogematuriya va leykotsituriya esa proteinuriya darajasiga bog`liq emas.

Lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida kristalli lipoiduriya kuzatiladi.

Oqsil va yog` almashinuvini buzilishi.

1.Gipoal'buminemiya va giper gammaglobulinemiya bilan birga kuzatiladigan gipoprteinemiya.

2.Giperxolesterinemiya, gipertriglitseridemiya, giperlipoproteidemiya, eCHT oshgan.

3.A`zo va to`qimalarda amiloid massasini topishning axamiyati.

Proteinuriya bosqichida milk shilliq qavatida amiloid topilmaydi, to`g`ri ichakda topiladi. Nefrotik bosqichda esa xam shilliq qavatda , xam to`g`ri ichakda topiladi.

Boshqa tekshiruv usullarixam o`tkazish mumken.

1) amiloidoz rivojlangan diagnostikani aniqlash
2) buyrak funktsional xolatini baxolash (Reberg, Zimnitskiy, xamda kreatinin miqdorini aniqlash).

Buyrakni boshqa sabablar bilan shikastlanishidan farqli ravio`da amiloidozning kechishini o`ziga xos xususiyatlari bor:

1.nefrotik sindrom asta sekin, uzoq proteinurik bosqichdan so`ng rivojlanib, shishlar siydik xaydovchilarga ta`siriga rezistent.

2.arterial gipertenziya xar doim xam kuzatilmaydi, xatto surunkali buyrak yetishmovchiligida xam.

3.birlamchi amiloidozda SBE ikkilamchi amiloidozga nisbatan xavfsizroq kechadi.

4.ikkilamchi amiloidoz kechishi asosiy kasallikka bog`liq.

AMILOIDOZ ASORATLARI:

1) buyrak venalari trombozi
2) interkurent infektsiya
3) fibrinoz-yiringli peritonit

DIAGNOSTIKASI:

Amiloidozning klinik belgilari spetsifik emas: shuning uchun klinik belgilari yaxshilab kuzatilishi kerak.

1) ikkilamchi amiloidoz rivojlanishi mumkin bo`lgan kasallik mavjudligi
2) proteinuriya paydo bo`lishi va rivojlanishi xamda nefrotik sindrom paydo bo`lishi
3) amiloidoz rivojlanishi mumkin bo`lgan kasallik yo`q, lekin prteinuriya va nefrotik sindrom bor
4) og`ir turg`un yurak yetishmovchiligi, so`rilish yetishmovchiligi sindromi, polineyropatiyalar bo`lishi

Nefrotik sindromning quyidagi belgilari bo`lgandagina amiloidozni taxmin qilishi mumkin:

2.katta miqdordagi disproteinemiya + gipoal'buminemiya + giperglobulinemiya
3.β-lipoproteid va α-glyukoproteidlar miqdorining oshishi
4.siydikda α , ayniqsa γ -glyukoproteid va α -lipoproteidlar paydo bo`lishi

Amiloidozdagi o`tib ketuvchi yoki doimiy roteinuriyadan farq qilish kerak:

2) amiloidozda buyrak asta sekin shikastlanishi
3) amiloidoz kelib chiqishiga boshqa mamollash kasalliklarining aloqasi yo`qligi
4) glomerulonefritda mikrogematuriya bo`lishi.

DAVOLASH

1.amiloidoz rivojlangan asosiy kasallikni davolash
2.patogenez mexanizmiga ta`sir qilish
3.asosiy klinik sindromga ta`sir qilish

• Surunkali infektsiyalarda (sil, zaxm) uzoq muddatli spetsifik terapiya o`tkazish.
• O`pkaning nospetsifik surunkali kasalliklarida antibiotiklarbilan kompleks terapiya o`tkazish kerak, bronxial drenaj, kerak bo`lsa xirurgik aralashuv o`tkazish kerak.
• Biriktiruvchi to`qima kasalliklarida kompleks davolash +xar kuni 6-12 oy mobaynida 80-120 gr jigar eyish kerak (proteinuriyani pasayishiga olib keladi)
• Aminoxinilin preparatlari: delagil 0.25-0.5 g kuniga uzoq vaqt
• Immunostimulyatorlar berish

SHishlarni yo`qotish, arterial gipertenziyaga qarshi kurash, buyrak yetishmovchiligini davolash kerak.

Nefrotik sindromda ovqatda oqsil miqdorini oshirish, arterial gipertenziyada gipotenziv preparatlar berish. Buyrak yetishmovchiligi rivojlanganida gemodializ va buyrak transplantatsiyasi

Vaziyatli masalalar

1. 20 yoshli uspirin, uta sovukkandan yuzida, kul-oyoklarida shishlar paydo bulib kupaya boshlagan; undan tashkari umumiy xolsizlik, siydik kamayishiga shikoyat kiladi. Turar joyida kasalxonada davolangan, lekin samarasiz bulgan. 2-oydan sung nefrologiya bulimiga yotkizilgan. Bemorni kurikdan utkazganda terisi okargan, kuruk. YUzi oyok-kullari shishgan. Astsit . perkussiyada kurakning pastki burchagidan pastda upka tovushi bugiklashgan, auskul'tatsiyada shu zonada nafas olish kuchsizlashgan. YUrak tonlari bugiklashgan. AKB 90/60 mm.sm.ust. Sutkalik proteinuriya 6 gr.

1. Dastlabki tashxisni shakllantiring
2. Kushimcha tekshirish usullari
3. Patogenetik davolash va parxez

Javobi: 1. Surunkali glomerulonefrit. Nefrotik shakli.

2. Konning va siydikning umumiy taxlili, umumiy oksil va uning fraktsiyalari, xolesterin, beta-lipoproteidlar, kon koagulogrammasi, burakni UZT, kukrak rentgenoskopiyasi, buyrak biopsiyasi.
3. Kortikosteroidlar, antikoagulyantlar, antiagregantlar. Parxez 7-stol

2. 38 yoshli bemor (arman) uspitrinlik davridan boshlab vakti – vakti Bilan kornida ogrik va bir vaktning uzida xarorati kutariladi. Ogrik bir sutkadan keyin mustakil ravishda utib ketadi. Oxirgi yilda siydik taxlilida proteinuriya 3,3 g/l gacha kuzatildi. Bemorning otasi buyrak kasalligidan vafot etgan.
A. Sizning dastlabki tashxisingiz:
1. Surinkali glomerulonefrit.
2. Amiloidoz kasalligining davriy rivojlanishi Bilan.
3. Nim utkir glomerulonefrit.
4. Surunkali pielonefrit.
B. Davolash.
Javob: A – 2, B – kolxitsin

3.62 yoshli bemorni 5 yil oldin gipofiz usmasi olib tashlangan edi. YArim yil oldin siydikda 0,9 g/l proteinuriya aniklangan. Keyinchalik yuzida v akul – oyoklarida shishlar paydo bulgan. Sutkalik proteinuriya – 6 gr. Konning umumiy oksili – 50 g/l; xolesterin 8 g/l.
Kaysi bir taxmin tugri?
A. Kasalda NS.
B. Bemorda utkir GN.
V. Onkologik kasallikni aniklash uchun (usma kaytalanishini) tekshirishni davom ettirish zarur.
G. Prednizolon va tsiklofosfan bilan davolashni tezda boshlash kerak.

Javob: A, B.

4. Bemor M 45 yoshda. Bronxoektatik kasalligi Bilan ogrigan yuzida, belida, oyogida shishlar paydo bulib, diurezi kamayib ketgan. Tekshirilganda kondagi gemoglabin mikdori 8 g/l, eCHT – 60 mm/s. Siydik taxlilida proteinuriya 6,6 g/l, siydik chukmasida 1 – 2 ta eritrotsitlar, donachali tsilindrlar mavjud.
A. Sizning dastlabki tashxisingiz:
B. Tashxisni tasdiklovchi tekshirish usuli.
V. Davolash.
Javob: A. Ikkilamchi buyrak amiloidozi, bronxoektatik kasallik asorati.
B. Buyrak, tugri ichak, milk shillik kavati biopsiyasi.
V. Diuretiklar, delagil, unitiol, xom jigar.
5. Bemor A. 42 yoshda, 18- yoshdan boshlab 1- tipdagi kandli diabet bilan ogriydi, insulin bilan davolanadi. 2-yildan beri AKB osha boshladi va yuzida, oyolarida shish paydo buldi. Siydigida 3.3 g/l. Proteinuriya aniklandi. Konidagi umumiy oksil – 50 g/l., xolesterin – 9 g/l., mochevina – 12 mmol'/l., kreatinin – 0.3 mmol'/l.
A. Klinik tashxisni shakllantiring
B. Davolash
Javobi: A. Birinchi tipdagi kandli diabet, ogrik kechuvi. Asorati: diabetik nefropatiya V. SAG, SBE, intermittirli boskich
B. Parxez 7- stol, furosemid, kurantil, reopoliglyukin, enalapril

6. Bemor E. 56-yoshda. SHikoyat: kul va oyoklaridagi shishlariga, vakti-vakti Bilan xarsillashga, yurak uynashiga, barmok, tizza, boldir – tovon bugimlaridagi ogriklarga nikturiyaga. Anamnezida 20-yildan oshikrok davrda revmatoid artrit bilan kasallangan. Sutkasiga 30 m/g prednizolon kabul kiladi. Siydikning umumiy taxlilida sutkalik diurez 1600 ml. uning nisbiy zichligi 1008, oksil 2,8 g/l., leykotsitlar – 4-7, eritrotsitlar 4-5 ta (1-kurish maydonida). UKA: normaxromli anemiya, eCHT-30 mm/s. Kondagi kand mikdori – 4,2 mmol'/l. Kreatinin – 0.088 mmol'/l, mochevina – 6.5 mmol'/l. Timol sinamasi 6 XB. Xolesterin – 6,8 mmol'/l., umumiy oksil – 53 g/l.
1. Mizning dastlabki tashxisingiz
2. Kanday kushimcha tekshirishlar zarur
3. Buyrakni shikastlanganligini e`tiborga olgan xolda RA ni davolashni korrektsiya kiling

Javobi: 1. Bemorda ikkilamchi buyrak amiloidozinirivojlanishi natijasida NS yuzaga kelgan, buning sababchisi uzok vakt davomida surunkali yalliklanish jarayonini mavjudligi, ya`ni RA.

2. Instrumental tekshirish usullaridan (UZT, ekskretorli urografiya, renografiya) tashkari amiloidoz tashxisini tasdiklash uchun buyrak biopsiyasi, yoki tugri-ichak va milk shillik kavati biopsiyasi.

3. GKS preparatlarini ichishni tuxtatish zarur, chunki ular amiloidozni rivojlanishini tezlashtiradi va ularni in`ektsiya yordamida berishga utishlik lozim. Amiloidozning rivojlanishida sekinlashtirish maksadida kolxitsin, tsitostatiklar aminoxinolin preparatlari, unitiol kabi preparatlar tavsiya etiladi.

Nazorat savollari;

1. NS xakida tushuncha, etiologiyasi.
2. NSning patogenezi.
3. NSning laborator va instrumental diagnostikasi.
4. NSning kechish variantlari.
5. NSning tashxisi va kiyosiy tashxisi.
6. Siydik sindromining kiyosiy tashxisi.
7. SHish – astsitik sindromining kiyosiy tashxisi.
8. NSning asoratlari.
9. NSning davolash.
10. NSning profilaktikasi.
11. NSning kullaniladigan asosiy dorilarga retseptlar yozish.
12. Amiloidoz xakida tushincha, etiologiyasi, patogenezi.
13. Amiloidoz tasnifi.
14. Amiloidozdagi buyrak belgilari.
15. Amiloidozning buyrakdan tashkari belgilari.
16. Amiloidoz tashxisi.
17. Amiloidozning kiyosiy tashxisi.
18. Amiloidoz asoratlari.
19. Amiloidozni davolash.
20. Amiloidozning profilaktikasi.

Tavsiya etilgan adabiyotlar.

I. Asosiylari:

1. Vnutrennie bolezni pod redaktsii Martinova A.I., Muxina N.A, Moisova S. Moskva 2004.
2. Vnutrennie bolezni pod redaktsii S.I. Ryabova, E.A. Almozova, E.V. SHlyaxta. Sankt – Peterburg 2000g.
3. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. M. Meditsina. 1994 i 1998.
4.Vnutrennie bolezni pod redaktsii A. Sumarokova, Moskva. Meditsina 1993.
5. Ichki kasalliklar. Bobojonov S. Toshkent 2000.

II. Qo'shimcha adabiyotlar.

7. Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Moskva 2005g.
8. Lekarstvennie sredstvo. Posobie dlya vrachey. N.D. Mashkovskiy. Moskva. Meditsina 2002g.
9. Spravochnik Vidal'. Lekarstvennie preparati v Rossii. Moskva. Astra – Farm Servis 2002g.
10. Terapevticheskie spravochnik Vashingtonskogo Universiteta pod redaktsii Vuddi M. i A.Uedana.
11. Standarti diagnostiki lecheniya vnutrinnix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. S.Peterburg 2004g.
12. Nefrologiya. Rukovodstvo dlya vrachey v 2x tomax. Pod redaktsii I.E. Tareevoy i N.A. Muxina.

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Siydik sindromida qiyosiy taqqoslash. (Internet – tadqiqot referat, doklad, jadval)

21-mavzu : Surunkali buyrak kasalliklari.

Amaliy mashg'ulotlarining ta'lim texnologiyasi

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorlov bosqichi (5 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat qiladi 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshiradi 3.Davomatni nazorat qiladi	talabalar
1. O'quv mashg'ulotiga kirish bosqichi (5 daqiqa)	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Amaliy mashg'ulot uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	talabalar
1– asosiy bosqich Amaliyot (15daqiqa)

	4.Umumlashtirish	
yakuniy bosqich (5 daqiqa) (5 daqiqa) (5daqiqa)	 1.Xulosa 2. mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	 Tinglaydi Yozib oladi Yozib oladi
Jami:160 m-4s		

Mashg`ulotning maqsadi:

-surunkali buyrak etishmovchiligi to`g`risida umumiy tushunchani shakllantirish;-

- surunkali buyrak etishmovchiligi etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarga ega bo`lish;

-talabalarni surunkali buyrak etishmovchiligi tasnifi bilan tanishtirish;

-talabalarni surunkali buyrak etishmovchiligi klinikasi bilan tanishtirish;

-talabalarni surunkali buyrak etishmovchiligida kuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni o`rgatish;

- talabalardaklinik tashxisni asoslashni shakllantirish;

- surunkali buyrak etishmovchiligining konservativ bosqichida davolashning asosiy printsiplarini bayon etish;

-talabalarni gemodializga ko`rsatma va qarshi ko`rsatma bilan tanishtirish;

- talabalarni surunkali buyrak etishmovchiligida qo`llaniladigan asosiy dorilar guruhlari bilan tanishtirish va ularda bu preparatlarga retseptlar yozishni shakllantirish.

Vazifalar:

Talaba bilishi kerak:

- surunkali buyrak etishmovchiligi tushunchasini, etiologiyasi va patogenezi to`g`risida ma`lumotlarni;
- surunkali buyrak etishmovchiligi tasnifini, klinikasini; diagnostikasini;
-surunkali buyrak etishmovchiligining bosqichlariga ko`ra davolash printsiplarini;
- surunkali buyrak etishmovchiligining profilaktikasini.

Talaba qila olishi kerak:

- surunkali buyrak etishmovchiligi mavjud bemorlarni kuratsiya qila olishni;
- surunkali buyrak etishmovchiligining erta klinik belgilarini;
- astmatik statusning bosqichlarini ajrata olishni;
- kuzatiladiganlaborator-instrumental tekshiruvlar natijalarini tahlil qila olishni;
- surunkali buyrak etishmovchiligi bemorlarni tekshirish rejasini tuzishni;
- klinik tashxisni asoslashni shakllantirish va uni asoslashni;
- surunkali buyrak etishmovchiligining konservativ bosqichida parhez va rejali davolashning asosiy printsiplarini bayon etishni;
-asosiy preparatlar guruhlariga retseptlar yoza bilishni.

Mavzuni asoslash:

1.Turli hil tibbiy manbalarga ko`ra surunkali buyrak etishmovchiligi (SBE) bir million aholiga nisbatan 30 – 40 tadan 150 – 200 tacha holda uchraydi.

Keyingi yillarda aholisining qarishi tufayli rivojlangan mamlakatlarda (AqSH) SBE ning sabablari bo`lib birichi navbatda diagnostik nefropatiya va angiogen nefroskleroz aniqlangan.

Nefronlarning 50% ining o`lishi, klinik belgilarsiz kechishi mumkin, shuning uchun bemorlar o`zlarida mavjud bo`lgan kasallikning asorati xaqida xatto shubha qilishmaydi.

SBE ni erta aniqlash, uning bosqichlarini to`g`ri baholay olish bemorlarni ratsional davolash va ular umrini uzaytirish imkonini beradi.

Mavzu bayoni: Surunkali buyrak etishmovchiligi.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi to`g`risida tushuncha.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi etiologiyasi, patogenezi, tasnifi. Surunkali buyrak yetishmovchiligi bosqichlari. Laborator va instrumental tekshiruvi natijalari tahlili. Diagnostikasi. Qiyosiy tashxis. Surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBE) bu- klinik laborator belgilar majmuasi bo`lib, u ko`plab surunkali kechuvchi va davolanilmagan buyrak kasalliklarining oqibatida faol harakat qiluvchi nefronlarninig avjlanuvchi o`limi tufayli rivojlanadi.

1 million aholining orasida 40 tadan 200 tagacha uchraydi.

Buyraklar faoliyati organizmda quyidagilarni belgilaydi:

Organizmda suyuqlik hajmini saqlaydi va unda ionlar va osmotik aktiv moddalarning muvozanatini ushlab turadi.

Kislota- ishqor muvozanatini saqlash;

Endogen metabolit va ekzogen kirilgan moddalarni ekspretsiyasini.

Ba`zi biologik aktiv moddalar (renin, prostoklandin, D3 vitamini, natriyuretik peptid va boshqalar) sintezi.

Oqsillar uglevodlar, lipidlar metabolizm.

Buyraklar katta kompensator imkoniyatga ega, shuning uchun hatto umumiy nefronlarning 50 % ining o`limi ham SBE klinikasi belgilarini namoyon etmaydi.

Faqatgina koptokchalar fil'tratsiyasining min. ga 30-40 ml. gacha pasayishida organizmda azot qoldiqlari to`planib qolib, SBE ning klinik belgilari paydo bo`ladi.

etiologiyasi:

1. Koptokchalarning zararlanishi bilan kechuvchi kasalliklar nimo`tkir (surunkali glomerulonefritlar, kanalchalar va interstitsial nefrit)

2. Biriktiruvchi to`qimaning diffuz kasalliklari (SQYU, SSD, DM) va sistem vaskulitlar (TP, VG) da buyraklarning zararlanishi.

3.Moddalar almashinuvi buzilishi, kasalliklari (buyraklar amiloidozi, qandli diabet, podagra).

4.Buyraklarning tug`ma kasalliklari (polikistoz, gipoplaziya, Fankoni va Alport sindromlari).

5.Tomirlarning birlamchi zararlanishi (xafli kechuvchi gipertoniya, buyrak arteriyalari stenozi, gipertoniya kasalligi).

6.Obstruktiv nefropatiyalar (siydik – tosh kasalligi, gidronefroz, siydik yo`llari o`smalari)

SBE ning etiyalogiyasi juda ko`p, ammo, eng ko`p sababchilari bo`lib, glomerulonefrit, pielonefrit va boshqa sababli intersttsial nefritlar hisoblanadi.

SBE ning rivojlanishida qaysi etiologiyadan qat`iy nazar morfologik o`zgarishlar bir xil bo`lib, glomeruloskleroz, intersttsial fibroz, saqlangan nefronlarning gipertrofiyasi bilan kechadi.

Koptokchalar ichidagi gemodinamik o`zgarishlar gipertenziyada namoyon bo`lib, u koptokchalar arteriolalari tonusining pasayishi va rezervdagi buyraklar funktsiyasining yo`qolishi tufayli ro`y beradi.

Patogenezi:

SBE ning patogenezini 2 ta jarayon tashkil qiladi:

1. Buyraklar parenximasining sekinlik bilan sklerozga uchrashi va harakat qilayotgan nefronlar massasining kamayishi.

2. Har bir nefrondagi koptokchalar fil'tratsiyasining kamayishi.

Bu o`z navbatida ba`zi bir biologik aktiv moddalarning to`planishiga, ba`zilarining esa yetishmovchiligiga sabab bo`ladi.

Azot almashinuvining hosilalari, o`rta molekulyar og`irlikka (300-250 dal'ton) moddalar to`planib qoladi, juda kam miqdorda bo`ladi.

Bu molekulyar moddalar tarkibi paratgarmon, natriy uretik omil va boshqa turli xil ingibitorlar (DNK, gemoglobin, fagotsitoz sintezlari) ham kiradi.

Ularning bir kismi tugridan tugri toksik xususiyatga ega,boshkalari esa modda almashinuv buzilishlari orkali toksik ta`sir kiladi.

Paratgormonni unversaluremik toksin deb xisoblash mumkin;fosfor kaltsiy almashinuvi buzilishlaridan tashkari organizmning butun tukimalariga SBE gi kelib chikishida uremik polineyropatiya,miokardiopatiya,oshkozon ichak traktida yara keltirib chikarishda toksik ta`sir kiladi.

Organizmda toksik moddalar ko`paygan holatda bir xil moddalarning sintezi pasayadi, eritropoetinning sintezi pasayganligi sababli anemiya rivojlanadi, vitamin D 3 ni hosil qiladigan derivatlarning kamayishi ikkilamchi giperparatireozga olib keladi.

Buyrakning suv elektrolitlar balansini bashkaraolmasligi tufayli organizmda kuplab natriy va suvninning ushlanib kolinishiga olib keladi bu esa total gidrotatsiyaga va arterial gipertoniyaga olib keladi.

Kupgina surunkali buyrak yetishmovchiligi avj olishida etiologik faktorga karamasdan unversal mexanizmlar mavjudd Bularning xammasi – Surunkali buyrak kasalligi – tushunchasiga olib keladi.

SBK gi xakidagi bir kancha problemalarni echishda uning diagnostikasi,boskichlari va davolashda SSHA Milliy buyrak fondi (Nationaj kidney Fondation-NKF) katta ishlarni malga oshirdi.

NKF ekspertlari SBK ni ta`rifida kuyidagilarga taklif kilishdi.—bular: 3 oy davomida buyrak faoliyatining struktur eki funktsional buzilishlari koptokchalar filtratsiyasining sekinlashuvi eki sekinlashmaganligi Bilan belgilanadi.SBK gi uchun koptokchalar fil'tratsiyasining tezligi (KFT) 60 ml min 1,73 kv m dan past bulishi 3 oy davmida saklanishi(buyrakning boshka zararlanish belgilari bulmaganida) xarakterli.

NKF ekspertlari tomonidan KFT tezligi va olib keluvchi xafli omillarni xisobga olgan xolda SBK ni 5 ta boskichga ajratadi.

SBK ning xafli omillari.

1 Modefitsirli:
- Eshi
- erkak
-rasa
-nefronlar sonining tugma kamayishi
- genetik faktorlar
2.Potentsial modifitsirlangan:
-patologik jaraenning daimiy faolligi.
- proteinuriya, mikroal'buminuriya.
- sistemali AG.
-YUkori oksilli dieta.
-dislipoproteidemiya
-simpatik nerv sistemasining faolligi oshuvi.
- anemiya
- tabakokureniya
- giperglikemiya
- gipergamatsistenemiya.
-metobolik atsidoz.
- giperparatireoz
- surunkali yalliglanish
- endosh faktorlar: infektsiya,siydik chikaruvchi yullarning obstruktsiyasi,yurak yetishmovchiligi,semirish,xomiladarlik,yatrogen faktorlar.

SBK gi tasnifi (NKF USA)

Stadiya Xarakteristika KFT(ml mi 1,73 m.kv.) Tavsiya kilingan ishlar
Xafli omillar borligi 90 ga teng eki oshikrok Kuzatish.buyrakdagi xafli patologiyani kamaytirish.
Jaraenningusib borish tempini pasaytirish uchun asosiy kasallikni diagnostika va davolash zarur va yurak kon tomir sistemasi kasalligining xafi oldini olish kerak.
II Jaraenning usib borishinga baxo berish.
III KfT ning urta darajada kam ayishi. 30-59 Asoratlarni ani klash va davolash.
IV KFT ning keskin kamayishi 15-29 Buyrak urnini almashtiruvchi terapiyaga utish.
V Buyrak yetishmovchiligi 15 dan kam Buyrak urnini almashtiruvchi terapiya va dializga utish.

Shuni esda tutish kerakki, SBK kaysi buyrak kasalligi bulmasin uzining nozologik yunalishini uzgartirmaydi.

Klinika

Belgilar renal disfunktsiyasining rivojlanishiga boglikva asosiy kasallik patologik jaraeniga kam boglik.Asosan SBK ning 3 chi baskichidan boshlab 5 chi boskichida maksimal darajaga kutariladi.

Avval kuchli bulmagan poliurya nikturiya,ishtaxaning pasayishi,anemizatsiya buladi.Uremik intoksikatsiyaningsimptomlariKFT ning 30 ml min past bulganda ruy beradi va bu vaktda anemiyakuchayadi ,kaltsiy fosfor metobolizmi buzilishi va ikkilamchi giperparatireoz xosil buladi (vitamin D3 ning aktiv metobolitibuyrakdagi sintezi pasayishi xisobiga) buyrak atsidozi rivojlanadi (vodorod ionlaring ekssekretsiyasi pasayishi va bikar'onat ionlariningrearbsorbsiyasi pasayishi xisobiga) Bundan tashkari kaltsiy fosfor gomeostazining buzilishi suyakdan tashkari kal'tsifikatlarning xosil bulishiniva kon tomirlarda xam kaltsifikatlar xosil bulishini ta`minlaydi.

SBK usib borish jaraenida bemorlada gemokogulyatsiyaning buzilishi teri osti gematomalari va oshkozon ichak traktidan kon ketishlar bulishi mumkin.

Bemor kuzdan kechirilganda teri koplamlari kuruk,kuchli kichishish bezovta kiladi. Poliuriya oligouriya Bilan almashinadi bu gipergidratatsiyaga olib keladi va ichki organlar shishiga olib keladi. Kechki boskichlarda uremik poliserozit,perikardit,rivojlanadi

Usib boruvchi polineyropatiya rivojlanadi,parasteziya,oek uchlarida ,kullarda jimirlashlar, «Oek bezovtaligi»sindromi kuzatiladi.Keyinchalik mushak bushashuvligi,kullarning kaltirashi,boldir mushaklar tatilishi kuzatladi.

Markaziy nerv sistemasi tomonidan uyku buzilishi xotira pasayishi,utkir psixoz epileptiformasidagi tutkanoklar,koma kuzatiladi.

Laborator instrumental diagnostika.

Umumiy kon taxlilida: gemoglabin pasayishi, eritrotsitlar kamayishi.

Umumiy siydik analizida: nisbiy zichlik pasayishi,siydik chukmasi bulmasligi.Zimnitsskiy sinamasida: nikturiya izostenuriya, gipostenuriya.

Bioximik analizlarda mochevina kontsentratsiyasining oshishi, kreatinin, siydik kislotasi, fosfor, oshishi, diselektrolitemiya, kal'tsiy mikdorining kamayishi kuzatiladi. KSHS metobolitik atsidoz monzarasini beradi.

Reber sinamasida:KF ning pasayishi,kechki boskichlarida kanalchalar reabsorbsiyasining pasayishi kuzatiladi.

KFT ni aniklovchi formula bor bu kondagi kretinin mikdoriga karab aniklanadi. SHuni esda tutish kerakki SBE ni aniklashda kon zardobidagi kreatinin eki kreatinin klirensiga karaladi

Izotop renografiyada i zostenurik tip chizik xosil buladi. SBE da ekskrotor urografiya karshi kursatma buladi.Obzor rentgengrafiyada buyrak ulchamlari kichkinalashganligini kuri mumkin.

Buyrak ul'tratovush tekshirishda buyrak ulchamlari kamayganligi va buyrak parenximasining kalinligi kamayganligini kurish mumkin.

Buyrak funktsiyasining utkir emonlashuvi bemorlarning surunkali patologiyasi tufayli ruy berishi mumkin.(OPN surunkali byrak etishmochilik fonida).Buning sabablari: degidratattsiya(suyukliklar kam istemol kilinganda,palapartish diuretiklar kabul kilinganda) gipertenziya kontrol kilinmaganda, buyrak arteriyalarining ikki tomonlama stenozida IAPF Lar ni kullash.,siydik yullri infektsiyasi,nefrotoksik preparatlar.

Davolash.

1.Kompleks davolash choralaridan bir bu dietadir.Dietani saklash orkali intoksikatsiyani kamaytirish,ikkilamchi giperparatireoz oldini olish,SBE ni avj olishini pasaytirish mumkein.Dietoterapiyani erta,ya`ni kreatinin nomal tsifr paytida boshlash darkor.Asosini oksillarni cheklash,fosforni cheklash,shu bilan birgalikda almashtirib bulmaydigan aminokislotalar va gistidinurnini koplash

kerak.

SBE gining tulik kompensatsiya boskichi uchun normal dieta okilli belgilanadi amnokislotalar kushimcha berilmaydi. 1kg tana ogirligiga 1 gr oksil.

Azotemiya boskichida ovkat ratsionida oksillar cheklandi,(0,8-,0,5-,0,4) kondagi azot va fosfor mikdoriga karab tuxum sarigi tovuk gushti, berilmaydi.mol gushti ,balik, kartoshka kayta kaynatilib beriladi,suv kup beriladi.Almashtirib bulmaydigan aminokislotalar ketosteril xolatida 4-5-8 tabletka 3 maxal kabul kilinadi. Ketosteril tarkibidagi kaltsiy ichakdagi fosfor Bilan boglanishni ta`minlaydi.

Bemorlarni gemodializga utkazganda oksil kabul kilish xar bir kg tana massasiga 1,0-1,3 gr beriladi.Almashtirib bulmaydigan aminokislotalar berilishi saklanadi.Ovkat ratsionida etarli darajada uglevodlar bulishi darkor.(450gr uglevod eglar 90 gr.)

Kabul kilingan suyukliklar kunlik diurez mikdorining 500 ml i dan oshmasligi kerak.Natriyni kabul kilish sutkasiga 5-7 gr ga kamaytiriladi

2.Gipervolemiya xolatida birinchi katorda furasemid beriladi agar effekti kam bulsa tiazidlar beriladi ,kaliy saklovchi dorilar karshi kursatma xisoblanadi.

3.Arterial gipertoniyani korrektsiya kilish.Birinchi katordagi dorilar:diuretiklar pelyali,APF ingibitorlari,va angiotenzin retseptor blokatorlari berialadi chunki ular SBE lodini oladi.Ammo konda kreatinin mikdori 0,3 dan oshgandan keyin ya`ni olib ketuvchi arteriolalarning tonusi pasayganligi sababli buyrakda gidrostatik va fil'tratsion bosim papsyishi kuzatiladi. Bundan tashkari bu dorilar tufayli giperkalimiya bulishi mumkin.

Ikkinchi katordagi dorilarga kaltsiy antogonistlari beriladi.Dozalari individual dozada beriladi.Bu dori renoprotektor xam xisoblanadi.

4.Kal'tsiy –fosfor almashinuvi va ikkilamchi giperparatireoz buzilishini korrektsiya kilish.Bu maksadda kaltsiy tuzlaridan foydalaniladi.eng yaxshisi karbonat kal'tsiy3-4 gr sutkasida beriladi,paratgormonkondagi mikdori oshganda beriladi.Kichik dozalarda vitamin D beriladi.

YUkori toksik xususiyatga ega bulganligi uchun gidroksid alyuminiya (almagel') berilmaydi.Xozirgi vaktda chet mamlakatlarda fosfor boglochi preparat(alyumeni yuk) renagel' preparati kullanilmokda

5.Anemiyani korrektsiya kilish Rekombinant eritropoetin(rekormon)ishlatiladi. 1000 dozadan boshlanadi.SHu Bilan bir katorda temir preparatlari kullaniladi.(ferrum lek.)

6.Dispetik sindromni pasaytirish uchun xofitol ishlatiladi. Venaga 5-10 ml 1-2 marta sutkasida.

7.Atsidozni korrektsiya kilish. Venaga natriy bikorbonat .bufer sistemasi asosida. Koptokchalar fil'tratsiyasi 25-25 mlga pasaygandabemorni dializga tayerlash kerak.Bemorni psixologik tayerlash bilan birgalikda gepatit V ga vaktsinatsiya kilish zarur.

SBE li bemorlarni terminal bosqichda davolash.

1. Peritonial dializ (10 % bemorlarda qo`llaniladi) – bunda qorin bo`shlig`iga yuborilgan eritma orqali qon va organizmdagi suyuqliklardan turli xil moddalar dializga uchraydi. Qorin pardasi dializ qiluvchi to`siq vazifasini o`taydi.

2. Gemodializ- yarim o`tkazuvchan membrana orqali azot almashinuvi hosilalari qondan diffuziya yo`li orqali tozalanadi.

Bu seans 5-6 soat davom etadi, haftasiga 2-3 marta o`tkaziladi, bemorlarning hayotini uzaytiradi.

Qarshi ko`rsatmalar:

- yurak yetishmovchiligi katta va kichik qon aylanishda dimlanish bilan
- infektsion kasalliklar
- onkologik kasalliklar
-sil
- oshqozon- ichak yaralari xuruj davri

jigarning og`ir kasalliklari

- ruxiy bemorlar
- gemorragik sindrom

3. Buyraklarni ko`chirib o`tkazish oqibati

SBE kamdan-kam hollarda qaytar bo`lishi mumkin. Aksariyat hollarda jarayon terminal bosqich bilan tugallanadi, bu esa buyraklarning funktsiyasini korrektsiya qilishni talab etadi. SBE ning avj olishi yuzaga keluvchi o`tkir degidratatsiya va natriyni juda cheklash, diuretiklarni ko`p qabul qilish, siydik yo`llari SBE li bemorlarni terminal bosqichda davolash.

1. Peritonial dializ (10 % bemorlarda qo`llaniladi) – bunda qorin bo`shlig`iga yuborilgan eritma orqali qon va organizmdagi suyuqliklardan turli xil moddalar dializga uchraydi. Qorin pardasi dializ qiluvchi to`siq vazifasini o`taydi.

2. Gemodializ- yarim o`tkazuvchan membrana orqali azot almashinuvi hosilalari qondan diffuziya yo`li orqali tozalanadi.

Bu seans 5-6 soat davom etadi, haftasiga 2-3 marta o`tkaziladi, bemorlarning hayotini uzaytiradi.

Qarshi ko`rsatmalar:

- yurak yetishmovchiligi katta va kichik qon aylanishda dimlanish bilan
- infektsion kasalliklar
- onkologik kasalliklar

-sil
- oshqozon- ichak yaralari xuruj davri
- jigarning og`ir kasalliklari
- ruxiy bemorlar
- gemorragik sindrom
3. Buyraklarni ko`chirib o`tkazish .

Okibati.

Surunkali buyrak yetishmovchiligi kam xollardakaytalanadi.Odatdau keskin ravishda usib borib terminal boskich Bilan tugaydi va buyrakning almashtirishga tugri keladi.

Vaziyatli masalalar

1.48 yoshli bemorda 3 yil avval arterial gipertoniya aniqlangandi.

Tekshirishlar mobaynida surunkali glomerunefrit asorati: SBE, kompensatsiya bosqichi tashhisi qo`yildi.

Ob`ektiv: teri qatlamlari rangkor quruq , YUQS 60 martta minutiga, A/B 200/100 mm s. ust, II ton aortada zarbli.

Arterial gipertenziyani ko`rsatilgan quyidagi preporatlardan qaysilari bilan davolash mumkin?

A. Atenolol
B. verapamel
V. klofelin
G. triampur
D. enalapril

Javob:enalapril, buyrak ichi gemodinamikasiniyaxshilaydi..

2. 40 yoshli bemor bosh og`rig`i, umumiy xolsizlanish, ba`zida ko`ngil aynash, qayt qilishga shikoyat qilmoqda.

17 yoshida anginadan so`ng siydigida o`zgarish bo`lganligi va arterial bosimi oshganligi uchun statsionarda davolangan.

Tuzalib chiqach, shifokorlarga boshqa murojat qilmagan.

Tekshirishlar mobaynida quyidagilar aniqlandi: qonda mochevina 28 mmol'\lin, kreatinin – 0,4 mol'\lin, umumiy siydik: oqsil 0, 66 g\l, eritrotsitlar 2 – 4 ta bir ko`rish maydonida. UQT gemoglabin – 88 g\l, er 2,3 mln, leykotsitlar – 7 mingta, eCHT – 10 mm\s.

1)17 yoshda bemorda qaysi kasallik bo`lgan.

2)Tashxisni shakllantiring.

3) Reberg sinamasi va buyraklar UTT ida qanaqa o`zgarishlarni kutmoqdasiz?

4) Davolashni tavsiya eting

Javob:17 yoshida bemorda o`tkir glomerulonefrit bo`lgan.

2.Surunkali glomerulonefrit dekompensatsiya bosqichi.SBE terminal bosqich.

3.Reberg sinamasida-KF-10 ml/min.R-95%

4.Gemodializ tavsiya etiladi.

3.45 yoshli bemor ayol klinikaga tez – tez siyish, et uvishish, bo`shashish, ko`ngil aynish shikoyatlari bilan keltirildi. Bir necha yildan buyon bemor. Anamnezida tsistit.

Ko`rikdan o`tkazganda: umumiy axvoli o`rtacha og`irlikda, teri qatlamlari rangpar va quruq. A\B 150\100 mm s. ust

UST. – proteinuriya 0,99 – g\l, lekotsitlar – 15 – 20 – 30 ta ko`rish maydonida, eritrotsitlar – 1 – 2 ta ko`rish maydonida, siydik ekilganda topilgan mikroplarga sifloks va eritromitsinga sezgir, qonda mochevina 12 mol'\lin kreatinin – 0,3 mmol'\l

1)Tashhisni shakllashtiring

2)Buyraklar UTT ida nimalar kuzatiladi?

3) Qanaqa funktsional tekshirishlar o`tkazish kerak va ulardan kutiladigan natijalar?

4)Davolash

1.Surunkali pielonefrit aktiv yallig`lanish davri.

2.Buyraklar UTT-konturlari notekis.Bjt deformatsiya, bujmayishga moyillik.

3.Reberg sinamasi: KF-35 ml/min,reabsorbtsiya-97%,Zimnitskiy sinamas-izostenuriya.

4.Mikrofloraga ko`ra antibiotik tanlanadi.Dieta-osh tuzi va oqsil cheklanadi.Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchilar va glyukoza.

4. 28 yoshli bemor ayol klinikaga bo`g`imlarda og`riq, yo`tal, goxida xaroratning ko`tarilishi, xansirash, soch to`kilishi kabi shikoyatlar bilan keltirilgan.
Bir necha yillardan buyon bemor, kasallik tug`riqdan keyin boshlangan, 2 ta tabletka prednizolon qabul qiladi. Axvolining yomonlashuvini o`tkazgan shamollash bilan bog`laydi.
Ob`ektiv: axvoli og`ir, nafas soni minutiga 24 ta, yuz va qo`llarida eritemasimon dog`lar, allopetsiya , YUQS 100 ta, yurak tonlari bo`g`iqlashgan, yurak cho`qqisida sistolik shovqin, bo`g`imlarda harakat og`riqli o`pkaning orqa-pastki bo`laklarida o`pka tovushi bo`g`iqlashgan, nafas susaygan.
UST: proteinuriya – 3,3 g/l, eoitrotsitlar-4-6 ta, tsilindrlar gialinli va donador- 1 ta ko`rish maydonida.
UQT: gemoglobin-70 g/l, eritrotsitlar- 2,5 mln, eIT – 40 mm/s, qonda mochevina-20 mmol'/l, kreatinin-0,5 mmol'/l.
1) Tashxisni shakllantiring.
2) Qo`shimcha tekshirish usullari.
3) Davolash.
1.SQYU, nim o`tkir davri, faol davri
(lyupus nefrit,poliartrit,dermatit,allopetsiya. pnevmonit),asorati:SBE.
2."bo`risimon" hujayralarga qonni tekshirish, o`tkir sinamalar,buyraklar UTT,rentgen,EKG.Antinuklear omil, T va V limfotsitlarni aniqlash.
3.GKS,AK,AAG, temir preparatlari, 5%li glyukoza, natriy bikarbonat.
5. 40 yoshli bemor ayol 20 yildan buyon qandli diabetning og`ir shakli bilan og`riydi,insulin qabul qiladi. 5 yil ilgari siydik tihlilida o`zgarishlar aniqlangan.
Oxirgi 2 yildan buyon A/B ning oshishi kuzatilib, oyoqlar va yuzda shish paydo bo`lgan.
Ob`ektiv: umumiy ahvoli og`ir, teri qatlamlari rangpar, lablarida tsianoz, nafas olish soni 22 ta minutiga, A/B 200/110 mm s. ust, yurak tonlari bo`g`iqlashgan, II ton aortada zarbli, jigar qovurg`a yoyidan 3-4 sm tashqarida.
UQT- eritrotsitlar 2,3 mln, gemoglobin 70g/l, leykotsitlar- 6 ming, eKG- 10 mm/s qonda qand- 5,6 mmol'/l, mochevina -16 mmol'/l, kreatinin -0,3 mmol'/l, ko`z tubida –retinopatiya.
eKG amma- chap qorincha gipertrofiyasi.
1) Qo`shimcha tekshirish usullari.
2) Sizning tashxisingiz.
3) Davolash.
Javob:
1.Elektrolitlar,KIM,Reberg sinamasi,Buyraklar UTT va izotop renografiya.
2.Qandli diabet,1 tip, og`ir kechuvchi,asorati:Diabetik nefropatiya,SBE intermittirlovchi bosqich.SAG.
3.Oqsilni cheklash, enalapril,furosemid, trental, natriy bikarbonat v/i
Mavzu savollari Buyraklarning asosiy funktsiyalari.
SBE ning etiologiya va
SBE patogenezi
SBE ning tasnifi.
SBE ningkonservativ bosqichi klinikasi.
SBE ningterminal bosqichi klinikasi.
SBE ning laborator diagnostikasi.
SBE ning instrumental diagnostikasi.
Klinik tashxisni shakllantirish va uni asoslash.
SBE da parhez.
SBE ni konservativ davolash
SBE ni terminal bosqichda davolash.
Gemodializga qarshi ko`rsatma.
Peritonial dializ.
Buyrak transplantatsiyasi masalasi.

Tavsiya etiladigan adabiyotlar.
ASOSIYLARI:
1. Vnutrennie bolezni pod red. Komarova T. I., Kukesa V. G., Smetneva A. S., M. Meditsina, 1990g.

2. Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., M. Meditsina, 1994, 1998 g.
3..Vnutrennie bolezni pod red. A. Sumarokova, M. Meditsina, 1993, t. 2.
Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov, pod red.A.G.CHuchalina, 1997g.
4. Vnutrennie bolezni. Pod red. Martinova A.I. Muxina N.A. S Moiseeva M. 2004g.

QO`SHIMCHA ADABIYOTLAR:

1. Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Okorokov A.N. Moskva. 2005.
2. Lechenie bolezney vnutrennix organov. Okorokov. Moskva. 2005.
3. Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. Pod red. SHulutko V.A. Moskva. 2005
4. Lekarstvennie sredstva. Posobie dlya vrachey. N. D. Mashkovskiy. M. Meditsina 2002 g.
5.Standarti diagnostiki i lecheniya vnutrennix bolezney. B.I. SHulutko, S.V. Makarenko. Sankt – Peterburg 2004 g.
6.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Pod. red.I.N.Denisova, YU.L.SHevchenko, F.G.Nazirova-M;GEOTAR-Media, 2005g.
7. Nefrologiya. Rukovodstvo dlya vrachey v 2-x tomax. Pod red. Tareevoy I.E., Muxina N.A. Moskva. 2000.
8. Xronicheskaya pochechnaya nedostatochnost'. Metodicheskie rekomendatsii. Sura V.V. Moskva. 1989.

Saytlar: www.TMA.uz., http:G`G`www.meddean.luc.edu, http:G`G`www.embbs.com

Mustaqil ish: Buyraklarning asosiy funksiyalari va ularni o'rganishning zamonaviy usullari.

III.Gospital terapiya fanidan mustaqil ta`lim mavzulari.

№	MAVZU	Soat	Uslubi	Foydalanilgan adabiyot, o`quv -uslubiy qo'llanma nomi
1	Ibn Sinoning ichki kasalliklarni o'rganishdagi ilmiy merosi.	4	Internetdan malumot yig'ib referat tayyorlash.	Internet; www.med-site.narod.ru; www.meddean.luc.edu; www.embbs.com.;www.martindalecenter.com.; www4.ncbinlm.nih.gov.; www.who.dk.;www.embbs.com.;www.vh. ord/adult.; www.med-site.narod.ru
2	Antibiotiklar tasnifi	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.	Internetdan olingan ma'lumotlar.
3	Tashki nafas olish funk-stiyalarini o'rganish usullari.	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.	Nafas sistemasi kasalliklari. Ubaydullaev 2004 y Internet qidiruv
4	O`pka yuragi.	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Multimediya tayerlash.	Internetdan olingan ma'lumotlar. Diagnosticheskiy spravochnik terapevta. Chirkin A.A., Okorokov A.N., Goncharin I.I. Minsk-Belorus, 1993 g.
5	Yurak nuqsonlarida exokardiografiya.	4	Referat sxema va multimedia ko`rinishida	Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
6	Tug`ma va orttirilgan yurak nuqsonlarini qiyosiy taqqoslash	4		Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
7	Kardiologik bemorlarni tekshirishda invaziv tekshiruvlar usullari.	5		Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
8	Kardiologik bemorlarni tekshirishda instrumental tekshiruvlar usullari. (EXOKG, EKG)	5		
9	APF ingitbitorlari va beta adrenoblokatorlar tasnifi	5	Dori vositalari bo'yicha farmokologik xarakteristika-referat ko'rinishida, resteptlar yozish.	Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
10	Simptomatik arterial gipertenziyalar	5	Vaziyatli masalalar	Diagnostic vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
11	Shish assitik sindromda qiyosiy taqqoslash	4	Dori vositalari bo'yicha farmokologik xarakteristika-referat ko'rinishida, resteptlar yozish.	Diagnostika vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
12	Ichak disbakteriozi. Diagnostikasi. Davolash.	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar	Diagnostika I Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar

			tuzish.	
13	Jigar sirrozlari test vaziyatli masalalar tuzish	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Multimediya tayerlash.	Diagnostika I Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
14	Sistemali qizil yugurik vaziyatli masalalar tuzish	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Multimediya tayerlash.	Diagnostika I Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
15	Bo`g`im sindromida qiyosiy taqqoslash	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlartuzish.	Diagnostika I Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
16	Vegener granulematozi.	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.	Diagnostika bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
17	Xorton kasalligi.	4		
18	Nefropatiyalar referat daklad	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.	Diagnostika bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar
19	Siydik sindromida qiyosiy taqqoslash	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Testlar tuzish.	Lechenie bolezney vnutr. organov. Okorokov A.P. M., 2000 g. Internetdan olingan ma'lumotlar. Klinicheskaya revmatologiya. Pod red. Nasonovoy V.A., Astopenko M.A. Moskva, 2000.
20	Buyrakning asosiy funk-stiyalari va ularni o'rganishning zamonaviy usullari.	4	Internetdan malumot yigib referat tayyorlash. Multimediya tayerlash.	Internetdan olingan ma'lumotlar. Diagnosticheskiy spravochnik terapevta. Chirkin A.A., Okorokov A.N., Goncharin I.I. Minsk-Belorus, 1993 g.
	Jami:	**88**		

1.

1.6 Mustaqil ish nizomi

Fakultet va gospital terapiy kafedrasida talaba mustaqil ishini tashkil etish, nazorat qilish va baxolash tartibi to`grisida

NIZOM

1.Umumiy qoidalar

1.1.Mazkur nizom institutda talaba mustaqil ishini tashkil etish,nazorat kili shva baxolash tartibini belgilash uchun ishlab chikildi.

1.2.Talabaning mustaqil ishi o`quv rejasida muayyan fanni uzlashtirish uchun belgilangan o`quv ishlarining ajralmas kismi bulib,u uslubiy va axborot resurslari jixatidan ta'minlanadi,xamda bajarilishi reyting tizimi talablari asosida nazorat kilinadi.

1.3.O`quv semestri yakunida talabaning mustaqil ishi bo`yicha to`plangan reyting ballari bilan birgalikda gurux reyting qaydnomasida, talabaning reyting daftarchasida qayd etiladi.

2.Talaba mustaqil ishining maqsad va vazifalari

2.1.Talaba mustaqil ishining asosiy maqsadi-o`qituvchining rahbarligi va nazorati ostida talabada muayyan o`quv ishlarini mustaqil ravishda bajarish uchun zarur bulgan bilim va ko`nikmalarini shakllantirish va rivojlantirish

2.2.Talaba mustaqil ishining vazifalari kuyidagilardan iborat:

-yangi bilimlarini mustaqil tarzda puxta uzlashtirish va ko`nikmalarga ega bo`lish

-kerakli ma'lumotlarni izlab topish qulay usullari va vositalarini aniqlash

-axborot manbalari va manzillardan samarali foydalanish

-an'anaviy o`quv va ilmiy adabiyotlar va me'yoriy hujjatlar bilan ishlash

-elektron o`quv adabiyotlar va ma'lumotlar banki bilan ishlash

-internet tarmogidan maksadli foydalanish

-berilgan topshirikning rastional echimini belgilash

-ma'lumotlar bazasini taxlil etish

-ish natijalarini ekpertizaga tayyorlash va ekspert xulosasi asosida qayta ishlash

-topshiriklarni bajarishda tizimli va ijodiy yondoshish, ishlab chikilgan echim, loyixa yoki g`oyani asoslash, mutaxasislar jamoasida ximoya qilish.

3. Talaba mustaqil ishining tashkiliy shakllari .

3.1.Talaba mustaqil ishinitashkil etishda YuNESKO «Shark tabobati»kafedrasida fanning xususiyatlarini, shuningdek xar bir talabaning akademik uzlashtirish darajasi va kobiliyatini xisobga olgan xolda ibn Sino ta'limoti fanidan kuyidagi shakllaridan foydalaniladi:

-ayrim nazariy mavlarni o`quv adabiyotlari yordamida mustaqil uzlashtirish

-berilgan mavzu bo`yicha axborot (referat) tayyorlash

-seminar va amaliy mashg`ulot larga tayyorgarlik kurish

-nazariy bilimlarini amaliyotda kullash

-ilmiy makola,anjumanga ma'ruza va tezislarni tayyorlash

-krassvord va testlar tuzish multimediya tayyorlash

O`qitilayotgan fanning xususiyatlaridan kelib chiqqan xolda ,talaba mustaqil ishini tashkil etishda boshqa shakllaridan xam keng foydalanish mumkin.

3.2.Talaba mustaqil ishi uchun ajratilgan xar bir fan uchun fakultet terapiy fanidan davolash va tibbiy pedagogika talabalari uchun 93 soat ajratilgan mavzular, shakllari, topshiriklar variantlari ishlab chikilgan va kafedra, fakultet ilmiy-uslubiy kengashida tasdiqlangan.

3.3.Mustaqil ishni bajarish uchun fanlar bo`yicha talabalarga zaruriy metodik qullanma, ko`rsatma va tavsiyalar ishlab chiqilgan.

4.Talaba mustaqil ishining axborot ta'minoti

4.1.Mustaqil ishni bajarish uchun talabaga axborot manbasi sifatida darslik va o`quv qullanmalar,metodik qullanma va kursatmalar,ma'lumotlar tuplami va banki,ilmiy va ommaviy davriy neshrlar,internet tarmogidagi tegishli ma'lumotlar ,berilgan mavzu bo`yicha avval bajarilgan ishlar va boshkalar xizmat qiladi.

4.2.Kafedra mudiri va tegishli fakultet dekani takdimnomasi sifatida institut raxbariyati talabalarga mustaqil ishlarni bajarish uchun zaruriy axborot manbaa va vositalarni belgilaydi,talabalarga turli kutubxonlar, tarmoq muassasalari va korxonalaridan mustaqil ish uchun zaruriy ma'lumotlar tuplash yuzasidan so`rovnoma, xatlarini rasmiylashtirib beradi.

4.3.Kafedra tomonidan talabalarga mustaqil ishlarini uz vaqtida bajarish uchun kompyuter texnikasi va internet tarmogidan samarali foydalanish uchun shart-sharoitlar yaratib beriladi.

5.Talaba mustaqil ishini nazorat qilish va baxolash.

5.1.Talaba mustaqil ishi bo`yicha qonsultastiya soatlari gurux jurnalida qayd etib boliladi.
5.2. Talaba mustaqil ishini nazorat qilish o`quv mashg`ulot larinibevosita olib boruvchi o`qituvchi tomonidan amalga oshiriladi.
5.3.Talaba reyting ko`rsatkichlari, shu jumladan mustaqil ishi bo`yicha an'anaviy gurux jurnalida yoritilib boriladi.
5.4.Mustaqil ish bo`yicha belgilangan maksimal reyting balining 55%dan kam to`plagan talaba fan bo`yicha Yakuniy nazoratga qo`yilmaydi.
5.5.Fanlar kesimda talabalarning mustaqil ishlari bo`yicha uelashtirishi muntazam ravishda talabalar guruxlarida, kafedra yigilishlarida va fakultet ilmiy kengashida muxokama etib boriladi.
5.6.Talaba mustaqil ishi kafedra arxivida ruyxatga olinadi va o`quv yili mobaynida saklanadi.

IV. GLOSSARIY

Antikoagulyantlar (kon ivishiga karshi moddalar) - kon ivishini tormozlovchi dori preparatlari
Antitela - antigenga karshi ishlab chikariladigan gamma-globulinlarAnuriya - nepostupleniye mochi v mochevoy puzыr.
Biomaterial - laborator tekshirishlar uchun odam tanasidan olinadigan organ va tukimalar bioptati.
Biopsiya - gistologik diagnostika uchun organ va tukimalardan olinadigan fragment.
Gematuriya - siydikda eritrotsitlarning bulishi
Gemoliz - yeritrotsitlar parchalanishi .
Giperglikemiya - konda glyukoza mikdorining oshishi
Giperkoagulyatsiya - kon ivishining tezlashishi
Giperfunksiya - organ va sistemalar funksiyasining oshishi
Gipoglikemiya - konda glyukoza mikdorining kamayishi
Gipokoagulyatsiya - kon ivishining sekinlashishi
Gipofunksiya - organ va sistemalar funksiyasining pasayishi
Glyukozuriya - siydikda kandning bulishi
Disfunksiya - organ va sistemalar funksiyasining buzilishi
Ketonemiya - konda keton tanachalari konsentratsiyasining oshishi
Ketonuriya - siydikda keton tanachalari konsentratsiyasining oshishi
Koagulogramma - kon ivishi sistemasi natijalarini laborator tekshirish kompleksi Koagulyatsiya (svertыvaniye) - trombotsitlar, eritrotsitlar va fibrin tolalarining uzaro birikib, kon laxtasi xosil bulishi
Leykotsitoz - leykotsitlar mikdorining oshishi
Lizis - tashki fermentlar yoki autoliz natijasida xujayra, tukimalar, mikroblarning parchalanishi
Likvor (orka miya suyukligi) - orka va bosh miya bushligini tuldiradigan suyuklik.
Limfa - limfa tugunlari va tomirlarida saklanadigan organizm suyuk tukimasi
Limfopeniya - konda limfotsit konsentratsiyasining pasayishi
Makrotsitoz - kon shaklli elementlarining fiziologik ulchami normasidan xam oshishi.
Miyelogramma -suyak kumigida xosil buladigan xujayralarning foiz nisbati Mikrogematuriya - siydikda eritrotsitlarning topilishi
Neytrofilez - konda neytrofil xujayralar konsentratsiyasining oshishi
Neytrofil leykotsitoz - konda leykotsitlarning neytrofillar xisobidan oshishi
Nefrotik sindrom - siydikda oksillarning oshishi,lipid spektrining buzilishi. Buyrak zararlanishida kuzatiladi.
Nikturiya (tungi poliuriya) - kechkurun sutkalik siydik mikdorining oshishi.
Oliguriya - sutkalik siydik mikdorining kamayishi
Patogen bakteriyalar - infeksion-yalliglanish chakiradigan bakteriyalar
Piuriya - siydikda yiring bulishi
Qon plazmasi - konning suyuk kismi
Poykilotsitoz - konda shakli uzgargan eritrotsitlarning bulishi
Proteinuriya - siydikda oksillar bulishi
Revmatoid faktor - immunoglobulin G Fc-fragmentiga karshi antitela.
Retikulotsitoz - periferik konda retikulotsitlar mikdorining oshishi. Eritropoez zurayishidan dalolat beradi.
Qon zardobi - kon plazmasi fibrini mavjud emas.
Antitellar titri - antitelalar konsentratsiyasi kursatkichi

V.Ilovalar

5.1. Fanning namunaviy o`quv dasturi

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Рўйхатга олинди:
№ БД –5510100-311
2016 йил "09" 01

Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
2016 йил "22" 01

ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР
ФАН ДАСТУРИ

Билим соҳаси:	100000 -	Гуманитар соҳа;
	500000 -	Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот.
Таълим соҳаси:	110000 -	Педагогика;
	510000 -	Соғлиқни сақлаш.
Таълим йўналиши:	5510100 -	Даволаш иши;
	5111000 -	Касб таълими (5510100-Даволаш иши);

Тошкент – 2016

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2016 йил “22 ” 01 даги “26 ”-сонли буйруғининг 2-иловаси билан фан дастури рўйхати тасдиқланган.

Фан дастури Олий ва ўрта махсус, касб-ҳунар таълими йўналишлари бўйича Ўқув-услубий бирлашмалар фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгашининг 2016 йил “09 ” 01 даги 1- сонли баённомаси билан маъқулланган.

Фаннинг ўқув дастури Тошкент тиббиёт академиясида ишлаб чиқилди.

Тузувчилар:

Ризамухамедова М.З. - ТТА, “даволаш факултети факултет ва госпитал терапия, касб касалликлари, тиббий профилактика факултети ички касалликлар” кафедраси мудири, т.ф.д., профессор;

Маматкулов Х.А. - ТТА, “тиббий педагогика факултети факултет ва госпитал терапия” кафедраси мудири, т.ф.д., профессор;

Курбонова Ш.Р. - ТТА, “даволаш факултети факултет ва госпитал терапия, касб касалликлари, тиббий профилактика факултети ички касалликлар” кафедраси доценти, т.ф.н.

Жабборов А.А. - ТТА, “тиббий педагогика факултети факултет ва госпитал терапия” кафедраси доценти, т.ф.н.

Тақризчилар:

Хамраев А.А. - ТТА, УАШ ички касалликлар ва эндокринология кафедраси мудири профессор, т.ф.д.

Собиров М.О. - Тошкент Давлат стоматология институти 2-сон терапевтик йўналишидаги фанларкафедраси доценти, т.ф.н.

Фан дастури Тошкент тиббиёт академияси Кенгашида кўриб чиқилган ва тавсия қилинган (2014 йил “ 23” 12 даги “5 ”-сонли баённома).

КИРИШ

Ички касалликлар – кенг тарқалган касалликларнинг этиологияси, патогенези, таснифи, клиник кечиши, лаборатория, асбоб-ускуналар, клиник кўрсатмалар ёрдамида ташхис қўйиш, оқибати, асорати, олдини олиш чоралари, кечиктириб бўлмайдиган ҳолатларда тезкор ёрдам кўрсатиш, мустақил равишда текшириш ўтказиш, ишга лаёқатлилигини билиш, даволаш асосларини ўргатадиган фан бўлиб, умумий амалиёт шифокори-бакалавр мутахассислигига оид тафаккур ва дунёқарашни шакллантиришда катта аҳамиятга эгадир. Ушбу дастур Давлат таълим стандарти ва умумий амалиёт шифокорини тайёрлаш дастури асосида тузилган, тиббиёт олий ўқув юртларининг даволаш, тиббий-педагогика факультетларининг талабаларига ички касалликлар фанидан таълим бериш учун мўлжалланган.

Фаннинг мақсад ва вазифалари

“Ички касалликлар” фанининг асосий мақсади – талабаларда назарий, услубий, амалий кўникмаларни ўзлаштириш орқали мустақил ишлашга тайёрлаш. Шу билан бирга талабаларда терапевтик беморларни умумий кўрик, мустақил равишда текшириш ўтказиш, ташхис қўйиш, кечиктириб бўлмайдиган ҳолатларда тезкор ёрдам кўрсатиш, даволаш, кенг тарқалган касалликларни олдини олиш, ишга лаёқатлилигини билиш асосларини шакиллантиришдир.

Фаннинг вазифалари:

- ички касалликлар этиологияси, патогенези, клиникаси, таснифи, клиник кўринишлари, қиёсий ташхислаш, асоратлари, давоси ва профилактикаси бўйича билимларни шакиллантириш;
-система бўйича касаллардан анамнез йигиш ва текширишлар ўтказиш малакасини ривожлантириш;
- касаллик асосий клиник мезонларини аниклашни ўргатиш;
- дастлабки ва клиник ташхис кўйишни ўргатиш;
-текшириш режаси, варач тактикасини тузатиш ва комплекс даво буюришга ўргатиш;
-лаборатор ва инструиентал текшириш усуллари натижаларини интерпритация қилишга ўргатиш;
-баъзи шошилинч холатларда тез ёрдам бериш малакасини ривожлантириш;
- асосий тиббиёт хужжатларини ўқитиш;

Фан бўйича талабаларнинг тасаввур, билим, кўникма ва малакаларига қўйиладиган талаблар

“Ички касалликлар” фанини ўзлаштириш жараёнида бакалавр:

- энг кўп тарқалган ички аъзолар касалликларининг этиологияси, патогенези, клиникаси, асоратлари, даволлаш усуллари; Текширув ва комплекс даво режасини тузиш; асосий тиббий хужжатларни билиш; ЭКГ юкламали синама билан; ЭКГ-мониторинг; Эхокардиография, доплерография билан; ФКГ, Рентгенография, Компьютер томография, ядер-магнит резонанс, Ангиография ва юрак катетеризацияси; Вақтинчалик ва доимий кардиостимуляция; Электроимпульс даво; Балғамни бактериологик экиш; Плевра бўшлиғини пункцияси; Бронхография; Спирография; Брохоскопия; Нажасни бактериологик экиш; Нажасни дисбактериозга текшириш; Ошқозон шираси ва дуоденал суюқлик таркибини текшириш; Пункция (бўшлиқларни ва бўғим оралиғи); Гепатитнинг макерларини аниқлаш; УТТ; ЭГДФС; Колоноскопия; Биопсия; Иммунологик текширувлар, РФ, ЦИК; Бўғим оралиғига пункция қилиш, синовиал суюқликни текшириш билан; Пешоб бактериалогик экмаси ва антибиотикограмма ***ҳақида тасаввурга эга бўлиши;***

– беморлардан анамнестик маълумотларни йиға билиш (касаллик ва ҳаёт тарихи). Беморни органлар бўйича умумий кўрикдан ўтказиш. Тахминий ташхисни асослаш. Беморни текшириш режасини тузиш. Умумий клиник лаборатор текширувлар натижаларини ва қон, сийдик, балғам, ахлатнинг бактериологик экма натижаларини интерпретация қила олиш. Қоннинг биохимик текширувлари натижаларини таҳлил қила олиш. Кўкрак қафаси органлари, ошқозон - ичак тракти ва сийдик йўллари рентгенологик текширувлари натижаларини интерпретация қила олиш. ЭКГни олиш ва ўқишни билиш Юрак ва қон томирлари, қорин бўшлиғи органлари ва буйраклар УТТ текширувлари натижаларини таҳлил

қила олиш. Клиник ташхисни асослаш. Қиёсий таққослаш. Якуний ташхисни асослаш. Пархез столини ва режали даволашни тавсия этишни ***билиши ва улардан фойдалана олиши;***

- касаллик асоратлари ва уларнинг олдини олишни;

- қуйидаги касалликларда: нафас олиш аъзолари, юрак-кон томир аъзолари, овқат хазм қилиш аъзолари, асаб системаси, сийдик аъзолари касалликларида қўллаш бўйича ***кўникмаларига эга бўлиши керак;***

- ички касалликларнинг ички аъзолар касалликларини текшириш; беморни профессионал сўроқ ва кўрикдан ўтказиш; ЭКГ олиш ва ўқишни билиш; пикфлоуметрия қилиш; мос пархез ва даволаш режасини буюриш; ички аъзолар касалликларига дастлабки ва клиник ташхис қўя билиш, даволашда ва фитотерапиядаги асоратлар ва уларнинг олдини олиш ***малакасига эга бўлиши керак.***

Фаннинг ўқув режадаги бошқа фанлар билан ўзаро боғлиқлиги ва услубий жиҳатдан узвийлиги

“Ички касалликлар” - Ички касалликлар 7-8 семестрларда факултет терапия фани ва 9-10 семестрларда госпитал терапия фани ўқитилади. Дастурни амалга ошириш ўқув режасида режалаштирилган анатомия, гистология эмбриология ва цитология билан биргаликда, биология, тиббий генетика, биофизика ва информатика, нормал физиология, микробиология, патанатомия, патофизиология, топографик анатомия, оператив хирургия, туберкулёз, фармакология, рентгенология ва тиббиёт радиологияси, ички касалликлар пропедевтикаси, факультет терапия, физиотерапия, ЛФК, эндокринология, гематология ХДТ билан, касб касалликлари фанлардан етарли билим ва кўникмаларга эга бўлиши талаб этилади.

Фаннинг илм-фан ва ишлаб чиқаришдаги ўрни

Ички касалликлар фани замонавий тиббиёт амалиётида муҳим ўрин тутади. Хозирги вақтда аҳоли орасида пневмония, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари, бронхиал астма, юрак ишемик касаллиги, ревматик иситма, юрак нуқсонлари, ошқозон ва 12 бармоқ ичак яра касаллиги, гепатит ва жигар циррози, ревматоид артрит каби касалликлар кўрсаткичи ошиб бормоқда. Айниқса юқоридаги касалликлар асорати оқибатида ўлим кўрсаткичи ошиб бормоқда. Шу нуқтаи назардан олиб қаралганда ички касалликлар фани УАШ фаолиятида муҳим ўрин эгаллайди. Ички касалликлар фани амалиётда учрайдиган касалликларни эрта ташхислаш, уларни самарали даволаш усулларини такомиллаштириш ва профилактика чораларини ўргатишни ўз олдига мақсад қилиб қўяди. Бу фаннинг чуқур ўқитилиши УАШ учун ҳам назарий ҳам амалий аҳамият касб этади.

Фанни ўқитишда замонавий ахборот ва педагогик технологиялар

Талабаларнинг ички касалликлар фанини ўзлаштиришлари учун ўқитишнинг илғор ва замонавий усулларидан фойдаланиш, янги информацион-педагогик технологияларни татбиқ қилиш муҳим ахамиятга эгадир. Фанни ўзлаштиришда дарслик, ўқув ва услубий қўлланмалар, маъруза матнлари, тарқатма материаллар, компьютер дастурлари, электрон материаллардан фойдаланилади. Маъруза ва амалий машғулотларда турли метод ва воситалардан, хусусан, ақлий ҳужум, кластер, амалий иш ва дидактик ўйинлар, портфолио, кейс-стади, шунингдек, компьютер дастурларидан (Microsoft Excel, Microsoft PowerPoint, TopS Business Integrator, Hyperion Enterprise, WebTrust, SysTrust) интернет тизимларидан фойдаланиш мумкин.

АСОСИЙ ҚИСМ

Фаннинг назарий машғулотлари мазмуни

Факултет терапия
Нафас олиш аъзолари касалликлари

Ўткир ва сурункали бронхитлар. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Крупоз зотилжам. Плевритлар. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Бронхиал астма. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси.

Юрак ва қон-томир аъзолари касалликлари

Ўткир ревматик иситма. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Юрак митрал нуқсонлари**.** Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси.

Юрак аортал нуқсонлари. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Миокардит. Перикардит. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Гипертония касаллиги. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Атеросклероз. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Рационал овқатланиш. Аутотренинг. Қариялар муаъммоси. Тиббий-генетик маслахат. Юрак ишемик касаллиги. Стенокардия. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. ЮИК. Миокард инфаркти. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар, жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Юрак қон томир касалликларини эрта аниқлаш скрининг дастури. Юрак аритмиялари. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, ЭКГ тахлили, даволлаш принципи ва профилактикаси. Юрак блокадалари. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, ЭКГ-диагностикаси.

Овқат хазм қилиш аъзолари касалликлари

Сурункали гастритлар. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи**,** клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Ошқозон ва 12-бармоқ ичак яра касаллиги. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Сурункали энтеритлар**.** Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси,

текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Сурункали колитлар. Таъсирланган ичак синдроми. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Сурункали холециститлар. Ўт йулининг дискинезияси. Холецистэктомиядан кейинги синдром. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Сурункали гепатитлар. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси.

Буйрак касалликлари

Гломерулонефритлар. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Сурункали пиелонефрит. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси.

Бўғимлар касалликлари

Шакл бузувчи остеоартроз. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Ревматоид артрит. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (БТДК). Тизимли қизил бўрича (ТҚБ). Этиология, патогенез, таснифи, кечиши, клиникаси, асоратлари, диагностикаси, диагностик мезонлари. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули.

Госпитал терапия

Нафас аъзолари касалликлари

Ўчоқли пневмониялар: пневмококкли, стафилоккли, стрептококкли, микоплазмали, вирусли ва бошқалар. Этиологияси, патогенез, таснифи, клиникаси, этиологиясига кўра кечиш хусусиятлари. Крупоз пневмония ва ўпканинг бошқа касалликлари билан қиёсий таққослаш. Клиник ташхисни асослаш. Даволашни тавсия этиш. Ўпка юраги (ўткир, нимўткир, сурункали). Нафас етишмовчилиги (ўткир ва сурункали) этиология, патогенез, таснифи, клиникаси. Қиёсий таққослаш, режали даволаш. Ўткир ўпка юрагида тезкор терапия.

Қон айланиш аъзолари касалликлари

ЮИК миокард инфаркти. Атипик кечиш вариантлари. Асоратлари. Кардиоген шок. Ўткир чап қоринча етишмовчилиги. Юрак ритми ва ўтказувчанлигининг ўткир бузилишлари. (экстрасистолии, юрак ритм бошқаришнинг миграцияси, юрак ритмининг пароксизмал бузилишлари, СТСС, МАС синдром). Юракнинг ўткир ва сурункали аневризмаси. Тромбоэмболиялар, юрак ёрилиши. Қоринчалар фибрилляцияси. Дресслар синдроми ва қайтар миокард инфарктлари. Диагностикаси. Даволаш. Тезкор ёрдам. Инфарктдан кейинги кардиосклероз. Қўшма митрал нуқсонлар. Қўшма аортал нуқсонлар. Қўшма трикуспидал нуқсонлар. Митро-аортал нуқсонлар, митро-аортал –трикуспидал нуқсонлар. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Даволаш усули. Туғма юрак нуқсонлари билан қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Хирургик даволашга кўрсатмалар.Инфекцион эндокардит. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Кардиомиопатиялар (КМП). Дилатацион КМП, гипертрофик КМП, рестриктив КМП. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси,

диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Симптоматик артериал гипертониялар. Буйракка алоқадор гипертониялар. Эндокрин гипертониялар. Гемодинамик гипертониялар. Марказий асаб системасининг зарарланиш билан алоқадор гипертониялар. Клиникаси диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Қон айланиш етишмовчилиги (ҚАЕ). Ўткир ва сурункали ҚАЕ. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Ўткир қон айланиш етишмовчилигида тезкор терапия.

Ҳазм қилиш аъзолари касалликлари

Носпецифик ярали колит. Крон касаллиги. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Панкреатитлар. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Жигар циррозлари. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Жигар етишмовчилиги. Жигар комаси. Этиология, патогенез, таснифи, клиникаси, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Тезкор терапия:

Бириктирувчи тўқима ва бўғим аъзолари касалликлари

Бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (БТДК). Тизимли склеродермия. Дерматомиозит. Этиология, патогенез, таснифи, кечиши, клиникаси, асоратлари, диагностикаси, диагностик мезонлари. Тизимли васкулитлар. Тугунчали периартерит носпецифик аортоартериит. Этиология, патогенез, таснифи, кечиши, клиникаси, асоратлари, диагностикаси, диагностик мезонлари. Серонегатив спондилоартритлар. Реактив артритлар. Псориатик артрит. Этиология, патогенез, таснифи, кечиши, клиникаси, асоратлари, диагностикаси, диагностик мезонлари. Бехетерев касаллиги. Этиологияси, патогенези, таснифи, кечиши, клиникаси, асоратлари, диагностикаси, диагностик мезонлари. Подагра. Касалликнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, таснифи, клиникаси, текшириш услубларини ўрганиш, лаборатор таҳллилар жавобларини интерпретация қилиш, даволлаш принципи ва профилактикаси. Пархезнинг ахамияти.

Буйрак касалликлари

Нефротик синдром. Буйраклар амилоидози. Нефропатиялар. Этиология, патогенез, таснифи, клиника, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. Сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) Этиология, патогенез, таснифи, клиника, диагностикаси. Қиёсий таққослаш. Даволаш усули. гемодиализга кўрсатма ва қарши кўрсатмалар.

Аллергик касалликлар

Дори аллергияси. Аллергик реакциялар типлари. Этиология, аллергик реакциялар босқичлари. Псевдоаллергия. Лайелл синдроми. Диагностика. Тезкор ёрдам. Анафилактик шок. Диагностикаси. Тезкор ёрдам.

Амалий машғулотларнинг тахминий рўйхати

Факултет терапия

- Ўткир ва сурункали бронхитлар.
- Крупоз зотилжам. Плевритлар.
- Бронхиал астма.
- Ўткир ревматик иситма.
- Митрал иллатлар
- Аортал иллатлар.
- Юрак аритмиялари.
- Юрак блокадалари.
- Миокардитлар.
- Перикардитлар
- Гипертония касаллиги

- Атеросклероз
- ЮИК. Стенокардия
- Миокард инфаркти
- Сурункали гастрит
- 12 бармоқли ичак ва ошқозон яра касаллиги
- Сурункали энтерит
- Сурункали колит
- Сурункали гепатит
- Сурункали пиелонефрит
- Гломерулонефритлар
- Ревматоид артрит
- Остеоартроз
- Тизимли қизил бўрича

Госпитал терапия

- Тизимли склеродермия. Дерматомиозит
- Тизимли васкулитлар. Тугунчали периартериит. Носпецифик аортоартериит.
- Серонегатив спондилоартритлар. Реактив артритлар. Бехтерев касаллиги.
- Нефротик синдром. Буйрак амилоидози
- Сурункали буйрак етишмовчилиги
- Носпецифик ярали колит
- Жигар циррози. Жигар етишмовчилиги
- Сурункали панкреатит.
- Ўчоқли зотилжам.
- Ўпка юрак, нафас етишмовчилиги
- Бронхиал астма асоратлари.
- Миокард инфаркти асоратлари, атипик вариантлари.
- Юрак митрал, аортал, трикуспидал қўшма нуқсонлари
- Юрак митрааортал, митрааорталтрикуспидал нуқсонлари
- Инфекцион эндокардит
- Кардиомиопатия
- Юрак ритми ва утказувчанлигининг мураккаб бузилишлари
- Симптоматик артериал гипертония
- Сурункали юрак етишмовчилиги

Амалий машғулотларни ташкил этиш бўйича тавсиялар

Амалий машғулотларини ташкил этиш юзасидан кафедра томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини амалий масалалар, кейслар орқали янада бойитадилар. Шунингдек, дарслик ва ўқув қўлланмалар асосида талабалар билимларини мустаҳкамлашга эришиш, тарқатма материаллардан фойдаланиш, илмий мақолалар ва тезисларни чоп этиш орқали талабалар билимини ошириш, масалалар ечиш, мавзулар бўйича тақдимотлар ва кўргазмали қуроллар тайёрлаш, норматив-ҳуқуқий ҳужжатлардан фойдаланиш ва бошқалар тавсия этилади.

Лаборатория ишларини ташкил этиш бўйича кўрсатмалар

Кафедрада лаборатория иши ўрнида 4-5 курс талабалари касаллик тарихи ёзиш ташкил этилган. Касаллик тарихи ёзиш юзасидан кафедра томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза ва амалий машғулотлар бўйича олган билим ва кўникмаларини амалиётда синаб

кўриш ишларини шахснинг йўналганлигини, билиш жараёнлари хусусиятлари, таълим жараёнида диққатнинг хусусиятлари, талабанинг ақлий ривожланганлик даражаси ва уни ўрганиш йўлларини касаллик тарихи орқали янада бойитадилар.

Касаллик тарихиининг намунавий мавзулари

- Ўткир ва сурункали бронхитлар.
- Крупоз зотилжам.
- Бронхиал астма.
- Ўткир ревматик иситма.
- Митрал иллатлар
- Аортал иллатлар.
- Гипертония касаллиги
- Атеросклероз
- ЮИК. Стенокардия
- Миокард инфаркти
- Сурункали гастрит
- 12 бармоқли ичак ва ошқозон яра касаллиги
- Сурункали гепатит
- Сурункали пиелонефрит
- Гломерулонефритлар
- Ревматоид артрит
- Остеоартроз
- Тизимли қизил бўрича

Госпитал терапия

- Тизимли склеродермия. Дерматомиозит
- Тизимли васкулитлар.
- Серонегатив спондилоартритлар. Реактив артритлар. Бехтерев касаллиги.
- Нефротик синдром.
- Жигар циррози.
- Сурункали панкреатит.
- Ўчоқли зотилжам.
- Ўпка юрак, нафас етишмовчилиги
- Миокард инфаркти асоратлари, атипик вариантлари.
- Юрак митрал, аортал, трикуспидал қўшма нуқсонлари
- Юрак митрааортал, митрааорталтрикуспидал нуқсонлари
- Инфекцион эндокардит
- Симптоматик артериал гипертония
- Сурункали юрак етишмовчилиги

Мустақил таълимнинг шакли ва мазмуни

Талаба мустақил ишини тайёрлашда фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги шакллардан фойдаланиш тавсия этилади:

- дарслик ва ўқув қўлланмалар бўйича фан боблари ва мавзуларини ўрганиш;
- тарқатма материаллар бўйича маърузалар қисмини ўзлаштириш;
- автоматлаштирилган ўргатувчи ва назорат қилувчи тизимлар билан ишлаш;
- махсус адабиётлар бўйича фанлар бўлимлари ёки мавзулари устида ишлаш, альбом ва органайзерлар тайёрлаш;
- Янги техникаларни, аппаратураларни, жараёнлар ва технологияларни ўрганиш;

- талабанинг ўқув-илмий-тадқиқот ишларини бажариш билан боғлиқ бўлган фанлар бўлимлари ва мавзуларни чуқур ўрганиш;
- фаол ва муаммоли ўқитиш услубидан фойдаланиладиган ўқув машғулотлари;
- масофавий (дистанцион) таълим.

Таълим жараёнида инновацион технологияларни, ўқитишнинг интерфаол усулларини қўллаш талаба томондан мустақил танланади. Талабаларнинг мустақил таълимини ташкил этиш тизимли тарзда, яъни узлуксиз ва узвий равишда амалга оширилади. Талаба олган назарий билимини мустаҳкамлаш, шу билан бирга навбатдаги янги мавзуни пухта ўзлаштириши учун мустақил равишда тайёргарлик кўриши керак.

Тавсия этилаётган мустақил ишларнинг мавзулари

Факултет терапия

1. Ташқи нафас олиш фаолиятини ўрганиш.
2. Ўрка анатомияси ва гистологияси, интернетдан ўпка касалликларини текшириш усулларини ўрганиш.
3. Ўрка касалликларини замонавий даволаш усуллари (рецептура).
4. Интернетдан нафас олиш азоларининг замонавий текшириш услубларини ўрганиш.
5. Астматик ҳолатда тез тиббий ёрдам.
6. Ревматик иситманинг замонавий таснифи.
7. Ревматик иситманинг профилактикаси.
8. Интернетдан митрал табақаси пролапси тўғрисида янги маълумот олиш.
9. Қон айланиш тизимининг анатомо-функционал таърифи.
10. Интернетдан юрак касалликларини замонавий даволаш усулларини ўрганиш.
11. Интернетдан юрак касалликларини замонавий текшириш услубларини ўрганиш
12. Гиротензив воситаларнинг асосий гуруҳлари(рецептлар).
13. Интернетдан липид алмашинуви тўғрисида маълумот.
14. ЮИК функционал диагностикаси.
15. МИ даволаш усуллари (рецептлар).
16. Юрак анатомияси ва физиологияси.
17. Юракнинг ўтказиш тизими.
18. Юрак ритми бузилишининг ЭКГ диагностикаси.
19. Интернетдан ошқозон ичак касалликларининг янги даволаш усулларини ўрганиш.
20. Интернетдан ошқозон ичак касалликларининг янги текшириш услубларини ўрганиш.
21. Ингичка ва йўғон ичак функционал касалликлари. Дисбактериоз.
22. Жигарнинг морфофункционал ҳолатини ўрганиш.
23. Холециститнинг замонавий даволаш усуллари(ресептлар).
24. Буйрак касалликларини функционал диагностикаси.
25. Антибиотиклар ва уросептиклар рецептураси, таъсир қилиш механизмлари.
26. Бўғим касалликларини текшириш усуллари.
27. Бўғим синдромининг қиёсий ташхиси
28. Яллиғланишга қарши ностероид ва стероид воситаларнинг рецептлари.

Госпитал терапия

1. Ибн Синонинг ички касалликларни ўрганишдаги илмий мероси. (интернет – тадқиқот. Реферат Доклад.) Антибиотиклар таснифи. Рецептура
2. Ташки нафас функциясини ўрганиш усуллари. Ўпка юраги. (Интернет – тадқиқот.) Тест, тест мувофиқлиги, вазиятли масалалар тайёрлаш.
3. Кардиологик беморларни текширишда инвазив ва инструментал текширувлар усуллари. (катетеризация, коронарография, ЭХОКГ, ЭКГ) Презентация. Кардиологик беморларни текширишда инвазив ва инструментал текширувлар усуллари. (катетеризация, коронарография, ЭХОКГ, ЭКГ) Презентация.

4. Юрак нуқсонларида Эхокардиография. Презентация. Тугма ва орттирилган юрак нуқсонларини қиёсий таққослаш. (Реферат, доклад).
5. АЎФ ингибиторлари Бетаадреноблокаторлар таснифи. (Рецептура.) кўрсатма, қарши кўрсатма ножуя таъсирлар.
6. Симптоматик артериал гипертензиялар. (Интернет – тадқиқот реферат, доклад) Вазиятли масалалар, тест, тест мувофиклиги тузиш.
7. Шиш – асцитик синдромда қиёсий таққослаш. (интернет – тадқиқот, доклад, жадвали).
8. Ичак дисбактериози. Диагностика (Даволаш. интернет – тадқиқот, реферат, доклад).
9. Жигар циррозлари тест, тест мувофиқлиги, вазиятли масалалар тузиш.
10. Системали кизил югурдак. Вазиятли масалалар, тест, тест мувофиклигини тузиш.
11. Вегенер гранулематози. Хортон касаллиги. (Интернет – тадқиқот реферат, доклад).
12. Бўғим синдромида қиёсий таққослаш. (реферат ва доклад) жадвал.
13. Нефропатиялар (Интернет – тадқиқот, реферат, доклад). Сийдик синдромида қиёсий таққослаш. (Интернет реферат, доклад, жадвал).
14. Буйракларнинг асосий функциялари ва уларни ўрганишнинг замонавий усуллари. (реферат, доклад, жадвал).

Дастурнинг информацион-услубий таъминоти

Мазкур фанни ўқитиш жараёнида:

- таълимнинг замонавий методлари, педагогик ва ахборот-коммуникация технологиялари қўлланилиши назарда тутилган.

- барча мавзулар бўйича маъруза машғулотларида замонавий компьютер технологиялари ёрдамида презентацион ва электрон дидактик технологияларни;

- фаннинг умумий ва хусусий бўлимларига тегишли мавзуларида ўтказиладиган амалий машғулотларда ақлий ҳужум, қора қути, ўргимчак ини, гуруҳли фикрлаш педагогик технологияларини қўллаш назарда тутилади.

Фойдаланиладиган адабиётлар рўйхати

Асосий адабиётлар:

1. Бобожонов С.Н. Ички касалликлар. Тошкент,2003; 2008 йил. Дарслик
2. Шарапов У.Б. Ички касалликлар. 1994 гг. 2003 гг. Дарслик.
3. Sharapov F.G. Ichkikasalliklar. 2006 йил. Дарслик
4. Комаров Т.И, Кукес В.Г., Сметнева А.С., Внутренние болезни М., Медицина, 1990 г. Дарслик
5. Маколкин В.И., Овчаренко С. И.,Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям. Медицина, 1987, 1989, 1994 гг. Дарслик

Қўшимча адабиётлар:

1. Окороков. А.Н., Диагностика болезней внутренних органов. Москва 2005г.
2.Мурашко В.В. Электрокардиография М. 1991г.
3. Мартынова А.,И., Мухина Н.,А, Моисеева А.С.,Внутренние болезни М, Медицина, 2004 г
4.Тареева. Е.М., Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Р.Хеглин, пер с нем. М. Медицина 1993г.
5. Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Москва, 2005г.
6..Чучалин. И.Г, Терапия. Руководство для врачей и студентов. Пер. с англ. Ред. «ГЭОТАР Медицина» 1997г.
7.Справочник – путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я ГЭОТАР. Медицина. М. 2000г.
8.Мурашко В.В. Электрокардиография М. 1991г.

Интернет сайтлар:

1. www.ziyonet.uz; www.lex.uz; www.bilim.uz; www.gov.uz; www.mf.uz.

5.3. TARQATMA MATERIALLAR

Vaziyatli masalani eching

1. Ko`p ichkilik iste'mol qiluvchi 42 yoshli bemor B. quyidagilardan shikoyat kilgan: kasallik tusatdan bezgak tutish bilan boshlanib, tana xarorati 39,6° gacha kutarilgan, avval quruq shilimshik balg`am aralash yo`tal tutgan, sungra yo`tal davomli bo`lib zangsimon balg`am ajrala boshlagan. Bevosita tekshirish natijasida quyidagi ma'lumotlar aniklangan. Bemorning umumiy axvoli og`ir, nafas olish 28 ta gacha (1 dakikada) ortgan. Bronxial nafas va ung kurak osti soxasida mayda pufakchali ho`l xirillash eshitilgan. Kasalxonada penitsillin bilan (sutkasiga 3 000 000 TB mikdorida) jadal davolashga karamasdan bemorning axvoli uzgarishsiz kolgan, xansirash va umumiy zaxarlanish belgilari yukolmagan. Balg`am tarkibidan ko`plab tillasimon stafilokokklar topilgan.

O`pka rentgenoskopiyasi natijalari: ikkala o`pkada ko`plab mayda (infiltrat) tukima soyalari kuringan. O`pkaning uchida va pastki kismida emirilish tufayli hosilbo`lgan bo`shliqlar aniklangan. Bemorda sil kasalligi bor deb taxmin kilinib, davolash choralari buyurilgan.

1. Qanday tashxis kuyilsa to`g`ri buladi?
2. Kuyida keltirilgan davolash usullaridan kaysi birini tanlash kerak?

a) penitsillin mikdorini ko`paytirish kerak;
b) kanamitsin berish kerak;
v) kanamitsin va ftivazid bilan davolash kerak;
g) ampitsillin bilan davolash kerak;
d) sefalosporin turkumiga kiruvchi (kefzol) antibiotiklar qo`llashkerak.

2. Bemor G. 50 yoshda. Ilgari xech kasal bo`lmagan. Xozirgi kasalligining boshlanishida tana xarorati 39° gacha kutarilgan, chap kukrak qafasi soxasida og`riqpaydo bo`lgan. Bemor kasalxonaga yotkizilgan va kasalxonada unga chap o`pkaning kuyi kismi pnevmoniyasi deb tashxis kuyilgan. Penitsillin bilan davolashning ikkinchi kuni bemorning xarorati pasaygan. Isitma normaga tushgandan sung ham 5 kungacha penitsillin bilan davolash davom ettirilgan. Kasallikning 6-kuni indometatsin (sutkasiga 75 mg dan) bilan davolashga utilgan. Fizioterapiya usullari hamqo`llanilgan. Ammo shunga karamasdan ho`l xirillash saklanib kolgan. O`pka rentgenoskopiyasida ko`plab infiltratlar aniklangan. eCHT 35 mm/soatga teng va barkaror. SHularni xisobga olib, bemorga sefamizin (sutkasiga 2 g dan) ila boshlandi. Sefamizin bilan davolash boshlangandan 3 kun utgach, bulimda dori etarli bo`lmaganligi bli bemorning xoxishi bilan ambulatoriya sharoitida davolanishga ruxsat berilgan.

1.Bemorni davolash jarayonida qanday xatolikka yul kuyilgan?

a) davolash maksadida penitsillin tayinlanib noto`g`riyul tutilgan;
b) penitsillin bilan davolash erta tuxtatib kuyilgan;
v) sefamizin bilan davolash kerak edi;
g) fizioterapiya muolajalari erta boshlangan;
d) indometatsin buyurilmasligi kerak edi.

2. Ambulatoriyada bemorga qanday davolash usullarini tavsiya kilish lozim?

3. 52 yoshli S. ismli ayol tez yordam mashinasida shifoxonaga olib kelindi. Bemor kand kasalligi borligi sababli davolanib turadi. Un yildan beri muttasil insulin olib turadi. Bemor tez-tez isitma kutarilib to`g`rishi (38°S va undan yukori), xansirash, kukrak kafasnning ung tomonidagi og`riqdan shikoyat kilgan. Ikki xafta burun bemorning isitmasi 38—39° ga kutarilgan, isitmaga yo`talqo`shilgan. Bemor yutalganda shillik-yiringli balg`am ajralgan, xansirash kuchaygan. Penitsillin bilan davolashning foydasi bo`lmagan.

Bemor kuzdan kechirilganda lablari kukargan, bir minutlik nafas olish soni 30 martaga teng. Perkussiya kilinganda o`pkaning ung tomoni yukorisida timpanik tovush, pastki kismida esa bo`g`iq tovush eshitilgan. Ausqo`ltatsiyada nafas shovkini keskin susaygan. Qon analizi: Nv — 90 g/l; L — 18,8x10/l, miyelotsitlar — 2, P—12, S — 73, limfotsitlar — 8, monotsitlar — 5, eCHT — 57/mm soatga teng, neytrofillarning zaxarli donachalari bor.

1. Klinik va rentgenologik ma'lumotlar hamda patogeneziga asoslanib to`g`ri tashxis kuying:

a) o`tkir abssessga aylanuvchi pnevmoniya:
b) o`tkir abssess natijasida plevra bushliiga yiring yirilgan;
v) o`tkirpnevmoniya asorat berganligi sababli plevrit paydo bo`lgan;
g) plevropnevmoniya asorat berib, plevra bushliiga yiring yig`ilgan;

d) plevropnevmoniya asorat berib, plevra bushliiga xavo yig`ilgan;
2) Bu kasallikda qandaydavolash usullari foydali xisoblanadi?

4. Bemor N. 42 yoshda, 2 xafta ilgari penitsillinga sezuvchanligi bor pnevmoniya tashxisi bilan narkologiya bulimidan ichki kasalliklar bulimiga utkazilgan. Narkologiya bulimida surunkali alkogolizm tashxisi bilan 2 oy davolangan, o`pkasi rentgenda tekshirilganda uzgarish aniklanmagan. Ichki kasalliklar, bulimiga keltirilganda tana xarorati 39°S gacha kutarilgan, titraydi, qo`lansa xidli yiringli balg`amajratadi, balg`amida qonbor. Nafas olganda kukrak qafasida og`riq sezadi. Qon analizi: Nb — 98 g/l, L— 20x109/l, mielotsitlar — 1, metamielotsitlar — 3, P— 13; S—58, limfotsitlar—13, monotsitlar — 12, eCHT— 50 mm/soatga teng.

1. Qanday tashxis kuyasiz?
a) infiltratli o`pka sili;
b) abssessli pnevmoniya;
v) yiringlagan o`pkakistasi;
g) chirigan periferik O`pkausmasi (raki);
d) disseminatsiyalangan o`pkasili.

5. 30 yoshli bemor A. da ovkat maxsulotlari (makaron, limonad, fanta ichimligi)ga allergiya bo`lib, badaniga toshma toshgan va nafas kisish xuruji bo`lgan. Ikki marta aspirin va analgin tabletkasi ichganda ham shunday bo`lgan. Vrachga kursatganda burnida polip borligi (ikki marta polipni oldirib tashlagan) aniklangan.

1. Kaysi kasallik deb uylash mumkin?
2. Bu kasallikda kaysi dorilarni berish mumkin?
a) eufillin;
b) teofedrin;
v) berotek;
g) intal;
d) salbutamol.

6. 26 yoshli R. ismli futbolchi tez uynagani natijasida xavo etishmasligi bezovta qilib uyin maydonidan chikib ketgan, nafasi xushtaksimon eshitilgan, ilgari xech kasal bo`lmagan. Obektiv tekshirilganda ichki a'zolarida patologik uzgarishlar aniklanmagan. Spirogramma kilinganda bronxlar utkazuvchanligi uzgarmagan. Vrach unga futbol uynamasligi kerakligini aytgan.

1. Qanday kasallik to`g`risida uylash mumkin?
2. Kasallikni to`g`ri aniklash uchun qanday tekshirish usullaridan foydalanish kerak?
a) futbol maydonidagi utlarga allergik tekshirish utkazish;
b) o`pkani rentgen-tomografiya usulida tekshirish;
v) yurak chap qorinchasi ishini tekshirish uchun sistolani boskichli analiz qilibtekshirish;
g) spirografiyada to`liqtekshirish;
d) o`pkaalveolalaridagi SO2 mikdorini aniklash lozim.

7. 26 yoshli bemor G. kukrak qafasida og`riq borligidan, og`riq nafas olganda kuchayishi, quruqyo`tal va tana xaroratining 38°S gacha kutarilishidan shikoyat kiladi. Sulfanilamidlar bilan davolash foyda bermagan. Bir necha kun ilgari mayda bo`g`imlarida og`riq paydo bo`lib, shishib ketgan. Kuzdan kechirilganda qo`lining mayda bo`g`imlari shishib, ularning xarakati chegaralanganligi aniklangan. Terisida mayda toshmalari bor. Nafas olganda, ausqo`ltatsiyada kukrak qafasida «plevrada ishkalangandek shovkin» eshitilgan. YUragi minutiga 120 marta uradi. Normaxromli kam-qonlik bo`lib, retiqo`lotsitlar ko`paygan, leykotsitlar soni kamaygan. eCHT 40 mm/soatga teng.

1. Qanday tashxis kuyilsa to`g`ri buladi?
a) o`pkaning pastki bulagidagi o`tkir pnevmoniya;
b) revmatizm (o`tkirrevmokardit, poliartrit, plevrit);
v) sulfanilamid preparatlariga allergik reaksiya, pansitopeniya;
g) sulfanilamid preparatlari ta'sirida kelib chikkan gemolitik kamqonlik;
d) sistemali kizil volchanka.

2. Tashxis kuyish uchun kaysi tekshirish usullarini qo`llashkerak?

8. Tez yordam mashinasida 45-yoshli bemor D. kasalxonaga keltirilgan. Kuchli xavo etishmasligidan shikoyat kilgan.

Bir necha yildan beri surunkali bronxit kasalligi bilan oriydi (yo`taladi, ozgina xarakat kilsa xansirab koladi).

Oxirgi ikki xafta davomida xansirash kuchaygan, kukrak qafasining ung tomonida og`riqpaydo bo`lgan. Obektiv tekshirilganda nafas olishi minutiga 32 marotabaga etgan, lablari kukargan. YUrak urishi minutiga 100 marta. Perkussiyada kukrak qafasining ung tomonida bo`g`iq tovush eshitilgan va usha joyda nafas olish keskin pasaygan. Jigarning pastki kiroi qovurg`a yoyidan 3 sm pastda. Rentgenda tekshirilganda 3qovurg`agacha suyuklik borligi aniklangan. eKG da sinusli taxikardiya alomatlari bor.

1. Qandaytashxis kuyilsa to`g`ri buladi?

a) plevra mezateliomasi;

b) o`pkaraki;

v) yurak etishmovchiligi natijasida plevra bushliiga suyuklik yig`ilgan;

g) jigar sirrozidagi plevra varakalari reaktsiyasi;

d) o`ng o`pkaning pastki pnevmoniyasi va uning natijasida hosilbo`lgan ekssudatli plevrit.

2. Birinchi navbatda qandaydavolash choralarini ko`rish kerak?

9. Kardiologiya bulimida yotgan 60 yoshli bemor G. asorasiz miokard infarktidan davolanayotgan edi, kasallikning ikkinchi xaftasida chap kukragida og`riq paydo bo`lib, nafas olganda og`riq kuchaygan, isitmasi 37,6°S ga kutarilgan. Pnevmoniyaga gumon kilinib penitsillin tayinlangan. Lekin davolanishiga karamasdan isitmasi 38,2°S ga kutarilib, kukragidagi og`riq kuchaygan, mayda bo`g`imlarida hamog`riq paydo bo`lgan. Ausqo`ltatsiyada perikardning kuchsiz ishkalanish tovushi eshitilgan. Nafas shovkini susayib, plevraning ishkalanish shovkini kuchaygan.

Jigari va talog`i kattalashmagan. YUrak qisqarishlari soni minutiga 92 martacha, A/B—130/80 mm ga teng. Rentgenologik tekshirilganda plevra bushlig`ida ozrok suyuklik borligi aniklangan. Qonda leykotsitlar 12X109 l, eozinofillar — 18 ga teng.

1. Qandaytashxis kuyilsa to`g`ri buladi?

a) o`tkirmiokard infarktning kaytalanishi;

b) infarktdan keyingi asoratlar (Dresler sindromi);

v) bakterial endokardit;

g) o`tkirpnevmoniya;

d) penitsillinga allergik reaktsiya.

2. Bu kasallikda davolash usuli qanday bulishi kerak?

10. SHisha puflovchi 42 yoshli bemor G. kuchli yo`talib, nafasi kisilishi (xansirash)dan shikoyat kiladi. Yo`talga karshi va bronxlarni kengaytiruvchi dorilar kabul kilgan, ammo ular foyda bermagan. Allergiya belgilari kurinmaydi. eshitib kurilganda nafas chikarish buzilgan, xushtakli, uzok masofadan eshitiluvchi quruq xirillashlar aniklangan. Tashki nafas funktsiyasi spirogrammada tekshirilganda o`pkaning xavo sig`imi va koldik xavo sig`imi uzgarmagan.

1. Kursatilgan tashxislarning kaysi biri to`g`ri?

a) bronxial astma;

b) astmatoidli bronxit;

v) o`pkaraki;

g) birlamchi o`pka emfizemasi;

d) traxeyaning ekspirator torayishi.

2. Tashxisni tasdiklash uchun qandayqo`shimcha tekshirishlar utkazish kerak?

11. Vazomotor riniti bor, toshma toshgan va yukori nafas yullari yallig`langan bemor nafas qisishidan va quruqyo`taldan shikoyat kilgan. Tetratsiklin ichganda terisiga toshma toshib, qichishishi aniqlangan. O`pka eshitib ko`rilganda nafas chiqarishi chuzilgan, yotkizib ikkala o`pka eshitib kurilganda xushtaksimon quruq xirillash eshitilgan. Tifno kursatkichi — 50%. Berotek bilan ingalatsiya kilingandan keyin Tifno kursatkichi — 55% bo`lgan. Qondagi eozinofillar soni — 12%, leykotsitlar $11X10^9$/l ga teng.

1. Bronxospazmaga nima sabab bo`lgan?

a) bronxlarning kisilishi;

b) bronxlarning kuyuk balg`am bilan berkilishi;

v) shillik kavatlarning allergik yallilanishi;
g) shillik kavatlarning infeksiyali yallilanishi;
d) hamma mexanizmlar ishtirok etgan.
2. Qanday davolash usulini to`g`ri deb xisoblaysiz?

12. Surunkali obstruktiv bronxiti bor bemor bulimda me'da yara kasalligi kaytalanishidan davolanmokda. Bemorga atropin tayinlangan. Bemorni kiynalib ajraluvchi balg`am, yo`tal, kuchli xansirash va yukori xarorat (37,8°S) bezovta kiladi. Bemorning ko`pgina dorilarga va ovkat maxsulotlariga alleriyasi bor. Surunkali bronxitni parxez va antibiotiklardan tashkari boshka usullar bilan davolash muxokama kilinmokda.

1. Bu kasallikni davolashda kaysi davolash usulini qo`llash mumkin?
a) tripsin bilan ingalatsiya kilish zarur;
b) atsetilsistein bilan ingalatsiya kilish kerak-
v) kodein berish kerak;
g) bromgeksin berish lozim;
d) atropin berish kerak.

13. 48 yoshli ayol yurak soxasidagi og`riqqo`liga tarkalayotganidan shikoyat kildi. Og`riq chukur nafas olganda kuchayib, nitrogletsirin ta'sirida tuxtamagan, xavo etishmayotganligini va qizib ketayotganini aytgan. Bir yil ilgari bachadoni olib tashlangan. Obektiv tekshirilganda ichki a'zolarida kasallik belgilarn aniklanmagan. YUragi minutiga 88 marta kiskaradi, arteriya bosimi 140/80 ga teng. eKG da V1—V3 «T» tishi manfiy.

1. Kursatilgan tashxisning kaysi biri to`g`ri?
a) stenokardiya;
b) plevrit;
v) vegeto-dizovarial miokard distrofiyasi;
g) miokardit;
d) buyin umurtkalarining og`riqli osteoxondrozi;
2. Tashxisni tasdiklash uchun qandayqo`shimcha tekshirish usullarini qo`llash kerak?

14. 5 kun ilgari 58 yoshli bemorning bachadoni naychalari bilan birga olib tashlangan. Bemor operatsiyadan keyingi xonada yotganida tusatdan chap kuragida og`riq paydo bo`lib, xavo etishmaganligini sezgan va navbatchi vrachni chakirtirgan. Anamnezida onda-sonda stenokardiya xuruji bo`lganligi aniklangan. Obektiv tekshirilganda nafas olish soni minutiga 30 martaga etganligi, o`pkaning ikkala tomonida veziqo`lyar nafas aniklangan. YUragi minutiga 110 marta kiskaradi, arteriya bosimi 95/70 ga teng. YUrak tonlari pasaygan, o`pka arteriyasida 2 ton eshitiladi.

1. Bemor axvolining bunday bulishiga nima sabab bo`lgan?
a) miokard infarkti;
b) aorta anevrizmasi;
v) o`tkirperikardit;
g) o`pkaarteriyasining tromboemboliyasi;
d) pnevmotoraks.
2. Qanday yordam choralarini qo`llash kerak?

15. 35 yoshli R. ning perikardi soxasida og`riqbo`lib, chukur nafas olganda va qo`lini xarakatlantirganda og`riq kuchaygan, lekin u jismoniy zurikish bilan borlik bo`lmagan. Bir yil ilgari ankilozlovchi spondiloartrit borligi aniklangan. Bu kasalligini nosteroid yallirlanishga karshi dorilar bilan doimiy ravishda davolab yurgan. Obektiv tekshirilganda chap tomonda, qovurg`aning tush suyagiga birikkan joyida og`riq sezadi. Kukrak umurtkalari xarakati chegaralangan. Ung tomondagi 2qovurg`a orasida va V nuktada sistolik va diastolik shovkin eshitiladi. YUrak minutiga 90 marta kiskaradi, arteriya bosimi 130/75 ga teng. eKG da chap qorincha gipertrofiyalashgan.

1. Bemorning kukragidagi og`riq nima sababdan kelib chnkkan?
a) yurakning ishemik kasalligi tufayli;
b) aorta kopkoklari etishmovchiligining Bexterev kasalligiga uxshash shakli;
v) perikarditning Bexterev kasalligiga uxshash shakli;
d) nosteroid yallilanishga karshi dorilarni uzok vakt davomida kabul kilganligi tufa yli.

2. YUkoridagi javoblarning kaysi biri to`g`ri?
3. Qandayqo`shimcha tekshirish usullarini tavsiya kilasiz?

16. 48 yoshli bemor oxirgi xaftada ensa soxasining oriyotganidan shikoyat qilib vrachga kelgan. SHunday belgilar bir yil ilgari ham paydo bo`lib, unda gipertoniya kasalligi borligi aniklangan edi. Oxirigacha davolanmay, duch kelgan dorilarni (nomini eslay olmaydi) ichib yurgan. Og`riq asta-sekin yo`qolgan. Oxirgi oyda dori ichmay qo`ygan. Arteriya bosimi 190/110 ga teng. Tomir urishi minutiga 56 marta, ritmik. Qon aylanishining buzilishi alomatlari yuk. eKG, qon, siydik analizlari uzgarmagan.

1. Kaysi dorilar (osh tuzini kamaytirgan xolda) bilan davolashni boshlash mumkin?
a) rezerpin;
b) triampur;
v) anaprilin;
g) klofellin;
d) gipotiazid.
2. To`liq davolash rejasini bayon qilib bering?

17. 42 yoshli xarakatchan, ma'muriy tashkilotda mas'uliyatli vazifada ishlovchi xodim 3 yil davomida bir marta shamollash kasalligi tufayli ishga kelmagan. Tekshirish vaktida arteriya bosimi 230/110 ga teng ekanligi aniklangan. Pulsi minutiga 65 marta uradi, yurakning chap qorinchasi gipertrofiyasi (EKG, va rentgenda) aniklangan. Bir necha marta tekshirtirganda siydik analizida uzgarish aniklanmagan. Bemor semizlikka moyil. Tuzni ko`p iste'mol kiladi. Vrachning kistovi bilan 1—2 yil ilgari klofelin va gipotiazid kabul kilishni boshlagan, lekin axvoli yomonlashganligi (bushashish, og`iz kurishi) sababli dori ichishni uzicha tuxtatib qo`ygan. Bemor shifoxonaga yotishdan butunlay bosh tortgan va ishga yaroksizlik varakasini olishga zura kungan.

1. Kaysi davolash usulini to`g`ri deb xisoblaysiz?
a) gipotenziv dorilar bilan oxirigacha davolash zarur;
b) axvoli yaxshi bo`lganligi uchun gipotenziv dorilar berilmaydi;
v) unga gipotenziv dorilar yoqmaganligi uchun berilmaydi;
g) upda entsefalopatiya, yurak etishmovchiligi asoratlari yoki stenokardiya bo`lmaganligi uchun gipotenziz vositalar berilmaydi;
2. Bemorni davolash uchun qanday maslaxat berasiz?

18. 50 yoshli bemor gipertoniya kasalligining 2 boskichi bilan shifoxonada yotibti. 4 yildan beri gipertoniya kasalligi bilan og`riydi. Gipertoniya kasalligi shiddatli kechib, asorat koldirmagan. Doimiy ravishda katta mikdorda klofelin, gipotiazid, veroshpiron ichib yuradi. Ko`pincha kattik boshi orib turganligi uchun ishga yaroksiz. Ikki marta kasalxonada yotib chikkan. Arteriya bosimi 185/110 ga teng, tomir urishi minutiga 78 marta, rentgenoskopiyada yurakning chap qorinchasi kengayganligi aniklangan. eKG da V5— V6 da «T» tishchasi manfiy. Oldin tayinlangan dori mikdori kam deb, vrach qo`shimcha 12,5 mg dan ertalabga izobarin tayinlagan. Uch kun davomida aytarli uzgarish bo`lmaganligi uchun davolovchi vrach izobarin mikdorini 37,5 mg ga ko`paytirgan. Ikki kundan keyin arterial bosim ortostatik kamayganligi uchun izobarin berishni tuxtatgan.

1. Vrachning yo`l qo`ygan kamchiligi nimadan iborat?
a) izobarin mikdorini tez oshirganligi (bir mecha kun kuzatib, kutib to`g`rishi kerak edi);
b) izobarin bilan klofelinni bir aaktda (klofelinni tuxtatishi kerak edi) tayinlanganligi;
v) tayinlangan izobarinni 2—3 marta bo`lib berish kerak edi.
g) izobarinning boshlanich mikdori ko`pbo`lganligi;
d) izobarinni ertalab bermasdan kechkurun berish kerak edi.
2. Bemorni qanday davolash kerak?

19. 6 yildan beri yurak ishemiya kasalligi bilan xastalanib yurgan 48 yoshli bemor uyiga vrachni chakirtirdi. Bemor nitroglitserin kabul kilishiga karamasdan uning jismoniy xarakati keskin chegaralangan, yuragidagi kuchli og`riq tuxtamagan. Vrach bemorning uyiga kelganda unda xavo etishmasligi kuchaygan va sovuk ter bosgan, arteriya bosimi 110/60 gacha pasaygan. Kiska vakt ichida yuragi gox tez urib, gox sekinlashgan. Narkotik dorilar

berilganda og`riq butunlay kolmagan. YUragi tez urayotganda telefon orkali eKG kilingan. Vrach bemorni miokard infarkti bor deb kasalxonaga yuborgan.

Ritmni ifodalab bering.

a) bulmachalarning xilpillashi;

b) qorinchalarning xilpillashi;

v) qorincha usti taxikardiyasi;

g) Gis tutami oyokchalari blokadasi;

d) bulmachalarning titrashi;

e) qorinchataxikardiyasi;

2. Bunday ritm buzilishining qandayklinikahamiyati bor?

3. Vrach bunday ritm buzilishini xisobga olgan xolda qanday chora kurishi kerak?

20. Miokard infarkti bo`lganiga 5 soat bo`lgan 55 yoshli bemor to`g`ri jadal yordam kursatish bulimiga yotkizilgan. YUragidagi og`riq koldirilgan va u kayta takrorlanmagan. Tinch xolatda xansirash kuzatilmagan, tomir urishi minutiga 100 marta, ritmik, A/B 85/70 ga teng. Markaziy vena qon tomiri bosimi 70 mm suv ustuniga teng, qonning minutlik xajmi 4,5 litrga teng, chapqorinchaning tulgandagi bosimi 14 mm simob ustuniga teng. Kiska vakt kuzatilganligi uchun,siydikni aniklash mumkin bulmadi.

1. Birinchi urinda qanday davolash ishlarini bajarish kerak?

a) reopoliglyukin kuyish kerak;

b) strofantin yuborish zarur;

v) noradrenalin berish kerak;

g) venaga nitroglitserin yuborish zarur.

d) venaga prednizolon yuborish lozim.

2. Kurilgan choralardan qanday asoratlar kolishi mumkin, uz vaktida davolash usulini uzgartirish uchun qanday parametrlar bor?

21. 58 yoshli bemor tsex boshligi bo`lib ishlaydi. Dispanserizatsiya kurigidan utayotganda 4 oydan beri ozgina jismoniy xarakat kilsa (balandlikka kutarilsa yoki oir yuk kutarsa) kukrak qafasida noxushlik paydo bulishini va jismoniy xarakatni tuxtatganda bu noxushlik yukolishini aytdi. Ba'zan bunday noxushlik sezgilari chap qo`lga va kukrakka beriladi. Atrofdagilarning maslaxati bilan u goxo validol kabul qilib yurgan, lekin xuruj kamayishini sezmagan. Tinch xolatda eKG kilingan. Bemor ko`p chekadi, semirishga moyil. Ambulatoriya xujjatlariga karalganda, uning bir yildan beri surunkali bronxitning kaytalanishi, bel radiqo`liti bilan vrachga murojaat kilganligi, buyin-kukrak umurtkalari osteoxondrozi borligi aniklangan.

1. Kaysi tashxisni kuyish mumkin?

a) yurakning ishemik kasalligi, zurikishdagi stenokardiya;

b) yurakning ishemik kasalligi, nostabil stenokardiya;

v) buyin-kukrak umurtkalari osteoxondrozi;

g) kursatilgan klinik kurinishi yurakning ishemik kasalligi va umurtka osteoxondrozi bilan bolik emas;

d) kursatilgan ma'lumotlar yetarli bo`lmaganligi uchun bemorni tekshirish kerak.

2. Bemorga qanday tekshirish usulini tavsiya kilasiz?

22. 42 yoshli jamoat arbobi poliklinikada yurakning ishemiya kasalligi, zurikishdagi stabil stenokardiya tashxisi bilan vrach nazoratida turadi. Ikki yil ilgari miokard infarktiga gumon kilinib, kasalxonada davolangan. Ambulatoriya sharoitida davolanishiga karamasdan xar kuni stenokardiya xuruji bezovta qilib kechasi 5 tabletkadan nitroglitserin kabul qilib turadi. Arteriya bosimi doimo normada. YUrak urishi sekinlashgan (minutiga 50—70 marta), yuragi kengaymagan. Qondagi xolesterin mikdori 7 mmol/l (270 mg). Bemorga dorisiz davolanish yo`li urgatilgan. YAna bemor quyidagi dorilarni kabul kiladi;

a) intenkordin—0,075 dan 3 maxal;

b) kurantil — 0,05 dan 3 maxal;

v) sustak-mite — 2,61 tabl. 3 maxal;

g) papaverin —0,04 g dan 3 maxal;

d) nikotinat kislota—0,05 dan 3 maxal.

1. Bu dorilarning kaysi birini ichish to`g`ri dsb xisoblaysiz?

2. Kolgan dorilar berilishini asoslab bering.

23. 57 yoshli bemor rasmchi bo`libishlaydi.1 Bir necha yildan beri arterial gipertoniya va yurakning ishemik kasalligi bilan oriydi. Jismoniy zurikkanda va sovuk xavoga chikkanida (xar kuni emas) stenokardiya xuruji tutib turadi. Vrach maslaxatlariga amal kilmay palapartish davolanadi. Bemorning buyi 69 sm, vazni 83 kg, yuragi kengaymagan. Tomir urishi minutiga 70 marta, A/B—160/95 mm ga teng. Oyiga 3— 4 marta oz-ozdan spirtli ichimlik ichib turadi. Vrach bemorga stenokardiya xuruji bo`lganida uzini qanday tutishini va uning oldini olish choralarini tushuntirgan:

a) stenokardiya xuruji boshlanganida jismoniy zurikishdan tuxtashi kerak;
b) til ostiga nitroglitserin tabletkasini kuyishi zarur;
v) yotishi kerak;
g) stenokardiya xurujini keltirib chikaruvchi omillardan xoli bulishi zarur;
d) stenokardiya xurujini chakiruvchi omillardan xoli bulishning iloji bulmasa (sovuk xavoda kuchaga chikishi kerak bulsa) kuchaga chikishdan oldin tili ostiga 1 ta nitroglitserin tabletkasini kuyishi zarur.

1. Tavsiya etilgan choralarning kaysi biri noto`g`ri?
2. Bemorni to`liq davolash choralarini aytib bering?

24. 45 yoshli bemorda nafas yullarining o`tkir yalliglanish kasalligidan keyin kukragida va yurak soxasida og`riq paydo bo`lgan. Nitroglitserin ta'sirida og`riq tuxtamagan, nafas etishmovchiligi kuchaygan va shish paydo bo`lgan. Ilgari kasal bo`lmagan. Obektiv tekshirilganda nafas olishi minutiga 24 martaga etgan, o`pkasida veziqo`lyar nafas eshitilgan, yurak tonlari ritmik, pastrok, yurak qisqarishlari soni minutiga 100 martaga teng. Arterial qon bosimi 100/80. Jigarning pastki chegarasi qovurg`a yoyidan 2 sm pastda, paypaslab kurilganda og`riqli. eKG da sinus ritmining hamma usullarida voltaji pasaygan. Kukrak qafasini rentgenogramma kilish tavsiya kilinadi. exoKG da yurakning chap bulmachasi devorining kalinlashganligi, bushlig`i kengayib, klapanlari uzgarganligi aniklanadi.

1. Bemordagi yurak etishmovchiligiga kaysi kasallik sababchi bo`lgan?
a) aterosklerotik kardioskleroz;
b) aorta teshigining torayishi;
v) revmatizmdagi mitral klapanlar etishmovchiligi;
g) ekssudatli perikardit;
d) nospetsifik miokardit.
2. Uylagan tashxisimizni tasdiklash uchun kanaka qo`shimcha tekshirishlar utkazish kerak?

1. Mutaxassis – shifokor bemorni so`rab surishtirishi va ko`rikdan o`tkazishi
2. Nozologiyalar bo`yicha EKG da patologik o`zgarishlarni aniqlash va taxlil qilish
3. O`pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari va bronxial astmada pikfluometriya
4. Nozologiyalar bo`yicha parhez tavsiyalari va davolash dasturini tuzish

1. Mutaxassis – shifokor bemorni so`rab surishtirishi va ko`rikdan o`tkazishi

Maksadi: - Tashxis uchun kerakli ma`lumotlarni yigish;
- Boshka axborot manbalarini aniklash (karindoshlari, boshka shifokorlar v ax.k.)
- bemorning ishonchini kozonib, mulokotga kirishish;
- bemorning shaxsiyati va kasallikka munosabatini aniklash (kasallikning ichki manzarasi);
- bemorning xushi, ruxiy xolati, umumiy kurinishi, teri koplamlarini baxolash.

Kursatmalar: So`rab-surishtirish xushida bo`lgan xamma bemorlar uchun, ko`rik xamma bemorlar uchun.

Jixozlanishi: yaxshi yoritilgan palata, shifokor xonasi.

Bajariladigan etaplar (qadamlar):

№	Tadbirlar	Bajara olmadi	To`liq bajardi
1	Pasport ma`lumotlarini yig`ish	0	5
2	SHikoyatlari (asosiy va yondosh) yig`ish	0	10
3	Kasallik anamnezini yig`ish	0	15
4	Xayot anamnezini yig`ish	0	10
5	Epidemiologik, allergik anamnez yig`ish	0	5
6	Bemorning ob`ektiv ko`rigi	0	10

7	Tekshirish rejasini tuzish	0	5
8	To`g`ri tashxis qo`ya bilish	0	10
9	qiyosiy tashxis o`tkazish	0	10
10	Davolash rejasini tuzish	0	10
	Jami	0	100

2. NOZOLOGIYALARDA EKG DA PATOLOGIK O`ZGARISHLARNI TAXLIL QILISH
(YUrak aritmiyalari, qamallar, yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, kardiomiopatiyalar, qon aylanishi etishmovchiligi, yurak nuqsonlari, o`pka yuragi, infektsion endokardit)

Maqsadi: - EKG o`qish ko`nikmasini o`zlashtirish

№	Tadbirlar	Bajara olmadi	To`liq bajardi
1	Yurak ritmini va uning to`g`riligini aniqlash	0	20
2	Yurak elektr o`qi joylashishini aniqlash	0	20
3	Tish va interval uzunliklarini xisoblash	0	20
4	ST segmenti va T tishining joylashishini aniqlash	0	20
5	EKG xulosasini shakllantirish	0	20
	Ja`mi	0	100

3. O`PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIKLARI VA BRONXIAL ASTMADA PIKFLUOMETRIYA
(Surunkali obstruktiv bronxit, bronxial astma, surunkali o`pka yuragi)
Maqsadi: Bronxlarning yashirin giperreaktivligini aniqlash.

№	Tadbirlar	Bajara olmadi (0 ball)	Tulik bajardi (10 ball)
1.	Bemor qulay o`tirib olishi kerak	0	10
2.	Pikfloumetr ko`rsatkichini “0” keltirish	0	10
3.	Pikfloumetrni spirt bilan ishlov berish	0	10
4.	Bemor aktiv chuqur nafas olishi kerak	0	10
5.	Bemor pikfloumetrga bor kuchi bilan (chuqur) nafas chiqarishi kerak	0	10
6.	Pikfloumetr ko`rsatkichini yana “0”ga keltirib, aniq natijaga erishish uchun muolajani 2 marta qaytarish kerak.	0	10
7.	Pikfloumetr protokoliga eng yuqori natijani qayd qilish kerak	0	10
8.	Kun davomida (ertalab, kunduzi, kechqurun) monitoring o`tkazish	0	10
9.	Pikfloumetr ko`rsatkichlarini dinamikasini qayd qilish	0	10
10	Pikfloumetrni yuvish va quritish.	0	10
	Jami	0	100

4. Nozologiyalar bo`yicha parhez tavsiyalari va davolash dasturini tuzish
(Barcha kasalliklarda)
Maksadi: Kasallikni davolash yoki remissiyasiga erishish

№	Tadbirlar	Bajara olmadi	Tulik bajardi
1.	Pevzner buyicha parxez stolini tavsiya eta olish	0	20
2.	Tashxisga, kasallikning ogirlik darajasiga va boskichiga mos ravishda asosiy davo tayinlash	0	30
3.	Tashxisga, kasallikning ogirlik darajasiga va boskichiga mos ravishda simptomatik davo tayinlash	0	30
4.	Profilaktika chora-tadbirlarini tayinlash	0	20
	Jami	0	100

5.4. TEST SAVOLLARI

Mavzu: O`pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari 6 soat

Test soni 63 ta

1. Bronxopnevmaniyaga xos morfologik belgilari
* bronxit yoki bronxiolit
fibrinoz plevrit
al'veolalarda fibrinoz ekssudat
seroz - yiringli ekssudat alveolalarda bulishi
2. Utkir pnemoniya ikkilamchi xisoblanadi xamma xolatlarda, birtadan tashkari
* avval ўpkasi soglom bulganlarda
bronxial utkazuvchanlik buzilganda
kukrak kafasi travmasi
kon aylanish etishmovchiligida
3. Aspiratsion pnevmoniya rivojlanishiga olib keluvchi faktorlar, birttadan tashkari
*glyukokortikosteroidlar ingalyatsiyasi
bronxga yot narsa aspiratsiyasi
miyada kon aylanishni utkir buzilishi
diabetik koma
4. Kasalxona ichi aspiratsion pnevmoniyalarning tipik kuzgatuvchilari, bittadan tashkari
*tillarang stafilakok
fuzobakteriyalar
bakteroidlar
pnevmokokk
5. Nafas olish sistemasining infektsiyaga karshi ximoya faktorlariga kiradi, bittadan tashkari
* immunoglobulin A
bronxlarni mukotsiliar apparati
alveolyar makrofaglar
bronxial sekretda lizotsim
6. Uchokli pnevmoniyada upka auskul'tatsiyasida kuyidagilar aniklanadi
*jarangdor nam xirrilash
plevra ishkalanish shovkini
jarangsiz kuruk xirillash
amforik nafas
7. YAllirlanish jarayonlari uchun xarakterli
*leykotsitoz
eozinofiliya
leykopeniya
pantsitopeniya
8. Bronxopnevmoniyani tuberkulezdan farklash uchun asosiy rol uynaydi:
*barcha kursatilganlar
rentgen uzgarishlari
shikoyatlari va klinik tekshirishlari
fizikal va instrumental tekshirish
9. Virusli pnevmoniyani diagnostikasida kuyidagilardan kaysi biri muxim rol' uynamaydi:
*balgamda pnevmokokkni aniklash
leykopeniya, bradikardiya
anik rentgenologik belgilar
antibiotikoterapiyaning effekt bermasligi
10. Kuyidagi kaysi belgi uchokli pnevmoniyaning rentgen belgilariga kirmaydi:
*bulak infil'tratsiyasi
upka ildizining kengayishi
upka oralik tukimasining zararlanishi
upka oralik tukimasining kon tomirlar va perilobulyar zona buylab zararlanishi
11. Migratsiyalanuvchi pnevmoniyada jaraen tarkaladi:

*bir upkadan ikkinchi upkaga
bir bulakdan boshkasiga
bir segmentdan boshka segmentga
bir joyda tugaydi va boshkasida boshlanadi

12. Kuyidagi tekshirish usullaridan kaysi biri nafas etishmovchiligini aniklash uchun asosiy tekshirish usuli emas:

*Kukrak kafasi organlarini rentgenologik tekshirish
Spirografiya
Pnevmotaxometriya
Arterial konda gaz tarkibini tekshirish

13. Surunkali nafas etishmovchiligida kuyidagi uzgarishlarning barchasi bulishi mumkin,bittasidan tashkari:

*Kapillyarlarda kon aylanishining tezlashishi
Gemoglobin mikdorining oshishi
Aylanib yurgan kon mikdorining oshishi
Kapillyarlarda kon aylanishining sekinlashishi

14. Kuyidagi faktorlar infarktli pnevmoniyani kelib chikishiga sabab buladi, bittasidan tashkari:

*yurakning aortal poroklari
xilpillovchi aritmiya
yurakning mitral poroklari
revmovaskulitlar

15. Infarktli pnevmoniya klinikasidagi eng etakchi simptom- bu:

*kukrak kafasida tusatdan yuzaga keladigan utkir eki kuchli ogrik
tsianoz
xansirash
yutal shilimshik balgam bilan

16. Stafilokokkli pnevmaniyaning kechishidagi uziga xoslik:

*abstsesslanish
yiringli plevrit
upkadan kon ketish
xansirash

17. Nafas etishmovchiligi darajalarini aniklashda asosiy mezon bulib xizmat kiladi:

*arterial konda kislorod va karbonat angidridning partsial bosimining uzgarishi
TSianoz, bўғilish, қon bosimining kўtarilishi
tez charchash, xansirash, yurak tez urishi, oyoқlarda shish
kushimcha nafas muskullarining nafas vaktida ishtiroki

18. Upka gipertenziyasining eng asosiy yuzaga chikish belgisi:

*tashki nafas funktsiyasi uzgarish belgilari
rentgen belgilar
Ung korincha miokardi gipertrofiyasi
EKG

19. Pnevmoniya bilan bir vaktda boshlanuvchi plevrit:

*Metapnevmonik
Simpne**v**monik
Allergik
Yiringli

20. Uchokli pnevmoniyada auskul'tativ manzara?

*Dagal nafas va nam xirillashlar
Sust vezikulyar nafas
Dagal nafas
Amforik nafas

21. Uchokli pnevmoniyada kon umumiy taxlilida?

*leykotsitoz, SOE oshgan, eozinopeniya
leykopeniya, trombotsitopeniya
anemiya, leykopeniya
tugri javob yuk

22. Nafas organlari patologiyasisiz infektsion etiologiyali mustakil kasalliklar?

*birlamchi utkir pnevmoniya
ikkilamchi utkir pnevmoniya
chuziluvchan pnevmoniya
toksik pnevmoniya
23.Kuyidagi asoratlardan kaysi biri uchokli pnevmoniyada uchramaydi?
*upka raki
abtsess
sepsis
plevrit
24.Pnevmoniyada rentgenologik belgi?
*gomogen soyalanish
Suyuklik satxi
yulakcha simptomi
total yoruglanish
25.Virusli pnevmoniya uchun kaysi belgi xos emas:
*leykotsitoz
ikki tomonlama juda kup xul xirillashlar eshitiladi
xansirash, kukarish
kup mikdorda shillik balgam ajratish
26.Ikkilamchi uchokli pnevmoniyalar guruxiga kuyidagilardan kaysi biri kirmaydi:
*allergik pnevmoniya
gipostatik pnevmoniya
aspiratsion pnevmoniya
migratsiyalanuvchi pnevmoniya
27."Malinovoe jele" tipidagi balgam kaysi kasallikka xarakterli:
*Fridlender pnevmoniyasi
Krupoz pnevmoniya
gripp pnevmoniya
upka abstsessi
28.Utkir pnevmoniyani antibiotik bilan urtacha davolash muddatini aniklang:
*tugri javob yuk
urtacha 3 xafta
urtacha 10 kun
urtacha 1 xafta
29.Kaysi kursatilgan dori bronxolitik guruxiga kirmaydi:
*Atenalol
efedrin
teofillin
eufillin
30.Utkir pnevmoniya asoratlariga kuyidagilardan tashkari xammasi kiradi:
*bronxoektazlar
ekssudativ plevrit
upka abstsessi
xronik pnevmoniya
31.Infarktli pnevmoniyaga eng xos belgi:
*kon tupurish
rangparlik
xansirash
yurak tez urishi
32.Fridlender zotiljami uchun xos balgamdagi kursatkich:
*kuygan gusht xidli, kon aralash
zangsimon balgam
kon tuflash
yiringli balgam
33.Fridlender zotiljamini farklaydi:
*zararlanishning kuprok upkaning yukori bulaklarda joylashishi
pastki kismlarida

urta bulaklarida
pastki va urta bulaklarida
34.Stafilokokli zotiljamni tashxislashda kullanilmaydi:
*pnevmotaxometrik tekshirish
rentgenologik tekshirish
balgamni tekshirish
umumiy қon analizi
35.Kaysi kasallikda balgam shishasimon rangda va shaklda buladi:
*bronxial astmada
krupoz pnevmoniya 2-boskichida
kuruk plevritda
bronxoektaziyalarda
36.Ikkilamchi utkir pnevmoniyalar guruxiga kuyidagilardan kaysi biri kirmaydi:
*markaziy pnevmoniya
S K V da rivojlanadigan pnevmoniya
eozinofilli pnevmoniya
O I T S bemorlardagi pnevmoniya
37.YOshi katta bulgan, utkir pnevmoniya bilan ogrigan kasallarda kupincha kanday aso ratlar kolishi mumkin:
*kollaps
Miokarditlar
kon ketishi
sepsis
38.Zotiljam etiologiyasida nima axamiyatga ega emas:
*irsiy omillar
immunitet
mikroorganizm virulentligi
gripp epidemiyasi
39.Utkir zotiljamning kechishiga ta`sir kilmaydi:
*bemor jinsi
bemor yoshi
organizmning immun xolati
mikroorganizm turi
40.Upkada yalliglanish jarayoni bulgan vaktida kachon chuziluvchan zotiljam tashxisi kuyiladi:
*4 xaftadan keyin
6 xaftadan keyin
2 oydan keyin
1 yildan keyin
41.Kuyidagi kasalliklardan kaysi biri fizikal tekshirganda bulakli zotiljam kasalligiga uxshamaydi:
*ekssudativ plevrit
krupoz pnevmoniya
virusli pnevmoniya
bronxoektazlar
42.Utkir zotiljam tashxisidagi xatoni kursating:
*uchokli bronxopnevmoniyaning bronxoektatik kasallikka utishi
ung tomonlama uchokli bronxopnevmoniya
virus etiologiyali uchokli bronxopnevmoniya
kuruk plevrit bilan asoratlangan uchokli bronxopnevmoniya
43.Stafilokokkli zotiljamning eng xarakterli belgilaridan biri:
*destruktiv uzgarishlar
" zangsimon" balgam ajralishi
upkada xirillashlar oz eshitilishi
leykopeniya
44.Zotiljam bilan ekssudativ plevrit differentsial diagnostikasida ishonchli tekshirish usullari:
*plevral bushlikni punktsiya kilish
kukrak kafasini R-skopiya kilish
balgamni mikroskopik taxlil kilish

upkalarni auskul’tatsiya usulida tekshirish
45. Zamburugli zotiljam bulganda kaysi antibiotiklar samarali:
*amfoteritsin
TSiklofloksatsin
Doksitsiklin
gentamitsin
46. Utkir zotiljamda san-kurort davolanishga kachon yullanma berish mumkin:
*kontrol’ tekshirishdan 6 oydan sung
kon analizida leykotsitoz kamaygandan sung
tana xarorati me`erga tushgandan sung
umumiy axvoli yaxshilangandan sung
47. Nafas etishmovchiligining ishonchlirok kursatkichlari:
*kondagi gazlar kursatkichi
konda eritrotsitoz bulishi
spirografik kursatkichlar uzgarishi
ECHT oshishi
48. Uchokli pnevmoniya asoratlari:
upka abstsessi
bronxit
tuberkulez
upka raki
49. Utkir zotiljam kasalligini davolash rejasiga kirmaydi:
*davolovchi bronxoskopiya
patogenetik terapiya
fizioterapiya
LFK
50. Kodein kanaka dori xisoblanadi:
*yutal sundiruvchi
balgam kuchiruvchi
bronxlarni kengaytiruvchi
antibiotik
51. Restriktiv tipdagi nafas etishmovchiligida nima buladi:
*JEL kichik OFV dan
koldik xavo xajmi ortadi
tiffno indeksi kupayadi
upkaning tiriklik sigimi ortadi
52. Utkir zotiljamga kaysi rentgenologik belgi kuprok xarakterli:
*upkada korayishlar
upka tinikligini oshishi
anik chegarali bushlik
upka ildizini kengayishi
53. Utkir pnevmoniya asoratiga nima kirmaydi:
*utkir sinusit
nafas etishmovchiligi
plevrit
upka abstsessi
54. Utkir pnevmoniyaga kuyidagi asoratlardan kaysi biri xarakterli emas:
*miokard infarkti
miokardiodistrofiya
ekssudativ plevrit
perikardit
55. Utkir pnevmoniyani davolashda penitsillin kerakli mikdorini aniklang:
*1000000 Ed xar 4 soatda
350000 Ed xar 6 soatda
500000 Ed xar 8 soatda
1000000 Ed xar 8 soatda
56. Utkir pnevmoniyani davolashda kaysi bir dori kullanilmaydi:

*atropin
Aspirin
Bromgeksin
bronxolitin

57. Ikkilamchi pnevmoniyaga kuyidagilardan kaysi biri kirmaydi:
*legionerlar pnevmoniyasi
gipostatik pnevmoniya
aspiratsion pnevmoniya
metastatik pnevmoniya

58. Kuyidagilarning kaysi biri upka tukimasining yalliglanishidan dalolat beradi:
*krepitatsiya
plevra ishkalanish tovushi
mayda pufakchali xul jarangsiz xirillash
xushtaksimon xirillash

59. Pnevmoniya uchun xos bulmagan belgi:
*bugilish xurujlari
zararlangan tomonda upka tovushining kiskarishi
xirillashlar kupincha bir tomonlama
xirillashlar ikki tomonlama eshitiladi

60. Utkir zotiljamda tuzalish muddatlari (urtacha):
*4-6 xafta
10-15 kun
2-4 xafta
2-3 xafta

61. Utkir pnevmoniya uchun xos auskul'tativ uzgarishlar:
***lokal joylashgan, jarangdor mayda pufakchali nam xirillashlar, krepitatsiya**
turli kattalikda doimiy bulmagan tarkalgan xul va kuruk xirillashlar
nafas chikarganda eshitiladigan xushtaksimon xirillashlar
nafas chikarishning uzayishi

62. Utkir pnevmoniya tasnifida kaysi shakl yuk:
*bronxoektazli pnevmoniya
uchokli pnevmoniya
segmentar pnevmoniya
krupoz pnevmoniya

63. Utkir pnevmoniyada antibakterial davoning kursi kaysi kursatkich bilan aniklanadi:
*xarorat normallashgandan keyin 3 kun
bemorning xolati yaxshilanganda
SOE normallashganda
yutal tuxtaganda

Mavzu: O'pka yurak nafas etishmovchiligi. 6 soat

Test soni 70 ta

1. **Nafas olish sistemasining infektsiyaga karshi ximoya faktorlariga kiradi, bittadan tashkari**

* immunoglobulin A
bronxlarni mukotsiliar apparati
alveolyar makrofaglar
bronxial sekretda lizotsim

2. Surunkali nafas etishmovchiligi bor surunkali obstruktiv bronxit uchun xarakterli
* eritrotsitoz
trombotsitoz
leykopeniya
eritrotsitopniya

3. Upka yurak belgilari bilan kechayotgan surunakli obstruktiv bronxit kuzish davrida davolashda buyuriladi , bittadan tashkari

*tusupreks, anaprilin
antibiotik, mukaltin
nitroglitserin, korinfar
veroshpiron, lfk

4. Kuyidagi tekshirish usullaridan kaysi biri nafas etishmovchiligini aniklash uchun asosiy tekshirish usuli emas:

*Kukrak kafasi organlarini rentgenologik tekshirish
Spirografiya
Pnevmotaxometriya
Arterial konda gaz tarkibini tekshirish

5. Surunkali nafas etishmovchiligida kuyidagi uzgarishlarning barchasi bulishi mumkin,bittasidan tashkari:

*Kapillyarlarda kon aylanishining tezlashishi
Gemoglobin mikdorining oshishi
Aylanib yurgan kon mikdorining oshishi
Kapillyarlarda kon aylanishining sekinlashishi

6. Upka gipertenziyasini aniklashda asosiy usul bulib xisoblanadi:

*ung korinchada bosimni aniklash
EKG
upka arteriyasini kateterizatsiyalash
polikardiografiya

7. Nafas etishmovchiligi darajalarini aniklashda asosiy mezon bulib xizmat kiladi:

*arterial konda kislorod va karbonat angidridning partsial bosimining uzgarishi
TSianoz, bўғilish, қon bosimining kўtarilishi
tez charchash, xansirash, yurak tez urishi, oyoқlarda shish
kushimcha nafas muskullarining nafas vaktida ishtiroki

8. Upka gipertenziyasining eng asosiy yuzaga chikish belgisi:

*tashki nafas funktsiyasi uzgarish belgilari
rentgen belgilar
Ung korincha miokardi gipertrofiyasi
EKG

9. Upka yurak klassifikatsiyasi avtori:

*Votchal
Strajevsko Vasilenko
Guseva Astapenko
Nasonova

10. Utkir upka yurak stadiyalari:

*Utkir, avj olish, terminal
kompensatsiya dekompensatsiya
kompensatsiya
dekompensatsiya

11. Kuyidagilarning kaysi biri utkir upka yurak klinik formasiga kirmaydi:

*abdominal
angioz
tserebral
gipertonik

12. Surunkali upka yurak asosiy etiologik faktori:

*upka emfizemasi
pnevmoskleroz
pnevmoniya
kardiomiopatiyalar

13. Kichik kon aylanish gipertenziyasi kuzatiladi:

*ung korincha etishmovchiligi
chap korincha etishmovchiligi
biventrikulyar etishmovchiligi
xammasida

14. Konda kaysi kasallikda SO 2 oshadi:

*nafas etishmovchiligi
S K V
revmatizm
yurak poroklari
15.Kanday kasalliklar utkir nafas etishmovchilikni olib keladi:
*kўrsatilganlarni xammasi
upka shishi
nafas markazining zararlanishi
allergik xikildok shishi
16.Nafas etishmovchiligida kanday tsianoz xarakterli:
*akratsianoz
sovuk diffuz
issik diffuz
xarakterli emas
17.Upka arteriya emboliyasi klinikasida kaysi belgi uchramaydi
*chukur venalar trombozi
plevra ishkalanish shovkini
giperkopniya
ung korincha etishmovchiligi
18.Nafas etishmovchiligi uchun xarakterli bulmagan belgini ajrating
*shishlar
S02 gazi partsial bosimining konda oshishi
0 2 partsial bosimining kamayishi
kon RN ning atsidoz tomonga surilishi
19.Nafas etishmovchilining 1 darajasi uchun xarakterli bulmagan belgini ajrating
*xansirash
akrotsianoz
kon RN ning atsidoz tomonga surilishi
konda RA 0 2 ning kamayishi
20.Nafas etishmovchiligining restriktiv tipi uchun xarakterli
*upka tiriklik sigimining kamayishi
tiffno sinamasining oshishi
koldik xajmning oshishi
nafas xajmining kamayishi
21.Nafas etishmovchiligining obstruktiv tipi uchun xarakterli belgi
*koldik xajmini oshishi
upka tiriklik sigimining kamayishi
MVLnormada
nafas xajmining kamayishi
22.Nafas etishmovchiligi 2 darajasi uchun xarakterli belgi
*akrotsinoz
bradipnoe
diffuz tsianoz
kon RNning alkaloz tomoniga surilishi
23.Nafas etishmovchiligining obstruktiv tipiga olib keluvchi kasallik
*bronxial astma
yurak astmasi
surunkali zotiljam
oddiy bronxit
24.Nafas etishmovchiligi restriktiv tipiga olib keluvchi kasallik surunkali obstruktiv bronxit
*yurak astmasi
bronxial astma
kuruk plevrit
upka yurak
25.Nafas etishmovchiligining uchinchi darajasida
*yukoridagilarning xammasi
upka arteriyasida IIton aktsenti

ўng korincha miokardi gipertrofiyasi
xansirash, kukarish, tinch xolatda darmonsizlik
26.O’pka kasalliklarda nafas etishmovchiligining kaysi tipi kuprok uchraydi
*obstruktiv
restriktiv
aralash
xammasi
27.Surunkali nafas etishmovchiligining 3 bosқichida kuzatiladi
* engil fizik zuriқishda xansirash
Kuchsiz taxikardiya
gipokaliemiya
kon kovushkokligining pasayishi
28.O'pka-yurak uchun xarakterli?
*ung korincha gipertrofiyasi
talok kattalashuvi
chap bulmacha gipertrofiyasi
giperkapniya va uykuchanlik
29.O'pka yurakni davolash?
*toza kislorod
V-blokatorlar
eufillin
trankvilizatorlar
30.O’pka yurakning eng kup uchraydigan sabablariga қaysi kasalliklar kiradi
*surunkali obstruktiv bronxit
upka tuberkulezi
surunkali zotiljam
upka raki
31.O’pka yurak vaskulyar formasining eng kup uchraydigan sababi
*xammasi teng me`yoorda
sistemali vaksulit
upka arteriyasi tromboemboliyasi
upka arteriyasining sigmentar yalliglanishi
32.Surunkali o’pka yurakning kompensator boskichi uchun xos
*xanjarsimon usimtada 1 tonning pasayishi
grexem-still shovkini
aortada 2 ton aktsenti
bedana sayrashi ritmi
33.Qaysi kasallikda upka yurak rivojlanmaydi
*uchokli zotiljamda
bronxoeutatik kasallikda
sarkaidozda
upka birlamchi emfizemasida
34.Surunkali o’pka yurak dekompensatsiya davrida kaysi dorilar beriladi
*xammasi
diuretiklar
bronxiolitiklar
glikozidlari
35.Qaysi belgi upka yurakda uchramaydi
*chap korinchaning gipertrofiyasi
epigastral soxasida pul’satsiya
ung korincha gipertrofiyasi
upka gipertenziyasi
36.O’pka yurak uchun xos bulmagan belgini kursating
*jigar ulchamlari meyorida
epigastral soxa pul’satsiyasi
ung korincha gipertrofiyasi
buyin venalarining burtishi

37.O'ng korincha etishmovchiligining kursatgichi
*diffuz tsianoz
venoz bosimning oshishi
upka shishi
yurak ung kismining kichrayishi
38.Surunkali yurak etishmovchiligining ikkinchi boskichi uchun kaysi kursatkich xarakterli emas
*yurak normal ulchovlari
shishlar
gepatomegaliya
upkada dimlanish
39. O'ng qorincha etishmovchiligining erta belgilari
*taxikardiya, xansirash
bradikardiya, ogrik
taxikardiya, jigar kattalashishi
bosh ogrish, kungil aynish
40.Bronxospazmda ishlatiladi
*eufilin
Dimidrol
Adrenalin
mezaton
41.Qonda qaysi kasallikda SO2 oshadi
*surunkali obstruktiv bronxit
SKV
Revmatizm
yurak poroklari
42.Qanday kasalliklar utkir nafas etishmovchiligiga olib keladi
*sanalganlarning xammasi
allergik xikildok shishi
upka shishi
nafas markazining zararplanishi
43.Nafas etishmovchiligida kanday tsianoz xarakterli
*akratsianoz
issik diffuz
sovuk diffuz
xarakterli emas
44.Pleh simptomi kuzatiladi
*ung korincha etishmovchiligi
chap korincha etishmovchiligi
biventrikulyar etishmovchiligi
tuғri javob yўқ
45.Kichik kon aylanish gipertenziyasida uchramaydi
*xushdan ketish
Yutal
akrotsianoz
xansirash
46.O'tkir ung korincha etishmovchiligi sababi
* upka arteriyasi emboliyasi
mitral klapan stenozi
pnevmoskleroz
xammasi tugri
47.Kichik kon aylanish doirasida bosimni kamaytirish uchun nima kilasiz
*eufillin, ganglioblokatorlar
antibiotiklar
gormon dorilari
darmondorilar, suruvchilar
48.O'pka arteriyasi tromboemboliyasini aniklab beradigan usul?
*Angiopul'monografiya

EKG
ExoKG
upkalar stsingrafiyasi
49.O'pka arteriyasida kon bosimini tushirishda effektiv vosita?
*APF ingibitolari
yurak glikozidlari
diuretiklar
tugri javob yuk
50.Nafas organlari patologiyasisiz infektsion etiologiyali mustakil kasalliklar?
*birlamchi utkir pnevmoniya
ikkilamchi utkir pnevmoniya
chuziluvchan pnevmoniya
toksik pnevmoniya
51.Normal odam organizmi tulik kislorod bilan ta'minlanishi uchun kuyidagi omillar ichida notugrisini tanlang
*gaz olmashinuv maydoni kichrayishi
upka elastikligi
nafas olish organlari normalligi
nafas yullari utvchanligi
52.O'pka yurak etiologik omili
*Vaskulyar, bronx upka, torakodiafragmal
Respirator, tserebral, anginoz
Utkir, gipertonik koma
Giperkapnik, paralitik
53.O'tkir upka yurak stadiyalari
*kompensatsiya, dekompensatsiya
dekompensatsiya
utkir, avj olish, terminal
kompensatsiya
54.Qaysi kursatilgan dori bronxolitik guruxiga kirmaydi:
*Atenalol
efedrin
teofillin
eufillin
55.Quyidagi diagnostik metodlardan kaysi biri upka arteriyasi tromboemboliyasida eng spetsifik:
*upka arteriyalari angiografiyasi
Rentgenografiya
EKG
EXOKG
56.Nafas etishmovchiligining ishonchlirok kursatkichlari:
*kondagi gazlar kursatkichi
konda eritrotsitoz bulishi
spirografik kursatkichlar uzgarishi
ECHT oshishi
57.Qaysi kasallikda bronxofibroskopiya utkazmaslik kerak:
*dekompensatsiyalashgan upka-yurak etishmovchiligida
bronxial astmada
surunkali bronxitda
bronxoektatik kasallikda
58.Qaysi kasallikda bronxografiya utkazmaslik kerak:
*surunkali upka-yurak etishmovchiligi
pnevmoskleroz
utkir pnevmoniya
surunkali bronxit
59.Restriktiv tipdagi nafas etishmovchiligida nima buladi:
*JEL kichik OFV dan
koldik xavo xajmi ortadi

tiffno indeksi kupayadi
upkaning tiriklik sigimi ortadi

60. Surunkali upka nospetsifik kasalliklarida bronxolitiklar nima maksadda beriladi:

*bronx drenaj funktsiyasini yaxshilash uchun
konni gaz tarkibini yaxshilash uchun
bronxospazmga karshi
pnevmosklerozni davolash uchun

61. Kodein kanaka dori xisoblanadi:

*yutal sundiruvchi
balgam kuchiruvchi
bronxlarni kengaytiruvchi
antibiotik

62. O'tkir upka-yurak etishmovchiligining sabablarini kursating:

*upka-infarkti
utkir chap korincha etishmovchiligi
utkir miokard infarkti
ekssudativ plevrit

63. O'-yurak etishmovchiligiga xos eKG uzgarishlar:

*yurak elektr ukining ungga siljishi, R-tishining V_2 va V_3 ulashlarda kattalashuvi
T tishchaning manfiy bulishi
Gics tutami oyokchalaridagi tuxtalish
atrio-ventrikulyar blokada

64. Surunkali upka-yurak xastaligida eKG da kuriladi:

*yurak ung bulagining gipertrofiyasi
Giss tutamini chap oyogini blokadasi
yurak chap korinchasini gipertrofiyasi
R-Q intervalini uzayishi 0,30 sek gacha

65. O'pka gipertenziyasi rivojlanishida kaysi omillar rol uynaydi:

surunkali obstruktiv bronxit * 1. AG
giperkapniya 2. VG
alkaloz 3.VD
upka tomirlarning zararlanishi 4.AGD
atsidoz

66. Birlamchi upka gipertenziyasini davolashda kaysi preparatlarni kullash mumkin:

Gipotiazid *1.BV
Nifedipin 2.AV
kaptopril 3.GD
Propronolol 4.AG
klofelin

67. O'pka arteriyasi bosimi kaysi usul bilan aniklanadi:

EKG *1. VGD
kukrak kafasi rentgenografiyasi 2. AG
exokardiografiya 3.VG
Valsalva sinamasi bilan 4.AD
upka arteriyasi kateterizatsiyasi

68. Qaysi kasalliklarga upka gipertenziyasi xos:

bulmachalararo tusik defekti * 1. ABV
mitral klapan stenozi 2.AD
mitral klapan etishmovchiligi 3. VG
aorta koarktatsiyasi 4.GD
boldir chukur venalari tromboflebitida

69. O'pka yuragining EKG belgilari:

R tishchaning kattalashuvi *1. AV
ST-segmentining kutarilishi 2.AB
$V_{1,}$ V_2 da R ni yukoriga kutarilishi 3. VG
RQ deformatsiyasi 4.AD
chukur Q V_5-V_6 da

70. Qaysi kasallikda upka-yurak kuzatiladi:
*pnevmoniya
stenokardiya
revmatizm
gipertoniya kasalligi

Mavzu: Bronxial astma asoratlari. Astmatik status 6 soat

Test soni 35 ta

1. Bronxial astmada upkada buladigan asoratlarni kursating
* emfizema, upkali yurak, atelektaz
Upka etishmovchiligi, pnevmatoroks, yurak etishmovchiligi
Upka etishmovchiligi, pnevmaskleroz, atelektaz, pnevmatoraks
Pnevmotoroks, nafas etishmovchiligi
2. Bronxial astma kuyidagi kasalliklarning kaysi biri bilan kushilib kelsa kortikosteroidlar buyuriladi:
*revmatik protsessning kuzish fazasi
kandli diabet
YAra kasalligining kuzgalish fazasi
Arterial gipertenziya
3. Astmatik xolatni kompleks davolash kuyidagilarni uz ichiga oladi, bittadan tashkari
*sedativ vositalar
ishkoriy muxitni yaxshilash
konni gidrotatsiyalash,simpatomimetiklar
simpatomimetiklar,kon gidrotatsiyasi,kortikosteroidlar
4. Bronxial astmaning atopik formasini rivojlantirishda xarakterli bulmagan patogenetik mexanizmni kursating:
*infektsion
disgormonal
nerv psixik
adrenergik disbalans
5. Bronxial astmaning upkadagi asorati
*kўrsatilganlarning barchasi
pnevmotoraks
upka etishmovchiligi
upka yurak
6. Bronxial astmaning atopik formasi kurinishiga xarakterli emas:
*allergen ekstraktli teri probalari manfiyligi
imunoglobulinlar oshishi
eozinofiliya
limfotsitoz
7. BA asoratiga kaysi biri xos emas:
*upka abstsessi
upka emfizemasi
nafas etishmovchiligi
astmatik xolat
8. Adrenalin yuborganda kaysi bronxlarda spazm yukoladi:
*barchasida
kichik bronxda
urtacha bronxda
tugri javob yuk
9. Asmatik statusda birinchi erdam
*eufilin Q prednizalon vG`v

eufilin mG`o
sal'butamol
eufilin vG`v
10.Bronxial astma kasalligini remisiyasi vaktida tavsiya etish mumkin bulgan muolajalar
*spetsifik va nospetsifik giposensibilizatsiya
eufilin vG`v
prednizolon vG`v
strofantin
11.Bronxial astma bilan kasallangan bemor kaysi vrach nazoratida turishi kerak
*terapevt allergolog
allergolog travmatolog
psixoterapevt lor
ftiziatr allergolog
12.Bronxial astma kuyidagi kasalliklar bilan kechganda kortikostero-idlar beriladi
*revmatizm
kandli diabet
gipertoniya
ўpka sili
13.B.A xuruji kelib chikadigan asosiy patogenetik mexanizmga kuyidagilardan kaysi biri kiradi
*bronxial spazm
bronxlar shillik kavati shishi
plevra bushligida suyuklik tuplanishi
bronxlarda kuyuk shilimshik sekret tuplanishi
14.BA asoratiga kaysi biri xos emas
*upka abstsessi
upka emfizemasi
upka-yurak
nafas etishmovchiligi
15.Bronxospazmda ishlatiladi
*eufilin
Dimidrol
Adrenalin
mezaton
16.Bronxial astma xuruji kelib chikadigan asosiy patogenetik mexanizmga kuyidagilardan kaysi biri kiradi
*bronxial spazm
bronxlar shillik kavati shishi
plevra bushligida suyuklik tuplanishi
balgamning emon chikishi
17.Bronxial astma xurujida bemor uchun қulay vaziyatni aniқlang
*utirgan xolat
ortopnoe
etgan xolat
vaziyatini axamiyati yўқ
18.Bronxial astma immunologik formasiga nimani kuzatish mumkin
*immunoglobinlarni oshishi
eozinopeniya
teri sinamalari manfiy
ingalyatsion sinamalarning manfiyligi
19.Bronxial astma xuruji paytida eshitiladi:
*kuruk xushtaksimon xirillashlar
amforik nafas
nam xirillashlar
krepitatsiya
20.Bronxial astma xuruji klinikasida ortikchasini kursating:
*nafas chikarish va uts kamaygan

kukrak kafasining emfizematoz uzgarishi
nafas chikarish va uts uzaygan
kiyin ajraluvchi balgamli yutal
21.Astmatik statusni ikkinchi stadiyasiga utganlikdan guvoxlik beradi:
*nafas atsidozi
spirografik kursatkichlar uzgarishi
A G`B pasayishi
diffuz tsianoz
22.Bronxial astmani diagnostikasida maxsus ishonchli usul:
*ingalyatsiyali provokatsion test
rentgenologik usul
pnevmotaxometriya
radioimmunosorbent testi
23.Bronxial astma bilan ogrigan bemorni rentgenologik usul bilan tekshirganda:
*upkani emfizematoz axvoli bulishi
gomogen korayish
pnevmoskleroz belgilari
" uyali " korayish uchoklari
24.Bronxial astma bilan ogrigan bemorga glyukokortikosteroidlarni kullashga kursatma:
*avj oluvchi, ogir kechuvchi bugilish xurujlari
kasallikning infektsion-karam turi
yosh bemorlarda urtacha ogirlikdagi xurujlar
emfizema rivojlanishi
25.Astmatik statusda davoni effektivligini bildiruvchi ishonchli kursatma:
*konni gaz tarkibi
EKGda ST oraligining izoliniyaga kaytishi
konda metabolik atsidozni kupayishi
konda metabolik alkalozning kupayishi
26.Bronxial astma bilan kuyidagi kasallik urtasida differentsial diagnostika utkaziladi:
*yukoridagilarning xammasi bilan
psixogen bugilish xurujlari
surunkali obstruktiv bronxit
yurak astmasi
27.Bronxial astmada kup kullaniladigan m-xolinoblokatorlar guruxiga kiruvchini kursating:
*atrovent
berotek
adrenalin
eufillin
28.Bronxial astma xuruji kelib chikishida asosiy patogenetik mexanizmga kuyidagilardan kaysi biri kirmaydi:
plevra bushligida suyuklik tuplanishi
bronxlar shillik kavatining shishi
bronxospazm
gipersekretsiya
29.Bronxial astma xurujida bemor kaysi vaziyatda buladi:
*utirgan xolatda
turgan xolatda
oyok uchi kutarilgan yotok xolatda
bosh uchi kutarilgan yotok xolatda
30.Bronxial astma bilan ogruvchi kasalga kuprok kimning maslaxati zarurrok:
***allergolog
infektsionist
onkolog
xirurg
31.Bronxial astma xuruji davrida bemorning majburiy xolati:
*tizzalariga tiralgan xolda utiradi
Gorizontal

gorizontal,oyoklari kutarilgan
yonboshlab yotadi

32.Astmatik statusdagi "nemoe legkoe" (gung upka) davriga nima xarakterli:

*axvoli ogirlashgani sayin keskin ravishda xirillashlar mikdori kamayadi
vezikulyar nafas yukolib bronxial nafas paydo buladi
xirillashlar urniga krepitatsiya paydo buladi
fakat vezikulyar nafas eshitilishi

33.Astmatik xolatni davolashda kanday preparatlar kullanilishi mumkin:

sedativ dorilar * 1. VGD
mukolitiklar 2.AV
eufillin 3.VG
gidrokortizon 4. AD
suyuklikni tomir ichiga yuborish

34.Bronxial astma xuruji engil kechganda kaysi preparatlar kullash mumkin emas:

simpatomimetiklar * 1.BVD
kortikosteroidlar 2.AV
pul'sterapiya 3.VD
xolinolitiklar 4.AG
natriy gidrokarbonat

35.Bronxial astmaning rentgenologik belgilarini kursating:

***upka maydonining tinikligini oshishi
upka maydonining gomogenligi oshishi
petrifikatlar
kichik uchokli soyali

Mavzu: Yurak ritm iva utkazuvchanligini murakkab buzilishi. 6 soat

Test soni 36 ta

1.Cinusli ritm sistolik surunkali kon aylanish etishmovchiligi bilan ogrigan bemorlarni davolashda kullaniladi

* diuretiklar, yurak glikozidlari
angiotenzin konvertatsiyalovchi ferment ingibitorlari
antikoagulyantlar
yurak glikozidlari, NYAKV

2. Morgan'e-Adams-Stoks xurujiga xos bulmagan belgi:

*1-darajali A-V blokada
sin tugunining tuxtashi, yukori darajali
3-darajali A-V blokada
2-darajali 3-tip A-V blokada

3. Morgan-Adams-Stoks xurujiga kuyidagi aritmiyadan kaysi biri olib kelmaydi:

*1-darajali AV blokada
2-darajali AV blokada
sinoaurikulyar blokada
3-darajali AV blokada

4. Korinchali ekstrasistoliyalar uchun xarakterli belgini kursating:

*QRS kompleks deformatsiyalangan va kengaygan
QRS kompleks oldidan R tishcha borligi
QRS kompleksi uzgarmagan
R tishcha manfiy

5. Kaysi bir aritmiyada tomir urish defitsiti kuprok kuzatiladi:

*xilpillovchi aritmiyada
sinusli taxikardiyada
sinusli brodikardiyada
paroksizmal taxikardiyada

6. Qaysi kasallikda xilpillovchi aritmiya uchramaydi:
*neyrotsirkulyar distoniyada
tireotoksikozda
mitral stenozda
YUIKda
7. 1-guruxdagi aritmiyaga karshi dorilarga kiradi:
*xinidin, novokainamid, etmozin
obzidan, trazikor
lidokain, meksitilen
kordaron
8. 52 yoshli erkak eKGsida I, AVL, V1-2 da ST-izoliniyadan yukorida; Q tishcha kengaygan va chukurlashgan. R-Q- 0,24. 2 oy oldin miokard infarktini utkazgan. Xozirgi eKG ni solishtirilganda uzgarishsiz, kotib kolgan. Sizning tashxisingiz:
*infarktdan keyingi kardioskleroz, chap korincha anevrizmasi, AV-blokada
chap korincha old devorini kaytalama miokard infarkti, AV-blokada
1-darajali AV-blokada, surunkali UYUE
infarktdan keyingi stenokardiya xuruji, Giss tutamida blokada
9. Miokard infarktida korinchali ekstrasistoliyada asosan kaysi dori kullaniladi:
*lidokain
xinidin
yurak glikozidlari
dopegit
10. Paroksizmal korinchalar taxikardiyasini davolashda kullanilmaydigan dori vositasi:
*strofantin
kordaron
verapamil
lidokain
11. Paroksizmal korincha taxikardiya xurujida kaysi dori berish mumkin emas:
*strofantin
izoptin
lidokain
novokainamid
12. 74 yoshli erkakda yurak soxasida ogrik, axvoli urtacha ogirlikda, lablari kukimtir, tomir urishi 120, aritmik, pul's defitsiti-20. AG`B-130G`80. Kaysi xuruj mavjud bulgan:
*xilpillovchi aritmiya
ung korincha etishmovchiligi
nafas olish etishmovchiligi
yurak etishmovchiligi
13. 63 yoshli bemorda xolsizlik, yurak soxasida ogrik, nafas sikishi, bosh aylanishi,xar zamonda xushidan ketishi, yurak goxida tuxtab kolishi. YUrak tonlari bugik, pul's 40 marta. AG`B-110G`70. Dastlabki tashxis:
*Morgan'i-Adams-Stoks xuruji
aortal stenoz
epilepsiya
miya kon aylanishining dinamik buzilishi
14. Tulik AV-blokadani davolashda kaysi usul kullaganda yaxshi natija beradi:
*elektrostimulyatorlar kuyilganda
lidokain vena ichiga yuborilganda
adrenalin yurak ichiga yuborilganda
katta mikdorda atropin kullanilganda
15. Morgan'i-Adams-Stoks xurujiga kuyidagi aritmiyalardan kaysi biri olib kelmaydi:
*1-darajali AV-blokada
sinoatrial blokada
2-darajali AV blokada
3-darajali AV blokada
16. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyani davolashni statsionar etapida kaysi usul eng samarali:

*adashgan nervning mexanik ta`sirlash
sun`iy nafas oldirish
yurakning bilvosita massaji
issik oyok vannasi

17. Xilpillovchi aritmiyaga xos belgi:

*xammasi
EKG da R tishcha bulmasligi
doimiy yoki paroksizmal ravishda bulishi
tartibsiz f tulkinlari

18. Supraventrikulyar paroksizmal taxikardiyada kaysi dori yordam bermaydi:

*lidokain
kaliy preparatlari
yurak glikozidlari
kordaron

19. Yurak glikozidlari kaysi xolatlarda eng samarali:

*xilpillovchi aritmiya
bradikardiya
paroksizmal korinchali taxikardiya
politop ekstrasistoliyada

20. Ekstrasistoliya asosan kaysi kasalliklarda bulishi mumkin:

*xammasida
ut xaltasi tosh kasalligida
NTSD da
yurak illatlarida

21. Tulik AV-blokada asosan kaysi kasallikda uchraydi:

*aterosklerotik kardiosklerozda
tireotoksikozda
NTSD da
perikarditlarda

22. Paroksizmal taxikardiya xurujida kaysi doridan foydalanish mumkin:

*novokainamid
narkotik anal’getiklar
nitratlar
kordiamin

23. Quyidagi kasalliklardan kaysi birida titrok aritmiya bulishi uchun shart sharoit yaratiladi:

*toksik zob
klimakterik miokardiodistrofiya
kandli diabet
gipotireoz

24. Yurak chap bulmachasi bushligining dilatatsiyasida paydo buladi:

*titrok aritmiya
korincha taxikardiyasi
Giss tutami ung oyokchasi blokadasi
chap oyokchasi blokadasi

25. Titrok aritmiyasi paytida tomirlar tromboemboliyasi kuzatiladi:

*katta va kichik kon aylanish doirasida bir xil
miya tomirlarida
katta kon aylanish doirasida
kichik kon aylanish doirasida

26. Titrok aritmiya yurakning kaysi porogida kuprok uchraydi:

*mitral teshik stenozida
mitral etishmovchilikda
aortal poroklarda
trikuspidal poroklarda

27. Qaysi ekstrasistoliyalar korinchalar fibrilyatsiyasiga utib ketmaydi:

*tez supraventrikulyar ekstrasistoliyasi
gurux korinchalar ekstrasistoliyasi

politop korincha ekstrasistoliyasi
erta korinchalar ekstrasistoliyasi

28. Asistoliyaning eKG belgisi:

*izoelektrik tugri liniya
idioventrikulyar ritm
mayda tulkinli fibrillyatsiya
onda sonda ekstrasistoliyalar

29. Laun tasnifida kaysi korinchali ekstrasistolalar III-sinfga xos:

*politopli
monotopli
alloritmiya
guruxli ekstrasistoliya

30. W.R.W. (Vol'f Parkinson Uayt) sindromning eKG belgilari:

*barchasi
R tishcha QRS kompleksiga tutashadi
R-Q intervali 0,12 s dan kam
QRS 0,12 s va undan kup

31. Qorinchalar ekstrasistoliyalarga belgilariga kuyidagilardan kaysi biri xos emas:

*EKGda T dan oldin, uzgarmagan QRS kompleksi xosil bulishi
R va T tishchalarning diskordant yunalishi
QRS kompleksidan oldin R tishcha bulmasligi
QRST kompleksi kengaygan, deformatsiyalangan

32. Qorincha ekstrasistoliyalar sabablarini kursating:

*xammasi tugri
miokarditlar
toj tomirlar aterosklerozi
tireotoksikoz

33. QRS kompleksi kuyidagilarning kaysi birisining depolyarizatsiya va repolyarizatsiyasini kursatadi:

*korinchalarnikini
xar ikkala bulmachani
chap bulmachani
ung bulmacha

34. Suproventikulyar paroksizmal taxikardiyada effektiv preparat:

*finoptin
Digoksin
Panangin
Varahpiron

35. Doimiy xilpillovchi aritmiya kuzatiladi 1 tadan tashkari:

*tugma nuksonlarda
YUIK
Tireotoksikinozda
Mitral nuksonlarda

36. Doimiy xilpillovchi aritmiyada sinus ritmini tiklashdagi asosiy karshi kursatma 1 tadan tashkari:

*doimiy xilpillovchi aritmiya 2 oydan buyon
70 yoshdan katta
YAkkol kardiomiopatiya
Doimiy xilpillovchi aritmiya 3-5 yildan buyon

Mavzu: YUIK. Miokard infarkti. Atipik variantlari. Asoratlari. 6 soat

Test soni 77 ta

1.Miokard infarktning utkir osti davrida kuyidagi asoratlar kuzatilishi mumkin,bittadan tashkari:
*Dressler sindromi
utkir kon aylanish etishmovchiligi
tromboendokardit
aritmik shok
2. O'tkir miokard infarktining erta korinchalar ekstrasistoliyasini davolashdagi dori vositasini tanlang:
*lidokain
digoksin
strofantin
anaprilin
3. O'tkir miokard infarkti bulgan bemorning 18-chi kunida: yutal, xansirash, t 38 S, plevraning ishkalanish shovkini, krepitatsiya, peri-kardning ishkalanish shovkini kuzatildi. Kaysi asorat xakida uylash mumkin:
*Dressler sindromi
uchokli pnevmoniya
krupoz pnevmoniya
kuruk plevrit
4. Miokard infarktida korinchali ekstrasistoliyada asosan kaysi dori kullaniladi:
*lidokain
xinidin
yurak glikozidlari
dopegit
5. Yirik uchokli miokard infarktli bemorda kon tupurish paydo bulgan. Kukrak kafasi rentgenogrammasida uchburchak shaklli soya. Davolash xarakatingiz:
*fibrinolizin, geparin, diuretik
yurak glikozidlari, analgetiklar
antibiotik, siydik xaydovchilar
yurak glikozidlari, diuretiklar
6. Miokard infarktli bemorda kandli diabet xamroxlik kasallik bor. AG`B-150G`100. Paroksizmal taxikardiya xuruji boshlandi. Kaysi dorini tavsiya kilasiz:
*izoptin
anaprilin
strofantin
nitrong
7. Miokard infarktli bemorda AG`B 150G`90 ga kutarilib, pul's 120 gacha tezlashdi. Maromni buzilish asoratini tanlang:
*sinusli taxikardiya
paroksizmal taxikardiya
sinusli bradikardiya
paroksizmal bradikardiya
8. 52 yoshli erkak eKGsida I, AVL, V1-2 da ST-izoliniyadan yukorida; Q tishcha kengaygan va chukurlashgan. R-Q- 0,24. 2 oy oldin miokard infarktini utkazgan. Xozirgi eKG ni solishtirilganda uzgarishsiz, kotib kolgan. Sizning tashxisingiz:
*infarktdan keyingi kardioskleroz, chap korincha anevrizmasi, AV-blokada
chap korincha old devorini kaytalama miokard infarkti, AV-blokada
1-darajali AV-blokada, surunkali UYUE
infarktdan keyingi stenokardiya xuruji, Giss tutamida blokada
9. Miokard infarktiga kaysi ferment organospetsifik xisoblanmaydi:
*glyutamin transferaza
kreatinin fosfokinaza
aspartattransferaza

MV-fraktsiyali KFK

10. Miokard infarktining kech asoratlariga kirmaydi:

*kardiogen shok

Dressler sindromi

yurak yorilishi

upka arteriyasi tromboemboliyasi

11. Miokardning kon bilan ta`minlanishini va kislorodga tuyinishini pasaytiruvchi sabablarini kursating:

*yukorida kursatilganlarning barchasi

yurak kon tomirlarning aterosklerozi

yurak kon tomirlarning trombozi

kon tomirlarning torayishi

12. Miokardning kislorodga extiyojini oshiruvchi sabablarni kursating:

*yukoridagilarning barchasi

stress

jismoniy kuchlanish

miokard gipertrofiyasi

13. Miokardning sikuvchanlik kobiliyati pasayishi aniklanadi:

*EXO kardiografiya

auskul'tatsiya

EKG

FKG

14. Tromboembolik asoratlar tez uchraydi:

*dimlanishli KMP

pnevmoniya

tireotoksikoz

gipotireoz

15. Diagnostika maksadida yurak biopsiyasi kilinadi:

*kardiomiopatiyada

perikardit

yurak upka

miokard infarktida

16. Periferik venoz tonusiga ta`sir kilib uning dilatatsiyasiga sabab buladi:

*nitroglitserin va uzok ta`sir kiluvchi nitratlar

betta-blokatorlar

betta-adrenostimulyatorlar

yurak glikozidlari

17. Koronar tomirlar jaroxatining ob`ektiv baxolash metodi:

*koronarografiya

FKG

EXO-KG

EKG

18. O'tkir miokard infarktining 1-sutkalarda yurak ritmining va utkazuvchanligining buzilishi:

***95%**

70%

50%

25%

19. Qaysi ekstrasistoliyalar korinchalar fibrilyatsiyasiga utib ketmaydi:

*tez supraventrikulyar ekstrasistoliyasi

gurux korinchalar ekstrasistoliyasi

politop korincha ekstrasistoliyasi

erta korinchalar ekstrasistoliyasi

20. Qaysi termin upka shishi tugrisida tushuncha beradi:

*utkir chap korincha etishmovchiligi

utkir ung korincha etishmovchiligi

utkir yurak etishmovchiligi

utkir chap bulmacha etishmovchiligi

21. O’tkir yurak anevrizmasida kaysi faktor axamiyatsiz:
*uzok davom kiluvchi ogrik sindromi
uz vaktida berilgan antikoagulyant terapiyasi
katta tarkalgan (transmural) miokard infarkti
miokard infarktida utkir davrida jismoniy ish kilish
22. Qaysi tekshiruv usuli yurak anevrizmasida anikrok ma`lumot beradi:
*ventrikulografiya
exokardiografiya
kukrak kafasi rentgenografiyasi
EKG
23. Yurak anevrizmasining asosiy davosi:
*xirurgik
etiopatogenetik
simptomatik
yurak etishmovchiligi bilan kurashish
24. Yurak yorilish natijasida yurak tamponadasiga xos:
*yurak tuxtab kolishi
pul’sni sustlashuvi va tezlashuvi
AQB pasayishi
yurak chegaralarini chapga surilishi
25. Yurakni surgichsimon muskullari sustligiga xos bulmagan belgi:
*shok belgilarini paydo bulishi
ung yurak etishmovchiligi belgilari
dagal sistolik shovkinning birdan paydo bulishi
chap yurak etishmovchiligini kuchayishi
26. O’pka arteriyasi tromboemboliyasiga xos belgi:
*birdaniga nafasning kisilishi, kukrakda, tush suyagi orkasida ogrik
jigarning kattalashishi, astsit
tana xaroratining oshishi, kaltirash
oyoklari, belining shishlari
27. Tromboembolik asoratlarda zarur diagnostik tekshiruv usuli:
*Koagulogramma
Angiografiya
Rentgenografiya
EXO KG
28. Quyidagilarning kaysi birida tromboendokardit rivojlanadi:
*endokarditning aseptik yalliglanishida
autoimmun jarayonlanishda
bosh suyagining jaroxatida
kukrak kafasining travmatik jaroxati
29. Asistoliyaning EKG belgisi:
*izoelektrik tugri liniya
idioventrikulyar ritm
mayda tulkinli fibrillyatsiya
onda sonda ekstrasistoliyalar
30. SYUE katta diagnostik kriteriylariga kiradi:
*xammasi tugri
Kardiomegaliya
Buyin tomirlari burtishi
Ortopnoe
31. SYUE kichik diagnostik kriteriylarga kiradi:
*xammasi tugri
Oyoklarda shish
Jigar kattalashuvi
Gidrotoraks
32. SYUE III stadiyasida nomedikamentoz davoga kiradi:
*Osh tuzini 5-6 gG`sut, suyuklikni 1-1,5 lG`sut cheklash

Osh tuzini 10-12 gG`sut, suyuklikni 1,5-2,0 lG`sut cheklash
Osh tuzini 1-2 gG`sut, suyuklikni 1-2 lG`sut cheklash
Osh tuzini 15-20 gG`sut, suyuklikni 0,8-1 lG`sut cheklash

33. Refraktor SYUE tanlangan xirurgik davo:

*yurakni kuchirish
Defibrilyatsiya
Revaskulyarizatsiya
Elektrokardiostimulyatsiya

34. YUIK uzgartirib bulmaydigan xavfli faktorga kirmaydi:

*arterial gipertenziya
YOsh
Nasl
Jins

35. YUIK uzgartirib buladigan faktorlarga kiradi:

*xammasi tugri
Semizlik
Giperlipedemiya
CHekish

36. Aterogen lipoproteidlar kiradi:

*past zichlikdagi lipopreteidlar
YUkori zichlikdagi lipopreteidlar
Juda yukish zichlikdagi lipopreteidlar
Xolesterin

37. Antiaterogen lipopreteidlarga kiradi:

* YUkori zichlikdagi lipopreteidlar
past zichlikdagi lipopreteidlar
Xolesterin
Triglitseridlar

38. Orka infarktlar rivojlanadi:

*ung koronar arteriyalar shikastlansa
chap koronar arteriyalar shikastlansa
chap koronar arteriyaning shoxi shikastlansa
ung va chap koronar arteriyaning shikastlansa

39. Oldingi infarktlar rivojlanadi agar:

*chap koronar arteriya oldingi pastga tushuvchi
Ung koronar arteriyalar shikastlanganligida
Ung va chap koronar arteriyalar shikastlanganligida
Aorta shikastlanganligida

40. Elektrostimulyatsiya effekti 1 tadan tashkari:

*yurak kiskarish sonini kamaytiradi
YUrak kiskarish sonini oshiradi
AKB oshiradi
YUrak kiskarishi

41. Kardiogen shok rivojlanadi agar kardiomiotsitlar shikastlansa:

*40% ortik
20% ortik
10% ortik
5% ortik

42. Soglom odamda umumiy xolesterin mikdori oshmasligi kerak:

*5,2 mmol'G`l (200 mgG`dl)
6,8 mmol'G`l (260 mgG`dl)
7,0 mmol'G`l (300 mgG`dl)
2,2 mmol'G`l (130 mgG`dl)

43. Soglom kishilarda xolesterin yukori zichligik preteidlar bulishi kerak:

*1 mmol'G`l (39 mgG`dl) dan yukori
0,3 mmol'G`l (1,9 mgG`dl) dan yukori
0,5 mmol'G`l (1,9 mgG`dl) dan yukori

1 mmol'G`l (39 mgG`dl) dan past

44. YUIK diagnostikasi oltin standarti xisoblanadi:

*yurak bushligi kateterizatsiyasi
ExoKG
EKG
FKG

45. YUIK IV funktsiyaonal sinfida kuzatiladigan AG effektiv davo usuli:

*aorta koronar shuntlash
Komissurotomiya
Oksigenaterapiya
Dializ

46. MI aritmiya varianti asoratiga xos emas:

*gipertenziya
Gipotenziya
Aritrogen shok
Utkir yurak etishmovchiligi

47. MI simptomsiz varinati uchrashi mumkin bulgan kasallik:

*kandli diabet
Endokardit
Revmatizm
Miokardit

48. MI tserebral varianti klinikasiga xos emas:

*tetroplegiya
Kusish
Kungil aynishi
Xushdan ketish

49. MI gastrolgik varinatida ogrik tarkaladi:

*xanjarsimon usik ostida
Ung kovurga ostida
CHap kovurga ostida
Korin soxasida

50. MI astmatik varianti xos emas:

*kiyin ajraluvchi balgam
Xansirash
Xavo etishmasligi
Bugilish

51. Antianginal preparatlarga kirmaydi:

*ataraks
Olikard
Atenolol
Nifidepin

52. Antiagregantlarga kirmaydi:

*intal
Aspirin
Kurantil
Trental

53. Aorta koronar shuntlashga kursatma:

*birtadan ortik koronar kon tomir shikastlanganda
Tugunchali periarteritda
Takayasu kasalligida
Birta koronar kon tomir shikastlanganda

54. YUIK asosiy tekshirish usuliga kiradi:

*koronarografiya
Angiografiya
Tomografiya
Stsintografiya

55. CHekishni ta`kiklash YUIK ligidan ulimni va asoratini kamaytiradi:

*2 martagacha
10 martagacha
4 martagacha
6 martagacha

56. MI rivojlanishiga olib keluvchi kasalliklar 1 tasidan tashkari:

*reaktiv artrit
Tugunchali periartrit
Sistemali kizil buricha
Revmatoidli artrit

57. MI rivojlanishiga olib keluvchi kasalliklar 1 tasidan tashkari:

*perikardit
YUrak miksomasi
CHap korincha ichi trombi
Endokardit

58. MI rivojlanishiga olib keluvchi kasalliklar 1 tasidan tashkari:

*trikuspidal nuksonlar
Tireotoksikoz
Aortal nuksonlar
Amiloidoz

59. MI rivojlanishiga olib kelishi mumkin 1 tadan tashkari:

*anemiya
Trombotsitoz
Trombotsitopenik purpura
Politsitemiya

60. Ekstrokorporal davo metodlariga kiradi 1 tasidan tashkari:

*emitroforez
Enterosorbtsiya
Plazmoforez
Gemosorbtsiya

61. MI davo programmasiga kirmaydi:

*antigipertenziv preparatlar
Antianginial preparatlar
Antikoagulyantlar
Gipolipidemik preparatlar

62. Antianginial prepartlarga kirmaydi:

*gipolipidemik preparatlar
Nitratlar
β-adrenoblokatorlar
kal’tsiy antogolitlari

63. Trombolitik terapiyaga karshi kursatma xammasi 1 tadan tashkari:

*tromboz
Kon ketishlar
Gemorragik insul’t
Subaraxnoidal kon kuyilishi

64. Kradiogen shok reflektor formasi davosiga kullanilmaydi:

*dopegit
Mezaton
Noradrenalin
Dopamin

65. Reflektor shok diagnostik kriteriyalariga kirmaydi:

*ipsimon pul’s
Sistolik AG`D 90-100 mm sim.ust pastligi
Sinusli bradikardiya
Umumiy periferik karshiligini pasayishi

66. YAkkol yurak etishmovchiligida bemor yuz kiyofasi:

*korvizar yuzi
Gippokrat yuzi

Vinogradov yuzi
Vasilenko yuzi

67. Surunkali yurak etishmovchiligida kuyidagi nafas ritmi buzilishi kuzatiladi:

*CHeyn-stoks
Adams-stoks
Morgan’e stoks
Vol’f stoks

68. Surunkali yurak etishmovchigi bor bemorlada AKB:

*pasaygan sistolik bosim
Me`yorida
Oshgan sistolik bosim
Pasaygan diastolik bosim

69. Surunkali kon aylanish etishmovchiliga olib kelmaydi:

*neyrotsirkulyator distoliya
Koronar kon tomirlar aterosklerozi
YUIK
Arterial gipertenziya

70. Surunkali yurak etishmovchiligi rentgenda kuzatiladi 1 tadan tashkari:

*upka xavoligi oshishi
Upkada venoz dimlanishi
Gidrotoraks
Kardiomegaliya

71. SYUE kardioxirurgik davo uchun tekshirish asosiy 1 tadan tashkari

*EKG
Koronargrafiya
Angiografiya
YUrak kateterizatsiyasi

72. SYUE bazis preparatlar 1 tadan tashkari:

*gipolipidemik preparatlar
YUrak glikozidlari
Diuretiklar APF ingibitorlari

73. Giperkaliemiya asoiy kurinishiga kirmaydi:

*taxikardiya
Bradikardiya
Xolsizlik
Mushak paralichi

74. YUrak glikozidiga karshi kursatma xisoblanadi:

*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
II-III darajali AV blokada
YAkkol bradikardiya
Sindrom WPW

75. .yurak glikozidlari intoksikatsiyasida kuzatiladi 1 tadan tashkari:

*paroksizmal taxikardiya
Korincha ekstrosistoliyasi
YAkkol bradikardiya
Korinchalar fibrilyatsiyasi

76. YUrak glikozidlariga karshi kursatma xisoblanmaydi:

*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
Sinus tuguni sutlik sindromi
Utkir miokard infarkti
Subaortal sindrom

77. YUrak etishmovchiligi N’yu-York assotsiatsiyasi kardiologlari tomonidan bulinadi:

*4 ta funktsional sinf
3 ta funktsinal sinf
5 ta funktsional sinf
6 ta funktsional sinf

Mashgulot № 6 Yurak mitral kushma nuksonlari. Aortal kushma nuksonlari. Yurak trikuspidal kushma nuksonlari. 6 soat

Test soni 77 ta

1. **Mitral klapan stenozi va etishmovchiligi kaysi kasalliklarda uchraydi:**

*Revmatizmda
Perikarditda
Marfan kasalligida
Miokarditda

2. **Qaysi kasalliklarda FKGda diastolik shovkin,PQ intervali chuzilish I tonning kuchayishi kuzatiladi?**

*Mitral stenoz
Miokardit
Aorta klapan etishmovchiligi
Atrioventrikulyar kamal

3. **Birgalikda kelgan mitral nuksonga xos bulmagan belgini ajrating:**

*CHap korincha gipertrofiyasi kuzatilmaydi
Nukson revmatizm tufayli rivojlanadi
Upka gipertenziyasi rivojlanadi
YUrak chukkisida toza-diastolik shovkin eshitiladi

4. **Birgalikda kelgan aortal nuksonida klapan proteziga mutlak karshi kursatma bulgan xolatni aniklang:**

*yurak teishmovchiligi III daraja
YUrak etishmovchiligining I darajasi
Ikkilamchi bakterial endokardit
Revmatizm noaktiv fazasi

5. **Birgalikda kelgan aortal nuksondagi gemodinamik buzilishni kursating:**

*CHap korincha yakuniy diastolik xajmining kupayishi
Kon xaydalish fraktsiyasining kupayishi
CHap korincha yakuniy diastolik xajmining kamayishi
CHap korincha yakuniy sistolik xajmining kamayishi

6. **Aorta klapani etishmovchiligiga xos bulgan exo-KG belgisini aniklang:**

*Mitral klapan oldingi devorining mayda tulkinli tebranishi
Mitral klapanninig bir tomonlama xarakati
Ung korincha kengayishi
Ung bulmacha kengayishi

7. **Birgalikda kelgan trikuspidal klapan nuksoniga xos bulmagan belgi:**

*CHap bulmacha gipertrofiyasi
SHillik kavatlar akrotsianozi va tsianozi
Buyin venalalarining burtishi
YUrak elektr ukining ungga siljishi

8. **Mitroaortal nuksonga xos bulmagan belgini kursatig:**

*YUrak bukriligining rivojlanishi
YUrak chuқkisida sistolik shovkinning eshitilishi
CHap korincha gipertrofiyasi
Upka arteriyasida II ton aktsenti

9. **Qo'shma mitro-aortal stenozli nuksonga xos emas:**

*Yurak chukkisida sistolik shovkin
Yurak chukkisida diastolik shovkin
Aortada sistolik shovkin
Mitral klapan ochilish toni

10. **Birgalikda kelgan mitral nuksonga xos emas:**

*Yurak "beli"ning ifodalanishi
Mertsal aritmiya
Ўpka gipertenziyasi

YUrak "beli"ning silliklanishi
11. Mitral stenoz asoratlariga xos emas:
*Xordaning uzilishi
Trikuspidal klapan etishmovchiligining rivojlanishi
Mertsal aritmiyaning rivojlanishi
Upka shishi
12. Qo'shma kelgan mitral stenoz va aorta klapani etishmovchiligida kaysi asoratlar uchramaydi?
*Kardiogen shok rivojlanishi
Mertsal aritmiya
Giss tutami chap oyokchasi kamali rivojlanishi
Ung korincha etishmovchiligi rivojlanishi
13. Aortada sistolik shovkin kuyidagi xollarda kuzatiladi:
*Aorta koarktatsiyasida
Mitro-aortal etishmovchilikda
Trikuspidal klapan etishmovchiligida
Trikuspidal klapan stenozida
14. Aortal stenoz va mitral klapan etishmovchiligining kompensatsiyasi boskichiga xos bulgan auskul'tativ belgi:
*Yurak chukkisida sistolik shovkin
Yurak chukkisida karsillok Iton
"bedana" ritmi
II kovurgalar aro chapda sistolik shovkin
15. Aortal stenozining kaysi klinik kurinishi xayot uchun yomon okibatli?
*Yurak astmasi
AG`B 100G`70mm sim ust
II kovurgalararo ung tomonda sistolik dirillash
Giss tutami ung oyokchasi kamali
16. Qo'shma mitral teshik nuksoni stenoz ustunligi bilan kechganda kuyidagi auskultativ belgilar xarakterli ,bittasidan tashkari
* IY ton
mitral klapn ochilish toni
karsillovchi 1 ton
mezadiastolik shovkin
17. Etishmovchilik ustunligi bilan kelgan kushma aortal nukson auskultativ belgilari bittasidan tashkari
* tuxtovsiz sistolik- diastolik shovkin
1 ,2 ton pasayishi
III-IY tonlar
xaydalish aortal toni
18. Bemor kup yildan beri yurak ishemik kasallligi bilan azob chekadi, ikki marta miokard infarktini utkazgan. SHunday bemorlarga yurak tovushlari uzgarishi xarakterli
*bedana ritmi
birinchi tovushning yurak chukkisida kuchsizlanishi
upkada ikkinchi ton aktsenti
yurak tovushlarining kuchayishi
19. Yurak aortal konfiguratsiyasi kuyidagi bemorlarda uchraydi
*aortal kopkok etishmovchiligi va stenozi
mitral kopkok etishmovchiligi
mitral kopkok etishmovchiligi
upka arteriyasi klapanlari etishmovchiligi
20. Yurak chukkisida sistolik va diastolik shovkin kuyida kursatilgan poroklarning kaysi birida eshitiladi:
*kushma mitral klapan porogida
3-tavakali klapan etishmovchiligida
aortal klapan etishmovchiligida
aterosklerotik kardiosklerozda

21. Yurak chukkisida va Botkin nuktasida ikki epitsentrli diastolik shovkin kaysi porok uchun xarakterli:
*kombinatsiyalangan mitro-aortal porogiga
kushma mitral porogiga
kushma aortal porogiga
mitral klapan etishmovchiligiga

22. Kritik mitral stenozni belgilang:
*mimtral teshik maydoni 1 sm kv kichik
mitral teshik maydoni 2 sm kv katta
mitral teshik maydoni 2 sm kv kichik
xamma javob tugri

23. Mitral stenoz diagnostikasida kaysi gemodinamik kursatkich asosiy:
*chap bulmacha va chap korincha urtasidagi bosim gradienti
chap bulmacha va chap korincha kengayishi
ung korincha xajmining kamayishi
chap bulmacha xajmining kengayishi

24. Mitral klapani stenozi ustunligi belgisi
*chukkida diastolik shovkin
chukida sistolik shovkin
chap korincha gipertrofiyasi
birinchi tonning pasayishi

25. Aorta klapani etishmovchiligi ustunligida kon bosimining uzgarishi
*diastolik bosimining pasayishi
diastolik bosimining oshishi
sistolik bosimining pasayishi
pul’s bosimining kamayishi

26. Aorta klapan etishmovchiligi uchun xarakterli belgi bittasidan tashkari
*diastolik bosimining oshishi
d’yuroziya shovkini
chap korincha gipertrofiyasi
sistolik bosim oshishi

27. O’pka arteriyasi stenozida kaysi belgi uchramaydi
*kon bosimining kutarilishi
ung korincha pul’satsiyasining kuchayishi
yurak chegarasining ung tomonga siljishi
infantilizm

28. O'pka arteriyasi stenozida eKG uzgarishlar
*ung korincha gipertrofiyasi
chap korincha gipertrofiyasi
chap bulmacha gipertrofiyasi
ikkala korincha gipertrofiyasi

29. Yurak glikozidlarining klinik effekti
*miokardni kislorodga bulgan extiejini kamaytirish
fizik kuchlanishga bardoshlilikning kuchayishi
refrakter fazasining uzayishi

30. Qanday kushma nuksonda Botkin nuktasida sistolik va diastolik shovkin eshitiladi
*kushma aortal nukson.
Aorta klapan stenozida
mitral klapan nuksonlari stenoz ustunligi
3 tavakali klapan stenozi

31. Tugma yurak nuksonlarining sabablari, birtadan tashkari.
*xomiladorlik toksikozi
Xomiladorlik davrida dori moddalar iste’mol kilganligi
Onaning xomiladorlik davrida virusli kasallik utkazganligi
katta eshli aelni farzand kurishi

32. Aorta koarktatsiyasi uchun xarakterli belgilar, birtadan tashkari
*YUrak chukisida diastolik shovkin eshitilishi

kulida AKB 160G` 100 mm sim ust ga teng
oegida AKB 100G` 50 mm sim ust ga teng
Aortadan sistolik shovkin eshitilishi

33. Quyidagi shikoyatlardan kaysisi aortal stenoz dekompensatsiyasiga xos emas

*ekspirator xansirash
yurganda nafas kisishi
xushdan ketish va bosh aylanish
yurak soxasida ogrik

34. Aortal stenozda bemorlarning tashki kurinishi

*rangparlik
umumiy tsianoz
enoklarni kizarishi
akrotsianoz

35. Quyidagi belgilarning kaysi biri aortal stenozga xos emas

*bradikardiya
elektr ukining chapga ogihi
titrok aritmiyasi
giss dastasi chap oekchasi blokadasi

36. Aortal stenoz uchun xos bulmagan auskul'tativ belgi

*YUrak chukkisida karsillagan1 ton
YUrak chukissida 1 ton pasayishi
aortada 1 tonning pasayishi
aorta 2-tonining pasayishi

37. Aortal klapan etishmovchiligida Ag`B

*170G`20 mm sim ust
180G`95mm sim ust
160G`120 mm sim ust
100G`60 mm sitm ust

38. Mitral klapan etishmasligi belgisi xarakterli

*yurak uchida sistolik shovkin
yurak uchida diastolik shovkin
yurak uchida karsillovchi shovkin
2-kovurga oraligida sistolik shovkin

39. Mitral stenozni belgilang

*mitral teshik maydoni 1 sm kv. kichik
mitral teshik maydoni 2 sm kv. katta
mitral teshik maydoni 4sm kv.

40. Mitral stenoz diagnostik.kaysi gemod.kursat-ch asosiy rol' uynaydi

*CHap bulmacha va chap korincha urt.bos.grad.
upka arteriyasidagi bosim
chap bulmachadagi bosim
ung korinchadagi bosim

41. Nima bilan sist.shov.regurgitatsiyali sist.shovkindan fark k-di

*birinchi tondan sung kiska interval.keyin xosil buladi va FKGda romb.buladi
birinchi ton bilann kushiladi
sist.shov.oxirida xos buladi
uchinchi ton bilan birga keladi

42. Qon aylanish etishm.asosida etadi

*korincha nasos faol-ning buz-shi
kon bosimi oshishi
kon bosimining pasayishi
moddalar al'-ning buzilishi

43. Kichik qon aylanish gipertenziyasida kuzatiladi

*ung k-cha etish-gi
chap k-cha etish-gi
biventrikulyar etish-ik
xammasi

44. Kichik qon aylanish gipertenziyasida kaysi belgi uchramaydi
*oeklarda shish
akrotsianoz
xansirash
yutal
45. Yurak etishmovchiligi okibatida kaysi a'zo birinchi konsizlanadi
*bosh miya
jigar
buyrak
upka
46. O'tkir upka yurak etiologiyasi
*vaskulyar bronx upka
bronx upka torakodiafragmal
torakodiafragmal
vaskulyar torakodiafragmal
47. Qon aylanish etishmovchiligining eng kulay diag usuli
*exokg
kon taxlili
rentgen
EKG
48. Yurak astmasiga xos bulmagan klinik belgi
*kusish
akratsianoz
ortapnoe
xansirash
49. Yurak etishmovchiligida bulgan uzgarish
*yurak sistolik xajmining kamayishi
yurakning minutlik xajmi oshadi
kon okimi tezlashadi
OTSK oshadi
50. Chap korincha etishmovchiligidagi bemorga xos xolat:
*ortopnoe
Gorizontal
Vertikal
shishlar
51. Korinchalar ekstrasistoliyalari bilan kechadigan miokard infarktining 1-kunida kaysi dori yaxshi natija beradi:
*vena ichiga lidokain yuborish
kordafen
xinidin
verapamil
52. Ifodalangan erta diffuz tsianoz kaysi tugma illatni belgilaydi:
*Fallo tetradasi
aortaning koarktatsiya nuksoni
bulmachalararo tusik defekti
korinchalararo tusik defekti
53. Bulmachalararo tusik nuksoniga eng xos belgi:
*2-kovurga oraligida tushdan chap tomonda sistolik shovkin
2- ton aktsenti
chap korincha gipertrofiyasi
ung korincha gipertrofiyasi
54. Arterial gipertenziyaning poliuriya, mushaklar kuchining pasayishi va giperal'dosterinemiya bilan kushilishi nimaga xos:
*Konn sindromi
gipertoniya kasalligiga
renovaskulyar gipertoniya
aorta koarktatsiyasiga

55. Kaysi tugma yurak illati nisbatan xavfsiz kechadi va kasal kariguncha yashaydi:
*Tolochinov-Roje kasalligi
upka arteriyasi stenozi
Fallo tetradasi
Fallo pentadasi
56. Gipertrofik kardiomiopatiyada bulishi mumkin:
*yukorida kursatilganlarni xammasi
chap korincha gipertrofiyasi
tusatdan ulim
nisbiy mitral etishmovchiligi
57. Flint shovkini, Dyuroz'e ikkilangan shovkini, kapillyar pul's kaysi illatda uchraydi:
*aortal klapan etishmovchiligida
mitral klapan etishmovchiligida
upka arteriyasi klapan etishmovchiligida
aorta ogzining torayishida
58. Ung korincha etishmovchiligiga xos:
*yukoridagilarning xammasi
oyoklarning shishishi
jigarning dimlanishi tufayli kattalashishi
astsit
59. Aorta ravogi torayishiga xos belgi:
*2-tonni susayishi, sistolik shovkin
yurak ikkala tonini kuchayishi
2-tonni kuchayishi, protodistolik shovkin
yurak ikkala tonini susayishi
60. Tez va katta pul's kachon uchraydi:
*aortal etishmovchiligida
aortal stenozida
mitral stenozida
trikuspidal etishmovchiligida
61. YUrak glikozidlari kaysi xolatlarda eng samarali:
*xilpillovchi aritmiya
bradikardiya
paroksizmal korinchali taxikardiya
politop ekstrasistoliyada
62. Kuyidagi kursatilganlardan kaysi biri chap korincha etishmovchiligiga xos:
*yurak astma xuruji
yukorida kursatilganlar barchasi
oyoklarda shish
kusish
63. Upka shishini bartaraf kilishda axamiyati yuk preparat:
*suprastin
prednizalon
strofantin
benzogeksoniy
64. Ung korincha etishmovchiligida tromboemboliyani davolash uchun nima kerak:
*geparin
vikasol
vit "K"
kordiamin
65. YUrakning shox tomirlari ateroskleroziga kupincha kuyidagi kasalliklardan kaysi biri olib kiradi:
*kandli diabet
addison kasalligi
tireotoksikoz
gipotireoz
66. YUrakning ung korincha gipertrofiyasi eKG belgilari kaysi kasallikka xos:

*mitral stenoz
miokardit
gipertrofik KMP
YUIK

67. Miokardning sikuvchanlik kobiliyati pasayishi aniklanadi:
*EXO kardiografiya
auskul'tatsiya
EKG
FKG

68. Upka gipertenziyasida baland R-tishchasi kaysi ulamada kayd kilinadi:
*2-3. AVF-V1
V1-V6
1-2. AVL
V5-V6

69. EKGda yurakning chap bulmachasining gipertrofiyasi kaysi kasallikning belgisi:
*mitral klapan porogi
surunkali upka yurak
miokard infarkti
trikuspidal klapan jaroxati

70. Regurgitatsiya sindromi namoyon buladi:
*I-tonning susayishi va yurak uchida sistolik shovkin eshitilishi
I-ton kuchayishi bilan
aortada II-ton aktsenti
upka arteriyasida II-ton aktsenti

71. Mitral klapan etishmovchiligida kompensatsiya davri nima xisobiga saklanadi:
*chap bulmacha va korinchaning ishini kuchayishi
tomirlarning umumiy periferik karshiligining pasayishi
ung korincha va ung bulmacha ishini kuchayishi
korinchalar oraligining gipertrofiyasi

72. Mitral etishmovchiligining tugri belgisi xisoblanadi:
*regurgitatsiya
sin aritmiyasi
A-V tugun utkazuvchanligi buzilishi
1-ton kuchayishi

73. Mitral stenozda uchraydi:
*yurakning otuvchanligi uzgarmagan
yurakning otuvchanligi (serdechniy vibros) ning kuchayishi
yurak otuvchanligi (serdechniy vibros) pasayishi
barchasi uchraydi

74. Bedana ritmi uchraydi:
*mitral stenozi
mitral etishmovchiligi
aorta ogzi stenozi
aorta klapan etishmovchiligi

75. YUrak chap bulmachasi bushligining dilatatsiyasida paydo buladi:
*titrok aritmiya
korincha taxikardiyasi
Giss tutami ung oyokchasi blokadasi
chap oyokchasi blokadasi

76. YUrakning kaysi porogida chap korincha kengaymaydi (gemodinamika):
*mitral teshik stenozida
mitral etishmovchiligi
aortal stenozida
aortal etishmovchiligi

77. Mitral klapan etishmovchiligida klapan defekti kompensatsiya davri kaysi bulimni ishi xisobiga saklanadi:
*chap korincha va bulmachaning

ung korincha va bulmachaning
ung korinchaning
fakat ung bulmachaning

Mitroaortal yurakning nuksonlari. Mitral aortal trikuspidal yurak nuksonlari
Test soni 35 ta

1. Kushilgan mitral yurak illatida auskul'tatsiyada xos:
*yurak chukkisida sistolik va diastolik shovkin
yurak asosida diastolik mushuk xirillashi
aorta ustida sistolik shovkin
yurak chukkisida ot dupuri siptomi
2. YUrak chukkisida sistolik va diastolik shovkin, yurak chegarasi yukoriga, chapga va ungga kengaygan, upka arteriyasida II-ton aktsenti va ikkilanishi kaysi illatga xos:
*kushilgan mitral yurak illati
mitral stenoz
aorta klapanlari etishmovchiligi
aorta ogzi torayishi
3. YUkori arterial bosim bilan kechayotgan utkir upka shishini davolashda kullanilmaydi:
*noradrenalin
benzogeksoniy
droperidol
eufillin
4. W.R.W. (Vol'f Parkinson Uayt) sindromning eKG belgilari:
*barchasi
R tishcha QRS kompleksiga tutashadi
R-Q intervali 0,12 s dan kam
QRS 0,12 s va undan kup
5. Kaysi preparat terapevtik dozasini kuprok berilganida kupincha atrioventrikulyar blokada rivojlanadi:
*digoksin
veroshpiron
korinfar
rezerpin
6. Geparinni antagonisti bulib xisoblanadi:
*protamin sul'fat
aminokapron kislotasi
unitiol
ditsinon
7. Aorta koaritatsiyadagi auskul'tativ ma`lumot:
*son arterialarida pul's yukligi
Bilak arteriyalarida pul's yukligi
Elka arteriyalarida pul's yukligi
Tirsak arteriyalarida pul's yukligi
8. Tugma yurak nuksoniga kirmaydi:
*uch tabakali klapan etishmovchiligi
Ochik Batalov yuli
Korinchalararo tusik deffekti
Bulmachalararo tusik deffekti
9. Bulmachalararo tusik deffektida kuzatiladi:
*ung yurak bulimii zurikishiga
CHap yurak bulimii zurikishiga
Aorta zurikishiga
Koronar kon-tomirlar zurikishiga
10. BATD rentgen tekshirishda xarakterli:

*upka ildizida kuchli pul’satsiya
Upka ilidizi kengayishi
Upkada gomogen soya
Upkada uchokli soya
11. Mitro-aortal stenozda antikoagulyantlardan kullaniladi:
*varfarin
Geparin
Aspirin
tromboASS
12. Surunkali glikozid intoksikatsiyasiga xos emas:
*anasarka
Tana vazni kamayishi
Genikomastiya
Nevropatiya
13. Refraktor SYUE tanlangan xirurgik davo:
*yurakni kuchirish
Defibrilyatsiya
Revaskulyarizatsiya
Elektrokardiostimulyatsiya
14. Trombolitik terapiyaga karshi kursatma xammasi 1 tadan tashkari:
*tromboz
Kon ketishlar
Gemorragik insul’t
Subaraxnoidal kon kuyilishi
15. Kradiogen shok reflektor formasi davosiga kullanilmaydi:
*dopegit
Mezaton
Noradrenalin
Dopamin
16. YAkkol yurak etishmovchiligida bemor yuz kiyofasi:
*korvizar yuzi
Gippokrat yuzi
Vinogradov yuzi
Vasilenko yuzi
17. Surunkali yurak etishmovchiligida kuyidagi nafas ritmi buzilishi kuzatiladi:
*CHeyn-stoks
Adams-stoks
Morgan’e stoks
Vol’f stoks
18. Surunkali yurak etishmovchigi bor bemorlada AKB:
*pasaygan sistolik bosim
Me`yorida
Oshgan sistolik bosim
Pasaygan diastolik bosim
19. Surunkali kon aylanish etishmovchiliga olib kelmaydi:
*neyrotsirkulyator distoliya
Koronar kon tomirlar aterosklerozi
YUIK
Arterial gipertenziya
20. Surunkali yurak etishmovchiligi rentgenda kuzatiladi 1 tadan tashkari:
*upka xavoligi oshishi
Upkada venoz dimlanishi
Gidrotoraks
Kardiomegaliya
21. SYUE kardioxirurgik davo uchun tekshirish asosiy 1 tadan tashkari
*EKG
Koronargrafiya

Angiografiya
YUrak kateterizatsiyasi
22. SYUE bazis preparatlar 1 tadan tashkari:
*gipolipidemik preparatlar
YUrak glikozidlari
Diuretiklar APF ingibitorlari
23. Giperkaliemiya asoiy kurinishiga kirmaydi:
*taxikardiya
Bradikardiya
Xolsizlik
Mushak paralichi
24. Yurak glikozidiga karshi kursatma xisoblanadi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
II-III darajali AV blokada
YAkkol bradikardiya
Sindrom WPW
25. Yurak glikozidlari intoksikatsiyasida kuzatiladi 1 tadan tashkari:
*paroksizmal taxikardiya
Korincha ekstrosistoliyasi
YAkkol bradikardiya
Korinchalar fibrilyatsiyasi
26. Yurak glikozidlariga karshi kursatma xisoblanmaydi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
Sinus tuguni sutlik sindromi
Utkir miokard infarkti
Subaortal sindrom
27. Surunkali yurak etishmovchiligi klinik belgisiga kirmaydi:
*xansirash ekspirator
Xansirash inspirator
Yutal kam maxsulli kupikli
SHish pastki muchallarida
28. SYUE da exokardiografiya ma`lumotlari asosiy emas:
*yurak ritmi
YUrak otilishi
CHap korincha sistolik funktsiyasi
CHap korincha diastolik funktsiyasi
29. Total yurak etishmovchiligi ataladi:
*biventrikulyar
Ventrikulyar
Fastsikulyar
YUgulyar
30. Yurak etishmovchiligi N'yu-York assotsiatsiyasi kardiologlari tomonidan bulinadi:
*4 ta funktsional sinf
3 ta funktsinal sinf
5 ta funktsional sinf
6 ta funktsional sinf
31. Yurak etishmovchiligi bulinadi 1 tadan tashkari:
*sistemali yurak etishmovchiligi
Sistolik yurak etishmovchiligi
Diastolik yurak etishmovchiligi
Aralash yurak etishmovchiligi
32. SYUE oxirgi stadiyasi ataladi:
*distrofik stadiya
Atrofik stadiya
Gipertrofik stadiya
Subtrofik stadiya
33. SYUE effektiv kardioselektiv β adrenoblakator xisoblanadi 1 tdan tashkari:

*lizinopril
Metoprolol
Konkor
Karvedilol

34. Aortal stenoz va mitral klapan etishmovchiligining kompensatsiyasi boskichiga xos bulgan auskul'tativ belgi:

*YUrak chukkisida sistolik shovkin
YUrak chukkisida karsillok Iton
"bedana" ritmi
II kovurgalar aro chapda sistolik shovkin

35. Qo'shma mitral teshik nuksoni stenoz ustunligi bilan kechganda kuyidagi auskultativ belgilar xarakterli ,bittasidan tashkari

* IY ton
mitral klapn ochilish toni
karsillovchi 1 ton
mezadiastolik shovkin

Mashgulot № 7 Infektsion endokardit 6 soat

Test soni 40 ta

1. Infektsion endokardit uchun xarkterli bulgan kuzgatuvchilar

* tillarang stafilakok, yashil rang streptokok
protey, pnevmokok, aktinomiotsit
kuk yiring tayokcha , klebsiela
legionella, rikketsiya, xlamidiya

2. Infektsion endokarditda klapan zararlanishining morfologik tipi

* sugalsimon
polipoz-yarali
aseptik
sklerozlangan

3.Infektsion endokarditda antibiotiklar bilan davolashdagi urtacha davomiylik

*4-6 xafta
2-4 xafta
2-3 oy
6-oygacha

4.Infektsion endokarditni xirurgik davolashda kursatma, bittasidan tashkari

*buyrak etishmovchiligining kelib chikishi
antibakterial terapiyaga refrakterlik
miokard va tomirlarning abtsess va yiringli fistulasi
progressiyalovchi yurak etishmovchiligi

5.Infektsion endokarditni davolashda immunomodulyatsiyalovchi preparatlar

*T-aktivin, immunoglobulin
levomizol, dekaris
azoitioprin, levamizol
glyukokortikosteroidlar,

6.Infektsion endokarditda asab sistemasi tomonidagi acoratlari, bittasidan tashkari

*polineyropatiya
gemorragik in'sult
aseptik meningit
ishemik in'sult
yiringli meningit

7.Infektsion endokarditda buyraklarning immunokompleks jaro xatlanishi kuyidagilar bilan yuzaga chikadi, birtadan tashkari

*leykotsituriya
nefrotik sindrom
tez progressiyalanuvchi buyrak etishmovchiligi bilan

proteniuriya
8. YAshil rang streptokok chakirgan infektsion endokarditni davolashda penitsillin kuyidagi dozalarda kulllaniladi
* 10-20 mln tb 1sutkada vG`v
3-5 mln tb 1 sutkada vG`v
5-10 mln tb 1sutkada vG`v
20 mln tb 1sutkada vG`v
9. Infektsion endokarditda kuprok ulimga olib keluvchi sabab
* yurak etishmovchiligi
tserebral arteriyalar tromboz-emboliyasi
buyrak etishmovchiligi
mezentrial va upka arteriyalari tromboemboliyasi
10. Bakterial endokarditni kechishga kura varianti:
*utkir, utkir osti, surunkali, abortiv
utkir, utkir osti
utkir, surunkali
utkir, surunkali
11. Bakterial endokarditga xos bulmagan belgi:
*eritrotsitoz
yurakni zar-shi
ichki a`zolar emboliyasi
gipoxrom anemiya
12. Infektsion endokardit boskichlari:
*infektsion toksik, infektsion allergik, distrofik
infektsion toksik, distrofik
distrofik, terminal
infektsion toksik, infektsion allergik
13. Kanchalovskiy rumpel' simptomining moxiyati:
*jgut kuyilganda mayda kon talashlar vujudga kelishi
kon'yuktivaga kon kuyilish
teri yuzasiga ogrikli tugunlar burtib turishi
kaft va tovon soxasiga tugunlar paydo bulishi
14. Inf.endokarditning klinika morfologik formalarini belgilang:
*birlamchi, ikkilamchi
Bilinmas latent
Tipik, atipik
Distrofik, toksik
15. Bakterial endokardit kechishiga kura bulmaydi:
*yashirin turda
utkir osti
surunkali
abortiv
16. Infektsion endokarditning asosiy kriteriysi emas.
*klapanli endokardit
musbat gemokul'tura
Uzgarmagan klapan endokarditi,musbat gemokul'tura
NBT test musbat
17. Infektsion endokarditni eng kup keltirib chikaradigan kuzgatuvchi :
*stafilokokklar
streptokokklar
Bakteriyalar
viruslar
18. Infektsion endokarditda teri rangi:
*sutli kofe rangida
er rangida
okargan
sarik

19. Bakterial endokarditning diagnostik belgisi :
*NBT test musbat
kasallikda isitma borligi
leykotsitoz
SOE oshishi
klapanlarda bakteriyalar vegetatsiyasi
20. Septik endokardit kupincha uchraydi:
*20-40 yoshda
30-50 yoshda
15-30 yoshda
xamma yoshda
21. Bakterial endokarditda pariximatoz a`zolarining shikastlanishi nima bilan boglik:
2 septik jarayon bilan
1 anemiya bilan
3 yalliglanish protsesslar bilan
4 distrofiya bilan
*2-3
1-2
3-4
1-4
22. Bakterial endokarditda asosiy tekshirish usuli:
*gemokul'tura
UZI
EKG
rentgen tekshirish
23. Septik endokarditga xos bulmagan simptom
*trombotsitlar oshishi
talok kattalashuvi
kon ketishga moyillik
surunkali isitma
24. Infektsion endokarditning klinikasida kuyidagi belgi xos emas
*reyno sindromi
klapanlarning zararlanish sindromi
yalliglanishga xos uzgarishlar va septitsemiya
gemmoragik sindrom
25. Infektsiyali endokarditning ishonchli diagnostik belgisi bulib xisoblanadi
*YUrak klapanlarida vegitatsiyaning bulishi
gepatomegaliya
yurakda klapan nuksonlarining mavjudligi
koronar toj tomirlarda aterosklerotik pilakgalarni bulishi
26. Infektsion endokarditda teri rangi
*sutli kofe rangida
Sarik
er rangiday
okargan
27. Bakterial endokarditning diagnostik belgisi
*NBT test musbat
gemokul'tura musbatligi
SOE oshishi
klapanlarda bakterial vegetatsiya
28. Infektsion endokarditning kaysi formasi mikrobsiz kechadi
*distrofik
infektsion allergik
infektsion toksik
xammasi
29. Infektsion endokarditga kuyidagi kasallik olib kelmaydi
*periostit

anemiya
glomerulonefrit
osteoparoz

30. Inffektsion endokardit klinik kechishi variantini kursating

buyrak varianti
poliartralgik
jigar talok varianti
tserebral

31. Bakterial endokarditda parenximatoz a'zolarning shikastlanishi nimabilan boglik

septik jaraen bilan
anemiya bilan
yalliglanish protsesslar bilan
distrofik jaraenlar bilan

32. Bakterial endokarditda eng kup zararlanadigan klapan

*aorta
3 tavakali
mitral
klaparlar zararlanmaydi

33. Bakterial endokarditda asosiy tekshirish usuli

*gemokul'tura
UZI
EKG
rentgen tekshirish

34. Bakterial endokarditni davolashga kirmaydi

*gipotiazid
penitsilin
geparin
oksatsilin

35. Septik end-ni keltirib chikaradigan omillarga kirmaydi

*arterial gipertenziya
abort
tish kariesi
tonzilektomiya

36. Lukin Ligman simptomi uchun xos belgi

*pastki kovok kon'yuktivasiga kon kuyilishi
tovon soxasida kon dimlanishi
yumshok tanglayga kon kuyilishi
teriga nukta nukta kon talashlar

37. Bakterial endokarditning kechishga kura variantlari

*utkir utkir osti surunkali abortiv
utkir surunkali
utkir surunkali abortiv
utkir utkir osti

38. Bakterial endokarditga xos bulmagan belgini kursating

*gemolitik anemiya
yurak zararlanishi
ichki a'zolar emboliyasi
jigar kattalashuvi

39. Infektsion endokarditni kanday boskichlari farklanadi

*infektsion toksik distrofik
infektsion toksik embolik
infektsion allergik terminal
inf.toksik inf.allergik distrofik

40. Infektsion endokarditning klinik morfologik formalarini belgilang

*birlamchi, ikkilamchi
Bilinmas, latent
Tipik, atipik

distrofik toksik

№ 8 Kardiomiopatiyalar 6 soat

Test soni 70 ta

1.Dilyatatsion kardiomiopatiya bilan ogrigan bemorlar miokardining biopsiyasida kuyidagilar kuzatiladi , bittasidan tashkari

* dumalok xujayrali infiltratsiya
muskul tolalarining tugri joylashuvi
mushak tolalarining gipertrofiyasi
miotsitlar degeneratsiyasi

2.Dilyatatsion kardiomiopatiya uchun xarakterli

* utkir osti boshlanishi, oldindan uchragan ORVI, dimlangan yurak etishmovchiligi
surunkali boshlanishi,dimlangan yurak etishmovchiligi,xushdan ketish
xushdan ketish, dimlangan yurak etishmovchiligi
oldin uchragan virusli infektsiya, xushdan ketish, utkir boshlanish

3.Dilyatatsion kardiomiopatiyadagi chukki zarbi

* susaygan, ilinmaydi
tarkalgan
kuchaygan , kutariluvchi
kuchaygan ,chapga siljigan

4.Dilyatatsion kardiomiopatiyada yurakda eshitiladigan shovkinlar

* uch tabakali klapanda va chukkida sistolik
chukkida diastolik
aortada diastolik
chukkida sistolik va diastolik

5.Dilyatatsion kardiomiopatiyalar uchun xos bulgan rentgenologik belgilar

*yurakning xamma kameralarining kengayishi
yurakning aortal konfiguratsiyasi
yurakning mitral konfiguratsiyasi
yurakning normal xajmi

6.Dilyatatsion kardiomiopatiyalarni davolashda kullaniladi, bittasidan tashkari

*glyukokortikosteroidlar
diuretiklar
angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari
kaliy preparatlari

7.Dilyatatsion kardiomiopatiyalar asorati bittasidan tashkari

* sogayish
bexosdan ulim
miya tomirlarininig emboliyasi
surunkali yurak etishmovchiligi

8.Kardiomiopatiyalar eitologiyasi

* noma'lum
toksik
immunologik
virusli

9.Kariyalarda dimlanishli yurak etishmovchiligida arterial gipertenziyani davolashda kuprok ma`kul

*Angiotenzin konvertirlovchi ferment ingibitorlari bilan, diuretiklar
Ca antogonistlari
Betta-adrenoblakator
YUrak glikozidlari, Ca antogonistlari

10. Betta blokatorlar bilan davolashdagi nojuya ta`sirlar, bittadan tashkari

*Miokard kiskarish funktsiyasining pasayishi
AV utkazuvchanlikning pasayishi
Impotentsiya, depressiya

Gipoglikemiya, giperlipidemiya

11. Adrenoblakatorlarni kullashga karshi kursatma xammasi, bittadan tashkari:

*nefrotik sindromi
bradikardiya
bronxospazm
AV blokada

12. Gipertrofik kardiomiopatiyaga xos turlarni belgilang:

*obsruktiv,noobstruktiv
dilyatatsion, restriktiv
restriktiv, obstruktiv
oblitiratsiyalovchi

13. Kardiomiopatiyaning turiga kirmaydi:

*toksik
dilyatatsion
restriktiv
gipertrofik

14. Kardiomiopatiyaning kaysi turiga diastolik tulmaslik xos :

*gipertrofik
dilyatatsion
obstruktiv
restrektiv

15. Kardiomiopatiyaning kaysi turida yurak suv tuldirilgan sharga uxshaydi:

*dilyatatsion
gipertrofik
oblitiratsiyalovchi
restrektiv

16. Kardiomiopatiyada asosiy diagnostik usuli:

*EXOKT
EKG
rentgen
kon taxlili

17. Buka yuragi uchraydi:

*dilyatatsion kardiomiopatiyada
restriktiv kardiomiopatiya
obstruktiv
gipertrofik kardiomiopatiyalarda

18. Kullarga in`ektsiya utkazishganda yuzaga chikkan anafilaktik shokka birinchi yordam :

*jgut kuyish va vena ichiga adrenalin yuborish
eufilin vG`v
euspan
adrenalin

19. Kardiomiopatiya eng kup kuzatiladi:

*erkaklarda
ayollarda
bolalarda
yosh erkaklarda

20. Utkir chap korincha etishmovchiligida asosiy sabab:

*yukoridagilarning barchasi
aorta nuksoni
kardioskleroz
gipertoniya kasalligi

21. Gipertrofik kardiomiopatiyada sistolik shovkin pasayadi,kachonki patsientga

*Val’sal’va probasi utkazganda
YOtganda
Amilnitrit xidlaganda
yurak glikazidlari kabul kilganda

22. Dilyatatsion kardiomiopatiya uchun auskul’tatsiyada xarakterli:

*yurak uchida 1 ton susaygan sistolik shovkin
upka arteriyasida diastolik shovkin
karsillovchi birinchi ton
kuchaygan 4 ton

23. Dilyat.kardiomiopatiyada eKG uchun xarakterli emas

*giss tutamlari chap oyokchacha soxasi blokadasi bulmasligi
chap korincha orka devori gipokineziyasi
ikkala korinchalar dilyat.
sistolada korinchalararo tusikning paradoks.xarakati

24. Pul's yukolishi xarakterli

*takayasu sindromi
aortal kl.etish.
aortal klapan stenozi
mitral klapan etish-gi

25. Kardio-yaning kaysi turiga diastolik tulmaslik xos

*obliteratsiyalovchi
dilyat-on
gipertrofik
restriktiv

26. Kardiomiopatiyaning kaysi turida yurak suv tuldirilgan shar shakliga kiradi

*dilyat-on
restrektiv
obliteratsiyalovchi
gipertrofik

27. Gipert.kardiomiopatiya turlari

*obst-v noobstruktiv
dilyatats. restruktiv.
obstruktiv restriktiv

28. Kard-larda asosiy diagnostik usul

*UZI (EXOKG)
EKG
kon taxlili
rentgen

29. Kon aylanish etishm.asosida etadi

*korincha nasos faol-ning buz-shi
kon bosimi oshishi
kon bosimining pasayishi
moddalar al'-ning buzilishi

30. Kichik kon aylanish gipertenziyasida kuzatiladi

*ung k-cha etish-gi
chap k-cha etish-gi
biventrikulyar etish-ik
xammasi

31. Kichik kon aylanish gipertenziyasida kaysi belgi uchramaydi

*oeklarda shish
akrotsianoz
xansirash
yutal

32. Gipertrofik kardiomiopatiyada bulishi mumkin:

*yukorida kursatilganlarni xammasi
chap korincha gipertrofiyasi
tusatdan ulim
nisbiy mitral etishmovchiligi

33. Kardiomiopatiyani kuyidagi turi uchramaydi:

*gipertonik
gipertrofik obstruktsiya bilan
dilatatsion

restriktivli
34. Dilatatsion kardiomiopatiyaga xarakterli:
*xansirash, shish, aritmiya
arterial gipertenziya
shish, isitma
yurakdagi ogrik, xushdan ketish
35. Restriktiv kardiomiopatiyaga kuyidagi patomorfologik uzgarishlar xos:
chap korincha gipertrofiyasi
yurak bushliklari dilatatsiyasi
korinchalararo tusik gipertrofiyasi
endokard kalinlashuvi, korincha miokardining gipertrofiyasi
36. Kardiomiopatiyani tasdiklaydigan anik usul:
*exokardiografiya
EKG
angiografiya
FKG
37. Gipertrofik kardiomiopatiyaga xos:
*yurak soxasida stenokardik ogrik
xansirash, isitmalash
yurak soxasida diastolik tebranish
xushdan ketish, ozish.oyoklarda shish
38. Dilatatsion kardiomiopatiyaga xarakterli:
*xansirash, shish, aritmiya
shish, isitma
arterial gipertenziya
yurakdagi ogrik, xushdan ketish
39. Dilatatsion kardiomiopatiyaning eXOKG dagi uzgarishlari:
*korinchalar bushligining kengayishi
korinchalararo tusik gipertrofiyasi
chap korincha gipertrofiyasi
ung korincha gipertrofiyasi
40. Restriktiv KMP sababi (kupchilik xollarda):
*amiloidoz
SKV
YUIK
alkogol'
41. Gipertrofik KMP ning asosiy anatomik belgisi xisoblanadi:
*korinchalar oraligining uta gipertrofiyasi
chap korinchaning uta gipertrofiyasi
ung korinchaning uta gipertrofiyasi
bulmachalar oraligi devorining uta gipertrofiyasi
42. Tuxtovsiz rivojlanuvchi tomir yurak etishmovchiligi uchraydi:
*dilatatsion KMPda
surunkali zotiljam
tonzillogen miokardiodistrofiyada
obstruktiv KMPda
43. Miokardning idiopatik kasalliklari kaysi birida kuprokulim xollari kuzatiladi:
*dilatatsion KMP
obliterlovchi KMP
perikardial KMP
gipertrofik KMP
44. Dilatatsion KMPda xushdan ketish sababi xisoblanadi:
*barcha kursatilgan faktorlar
yuklamaga javoban yurak kiskaruvchanligi osha olmasligi
utkazuvchanlikni buzilishi
ritmning buzilishi
45. Tromboembolik asoratlarda zarur diagnostik tekshiruv usuli:

*Koagulogramma
Angiografiya
Rentgenografiya
EXO KG

46. Kuyidagilarning kaysi birida tromboendokardit rivojlanadi:

*endokarditning aseptik yalliglanishida
autoimmun jarayonlanishda
bosh suyagining jaroxatida
kukrak kafasining travmatik jaroxati

47. Restriktiv KMPga kon taxlilida kuyidagi belgi xos:

*eozinofiliya
leykotsitoz
anemiya
trombotsitopeniya

48. Gipertrofik kardiomiopatiyada xirurgik davo nomi:

*miomektomiya
Tromboektomiya
Ventrikuloektomiya
Atrioektomiya

49. Gipertrofik kardiomiopatiyalarda keng kullanilmaydi:

*digoksin
Verapamil
Infidipin
Uregit

50. Antianginal preparatlarga kirmaydi:

*ataraks
Olikard
Atenolol
Nifidepin

51. Antiagregantlarga kirmaydi:

*intal
Aspirin
Kurantil
Trental

52. Trombolitik terapiyaga karshi kursatma xammasi 1 tadan tashkari:

*tromboz
Kon ketishlar
Gemorragik insul’t
Subaraxnoidal kon kuyilishi

53. Surunkali yurak etishmovchiligida kuyidagi nafas ritmi buzilishi kuzatiladi:

*CHeyn-stoks
Adams-stoks
Morgan’e stoks
Vol’f stoks

54. Surunkali yurak etishmovchigi bor bemorlada AKB:

*pasaygan sistolik bosim
Me`yorida
Oshgan sistolik bosim
Pasaygan diastolik bosim

55. APF ingibitorlariga karshi kursatma 1 tadan tashkari:

*AKB sistolik 180-150 mm.sim.ust
Xomiladorlik
Buyrak arteriyalari stenozi
AKB sistolik 85-90 mm.sim.ust

56. APF ingibitorlariga kiradi 1 tadan tashkari:

*veropamil
Enolapril

Lizinopril
Kantopril
57. Yurak glikozidlariga karshi kursatma xisoblanmaydi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
Sinus tuguni sutlik sindromi
Utkir miokard infarkti
Subaortal sindrom
58. Yurak glikozidiga karshi kursatma xisoblanadi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
II-III darajali AV blokada
YAkkol bradikardiya
Sindrom WPW
59. .Yurak glikozidlari intoksikatsiyasida kuzatiladi 1 tadan tashkari:
*paroksizmal taxikardiya
Korincha ekstrosistoliyasi
YAkkol bradikardiya
Korinchalar fibrilyatsiyasi
60. SYUE bazis preparatlar 1 tadan tashkari:
*gipolipidemik preparatlar
YUrak glikozidlari
Diuretiklar APF ingibitorlari
61. SYUE katta diagnostik kriteriylariga kiradi:
*xammasi tugri
Kardiomegaliya
Buyin tomirlari burtishi
Ortopnoe
62. SYUE kichik diagnostik kriteriylarga kiradi:
*xammasi tugri
Oyoklarda shish
Jigar kattalashuvi
Gidrotoraks
63. SYUE III stadiyasida nomedikamentoz davoga kiradi:
*Osh tuzini 5-6 gG`sut, suyuklikni 1-1,5 lG`sut cheklash
Osh tuzini 10-12 gG`sut, suyuklikni 1,5-2,0 lG`sut cheklash
Osh tuzini 1-2 gG`sut, suyuklikni 1-2 lG`sut cheklash
Osh tuzini 15-20 gG`sut, suyuklikni 0,8-1 lG`sut cheklash
64. SYUE yakkolligida uchlik terapiyaga kiradi:
*diuretiklar, APF ingibitorlari, yurak glikozidlari
Diuretiklar, kaliy preparatlari, gipertenziv preparatlar
YUrak glikozidlari, metaboliklar, gipolipidemik preparatlar
APF ingibitorlari, antigipertenziv vositalar, gipolipidemik preparatlar
65. Restriktiv KMPga kon taxlilida kuyidagi belgi xos:
*eozinofiliya
leykotsitoz
anemiya
trombotsitopeniya
66. Restriktiv KMP sababi (kupchilik xollarda):
*amiloidoz
SKV
YUIK
alkogol’
67. Gipertrofik KMP ning asosiy anatomik belgisi xisoblanadi:
*korinchalar oraligining uta gipertrofiyasi
chap korinchaning uta gipertrofiyasi
ung korinchaning uta gipertrofiyasi
bulmachalar oraligi devorining uta gipertrofiyasi
68. Tuxtovsiz rivojlanuvchi tomir yurak etishmovchiligi uchraydi:

*dilatatsion KMPda
surunkali zotiljam
tonzillogen miokardiodistrofiyada
obstruktiv KMPda

69. Miokardning idiopatik kasalliklari kaysi birida kuprokulim xollari kuzatiladi:

*dilatatsion KMP
obliterlovchi KMP
perikardial KMP
gipertrofik KMP

70. Dilatatsion KMPda xushdan ketish sababi xisoblanadi:

*barcha kursatilgan faktorlar
yuklamaga javoban yurak kiskaruvchanligi osha olmasligi
utkazuvchanlikni buzilishi
ritmning buzilishi

Mashgulot № 9 Arterial gipertoniyalar 6 soat

Test soni 70 ta

1. **Kariyalarda dimlanishli yurak etishmovchiligida arterial gipertenziyani davolashda kuprok ma`kul**

*Angiotenzin konvertirlovchi ferment ingibitorlari bilan, diuretiklar
Ca antogonistlari
Betta-adrenoblakator
YUrak glikozidlari, Ca antogonistlari

2. **Betta blokatorlar bilan davolashdagi nojuya ta`sirlar, bittadan tashkari**

*Miokard kiskarish funktsiyasining pasayishi
AV utkazuvchanlikning pasayishi
Impotentsiya, depressiya
Gipoglikemiya, giperlipidemiya

3.Arterial gapertenziyani davolashda betta adrenoblakatorlarni ishlatish ma`kul

*Kariyalarda
Kup fizik zuriksh bajaruvchilarda
Semizlarda
Infarkt miokardini utkazganlarda

4.Simpatikoadrenal sistema aktivligi tormozlanishi kuyidagilar bilan davolashda kuzatiladi

*Al'fa va Betta adrenoblakatorlari
angiotenzin xosil kiluvchi ferment ingibitorlari
Sa antogonistlari
Diuretiklar

5.YUrak kasalligida arterial gipertenziyaning bulishi buyrak usti bezining..... kup ishlab chikarishiga asoslangan

* Al'desteron
Katexolamin
Glyukortikosteroidlar
YUkoridagilarning xammasi

6.Feoxromatsitomada arterial gipertenziya buyrak usti bezi..... kup ishlab chikarishga asoslangan

* Katexolamin va glyukokortikosteroidlar
Katexolamin
Glyukokortikosteroidlar
Al'desteron

7.Kushing sindromida arterial gipertenziya asoslangan

* glyukokortikoidlar ishlab chikarilishi oshishiga
katexolaminlar ishlab chikarishni oshishi
al'dosteron ishlab chikarilishini pasayishi, Katexolamin ishlab chikarilishi oshishi
glyukortikoidlar ishlab chikarilishi pasayishiga

8.Kon aylanishining giperkinetik tipida arterial bosim oshishi
* YUrak kiskarish xajmi va kiskarishlar soni oshishi
Periferik karshilik oshishi va yurak kiskarishi xajmi kamayishiga
Periferik karshilik kamayishi va yurak kiskarishi xajmi oshishi
YUrak kiskarishi soni kamayishi va periferik karshilik oshishi
9.Arterial gipertenziyaning vazorenal turini diagnostika kilishda kuyidagi tekshiruvlarni utkazish kerak bittasidan tashkari
*Portografiya
buyrak tomirlarini angiografiyasi
kon plazmasini renin kursatgichi
urografiya
10. Upka gipertenziyasini aniklashda asosiy usul bulib xisoblanadi:
*ung korinchada bosimni aniklash
EKG
upka arteriyasini kateterizatsiyalash
markaziy venoz bosimini ulchash
11. Vazorenal gipertenziyada ratsional terapiya sifatida ishlatiladi 1 tadan tashkari.
*xirurgik davo
V- blokatorlar
tuzsiz parxez
diuretiklar
12. Kuyidagi patogenetik ta`sirning kaysi biri geparin uchun xos emas:
*kon ivuvuvchanligini oshishi
mukolitik ta`siri
yaliglanish mediatorlarini inaktivatsiya kilishi
diurezni yaxshilash
13. Arterial gipoksemiya G`yuzagaG` patogeneziga ishtirok kilmaydi:
*giperkapniya
arterio-venoz shuntning yuzaga kelishi
perfuziya ventilyatsiyaning izdan chikishi
nafasning minutlik xajmini kamayishi
14. Gipertonik sindrom belgilariga kiradi 1dan tashkari:
*siydikni tutaolmaslik
kurishning pasayishi
yurak soxasida ogriklar
xansirash
15. Adrenoblakatorlarni kullashga karshi kursatma xammasi, bittadan tashkari:
*nefrotik sindromi
bradikardiya
bronxospazm
AV blokada
16. Reninning birlamchi kup sekretsiyasiga eng kup sabab buladi:
*kortikal nefronlar YUGA giperplaziyasi
buyrak usti bezi kartsinomasi
buyrak usti bezi koptokchali zonasi giperplaziyasi
buyrak gemangioperitsitomasi
17. Surunkali upka yurak asosiy etiologik faktori
*upka emfizemasi
bronxial astma podagra
pnevmoniya
kardiomiopatiyalar
18. Feoxromotsitomaga xos bulmagan belgi:
*katexolaminlarning konda va siydikda normal bulishi
krizli kechishi
kon bosimining kutarilishi
betta-adrenoblokatorning yaxshi ta`siri
19. Renovaskulyar gipertenziyaga xos emas:

*plazmada renin mikdori kam bulishi
yukori sistolik, diastolik gipertenziya
plazmada renin mikdori yukori bulishi
buyrak arteriyasining torayishi

20. Vazorenal gipertoniya sabablariga kiradi:

*buyrak arteriyasining fibromuskulyar displaziyasi
surunkali glomerulonefrit
surunkali pielonefrit
buyrak polikistozi

21. 73 yoshli bemorda arterial kon bosimi 150G`110. korin aortasi va ung buyrak arteriyasi ustida anik sistolik shovkin eshitiladi. Arterial gipertenziyaning sababi:

*buyrak arteriyasining aterosklerozi
surunkali glomerulonefritning gipertonik shakli
surunkali pielonefrit
interstitsial nefrit

22. Vazorenal gipertenziya uchun xos:

*plazmada renin mikdorining oshishi
plazmada kaliy mikdorini oshishi
plazmada renin mikdorining kamayishi
mitral klapan etishmovchiligi

23. Vazorenal gipertenziyada kullaniladigan radikal davo:

*jarrox davosi
tuzsiz parxez
diuretiklar
periferik vazodilatatorlar

24. YUkori arterial bosim bilan kechayotgan upka shishini davolashda kullanilmaydi:

*noradrenalin
droperidol
furasemid
natriy nitroprussid

25. Konn sindromiga kaysi simptom xos emas:

*giperkaliemiya
gipokaliemiya
yukori arterial bosim
mushaklarning bushashishi

26. Itsenko-Kushinga kasalligiga kaysi simptom xos emas:

*arterial gipotoniya
semizlik
arterial gipertoniya
terida yorik chiziklar bulishi

27. 44 yoshli ayolda arterial gipertenziya, giperkaliemiya va mushaklarni kuvvatsizligi namoyon bulayapti. Kaysi kasallikni uylash mumkin:

*Konn kasalligi
Itsenko-Kushing kasalligi
feoxromotsitoma
aorta koarktatsiyasi

28. Tiazid katoridagi diuretiklar kullanganda kuprokkaysi metabolik uzgarish kuzatiladi:

*gipokaliemiya
giperurikemiya
giperkaliemiya
gipomagniemiya

29. 43 yoshli ayolda arterial gipertenziya, semizlik, girsutizm, amenoreya, teridagi striyalar kaysi kasallikka xos:

*Itsenko-Kushing kasalligi
Feoxromotsitoma
Konn kasalligi
YArim gorizontal

30. Idiopatik gipertrofik subaortal stenoz orttirilgan yurak aortal stenozidan қanday farklanadi:
*buyin tomirlariga utkazilmaydigan shovkin
yurak chap korincha gipertrofiyasi
Botkin nuktasida sistolik shovkin
yurak chegarasining chapga kengayishi
31. CHap korincha etishmovchiligidagi bemorga xos xolat:
*ortopnoe
Gorizontal
Vertikal
shishlar
32. 18 yoshli usmir - kulida yukori arterial bosim, oyogida - juda past – arterial bosim. Kaysi kasallikni uylash mumkin:
*aorta koarktatsiyasi
feoxromotsitoma
Itsenko-Kushing kasalligi
Konn kasalligi
33. Arterial gipertenziyaning poliuriya, mushaklar kuchining pasayishi va giperal'dosterinemiya bilan kushilishi nimaga xos:
*Konn sindromi
gipertoniya kasalligiga
renovaskulyar gipertoniya
aorta koarktatsiyasiga
34. 1-tipli gipertonik krizning 2-tipli gipertonik krizdan ajratuvchi asosiy patofiziologik belgi:
*giperadrenalinemiya
giperlipoproteinemiya
giperal'dosteronemiya
gipernoradrenalinemiya
35. Gipertoniya kasalligiga kaysi belgi xos emas:
*EKGda ung korincha gipertrofiya sindromi
EKGda chap korincha gipertrofiya sindromi
yurak chukkisida kiska sistolik shovkin
aortada 2-ton aktsenti
36. Gipertrofik kardiomiopatiyada bulishi mumkin:
*yukorida kursatilganlarni xammasi
chap korincha gipertrofiyasi
tusatdan ulim
nisbiy mitral etishmovchiligi
37. Flint shovkini, Dyuroz'e ikkilangan shovkini, kapillyar pul's kaysi illatda uchraydi:
*aortal klapan etishmovchiligida
mitral klapan etishmovchiligida
upka arteriyasi klapan etishmovchiligida
aorta ogzining torayishida
38. Angiotenzin ingibitor fermentiga kiradi:
*kaptopril
korgard
korinfar
verapamil
39. Kaysi kasallik yurak etishmovchiligiga olib keladi:
*barchasi
gipertoniya kasalligi
miokarditlar
revmatik poroklar
40. 52 yoshli erkak eKGsida I, AVL, V1-2 da ST-izoliniyadan yukorida; Q tishcha kengaygan va chukurlashgan. R-Q- 0,24. 2 oy oldin miokard infarktini utkazgan. Xozirgi eKG ni solishtirilganda uzgarishsiz, kotib kolgan. Sizning tashxisingiz:
*infarktdan keyingi kardioskleroz, chap korincha anevrizmasi, AV-blokada
chap korincha old devorini kaytalama miokard infarkti, AV-blokada

1-darajali AV-blokada, surunkali UYUE
infarktdan keyingi stenokardiya xuruji, Giss tutamida blokada

41. Xafakon kasalligini asoratiga kirmaydi:

*nafas etishmovchiligi
buyrak etishmovchiligi
kon aylanish etishmovchiligi
gipertonik kriz

42. Gipertonik krizlarda dorilarning kaysi guruxi eng samarali:

*pentamin, dibazol, laziks
obzidan, dopegit, oksodolin
korinfar, rezerpin
kaptopril, obzidan,dopegit

43. Upka arteriyasi tromboemboliyasini davolash usulini kursating:

*barchasi
antikoagulyantlar
fibrinolitiklar
ogrik koldiruvchi dorilar

44. 63 yoshli bemorda xolsizlik, yurak soxasida ogrik, nafas sikishi, bosh aylanishi,xar zamonda xushidan ketishi, yurak goxida tuxtab kolishi. YUrak tonlari bugik, pul's 40 marta. AG`B-110G`70. Dastlabki tashxis:

*Morgan'i-Adams-Stoks xuruji
aortal stenoz
epilepsiya
miya kon aylanishining dinamik buzilishi

45. Gipertoniya kasalligini II-boskichini nima takoza etadi:

*chap korincha gipertrofiyasi, aortada II-tonni aktsenti
ichki organlar tomonidan uzgarishlar yuk
AG`B-140G`90dan yukori, gipertonik krizlarni tez takrorlanishi
anamnezda insul'tlar

46. Ung korincha etishmovchiligiga xos:

*yukoridagilarning xammasi
oyoklarning shishishi
jigarning dimlanishi tufayli kattalashishi
astsit

47. Gipertoniya kasalligiga II stadiyasida xos uzgarishlar:

*chap korincha gipertrofiyasi sindromi
Giss tutamining ung oyokcha blokadasi
S- T segmentining kutarilishi
ung korincha gipertrofiya sindromi

48. Upka gipertenziyasida baland R-tishchasi kaysi ulamada kayd kilinadi:

*2-3. AVF-V1
V1-V6
1-2. AVL
V5-V6

49. Soglom odamda umumiy xolesterin mikdori oshmasligi kerak:

*5,2 mmol'G`l (200 mgG`dl)
6,8 mmol'G`l (260 mgG`dl)
7,0 mmol'G`l (300 mgG`dl)
2,2 mmol'G`l (130 mgG`dl)

50. YUIK diagnostikasi oltin standarti xisoblanadi:

*yurak bushligi kateterizatsiyasi
ExoKG
EKG
FKG

51. Arterial gipertenziyalar kechishi buyicha bulinadi 1 tasidan tashkari

*utkir kechuvchi AG
Progressiyalanuvchi AG

Progressiyalanmaydigan AG
Tez progressiyalanuvchi AG

52. AG asoratlari letal okibatiga olib keladi 1 tadan tashkari:
*ekstrosistoliya
Surunkali buyrak etishmovchiligi
Bosh miya insul'ti
YUrak etishmovchiligi

53. Renoparenximatoz AG sababi 1 tasidan tashkari:
*kandsiz diabet
Sistemali kizil buricha
Surunkali glomerulonefrit
Buyrak polikistozi

54. Vazorenal AG kiradi:
*buyrak arteriyalari aterosklerozidagi
Nur kasalligidagi
Sistemali sklerodermiyadagi
Amiloidozdagi

55. Renovaskulyar AG kiradi 1 tasidan tashkari:
*tugunchali periartritdagi
Nospetsifik aorta arteritdagi
Buyrak arteriyalari aterosklerozi
Buyrak arteriyalari trombozidagi

56. Endokrin AG kiradi 1 tasidan tashkari:
*buyrak arteriyas gipoplaziyasi
Gipofizar AG
Tireoidli AG
Kartsinoidli sindrom

57. Buyrak usti bezi AG ga kiradi 1 tasidan tashkari:
*buyrak amiloidozidagi
Itsenko-Kushinga sindromidagi
Feoxromotsitoma
Birlamchi al'dosterenizmdagi

58. Kardiovaskulyar AG sabablari 1 tasidan tashkari:
*Botalov yuli bitmasligi
Aorta aterosklerozi
YUrak etishmovchiligi
Eritremiya

59. Neyrogen AG sabablari 1 tasidan tashkari:
*braxloplisolgiya
Bosh miya usmasi
Entsefalit
Tetrapligiya

60. Surunkali glomerulonefritdagi AG klinikasiga xos 1 tasidan tashkari:
*yuzda rangpar shish
Proteinuriya
Lipiduriya
Leykotsituriya

61. Surunkali pielonefritdagi AG xos emas:
*lipiduriya
Bakteriuriya
Proteinuriya
Litiotsituriya

62. Buyrak arteriyalari aterosklerozidagi AG ning asosiy tekshirish usuli:
*komp'yuter tomografiya
Rentgenografiya
UZI
Buyrak biopsiyasi

63. Simptomatik AG chakiruvchi preparatlar 1 tasidan tashkari:
*triampur
Glyukokortikoidlar
Litindol
Efedrin
64. Ikkilamchi AG asoratlanmaydi:
*vaskulit
Entsefalopatiya
Kalla ichi kon aylanishi
Nostabil stenokardiya
65. Simptomatik AG kaysisida xirurgik davo karshi kursatma:
*kandli diabet
YUrak ishemik kasalligi
Buyrak arteriyalari stenozi
Feoxromotsitoma
66. Simptomatik AG ni davolashda kaysi preparat kullanilmaydi:
*adernalin
B adrenoblokatorlar
APF ingibitorlar
Diuretiklar
67. Antigipertenziv preparatga kirmaydi:
*izonit
Kaktopril
Lozap
Nifedipin
68. YUIK IV funktsiyaonal sinfida kuzatiladigan AG effektiv davo usuli:
*aorta koronar shuntlash
Komissurotomiya
Oksigenaterapiya
Dializ
69. YOmon sifatli AG kechishiga xos emas:
*asoratlarnnng ichki stadiyalarida rivojlanishi
Progressiyalanuvchi retikopatiya
Surunkali buyrak etishmovchiligi tez rivojlanishi
Bosh miyada kon aylanish utkir buzilishi
70. Endokrin AG si bor bemorlar kuyidagi mutaxassis kurigidan utish shart emas:
* endokrinolog
urolog
Nefrolog
Kardiolog

Mashgulot № 10 Kon aylanish etishmovchiligi 6 soat

test soni 70 ta

1. **Cinusli ritm sistolik surunkali kon aylanish etishmovchiligi bilan ogrigan bemorlarni davolashda kullaniladi**

* diuretiklar, yurak glikozidlari
angiotenzin konvertatsiyalovchi ferment ingibitorlari
antikoagulyantlar
yurak glikozidlari, NYAKV

2. **Diastolik yurak etishmovchiligini davolashda kullaniladi**

* angiotenzin konvertatsialovchi ferment ingibitorlari va kaltsiy
antogonistlari
yurak glikozidlari ,dezagregantlar
diuretiklar, yurak gliokizidlari
kaltsiy antogonistlari va beta adrenoblakatorlar

3. Surunkali kon aylanish etishmovchiligi patogenezini tashkil etuvchi zamonaviy karashlar kuyidagilar
*Renin- angiotenzin tizimining uzok vakt davomida aktivligi
Kallikrein s kinin tizimining aktivligi
Taxikardiya
Umumiy kon tomirlar karshiligining oshishi
4. Bemorda xavo etishmasligi ortopnoe xolati upkaning pastki bulimlarida jarangsiz xul xirillashlar, sizning tashxisingiz.
*Boshlanaetgan upka shishi
Upka arteriyasi tromoemboliyasi
Dressler sindromi
YUrak anevrizmasi
5.YUrakni bosim ta'sirida zurikishiga olib keladi
* arterial gipertenziya
dilyatatsion kardiomiopatiya
aortal etishmovchilik
mitral stenoz
6.YUrakning xajm jixatdan zurikishi kuzatiladi
* aortal etishmovchilikda
anemiyalarda
chap korincha anevrizmasida
mitral stenozda
7.N'yu-York klassifikatsiyasi buyicha yurak etishmovchiligining 1 funktsional sinfi xarakterlanadi
* charchash, zurikishda yurak minutlik xajmining adekvat usishi
miokard gipertrofiyasi
tsirkulyator buzilishning bulishi
organlarda distrofik uzgarishlar
8.Utkir kon tomir etishmovchiligiga xos belgi
*xushdan ketish
kardiogen shok
anafilaktik shok
yurak astmasi
9.Antiaritmik preparatlarga kuyidagilardan tashkari xammasi kiradi
*adel'fan
korinfar
lidokain
novokainamid
10. YUrakga alokador bulgan bugilish xurujni boshka bugilish xurujidan farki
*jismoniy zurikishdan sung paydo buladi,aralash xansirash taxikardiya kuzatiladi AG`D normada
jismoniy zurikgandan sung yuz beradi,inspirator xansirash bradikardiya,AG`D pasayadi
tunda tinch xolatda yuz beradigan inspirator xansirash, AG`D kutariladi
balgamda kup mikdorda leykotsitlar eozinofillar krushman spirallari SHarko-Leyden kristallari
11. Kon aylanish etishmovchiligining II A stadiyasida mumkin emas:
*kuchli fizik zurikish
diuretiklar
vitaminlar
saluretiklar
12. Qon aylanish etishmovchiligi asosida etadi:
*korincha kiskarish faoliyatining buzilishi
kon bosim oshishi
kon bosim pasayishi
moddalar almashinuvining buzilishi
13. Kichik kon aylanish gipertenziyasi kuzatiladi:
*ung korincha etishmovchiligi
chap korincha etishmovchiligi
biventrikulyar etishmovchiligi
xammasida

14. Kichik kon aylanish gipertenziyasida uchramaydi:
*oeklarda shish
akrotsianoz
xansirash
yutal
15. Qon aylanishning etish-gi kulay diagnostikasi:
* exokg
FKG
kon taxlili
rentgen
16. **Qon aylanish etish-ning kaysi boskichida a`zolarilda distrofik uzgarishlar kuzatiladi:**
*3 boskich
1 boskich
2 boskich
2ta boskich
2b boskich
17. Qon aylanish etishm.asosida etadi
*korincha nasos faol-ning buz-shi
kon bosimi oshishi
kon bosimining pasayishi
moddalar al'-ning buzilishi
18. Kichik kon aylanish gipertenziyasida kuzatiladi
*ung k-cha etish-gi
chap k-cha etish-gi
biventrikulyar etish-ik
xammasi
19. Kichik kon aylanish gipertenziyasida kaysi belgi uchramaydi
*oeklarda shish
akrotsianoz
xansirash
yutal
20. Yurak etishmovchiligi okibatida kaysi a'zo birinchi konsizlanadi
*bosh miya
jigar
buyrak
upka
21. Qon aylanish etishmovchiligining eng kulay diag usuli
*exokg
kon taxlili
rentgen
EKG
22. Yurak astmasiga xos bulmagan klinik belgi
*kusish
akratsianoz
ortapnoe
xansirash
23. Yurak etishmovchiligida bulgan uzgarish
*yurak sistolik xajmining kamayishi
yurakning minutlik xajmi oshadi
kon okimi tezlashadi
OTSK oshadi
24. Yurak etishmovchiligidagi bemorlarda diuretiklar ta`sirining asorati:
*gipokaliemiya
giperkaliemiya
uglevod almashinuvining buzilishi
giperoxolesterinemiya
25. Laun tasnifida kaysi korinchali ekstrasistoliyalar 3-sinfga xos:

*politopli
monotopli
erta T ustida R
alloritmik

26. Chap korincha etishmovchiligidagi bemorga xos xolat:

*ortopnoe
Gorizontal
Vertikal
shishlar

27. Tiazid katoridagi diuretiklar kullanganda kuprokkaysi metabolik uzgarish kuzatiladi:

*gipokaliemiya
giperurikemiya
giperkaliemiya
gipomagniemiya

28. Angiotenzin ingibitor fermentiga kiradi:

*kaptopril
korgard
korinfar
verapamil

29. 1-guruxdagi aritmiyaga karshi dorilarga kiradi:

*xinidin, novokainamid, etmozin
obzidan, trazikor
lidokain, meksitilen
kordaron

30. Tez ta`sir kiluvchi yurak glikozidini belgilang:

*strofantin
lanikor
digoksin
tselanid

31. YUIK, UYUE 2-A boskichida, yurak astmasi xurujida birlamchi ishlatiladigan dori:

*laziks
papaverin
anaprilin
riboksin

32. 63 yoshli bemorda xolsizlik, yurak soxasida ogrik, nafas sikishi, bosh aylanishi,xar zamonda xushidan ketishi, yurak goxida tuxtab kolishi. YUrak tonlari bugik, pul's 40 marta. AG`B-110G`70. Dastlabki tashxis:

*Morgan'i-Adams-Stoks xuruji
aortal stenoz
epilepsiya
miya kon aylanishining dinamik buzilishi

33. O'pka arteriyasi tromboemboliyasini davolash usulini kursating:

*barchasi
antikoagulyantlar
fibrinolitiklar
ogrik koldiruvchi dorilar

34. Kaysi kasalliklarda yurak etishmovchiligi uchraydi:

*yukoridagilarning barchasi
yurak illatlarida
miokarditlarda
kardiosklerozda

35. 74 yoshli erkakda yurak soxasida ogrik, axvoli urtacha ogirlikda, lablari kukimtir, tomir urishi 120, aritmik, pul's defitsiti-20. AG`B-130G`80. Kaysi xuruj mavjud bulgan:

*xilpillovchi aritmiya
ung korincha etishmovchiligi
nafas olish etishmovchiligi
yurak etishmovchiligi

36. O’ng qorincha etishmovchiligiga xos:
*yukoridagilarning xammasi
oyoklarning shishishi
jigarning dimlanishi tufayli kattalashishi
astsit
37. Yurak glikozidlari kaysi xolatlarda eng samarali:
*xilpillovchi aritmiya
bradikardiya
paroksizmal korinchali taxikardiya
politop ekstrasistoliyada
38. Yurak chap bulmachasi bushligining dilatatsiyasida paydo buladi:
*titrok aritmiya
korincha taxikardiyasi
Giss tutami ung oyokchasi blokadasi
chap oyokchasi blokadasi
39. SYUE katta diagnostik kriteriylariga kiradi:
*xammasi tugri
Kardiomegaliya
Buyin tomirlari burtishi
Ortopnoe
40. SYUE kichik diagnostik kriteriylarga kiradi:
*xammasi tugri
Oyoklarda shish
Jigar kattalashuvi
Gidrotoraks
41. SYUE III stadiyasida nomedikamentoz davoga kiradi:
*Osh tuzini 5-6 gG`sut, suyuklikni 1-1,5 lG`sut cheklash
Osh tuzini 10-12 gG`sut, suyuklikni 1,5-2,0 lG`sut cheklash
Osh tuzini 1-2 gG`sut, suyuklikni 1-2 lG`sut cheklash
Osh tuzini 15-20 gG`sut, suyuklikni 0,8-1 lG`sut cheklash
42. SYUE yakkolligida uchlik terapiyaga kiradi:
*diuretiklar, APF ingibitorlari, yurak glikozidlari
Diuretiklar, kaliy preparatlari, gipertenziv preparatlar
YUrak glikozidlari, metaboliklar, gipolipidemik preparatlar
APF ingibitorlari, antigipertenziv vositalar, gipolipidemik preparatlar
43. Surunkali glikozid intoksikatsiyasiga xos emas:
*anasarka
Tana vazni kamayishi
Genikomastiya
Nevropatiya
44. Refraktor SYUE tanlangan xirurgik davo:
*yurakni kuchirish
Defibrilyatsiya
Revaskulyarizatsiya
Elektrokardiostimulyatsiya
45. Simptomatik neyrogen arterial gipertenziyalarga kiradi:
*xammasi tugri
Bosh miya usmalari
Bosh miya kistalari
Miya travmasi
46. YUIK uzgartirib bulmaydigan xavfli faktorga kirmaydi:
*arterial gipertenziya
YOsh
Nasl
Jins
47. YUIK uzgartirib buladigan faktorlarga kiradi:
*xammasi tugri

Semizlik
Giperlipedemiya
CHekish

48. Aterogen lipoproteidlar kiradi:

*past zichlikdagi lipopreteidlar
YUkori zichlikdagi lipopreteidlar
Juda yukish zichlikdagi lipopreteidlar
Xolesterin

49. Antiaterogen lipopreteidlarga kiradi:

* YUkori zichlikdagi lipopreteidlar
past zichlikdagi lipopreteidlar
Xolesterin
Triglitseridlar

50. Yaqqol yurak etishmovchiligida bemor yuz kiyofasi:

*korvizar yuzi
Gippokrat yuzi
Vinogradov yuzi
Vasilenko yuzi

51. Surunkali yurak etishmovchiligida kuyidagi nafas ritmi buzilishi kuzatiladi:

*CHeyn-stoks
Adams-stoks
Morgan’e stoks
Vol’f stoks

52. Surunkali yurak etishmovchigi bor bemorlada AKB:

*pasaygan sistolik bosim
Me`yorida
Oshgan sistolik bosim
Pasaygan diastolik bosim

53. Surunkali kon aylanish etishmovchiliga olib kelmaydi:

*neyrotsirkulyator distoliya
Koronar kon tomirlar aterosklerozi
YUIK
Arterial gipertenziya

54. Surunkali yurak etishmovchiligi rentgenda kuzatiladi 1 tadan tashkari:

*upka xavoligi oshishi
Upkada venoz dimlanishi
Gidrotoraks
Kardiomegaliya

55. SYUE kardioxirurgik davo uchun tekshirish asosiy 1 tadan tashkari

*EKG
Koronargrafiya
Angiografiya
YUrak kateterizatsiyasi

56. SYUE bazis preparatlar 1 tadan tashkari:

*gipolipidemik preparatlar
YUrak glikozidlari
Diuretiklar APF ingibitorlari

57. APF ingibitorlariga karshi kursatma 1 tadan tashkari:

*AKB sistolik 180-150 mm.sim.ust
Xomiladorlik
Buyrak arteriyalari stenozi
AKB sistolik 85-90 mm.sim.ust

58. APF ingibitorlariga kiradi 1 tadan tashkari:

*veropamil
Enolapril
Lizinopril
Kantopril

59. Giperkaliemiya asoiy kurinishiga kirmaydi:
*taxikardiya
Bradikardiya
Xolsizlik
Mushak paralichi
60. Yurak glikozidiga karshi kursatma xisoblanadi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
II-III darajali AV blokada
YAkkol bradikardiya
Sindrom WPW
61. Yurak glikozidlari intoksikatsiyasida kuzatiladi 1 tadan tashkari:
*paroksizmal taxikardiya
Korincha ekstrosistoliyasi
YAkkol bradikardiya
Korinchalar fibrilyatsiyasi
62. Yurak glikozidlariga karshi kursatma xisoblanmaydi:
*xilpillovchi aritmiya taxisistolik formasi
Sinus tuguni sutlik sindromi
Utkir miokard infarkti
Subaortal sindrom
63. Surunkali yurak etishmovchiligi klinik belgisiga kirmaydi:
*xansirash ekspirator
Xansirash inspirator
Yutal kam maxsulli kupikli
SHish pastki muchallarida
64. SYUE da exokardiografiya ma`lumotlari asosiy emas:
*yurak ritmi
YUrak otilishi
CHap korincha sistolik funktsiyasi
CHap korincha diastolik funktsiyasi
65. Total yurak etishmovchiligi ataladi:
*biventrikulyar
Ventrikulyar
Fastsikulyar
YUgulyar
66. Yurak etishmovchiligi N'yu-York assotsiatsiyasi kardiologlari tomonidan bulinadi:
*4 ta funktsional sinf
3 ta funktsinal sinf
5 ta funktsional sinf
6 ta funktsional sinf
67. Yurak etishmovchiligi bulinadi 1 tadan tashkari:
*sistemali yurak etishmovchiligi
Sistolik yurak etishmovchiligi
Diastolik yurak etishmovchiligi
Aralash yurak etishmovchiligi
68. SYUE oxirgi stadiyasi ataladi:
*distrofik stadiya
Atrofik stadiya
Gipertrofik stadiya
Subtrofik stadiya
69. SYUE effektiv kardioselektiv β adrenoblakator xisoblanadi 1 tdan tashkari:
*lizinopril
Metoprolol
Konkor
Karvedilol
70. AG asoratlari letal okibatiga olib keladi 1 tadan tashkari:
*ekstrosistoliya

Surunkali buyrak etishmovchiligi
Bosh miya insul’ti
YUrak etishmovchiligi

Mashgulot № 11 Nospetsifik yarali kolit 6 soat

Test soni 63 ta

1. Ichaklarning tranzit vakti kuyidagicha:
12-24 soat
24-36 soat
36-48 soat
48-60 soat
2. Yugon ichak raki kuprok kaysi yoshda uchraydi ?
60-70 yoshda
30-40 yoshda
40-50 yoshda
50-60 yoshda
3. Surunkali nospetsifik kolitdagi asosiy kaprologik simptom :
shilimshik va kon, leykotsitlar
epitelial temperatura
detrit, yodofil floralar
yog kislotalari, leykotsitlar
4. Nospetsifik yarali kolit patogenezida nimalar rol’ uynamaydi:
*Oshkozon osti bezi sekretsiyasining pasayishi
Genetik omil
Ichak disbaktireozi
Ichak autoantitelasi
5. Nospetsifik yarali kolitning xarakterli kurinishlari:
*Ich-ketish kon va yiring aralash
SHillikli shakllangan ich ketish
Teri va skleralarning sargayishi
Ishtaxaning oshishi
6. Nospetsifik yarali kolitga nimalar xos emas:
*“қўy қumaloғisimon” axlat
Ich ketish
Axlatda kon bulishi
Axlatda yiring bulishi
7. Engil darajali nospetsifik yarali kolitning belgilarini ajrating:
*Sutkasiga 3 martagacha ich kelishi
Tana xarorati 38 s
Ifodalangan leykotsitoz
Kaxeksiya
8. Ogir darajali nospetsifik yarali kolit uchun nimalar xos emas:
*Leykotsitlar 7.10 9 gG`l
Sutkasiga 10 martagacha ich kelishi
Tana xarorati 39 S
Gemoglobin 70 gG`l
9. Biroz yalliglangan "egli axlat" kuyidagi kasallikga xos
*pankreatit
yara kasalligi
xoletsistit
enterit
10. Disbakteriozni yukotish maksadida kullaniladi?
*Laktobaktrim
trixopol
tetratsiklin

levomitsetin
11.NYAK ning ichakka taalukli asoratlarini kursating,bittadan tashkari
*ichak sili
ichakdan kon ketishi
ichak strukturi
ichakni teshilishi
12.NYAK ni davolashda basis davoga kiradigan dori vositalari
*predimzolin sul'fasalazin
bifidum bakterim lineks
predimzolon bisentol gental
laktabakterim predimzolon lineks
13.Korinda kuchli ogrik, biroz isitma, kabziyat, shok, DVS-sindromi, amilozuriya xarakterli:
*utkir pankreatit
utkir xoletsistit
surunkali nospetsifik yarali kolit
kron kasalligi
14.Malabsorbtsiya sindromi xarakterli:
*surunkali gastrit oshkozonni sekretor funktsiyasi saklangan xolda
12 barmok ichak piyozchasi yara kasalligi
surunkali xoletsistit
surunkali pankreatit
15.Ichak yalliglanish kasalligida etiopatogenetik davolashda kaysi preparat kullanilmaydi:
*tsimetitidin
salazopiridazin
trixopol
sulfasalazin
16.Axlat axoliyasi kuyidagi kasallikka xos emas:
*gemolitik sargayish
virusli gepatit
mexanik sariklik
xolestatik sindromida
17.Surunkali pankolit va yugon ichak rakini differentsial tashxislashda eng axamiyatli:
*irrigoskopiya
rektoromanoskopiya
oshkozon ichak trakti rentgenoskopiyasi
korin bushligining umumiy rentgenografiyasi
18.Irrigooskopiyada surunkali kolit uchun xos emas:
*tugri ichak ampulasi kichrayishi
spastik assimetrik gaustratsiya
yugon ichakning torga uxshashi
yugon ichakning davriy tulishi
19.YArani anik rentgenologik belgisi:
*tokcha simptomi
tonusni uzgarishi (gipertonus, gipotonus)
shillikkavatlarini konvergentsiyasi
ochlikda gipersekretsiya
20.Ogir kechadigan nospetsifik yarali kolitda samara beradigan dori vositalari:
*glyukokortikosteroidlar
urab oluvchi dori vositalari
antibiotiklar
eubiotiklar
21.Nospetsifik yarali kolitda kuprok ichakni kaysi kismi jaroxatlanadi:
*tugri ichak, sigmasimon ichak
ingichka ichak
kundalang chambar ichak
yugon ichakning chikaruv kismi
22.Nospetsifik yarali kolitga xos emas:

*kayt kilish
diareya
ogrik sindromi
ichakdan kon ketishi

23.Nospetsifik yarali kolitni engil kechishida samarali dori vosita:

*salazopiridazin
levomitsetin
tetratsiklin
baktrim

24.Disbakteriozni davolash uchun ishlatiladigan biologik dori vosita:

*laktobakterin
tetratsiklin
furazolidon
trixopol

25.Surunkali kolitda eubiotiklarni kaysi preparat bilan birga berish tavsiya etilmaydi:

*antibiotiklar bilan
glyukokortikoidlar bilan
V gurux vitaminlar bilan
no-shpa

26.Surunkali kolitni tashxislashda katta axamiyatga ega bulgan tekshirish usuli:

*kolonoskopiya
najasni yashirin konga tekshirish
fizikal
najasni mikrobiologik tekshirish

27.Bemor M. 42 yoshlik. 4 yildan buyon kasal, bir kechayu-kunduzda 4 martagacha suyuk najas chikishi, korinningxammatomonidaogrik, dambulishi, ichakdakuldirash, ozish, terisiningkurishigashikoyatkiladi. Korni yumshok, kindik atrofida ogrikli,shishgan. Diagnoz:

*surunkali enterit
Kron kasalligi
ichak sili
surunkali pankreatit

28.Bemor M. , ayol, 42 yoshda, 4 yildan buyon kasal, bir kecha-kunduzda 4 martagacha suyuk najas chikishi, korinning xama tomonida ogrik, dam bulishi, ichakda kuldurash, ozish, terisini kurishiga shikoyat kiladi. korni yumshok, kindik atrofida ogrik, shishgan. Diagnozni tasdiklovchi ma`lumotli usul:

*ingichka ichakda bariyni turgizish
oshkozon osti bezini ul'tratovushda tekshirish
irrigoskopiya
kolonoskopiya

29.Bemor ayol ,40 yoshda, bir necha yil davomida kulansa xid beruvchi suyuk najas chikishiga, kam kuvvatlikka shikoyat kiladi. YOz paytida axvoli yomonlashadi. Bemor sutli maxsulotlar, sabzavot va xul mevalarni kutara olmaydi. Terisi kuruk, ogiz bur chaklari yorilgan, korni shishgan, kindik atrofida ogrik. Sizning diagnozingiz:

*surunkali enterit
surunkali kolit
kam shira ajraluvchi surunkali gastrit
surunkali pankreatit

30.Bemor ayol, 32 yoshda, 10 yildan buyon kasal. Bir necha kun mukaddam sabzavot va yogli shurva ichgandan keyin bir kecha-kunduzda 8-10 marta suyuk pufakchali najas chikishiga, kornini kindik atrofida ogrik va dam bulishiga shikoyat kiladi. 8 kg ozgan, korni shishgan, kindik atrofida ogrik. Najasda: xazm bulmagan mushak tolalari 1-1-1, yog kislotalari QQQ, neytral yogQQQ, sovun, shillik QQ. Diagnoz:

*surunkali enterit
Kron kasalligi
surunkali spastik kolit
ingichka ichak raki

31.Ich ketishi kachon xarakterli emas:

*sekretsiyasi oshgan surunkali gastritda
xronik pankreatitda
sekretsiyasi kamaygan surunkali gastritda
ichaklar diskineziyasida

32.Nospetsifik yarali kolitga xos bulmagan belgi:

*kayt kilish
bugimlar ogrishi
ich kuldirashi
ich ketishi

33.Ichakning kaysi kasalligida ichak xamma kavatlarining uz ichiga oluvchi granulematoz yalliglanuvchi jarayon kuzatiladi:

*Kron kasalligi
appenditsit
Uippl kasalligi
nospetsifik yarali kolit

34.Ovkat xazm kilish jarayonida parchalanish buladi:

*oksil-aminokislotalargacha, uglevodlar-monosaxaridlargacha, yoғlar-glitserin va yoғ kislotasigacha
oksillar-monosaxaridlargacha, yoғlar-glitserin va yoғ kislotasigacha, uglevodlar- aminokislotalargacha
uglevodlar-monosaxaridlargacha, yoғlar-aminokislotalargacha, oksillar-glitserinlargacha
yoғlar-aminokislotalargacha, uglevodlar-glitseringacha, oksillar-monosaxaridlargacha

35.Najasning normal rangi nimaga boglik:

*sterkobilinga
ovkat koldiklariga
usimlik kletchatkasiga
kraxmalga

36.Korinning pastki kismida ogrik, tenezmalar, tez-tez kon aralash ich ketishlar kaysi kasallikka kuprok xos:

*nospetsifik yarali kolit
xronik gastrit
enterokolit xronik
Kron kasalligi

37.Nomaxsus yarali kolitda antibiotiklar bilan davolash kullaniladi:

a) kasallik kuzgalishini oldini olish uchun
b) asoratlar kuchaya boshlaganda
v) kasallikni xar kanday xolatida
g) yakkol kon ketishlarida
d) tez-tez retsidiv bersa
*1. AB
2.AG
3.AD
4.AV

38. Disbakteriozni yukotish maksadida kullaniladi?

Laktobaktrim
trixopol
biseptol
tetratsiklin

39. Surunkali enterokolitning қўzish davriga xos, notўғrisini kўrsating:

*Astsit
Ich ketishi
Қonning elektrolit tarkibini buzilishi
Organizm suvsizlanishi

40. Surunkali enteritga xos shikoyat:

*Ich ketish
Қabziyat
Jiғildon қaynashi
Tenezmlar

41. Surunkali enteritga xos najas turini kursating:

*Bўtқasimon
Қabziyat
Қўy najasi
Ich ketishni қabziyat bilan almashinib turishi

42. Surunkali enteritda oғriқ xarakteri:

*Kindik atrofida
Epigastral soxada
Chap yonbosh soxasida
O'ng қovurғa ostida

43. Surunkali enteritda asosiy tekshiruv usuli:

*Rentgenologik
Rektoromanoskopik
Kolonoskopik
Ul'tratovush tekshiruvi

44. Surunkali enteritda pereferik қonda қanday ўzgarish kuzatiladi:

*Eritrotsitopeniya
Leykotsitoz
Leykotsitopeniya
Trombotsitopeniya

45. Surunkali enteritda najasni mikroskopik tekshiruviga xos:

*Xazm kilinmagan muskul tolalari
Eritrotsitlar
Leykotsitlar
YOg kislotalari

46. Surunkali enteritda eng kup uchraydigan asorat:

*Anemiya
Reaktiv gepatit
Reaktiv pankreatit
Nospetsifik yarali kolit

47. Surunkali enterit kupincha kuyidagi kasalliklar natijasida kelib chikadi:

*Utkir enterit
Surunkali kolit
Surunkali gastrit
Utkir gastrit

48. Surunkali enterit bilan kasallangan bemorda kindikning chap tomon yukorisidagi ogrik nuktasi nima deb ataladi:

*Porgesa
Meyo-robsan
Obraztsova-Strajesko
Vasilenko

49. Surunkali enteritda kanday fiziomuolajalar kullaniladi:

*Mineral vannalar
Parafinoterapiya
Xvoy vannalari
Elektroforez

50. Surunkali enterit bilan kasallangan bemor shikoyatlariga xos emas:

*Kon ketish
Kindik atrofidagi ogriklar
Ich ketishi
Korindagi kuldirashlar

51. Surunkali enteritda kaysi preparatlar kullanilmaydi:

*Al'magel'
Imodium
Levomitsetin
Bifikol

52. Surunkali enterokolitning қўzish davriga xos, notўғrisini kўrsating:

*Astsit

Ich ketishi
Tana vaznini kamayishi
Organizm suvsizlanishi

53. Kolitlarning kўp uchraydigan sababini kўrsating:

*betartib ovқatlanish
ichak infektsiyasi
ekzogen intoksikatsiyalar
endogen intoksikatsiyalar

54. Ўng tomonlama kolitga қanday simptom xos:

*kўy қumaloғi kўrinishidagi axlat
tenezmalarsiz bўtқasimon najas kelishi
meteorizmdan keyingi polifekaliya
tenezmalar bilan najasni kam-kam tez-tez kelishi

55. Surunkali pankolit va уўғon ichak ўsmasini farқlashda қaysi tekshiruv usuli қўllaniladi:

*xamma sanab ўtilganlar
irrigoskopiya
rektoromanoskopiya
oshқozon ichak sistemasi rentgenoskopiyasi

56. Surunkali kolitni maқsadga muvofiқ davolash uchun қaysi tekshiruv usuli қўllaniladi:

*najasni disbakterioz aniқlash uchun ekish
axlatni umumiy analizi
umumiy қon analizi
oshқozon ichak sistemasi rentgenoskopiyasi

57. Surunkali kolitda қuyidagi parxez tavsiya қilinadi:

*parxez N4
parxez N5
parxez N7
parxez N1

58. Surunkali enterokolitning kuzish davriga xos emas :

ich ketishi
kon elektrolit tarkibining buzilishi
tana vaznining kamayishi
astsit
ich kotishi
semizlik

*G.d.e.
A.b.v.
D.e.a
A.v.d.

59. Uzok davom etuvchi surunkali enterokolitning remissiya davriga xos 4 ta belgi:

tana vazni defitsiti
umumiy xolsizlik
ish kobiliyatining pasayishi
gipoproteinemiya va anemiya
normal tana vazni
ish kobiliyati saklangan

*A.b.v.g.
V.g.d.e.
E.j.z.b
A.v.g.d.

60. Surunkali enterokolitning mumkin bulgan rivojlanish mexanizmlariga kiradi:

ichak sekretor-motor funktsiyasining buzilishi
ovkat xazm kilishning buzilishi
surilishning buzilishi
disbakterioz
ovkatlanish xususiyatlari
alkogol қabul kilish

*A.b.v.g.
V.g.d.e.
E.j.z.b
A.v.g.d.

61. Nospetsifik yarali kolitda eKGdagi uzgarishlar

*miokardiodistrofiya
Uzgarish yuk
Ekstrosistoliya
T-tishcha manfiy

62. Nospetsifik yarali kolitda kondagi uzgarishlar

*leykotsitoz ECHT oshgan
Leykopeniya ECHT kamaygan
Eoznofiliya
ECHT normada

63. Nospetsifik yarali kolitni farklash lozim

*****xammasidan
Kron kasalligidan
Ichak rakidan
Surunkali enterokolitdan

Mashgulot № 12 Pankreatitlar. 6 soat

Test soni 90 ta

1. Baddi-Kiari sindromi portal gipertenziyaning kaysi formasiga taallukli?

jigar osti
jigar usti
jigar ichi
jigarga taalukli emas

2. Steroidli terapiya kuprok effektli:

SAG G`autoimmunli komponetli
XPG G` Surunkali persistirlovchi gepatitda
SAG G`autoimmunsiz komponentli
Jigar sirrozining boshlangich boskichida

3. Astsitni davolash uchun kaysi diuretiklardan boshlash kerak?

spironolakton (verashpiron)
etakrin kislotasi (uregit)
furosemid (laziks)
triampur

4. Surunkali gepatitlarni kiyosiy tashxislash uchun kuyidagi kriteriyalardan kaysi biri asosiy bulib xizmat kiladi ?

Bioximik
Klinik
Laborator
Immunologik

5. SAG autoimmun komponent kuprok uchraydi:

kizlarda va yosh ayollarda
urta yoshli ayollarda
yosh erkaklarda
kariyalarda

6. Jigar sirroziga kuyidagi etiologik faktorlardan kaysi biri kuprok sabab bulib xizmat kiladi?

Virusli
Etanolli
temir almashinuvi buzilishi
insulin almashinuvining buzilishi

7. Pankreatitlarda uchraydigan ikkilamchi diabetlarning uchrash darajasi:

1G`3 xolatda

½ xolatda
¼ xolatda
1G`5 xolatda
8. Me`da osti bezi ishlab chikaradigan shira mikdori:
1000-1200 ml
50 ml gacha yakin
600-700 ml ga
800-900 ml
9. Me`da osti bezi raki kuprok kuyidagi yoshdagi kishilarda uchraydi:
Kariyalarda
uspirin yoshida
urta yoshda
katta yoshda
10. Mexanik va parenximatoz kiyosiy tashxislashning eng ishonchli usuli:
endoskopiya, retrograd pankreatito xolangiografiya
zardobda ut kislotani aniklash
teri orkali trans jigar xolangiografiya
tomirli infuzion xolangiografiya
11. «Kichik» jigar belgilari :
pal'mer eritemasi, teleangioektaziya, ginekomastiya, ksantelazma, tirnash izlari.
pal'mar eritema, teleangioektaziya
ginekomastiya
girsutizm, pal'mer eritmasi
12. Mochevinaning yuzaga kelish jigar bioximik uzgarishida kuyidagi kaysi gepatotsitlar funktsiyasiga boglik?
Detoksik
oksilli sintetik
ekskretor
yutuvchi
13. Giperxolesterinemiya kuyidagi sindromning muxim belgisi:
Xolestaz
TSitoliz
mezenximal – yalliglanish
gepatotsillyuler etishmovchilik
14. Bazisli terapiya sifatida immunodepresantlar kaysi jigar sirroziyada kullaniladi:
Virusli
al'kogol
billiar
gemaxramatozli
15. Jigar kasalliklarida steroid preparatlarning kaysi ta`siri davolash uchun kuprok kerak?
immunodepressivli
yalliglanishga karshi
fermentlar induktsiyasi
biriktiruvchi tukima proliferatsiyasining susayishi
16. Jigar sirrozining asosiy morfologik kurinishlari bulishi mumkin:
regenatorli tuguncha
distrofiya
nekroz
fibroz
17. Bemorlar jigar sirrozidan kuprok uladi:
jigar komasidan
yurak, tomirlar sistemasining funktsional etishmovchiligidan
infil'tratsiyalar kushilishidan
kizilungachdan kon ketishidan
18. Astsitning paydo bulishidan darak beruvchi xolat:
korinda dam bulishi
ishtaxa sustligi

kuchayib boruvchi adinaniya
sutkalik siydik mikdorining kamayishi
19. Pankreatitning rivojlangan klinik simptomlari xisoblanadi:
yog kabul kila olmaslik
ogrik sindromi
ich kotishi
korinda dam bulishi
20. Pankreatitda uchraydigan steatoreyada kuyidagilarning oshishi bilan xarakterlanadi?
yog kislotalari
lipidlar
lipoproteinlar
xolesterin
21. Pankretit kaysi sindrom bilan kuzatiladi ?
ichki sekretsiya etishmovchiligi sindromi
ogrikli sindrom
mal'absorbtsiya sindrom
dispeptik sindrom
22. Steatoreya rivojlanadi kaysi pankreal ferment sekretsiyasi pasayishi natijasida:
Lipazalar
Tripsin
Ximotripsin
Proteazalar
23. Rak me`da osti bezining kaysi kismida kuprok uchraydi ?
bosh kismda
tana kismda
dum kismda
total
24. Jigar sarikligida gepatotsitlarning kaysi funktsiyasi zararlanadi ?
ekskretor, kon`yugatsiyali
sintetik
sintetik, kon`yugatsiyali
ekskretor
25. Jigar entsefalopatiyasi asosida yotadi:
Giperamonemiya
Giperazotemiya
Giperatsetonemiya
Giperbilirubinemiya
26. Siydikda urobilinning bulishi erta belgisi bulib xizmat kiladi:
mexanik sariklikning
parenximatoz sariklikning
gemolitik sariklikning
aralash sariklikning
27. Bilirubinofilli tukima xisoblanadi:
teri kon`yuktiva
shoxparda, togay
nerv tukimasi, shox parda (rogovitsa)
togay kon`yuktiva
28. Xolestazning klinik belgilari:
teri kichimasi
sariklik
ksantema va ksantelazmalar
gepatomegaliya
29. Portal gipertenziyaning erta klinik belgilari:
Meteorizm
korin devoridagi vnalarning kengayishi
kizilungach kengaygan venalardan kon kelishi
astsit

30.Jigar tsirorozining asosiy pal'pator belgisi:
utkir kirra gadir-budir yuza,jipslashgan konsistentsiya
Gepatomegaliya
gepatomegaliya va splenomegaliya
aylanasimon kirra
31.TSitolitik sindromning bioximik ekvivalenti:
ALT, AST oshishi
Giperlipidemiya
bilirubin mikdorining oshishi
ishkorli fosfataza,glyutamin transpeptidaza faolligining oshishi
32.Mexanik sariklikning kelib chikishida sabab sifatida, tarkalishi darajasiga karab kaysi javob tugri?
xolelitiaz, struktura , usma
usma , struktura, xolelitiaz
struktura, usma, xolelitiaz
xolelitiaz, usma, struktura
33.Bemorni me`da raki bilan kurinishda tashxisli axamiyatga ega:
Oriklashi
badan rangining okligi
shishlar
kuz olmalarining chukurlashuvi
34.Surunkali pankreatitning sababi kuprok xisoblanadi: (ayollarda):
ut-pufak kasalligi
al'kogolning kup iste`mol kilishi
duodenal kasallik
temir almashinuvining buzilishi
35.Me`da osti bezi rakining eng erta klinik belgilari :
Sariklik
Ogrik
Oriklash
Bexollik
36.Jigar portal sirrozi kuyidagi yoshda kuprok uchraydi:
40-60 yoshda
20-30 yoshda
18-25 yoshda
20-38 yosh
37.Jigar biliar sirrozidagi asosiy belgilar :
teri sargayishi
teri kichishi
tana xarorati oshishi
oriklash
38.Portal gipertenziyaga xos emas :
arterial gipertoniya
astsit
kon ketish
splenomegaliya
39.Ung kovurga ravogi ostidagi ogrik xuruji, kungil aynishi, meteorizm, kabziyat va siydik ajralishi kamayishi kaysi kasallikka xos:
jigar sirrozi
surunkali faol gepatit
ut-tosh kasalligi
surunkali xoletsistit
40.**Konovolov-Vil'son kasalligida asosiy zararlanadigan organlar kaysilari?**
jigar, buyrak, miya, kuz shok pardasi.
yugon ichak
oshkozon, kizilungach
teri, talok, kuz shox parda .

41. Jigarni kaysi kasalligida glyukokortikosteroidlar samara beradi?
surunkali autoimmun gepatit
surunkali xolestatik gepatit
reaktiv gepatit
surunkali persistlovchi gepatit
42. Jigar biliar sirroziga kuyidagi belgilardan kaysilari xos?
*Teri kichishi
Milkning konashi
AST va ALT mikdorlarining oshishi
Konda xolesterin mikdorining kamayishi
43. Sariklik sindromi kondagi umumiy biluribin mikdori kuyidagicha bulganda kuzatiladi
* 120,5 mkmolG`l
20,5 mkmolG`l
30,5 mkmolG`l
15,4 mkmolG` l
44. Jigar etishmovchiligini klinik simptomlariga kirmaydi
* jigar ulchamlari kichrayishi
gemoragik sindrom
giperbilirubinemiya
sargayma
45. Kichik bioximik belgilarga kuyidagilar kiradi, bittadan tashkari
* allaninaminotrasferazaning va, ishkoriy fosfataza
mikdorini oshishi
prokoagulyantlar
giperbilirubbinemiya mikdorining pasayishi
xamma javoblar tugri
46. Jigar xujayra etishmovchiligi klinika labarator belgilari bulib xisoblanadi, bittadan tashkari
* limfodenopatiya, astsit
entsefalopatiya, endotoksimiya, sariklik
gemorragik sindrom
giperbilurinemiya , gepototsitlar nekrozi
jigar ulchamlarining kamayishi
47. Jigar sirrozida " shuntli" entsefalopatiyani klinik-laborator belgilari
* astsit, portakaval anastamozlarda venalarini kengayishi
indikator fermentlarining oshishi
xolestaz, markerlari fermentlarini oshishi
jigar ulchamlarining kichrayishi
48. Endogen jigar komasining davolashda kullaniladi , bittadan tashkari
* glyukokortikosteroidlar
Laktuleza, glyutamin kislota
antibiotiklar
geptamin
49. Portal gipertenziya xarakterli emas
* surunkali gepatitda
jigar sirrozida
darvoza venasining trombozida
Badikiari kasalligi
50. Biroz yalliglangan "egli axlat" kuyidagi kasallikga xos
*pankreatit
yara kasalligi
xoletsistit
enterit
51. Bemor konida va siydigida diastaza mikdori oshganligi kanday kasallik belgisi
*pankreatit
enterit
gepatit
xoletsistit

52.Surunkali pankreatitning klinik belgisiga kuyidagidan tashkari xammasi kiradi
*kon tomirlar kollapsi
dispeptik uzgarish
kandli diabet kushilishi
epigastral soxadagi ogrik
53.Surunkali pankreatitning klinik kechishi buyicha kuyidagilar xarakterli, birtasidan tashkari
*chandiklanuvchi turi
ogrikli turi
psevdo usmali turi
chuzilgan turi
54.Jigar kasalligida kanday parxez stoli kullaniladi.
*stol 5
stol 2
stol 1
stol 10
55. Tiazidli diuretiklarga kirmaydi
*Veroshipiron
Gipotiazid
Brinal'diks
Bufenoks
56.Astsitni davolash uchun kaysi diuretiklardan boshlash kerak:
*veroshpiron
uregit
furosemid
gipotiazid
57."Kichik"jigar belgilariga kiradi:
*pal'mar eritemasi,teleangioektaziya,ginekomastiya,ksantoma, tirnash izlari.
ginekomastiya,aellarsimon jun bosish
pal'mar eritemasi,teleangioektaziya
teleangioektaziya,palmar eritemasi,ginekomastiya,ksantoma,astsit
58.Bazisli terapiya sifatida immunodepressantlar jigar sirrozida kullaniladi:
*virusli
al'kogolli
kriptogenli
gemaxromatozli
59.Surunkali pankreatitning sababi kuprok xisoblanadi (erkaklarda):
*Al'kogolni kup iste`mol kilish
Ut pufagi kasalligi
Duodenal kasalliklar
Giperlipoproteinemiya
60.Pankreatitning rivojlangan klinik simptomlari xisoblanadi:
*Ogrik sindromi
Turgunmas najas
Eg kabul kila olmaslik
Mal'arbsorbtsiya sindromi
61.Me`da osti bezi protoklarining torayishini eng yaxshi aniklash mumkin
*Endoskopik retrogradli pankreatoxolangiografiya
KTT-kiska tulkinli tekshirish G`UZIG`
kom'yuterli tomografiya
radionukleidli skenirlash
62.Steatoreya rivojlanadi, pankreal ferment sekretsiyasi tarkibida pasayishi natijasida:
*Lipazalar
tripsin
proteazalar
amilazalar
63.SHish astsit sindromining yuzaga kelishida kuyidagi faktorlarning kaysi biri boshkaruvchi bula oladi:

*al’buminning pasayishi va onkotik bosim darajasining pasayishi
buyrakning kanal apparatida natriyning kuprok reabsorbtsiyasi
antidiuretik gormonning xaddan tashkari kuprok ishlab chikarilishi
jigar kapillyarlari devorining utkazuvchanligining oshishi
64. Al’kogolli pankreatit yuzaga kelishida asosiy faktor xisoblanadi:
*Xammasi tugri
Oddi sfinkteri spazmi
Oksilli tikinlarning xosil bulishi
Organ sekretor funktsiyasining oshishi
65. Zardobda amilaza mikdorining oshishi kuzatiladi:
*pankreatitlarda
gepatitlarda
ingichka ichak infarktida
yukoridagilarning barchasi
66. Amilaza mikdorining oshashi kaysi usma kasalligi uchun xos:
*oshkozon osti bezi raki
upka raki
kundalang chanbar ichakdagi rak
yukoridagilarning xammasida
67. Pankreatitni keltirib chikaruvchi sistemali kasallikni kursating:
*u eki bu darajada xammasi
revmatizm
sklerodermiya
tugunchali periartrit
68. Fakat oshkozon osti beziga xos ferment xisoblanadi:
*amilaza
lipaza
ribonukleaza
kolekriin
69. Alkogol’ ta`sirida pakreatik protoklarda "oksil probkalari"xosil bulish sababi :
*Oddi sfinkteri spazmi
pankreatik sekretsiyaning kuchayishi
12 barmokli ichak shillik kavati shishi
gastrointestinal gormonlar sintezining buzilishi va atsinar xujayralar sekretor faoliyati buzilishi
70. Pancreas ga alkogolning ta`siri kuyidagicha :
*yukoridagillarni xammasi
Oddi sfikterning spazmi
ichak reflyuksi
pankreatik sekretsiyaning kuchayishi
71. Pankreatitlarda kullanilmaydi :
*metiluratsil
trasilol,digestal
baralgin
no-shpa,atropin
72. Xronik pankreatitga aellarda kuprok sabab buluvchi faktorlar:
*ut-tosh kasalligi
xronik alkogolizm
yukumli kasallikllar
travmatik asoratlar
73. Pankreatitlar patogenezida etadi:
*yukoridagilarning xammasi tugri
atsinar xujayralarning zararlanishi
fermentllar aktivlligini oshishi
bez yullaridagi bosimning oshishi
74. Oshkozon osti bezining birlamchi kasalliklariga kirmaydi:
*mukovitsidoz
oshkozon osti bezi atrofiyasi

oshkozon osti bezi raki
sekretin va pankreatin defitsiti
75.Surunkali pakreatitlar asoratlariga kirmaydi:
*ichakdan kon ketishi
oshkozon yara kasalligi
jigarning egli distrofiyasi
steatareya
76.Billiar sirroz urtacha darajasi belgilari:
1 oligouriya urobilinuriya
2 anorektsiya dispepsiya
3 adinamiya astsit
4 protrombin indeksi,al'bumin konda kamaygan
*2-4
2-3-4
1-2-5
2-4
77.Jigar etishmovchiligida kondagi uzgarishlar:
*Anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya
Leykotsitoz, SOE oshishi
trombin vakti kamaygan
fibrinogen oshgan
78.Jigar etishmovchiligi sindromi bu:
*gemoragik diatez,sariklik,jigar entsefalopatiyasi
dispeptik buzilishlar,sariklik,portal gipertenziya
splenomegaliya,gemorrogik diatez,astsit
kizilungach venalari,varikoz kengayishi,sariklik,astsit
79.Jigar etishmovchiligidagi asosiy etiopatogenetik mexanizmni tanlang:
*gepatotsitlar distrofiyasi,nekrozi,anastomozlar xosil bulishi
portal kon okimidan toksik maxsulotlar miyaga surilib tserebral
etishmovchilik, xolati
yukoridagilarning xammasi
80.Jigar tsirozi yuzaga chikishda asosiy etiologik omil :
*yukoridagilarni xammasi
ut yulidagi kasalliklar
toksiklar va dori modda
virusli gepatit
81.Biliar sirrozni urtacha darajasi belgilari:
*anoreksiya, dispepsiya
oliguriya, urabilinuriya
adinemiya, astsit
protrombin indeksi pasaygan, albumin konda kamaygan
82.Kizilungachda kon ketish sabablari:
1.portal sistemasida bosim oshgan tufayli
2.anastamozlarning zurayishi
3.jigar kizilungachni kisib kuyishi
4.jigarda gemostatiklar xosil bulishi buzilishi
*1,2
2-3
4
1-4
83.Asta sekinlik bilan xushni yukotish xarakatning tartibsizligi teri koplamalari kuruk va sariklik bulishi kusish va siydikda ut pigmentlarining musbatligi kaysi komaga xos:
*jigar komasi
uremik
gipoglikemik koma
diabetik
84.Jigar sirrozida astsit xosil bulishi sababi:

*gipoal'buminemiya
ikkilamchi al'desteronizm
portal gipertenziya
buyrak etishmovchiligi

85. Jigar stigmalariga kaysi biri kiradi:
*tomir yulduzchalari,kaftni kizarishi,tili malina rangida ginekomastiya
shishlar arterial bosim kutarilishi oliguriya gematuriya
kul barmoklari kurukligi okarishi,barmoklarida kallamush tishlari simptomi
teri alebastersimon okarishi buyin venalarda buricha shovkin eshitilishi

86. Portal gipertenziyaga xos bulmagan belgi:
*sariklik
splenomegaliya
ichakning varikoz venalaridan kon ketishi
astsit

87. Jigar sirrozida kullanilmaydigan diagnostik usul:
*duodenal zondlash
UZI
skannirlash
laparoskopiya

88. Jigar kasalligida jigar komasining sababi:
*gepatotsitlarning parchalanishi va portal tizimda kon aylanishining buzilishi
parxezning buzilishi gipokaliemiya
paratsentez
diuretiklarni kup mikdorda kabul kilish

89. Jigar kasalliklari prekoma xolati belgilarini kursating:
*apatiya, karaxtlik, mushaklar titrashi, ogizdan jigar xidi kelishi
apatiya, ishtaxa pasayishi, kayt kilish
korin soxasida ogrik, degidratatsiya
kaltirash,terlash bosh aylanishi xushdan ketish

90. Bemor ogzidan,terisidan siydigidan keladigan jigar xidi jigar etishmovchiligining kaysi stadiyasiga xos:
*dekompensatsiya davrining oxirida
distrofik stadiyaning boshida
distrofik stadiyaning oxirida
prekomotoz davrida

Mashgulot № 12 Jigar sirrozi. Jigar etishmovchiligi 6 soat

Test soni 84 ta

1. **Biliar jigar sirrozi uchun xos vaktli belgilaridan biri**

*sargayish
portal gipertenziya
giperspelinizm
kizil ungach tomirlari kengayib ketgan

2. Jigarning posnekrotik sirrozi uchun xos belgilardan biri
* jigar xujayra etishmovchiligi
sargayish
gemmoragik sindrom
terining kichishi

3. Jigar komasini davolashda kuyidagidan tashkari barchasi kiradi
*kaliy preparatlari
zaxarsizlantirish davolash
vitaminlar
oksil gidrolizitlari

4. Jigar sirrozining asoratlariga kuyidagidan tashkari barchasi kiradi

*jigar abstsessi
gepagargiya
gemmoraidal tomirlardan kon ketish
portal gipertenziya

5. Jigar sirrozida kizilungach oshkozonda kon ketishini tuxtatish uchun nimalar kilinadi
*yukoridagilarning xammasi
balonli zon bilan obturatsion tampon kuyish
vazopresen
toza tayerlangan kon kuyish

6. Portal jigar sirrozi kl.manzarasi kuyidagi faktorlar nat.kelib chikadi
*gipatotsitlar nekrozi,portal gipertenziya
gipatotsitlar nekrozi
portal gipertenziya
jigar xujayralarning metabolizmining buzilishi

7. Biliar sirroz urtacha darajasi belgilari
*oliguriya urabilinuriya
anoreksiya dispepsiya
adinamiya astsit
prtrombin indeksi pasaygan albumin konda kamaygan

8. Sirrozni morfologik shakllariga kirmaydi
*septik
biliar
posnekrotik
portal

9. Portal sirrozga sabab buladigan asosiy faktor
1 jigar xujayralarini shikastlanishi
2 jigar xajmining kattalashishi
3 moddalor almashinuvi buzilishi
4 portal gipertenziya

*1,4
2,3
3,4
2,4

10. Jigar sirrozning asosiy asorati
*koma
anemiya
gepatit
gepatomegaliya

11. Alkogolli jigar sirrozini davolashda ishlatilmaydi:
*aminazin
essentsial
lipoevaya kislota
metionin

12. Jigar sirrozida bemorning tashki kurinishi uchun xos emas:
*teri va shillik kavatlarini diffuz tsianozi
terining subikterik rangi
korinni kattalashuvi
korin devori venalarini kattalashuvi

13. Konda xolesterin oshishi xarakterli:
*jigar biliar sirrozida
jigar alkogolli sirrozida
lyupoid gepatitda
surunkali persistirlovchi gepatitda

14. Uzok vakt alkogol iste`mol kilgan bemorda ozib ketish, kip-kizil yaltirok til,kirgoklari utkirlashgan, kattalashgan, kattik jigar, talokning kattalashishi, astsit, ich ketishi kuzatiladi. Tashxis:

*jigar sirrozi
surunkali gepatit
yogli gepatoz
surunkali enterit

15. Sariklik, ksantelezmlar, jigar kirralari utkirlashgan, kattik jigar, giperbilirubinemiya kuyidagi kaysi kasallikka xos:

*jigar biliar sirrozi
xolangit
yogli gepatit
lyamblioz

16. Jigar sirrozidagi gormonal buzilishlar belgisiga kirmaydi:

*gipoalbuminemiya
impotentsiya
erkaklardagi ginekomastiya
ayollardagi amenoreya

17. Jigar sirrozini anik tekshirish usuli bulib xisoblanadi:

*jigar punktsion biopsiyasi
jigarni skanirlash
bemorni kuzdan kechirish
jigarni ul'tratovushda tekshirish

18. Jigar sirrozida astsit sabablari xisoblanmaydi:

*globulinlarning oshishi
gipoalbuminemiya
plazma onkotik bosimini pasayishi
portal gipertenziya

19. Kizilungach va gemorraidal venalarini varikoz kengayishi, carutmedusae, astsit. Jigar kattik, kirralari utkirlashgan. kaysi kuyidagi kasallikka xos:

*jigar sirrozining dekompensatsiya boskichi
surunkali faol gepatit
jigar sirrozining kompensatsiya boskichi
surunkali persistirlovchi gepatit

20. Terini giperpigmentatsiyasi, jigarning kattik bulishi va kand kasalligiga xos bulishi:

*gemoxromatoz
gepatotserebral distrofiya
Reyter sindromi
Jilber sindromi

21. Sirroz va jigar rakining differentsial farkida kanday tekshirishning axamiyati yuk:

*rentgenologik tekshiruvlar
jigarni skenirlash
laparoskopiya va jigar biopsiyasi
jigar exografiyasi

22. Portal gipertenziyasiga xos emas:

*sariklik
astsit
gemorroidal kon ketish
splenomegaliya

23. Jigarni kaysi zararlanishida glyukokortikosteroidlar eng samarali:

*lyupoidli gepatit
dekompensatsiyalashgan jigar sirrozi
virus etiologiyali gepatit
alkogolli gepatit

24. Jigar sirrozi uchun eng xos belgi:

*astsit
sariklik, teri kichishi bilan
splenomegaliya
teleangiektaziyalar

25.Kam simptomli yoki simptomsiz, jigarni oz kattalanishi va laborator kursatkichlarni sezilarli bulmagan uzgarishi kanday kasallik uchun kuprok xos:
*surunkali persistirlovchi gepatit
surunkali aktiv gepatit
jigar sirrozi
jigar raki
26.Konda konyugirlashgan bilirubin oshishi va bromsulfalein ekskretsiyasini ushlanib kolishi, koproporfirinlarni siydikda kupayishi nimaga xos:
*Roter sindromiga
Zolinger-Elison sindromi
Jilber sindromiga
Melori-Veys sindromiga
27.Engil sariklik, dispepsiya, konda boglanmagan bilirubin 50 mkmG`l, fenobarbital bilan davolaganda samara kachon xos:
*Jilber sindromida
gepatorenal sindromida
Roter sindromida
Zolinger-Ellison sindromida
28.Kizilungach venalarining varikoz kengayishidan kon ketganda shoshilinch yordamiga kirmaydi:
*gepatoprotektorlar
korin soxasi ustiga muz tuldirilgan pufakcha kuyish
Blekmor zondi bilan tamponada
ditsinon
29.Bemor M. 53 yoshda, teri kichishidan shikoyat kiladi. Jigari Q4sm, urtacha zichlikda, kirrasi yumalok, talokkovurga ravogi buylab. Boglangan bilirubin 7,2 mkmG`l, ishkoriy fosfataza ancha oshgan, giperxolesterinemiya, ALT-0,32 mkmolG`l. Tashxis:
*surunkali xolestatik gepatit
postnekrotik jigar sirrozi
surunkali aktiv gepatit
portal jigar sirrozi
30.Ut chikarish yullari patologiyasini diagnostik tekshirishning eng ma`lumotli usuli:
*retrograd pankreatoxolangiografiya
jigar va ut yuli ul'tratovush tekshiruvi
jigarni skenirlash
konda bilirubinni aniklash
31.YAxshi kechadigan Jilber bilirubinemiyasining asosiy belgisi:
*konyugirlanmagan bilirubinni kondagi mikdorini oshishini
axolik najas
bilirubinni siydikda aniklanishi
konyugirlangan bilirubinni kondagi mikdorini oshishi
32.YAxshi kechadigan Rotor va Dabin-Djonson bilirubinemiyasini asosiy belgisi:
*konyugirlangan bilirubinni kondagi mikdorini oshishi
konda fermentlar kupayishi
konyugirlanmagan bilirubinni kondagi mikdorini oshishi
siydikda urobilinni oshishi
33.Faol gepatitda mezenximal-yalliglanish sindromiga nima xos:
*chukma sinamalarini musbat bulishi
boglanmagan bilirubinni konda oshishi
splenomegaliya
boglangan bilirubinni oshishi
34.Faol gepatitni tsitologik sindromiga nima xos:
*konda transaminazalarni oshishi
konda boglanmagan bilirubinni oshishi
konda boglangan bilirubinni oshishi
kizilungach venalarini kengayishi
35.Jigar kasalliklarida kuzatiladigan xolestatik sindromga nima xos:
*konda boglangan bilirubinni, ishkoriy fosfatazasini oshishi

konda boglanmagan bilirubinni oshishi
konda protrombinni pasayishi
konda umumiy oksilning kupayishi
36. Xolestatik sindromni klinik belgilariga xos emas:
najasni korayishi
teri kichishi
sariklik
terida ksantelezmalar
37. Kaysi tekshiruv turi jigar sirrozi tashxisini kuyishda axamiyatsiz:
*korin bushligini rentgenografiyasi
radioizotop skenirlash
biopsiya jigarni
ul'tratovushli tekshiruv
38. Jigar sirrozida erkaklarda kaysi gormonal buzilish belgisi kuzatilmaydi:
*jinsiy faoliyatni oshib ketishi
impotentsiya
ginekomastiya
testikulyar atrofiya
39. Jigar sirrozida plazmaning onkotik bosimini pasayib ketishiga sababchi buladigan jarayon:
*gipoal'buminemiya
giperlipidemiya
giperglikemiya
gipoizostenuriya
40. Jigar sirroziga xos bulmagan laborator belgi:
*PTKni oshishi
xolesterinni konda kamayishi
AST va ALTni oshishi
albuminni kamayishi
41. Jigar sirrozini davolashda kullanilmaydi:
*glyutamin kislotasi
glyukoza
essentsial-forte
geparin
42. Jigar sirrozida astsitni paydo bulishining sababi nima:
*barcha sanalganlar
ikkilamchi giperaldosteronizm
gipoalbuminemiya
portal gipertenziya
43. Portal jigar sirrozida varikoz kengaygan venalardan kon ketishini tuxtatish maksadida kilinadi:
*barcha sanalganlar
aminokapron kislotasi
vazopressin vena ichiga
yangi tayyorlangan kon kuyish
44. Jigar sirrozida yakkol portal gipertenziyani klinik kurinishga kirmaydigan belgi қaysi:
a) splenomegaliya
b) gepatomegaliya
v) palmar eritema
g) kizilungach, oshkozon, gemorroidal venalarning varikoz kengayishi
*1.BV
2.BG
3.AB
4.AG
45. Jigar sirrozida surunkali gepatitdan farkli ravishda xarakterli belgilarga қaysinisi kirmaydi:
a) astsit va splenomegaliya
b) gepatomegaliya
v) giperbilirubinemiya
g) kizilungach varikoz kengaygan venalardan kon ketish

*1. BV
2. AB
3.AV
4.AG

46.Kaysi klinik belgi jigar sirrozi dekompensatsiyasi uchun kriteriy xisoblanmaydi:

a) gepatomegaliya
b) astsit va splenomegaliya
v) sariklik
g) jigar entsefalopatiyasi va koma
*1. AV
2.AG
3. AG
4.AB

47.Jigar sirrozi xavfi bulganida parxezda cheklash lozim:

a) oksillarni
b) uglevodlarni
v) yoglarni
g) suyukliklarni
d) osh tuzi
*1.VD
2.AD
3.GD
4.VG

48.Jigar sirrozi bor bemorlarda entsefalopatiya rivojlanishiga kuyidagilardan kaysi xolat ta`sir etmaydi:

a) giperxolesterinemiya
b) giperbilirubinemiya
v) sedativ, narkotiklar, trankvilizatorlar me`yoridan ortik berilishi
g) kup mikdorda astsit suyukligi olib, tashxis bilan paratsentez kilish
d) alkogol iste`mol kilish
*1. AB
2.AD
3.VD
4.BD

49. Jigar sirroziga kuyidagi etiologik faktorlardan kaysi biri kuprok sabab bulib xizmat kiladi?

Virusli
Etanolli
temir almashinuvi buzilishi
insulin almashinuvining buzilishi

50.Jigar sirrozining asosiy morfologik kurinishlari bulishi mumkin:

regenatorli tuguncha
distrofiya
nekroz
fibroz

51.Bemorlar jigar sirrozidan kuprok uladi:

jigar komasidan
yurak, tomirlar sistemasining funktsional etishmovchiligidan
infil’tratsiyalar kushilishidan
kizilungachdan kon ketishidan

52.Jigar tsirorozining asosiy pal’pator belgisi:

utkir kirra gadir-budir yuza,jipslashgan konsistentsiya
Gepatomegaliya
gepatomegaliya va splenomegaliya
aylanasimon kirra

53.Jigar portal sirrozi kuyidagi yoshda kuprok uchraydi:

40-60 yoshda
20-30 yoshda

18-25 yoshda
20-38 yosh
54. Jigar biliar sirrozidagi asosiy belgilar :
teri sargayishi
teri kichishi
tana xarorati oshishi
oriklash
55. Jigar biliar sirroziga kuyidagi belgilardan kaysilari xos?
*Teri kichishi
Milkning konashi
AST va ALT mikdorlarining oshishi
Konda xolesterin mikdorining kamayishi
56. Jigar sirrozida " shuntli" entsefalopatiyani klinik-laborator belgilari
* astsit, portakaval anastamozlarda venalarini kengayishi
indikator fermentlarining oshishi
xolestaz, markerlari fermentlarini oshishi
jigar ulchamlarining kichrayishi
57. Jigar tsirozi yuzaga chikishda asosiy etiologik omil :
*yukoridagilarni xammasi
ut yulidagi kasalliklar
toksiklar va dori modda
virusli gepatit
58. Biliar sirrozni urtacha darajasi belgilari:
*anoreksiya, dispepsiya
oliguriya, urabilinuriya
adinemiya, astsit
protrombin indeksi pasaygan, albumin konda kamaygan
59. Jigar sirrozida astsit xosil bulishi sababi:
*gipoal'buminemiya
ikkilamchi al'desteronizm
portal gipertenziya
buyrak etishmovchiligi
60. Jigar stigmalariga kaysi biri kiradi:
*tomir yulduzchalari,kaftni kizarishi,tili malina rangida ginekomastiya
shishlar arterial bosim kutarilishi oliguriya gematuriya
kul barmoklari kurukligi okarishi,barmoklarida kallamush tishlari simptomi
teri alebastersimon okarishi buyin venalarda buricha shovkin eshitilishi
61. Jigar sirrozida kullanilmaydigan diagnostik usul:
*duodenal zondlash
UZI
skannirlash
laparoskopiya
62. Jigar kasalligida jigar komasining sababi:
*gepatotsitlarning parchalanishi va portal tizimda kon aylanishining buzilishi
parxezning buzilishi gipokaliemiya
paratsentez
diuretiklarni kup mikdorda kabul kilish
63. Jigar kasalliklari prekoma xolati belgilarini kursating:
*apatiya, karaxtlik, mushaklar titrashi, ogizdan jigar xidi kelishi
apatiya, ishtaxa pasayishi, kayt kilish
korin soxasida ogrik, degidratatsiya
kaltirash,terlash bosh aylanishi xushdan ketish
64. Jigarda fibronogenezni tuxtatadigan dori vositasi:
*kal'xitsin
arabinozit
adenin
azatioprin, legalon

65. Sirroz termini kim tomonidan kiritilgan:
*Laennek
Abrikosov
Ambruaze
Ber
66. Jigar sirrozining astsit stadiyasiga mumkin emas:
*fizioterapiya
glyukokortikoidlar
diuretiklar
kolxitsin
67. Birlamchi biliar sirroz bilan kim kuprok zarlanadi:
*35-50 eshdagi ayollar
40 eshdan oshgan erkaklar
fakat bolalar
50 eshdan oshgan erkak va aellar
68. Jigar sirrozining asoratlari
*xammasi
gepatargiya
rakka aylanishi
tomirlar trombozi
69. Jigar sirrozida yurak tomir sistemasiga xos uzgarishlar:
*miokardiodistrofiya, gipoksiya
aorta klapanlarining etishmovchiligi
Takayasu kasalligi
mitral teshigining torayishi
70. Jigar sirrozida kon-tomir sistemasiga xos bulgan uzgarishlar
*xammasi
kon ivishining buzilishi
kizilungachdan kon ketish
tomirlar utkazuvchanligini buzilishi
71. Jigar sirrozi uchun xarakterli bulmagan klinik sindromlarni kursating
*gipertenziv dizurik
dispentik ozish
xolestatik sindrom
sariklik
72. Portal gipertenziyaning belgilarini kursating birtadan tashkari
*oshkozon shillik kavati oroziyasi
astsit
talokni kattalashishi
gemmoridol tugunlarni kattalashuvi
73. Jigar sirrozi asoratlariga kirmaydi
*nefratik sindrom
kizilungachning varikoz kengaygan venalaridan kon ketishi
gepatorenaya sindrom
kaxeksiya
74. Birlamchi biliar jigar sirrozini davolashda kullaniladi
*ursofal'k xolestiramin
intron aktivlashtirilgan kumir
ribavirin menovaya kislota
yukoridagilarning xammasi
75. Portal jigar sirrozi klinik belgilariga kuyidagidan tashkari barchasi kiradi
*jigar kattalashgan
kizilungachda varikoz venalar
portal gipertenziya
gipersplenizm
76. Surunkali jigar yalliglanish turlarida kuyidagidan tashkari davolash beriladi
*utG`xaydovchi dorilar

vitaminlar
glyukoza
gemodez
77. Jigar sirrozida kuyidagidan tashkari barcha bioximiyaviy kursatkichlar uzgarishi xosdir
*giperxolestrinemiya
gipoprotrombinemiya
gipoal'buminemiya
giperfermentemiya
78. Jigar sirrozlarini davolashda kuyidagi dorilardan tashkari barchasi beriladi
*kortikosteroidlar
oksil gidrolizidlari
glyukoza
anabolik gormonlar
79. Jigar etishmovchiligidagi asosiy etiopatogenetik mexanizmni tanlang:
*gepatotsitlar distrofiyasi,nekrozi,anastomozlar xosil bulishi
portal kon okimidan toksik maxsulotlar miyaga surilib tserebral
etishmovchilik, xolati
yukoridagilarning xammasi
80. Jigar tsirozi yuzaga chikishda asosiy etiologik omil :
*yukoridagilarni xammasi
ut yulidagi kasalliklar
toksiklar va dori modda
virusli gepatit
81. Biliar sirrozni urtacha darajasi belgilari:
*anoreksiya, dispepsiya
oliguriya, urabilinuriya
adinemiya, astsit
protrombin indeksi pasaygan, albumin konda kamaygan
82. Kizilungachda kon ketish sabablari:
1.portal sistemasida bosim oshgan tufayli
2.anastamozlarning zurayishi
3.jigar kizilungachni kisib kuyishi
4.jigarda gemostatiklar xosil bulishi buzilishi
*1,2
2-3
4
1-4
83. Jigar sirrozida astsit xosil bulishi sababi:
*gipoal'buminemiya
ikkilamchi al'desteronizm
portal gipertenziya
buyrak etishmovchiligi
84. Jigar stigmalariga kaysi biri kiradi:
*tomir yulduzchalari,kaftni kizarishi,tili malina rangida ginekomastiya
shishlar arterial bosim kutarilishi oliguriya gematuriya
kul barmoklari kurukligi okarishi,barmoklarida kallamush tishlari simptomi
teri alebastersimon okarishi buyin venalarda buricha shovkin eshitilishi

Mashgulot № 13 BTDK Sistemali kizil yugurik. 6 soat

Test soni 77 ta

1. Sistemali kizil yugurgiga nimalar xos
*Aftozli stomatit
I plyusfalang bugimining utkir artriti
Tovon kadogi

Bushar tugunlaric

2. Sistemali kizil yugurgili bemorlarda pul's-terapiya prednizolonni kuyidagi dozalarda kullashni uz ichiga oladi:

*1000 mg
15-30 mg
60-80 mg
80-100 mg

3. Sistemali kizil yugurdakli bemorda pul's-terapiya kuyidagi xollarda tavsiya etiladi:

*III aktivlik darajasida
II aktivlik darajasida
I aktivlik darajasida
Noaktiv boskichida

4. Sistemali kizil yugurdakda teridagi uzgarishlarni ajrating

*YUzda eritema mavjudligi
Piodermiya
Tomirlar buylab tugunlar paydo bulishi
Teleangioektaziya

5. Sistemali kizil yugurdakli nefritga xos bulmagan morfologik belgilarni kursating:

*Koptokchalarda amiloidning tuplanishi
"simli sirtmok" femomeni mavjudligi
Gematoksilinli tanachalarning shakllanishi
Gialinli tromblarning xosil bulishi

6. Sistemali kizil yugurdak III darajali aktivligiga xos bulmagan belgilarni ajrating:

*Nv 130 gG`l
Kizil yugurdakli kardit
Tana xarorati 38,.5 gradus
eCHT 48 mmG`c

7. Sistemali kizil yugurdakda bazis terapiya sifatida prednizolon kaysi xollarda tavsiya etilmaydi:

*I darajali aktivlikda
III darajali aktivlikda
Nefrotik sindromda
Ifodalangan kizil yugurdakli karditda

8. Sistemali kizil yugurdakni intensiv davolash kaysi davolash turlarini uz ichiga oladi:

*Prednizolonli pul's-terapiya
Nosteroid yalliglanishga karshi preparatlarni kullash
Antiagregantlar
Aminoxinolin gshuruxi preparatlari

9. Sistemali kizil yugurdakni intensiv davolash kaysi davolash turlarini uz ichiga oladi

*Prednizolonli pul's-terapiya
Nosteroid yalliglanishga karshi preparatlarni kullash
Antiagregantlar
Aminoxinolin gshuruxi preparatlari

10. SKVga olib keluvchi moyillik tugdiruvchi faktorlar

* ayollar, genetik faktor, insolyatsiya
glyukokortikosteroidlar kabul kilish, genetik faktor
erkaklar, insolyatsiya, surunkali tonzilit bulishi
surunkali tonzilit, genetik faktor

11. Dorili kizil volchanka kuprok yuzaga keladi……ta`sirida?

* gidrolizin, novokainomid
gipoteazid, allapurinol
penitsillin, gipotiazid
novokainamid, gipotiazid

12. SKV patogenezi asosida etadi

* immunnokompleks yalliglanish
periferik vazgospazm
bakteremiya
endokrin buzilishi

13. SKV diagnostik kriteriyalarga kiruvchi klinik kurinishlar (Amerika revmatologik assotsiatsiya 1982 yil)

*yalliglanishli diskoid uchoklari, nefrit, serozit
Reyno fenomeni, serozit, miozit
miozit, nefrit, Reyno fenomeni
temperatura oshishi, serozit, miozit

14. SKVga xarakterli teridagi uzgarishlar, fakat birtadan tashkari

*kup formali ekssudativ eritema
xeylit
"Kapalak" kurinishda yonokda eritema
volchanka diskoid uchoklari

15. SKVga xarakterli suyak-mushak sistemasi uzgarishlari, fakat bittadan tashkari

*erroziv poliartrit
artralgiya
mialgiya
suyak aseptik nekrozi

16. SKVda yurak uzgarishlariga xos bulmagan belgilar

* Mitral stenoz rivojlanadi
Kamdan kam yurak tamponadasi kuzatiladi
Sugalli endokardit ravojlanadi
Perikardit

17. YUzdagi kapalak xarakterli:

*SKV
SSD
revmat,artrit
poliartrit

18. Maskasimon yuz xarakaterli:

*SSD
SKV
revmatoid artrit
poliartrit

19. Sistemali kasalliklar guruxida kirmaydi:

*podagra obliturat siyalovchi tromboangit
nospetsifik aorta arteriit
tugunchali arterit
dermatomiozid

20. SHarp sindromi tarkibiga kiradi:

*SKV SSD dermatomiozit
SSD RA
dermatomiozit tugunli periartirit
SKV

21. Krest sindromi kaysi kasallikka uchraydi:

*SSD
reyno kasalligi
SKV
revmatoil artrit
kasallikka xos

22. TSitostatiklar bilan davolanganda kanday asoratlarning kaysi xarakterli

*leykopeniya trombotsitopemiya,anemiya
agranulotsitoz
spermatogonezning susayishi
retinopatiya

23. Kollegenoz kasalliklari uchun xos morfologik belgilarni kursating

*biriktiruvchi tukimaning tezlikda shikastlanishi
suyak tukimasining shikastlanishi
mushaklarning shikastlanishi
togaylarning shikastlanishi

24. Kollagenozlar kanday tabiatli kasallik xisoblanadi?
*autoimmun
parazitlar
infektsion
kon kasalligi
25. Sistemali kizil yugurik uzok kechsa bўғinlar deformatsiyasi kuzatiladi?
*kuzatilmaydi
kuzatiladi
fakat esh bemorlarda
fakat erkaklarda
26. Sistemali kizil yuguruk uchun xos belgini kursating;
*burun va enoklarda eritemadeskvomatoz uchoklar
yiringli uzgarishlar
yaralar
papulla
27. Artralgiya,plevrit,tana xaroratini kutarilishi burun va yuzdagi eritromotoz uzgarishlar kaysi kasallik uchun xos
*sistemali kizil yugurik
dermatomiozit
tugunchali periarteriit
sistemali sklerodermiya
28. Reyno sindromi, poliartralgiya, terining zichligi xamisha kaysi kasallik uchun xos
*sistemali sklerodermiya
sistemali kizil yugurik
dermatomiozit
tugunchali periarteriit
29. Artralgiya teri osti tugunchalari tana xaroratining kutarilishi, bronxopazm kaysi kasallik uchun xos
*tugunchali periarteriit
sistemali kizil volchanka
sistemali sklerodermiya
bronxial astma
30. D- penitsinilamin kaysi maksadda sistemali sklerodermiyada kullaniladi?
*antifibroz profilaktikasi maksadida
vazodilitatsion maksad uchun
yalliglanishga karshi
sedativ maksad uchun
31. SKV kasalligi kanday kasallik
*kon tomir teri ichki a`zolar biriktiruvchi tukima kasaligi
fakat tayanch xarakat organlar kasalligi
limfo tugunlari kasalligi
suyak kumigi bosh miya kasalligi
32. SKVda etiologik omil
*RNK saklovchi virus
DNK saklovchi virus
gram musbat bakteriyalar
kuk yiring taekchasi
33. SKV klinik belgilari
*dermatit artrit poliserozit lyupus nefrit
kon'yuktivit faringit
otit gepatit
dermatit artrit
34. SKVni davolashda ishlatiladi
*glyukokortikoidlar
dioretiklar
antibiotiklar
antigistaminlar

35. SKV kaysi kasallik guruxiga kiradi
*kushuvchi tukima kasalliklari
infektsion.kasallik guruxiga
endokrin. kasalliklar
bugim sistemasi kasalliklari
36. SKVda terida nima kuzatiladi
*terida kapalak simptomi kuzatiladi
teri ostida tugunlar paydo buladi
teri ostida tofuslar paydo buladi
terida trofik yaralar yuzaga keladi
37. SKVda kanaka asoratlar kuzatilishi mumkin
*lyupus nefrit tserebro vaskulit
jigar etishmovchiligi kolit
tromboemboliyalar
trombovaskulitlar
38. SKVda laborator diagnostika uchun xos
*leykotsitoz anemiya SOE oshishi
leykotsitoz anemiya SOE pasayishi
disprotanemiya SOE oshishi
leykopeniya gipoxrom anemiya SOE oshishi
39. SKVda kaysi dori vositasi kasallikni ogirlashtiradi
*sanator kurort davolash
glyukokartikoid va immunosupresorlar
vitaminlar va kaliy preparatlari
diuretiklar va garmonal terapiya
40. Kush panjasi va kalamush tishlash sindromi kaysi kasallikda kuzatiladi
*SSD
SKV
RA
tugunchali periartrit
41. Lyupus –dermatitda teri zararlanishining kliniko-morfologik kurinishini kursating
*volchanka "kapalagi", ekssudativ eritema
Vaskulit
teri giperpigmentatsiyasi
terini tarkok zararlanishi
42. Tizimli kizil burichada bugim zararlanishining asosiy varinatini kursating:
*artritsiz artralgiya
deformatsiyali artrit
monoartrit
oligoartrit
43. Tizimli kizil burichada upka zararlanishining kliniko-morfologik xarakteritikasini kursating
*pnevmonit
bronxit
emfizema
plevrit
44. Tizimli kizil burichada prednizolon pul's terapiyasi dozasi
*1000 MG
60-80 MG
80-100 MG
500MG-GACHA
45. SKV da teridagi tipik uzgarish:
*YUzdagi "kapalaksimon" eritema
Periorbital binafsha rangli eritema
Oyokdagi tugunchali eritema
Kup xollarda
46. Kaysi klinik belgi SKV ning tashxisot mezoniga kirmaydi:
*Diskoidli toshma

eritematoz kapalak
Serozit
Lyupus nefrit

47. SKV kasalligi kanday kasallik

*kon tomir, teri ichki a`zolar biriktiruvchi tukima kasalligi
fakat tayanch xarakat organlar kasalligi
limfo tugunlari kasalligi
suyak kumigi bosh miya kasalligi

48. SKVda etiologik omil

*RNK saklovchi virus
DNK saklovchi virus
gram musbat bakteriyalar
kuk yiring taekchasi

49. SKV klinik belgilari

*Dermatit, artrit, poliserozit, lyupus nefrit
Kon'yuktivit, faringit
Otit, gepatit
Dermatit, artrit

50. SKVni davolashda ishlatiladi

*glyukokortikoidlar
diuretiklar
antibiotiklar
antigistaminlar

51. SKV kaysi kasallik guruxiga kiradi

*kushuvchi tukima kasalliklari
inf. kasallik guruxiga
endokrin kasalliklar
bugim sistemasi kasalliklari

52. SKVda terida nima kuzatiladi

*YUz terisida kapalak simptomi kuzatiladi
teri ostida tugunlar paydo buladi
teri ostida tofuslar paydo buladi
terida kalamush tishlash simptomi kuzatiladi

53. SKVni laborator diagnostikasi uchun xos

*Leykopeniya, anemiya, SOE oshishi
Leykotsitoz, Anemiya, SOE pasayishi
Disprotanemiya, SOE oshishi
Leykotsitoz, gipoxrom anemiya, SOE oshishi

54. SKVda kaysi davo vositasi kasallikni ogirlashtiradi

*sanator kurort davolash
glyukokartikoid va immunosupresorlar
vitaminlar va kaliy preparatlari
diuretiklar va garmonal terapiya

55. SKVda LE xujayralardan tashkari kaysi kondagi kursatkichga karab anik tashxis kuyiladi:

* DNKga karshi antitelolar
Fibrinogen
SRB
al'fa-1, al'fa-2-globulinlar

56. SKVni utkir kechishga xos bulmagan belgi:

* past aktivlik
Polisimptomli
tuxtovsiz retsidivli
davoga rezistentli

57. SKVni katta diagnostik belgisiga kirmaydi:

* isitma
"kapalak"sindromi
lyupus-artrit

lyupus-pnevmonit
58.SKVni katta diagnostik belgisiga kirmaydi:
* Verl'gof sindromi
DNKga karshi antitelalar
LE xujayralar
gemolitik anemiya
59.SKVni kichik diagnostik belgisiga kirmaydi:
* kapalak simptomi
Verl'gof simptomi
Isitma
Oriklash
60.SKVni kichik diagnostik belgisiga kirmaydi:
*giperglikemiya
Limfoadenopatiyalar
Poliartral'giyalar
SOEni oshishi
61.Kaysi klinik belgisiga karab anik SKVni tashxisini chikarish mumkin:
* "kapalak"
lyupus-nefrit
lyupus-kardit
kichik diagnostik belgiga karab
62.Kaysi kasallik bilan SKVni kiyosiy tashxislash zarur emas:
* podagra
septik endokardit
revmatoid artrit
gemoblastoz
63.Revmakarditga xos uzgarish, SKVdan farklangan ravishda:
* streptokokkga karshi antitelalar kupayishi
proteinuriya
leykopeniya
trombotsitopeniya
64.Kaysi preparat yaxshi effekt beradi SKVni utkir davrida:
* prednizolon
Al'bumin
Penitsillin
biseptol-480
65.Kaysi preparatlar guruxi ishlatilmaydi SKVda:
*antibiotiklar
nospetsifik yalliglanishga karshi preparatlar
gormonlar
immunodepressantlar
66.Kaysi davo SKVda mumkin emas:
* sanatoriya-kurortlarda dam olish
statsionarli rejim
gemodializ
plazmoferez
67.SKVni patogeneziga xarakterli emas:
* V-limfotsitlar faolligini oshishi
tukimalarda immunokompleksli yalliglanish yuzaga kelishi
T-supressorlarni aktivligini oshishi
DNKga karshi antitelalarni kupayishi
68.SKVda utkir bugimli sindromga xos bulmagan belgi:
*ogrik, kontrakturalar
bugimlarda shish, kizarish
simmetrik artral'giyalar
bugimlarda deformatsiyalar
69.SKVda teri va shillik pardalar shikastlanishiga xos bulmagan belgi:

* yotok yaralar
eritematoz skvamozli uchoklar
eritematoz doglar
teridagi doglarni anik chegarasi yuk

70. Utkir lyupus-karditga xos bulmagan uzgarish:

*yurak amiloidozi
uchokli yoki diffuz miokardit
orttirilgan mitral porok
perikardit

71. SKVda oshkozon-ichak traktini shikastlanish belgisi xisoblanmaydi:

*gepatolienal sindrom
ichak devorini perforatsiyasi
ogriklar korinda
dispepsiya

72. Lyupus-nefritga xos bulmagan belgi:

***** giperxolesterinemiya
Leykotsituriya
Proteinuriya
Gipoproteinemiya

73. Lyupus-nefritni ogir asorati buladi:

* buyrak etishmovchiligi
buyrakni tosh kasalligi
gidronefroz
buyrak usmasi

74. Neyrolyupusga xos belgi:

*xotirani yukolishi
Nistagm
changak (epileptik tutkanok)
polidipsiya

75. SKVni umumiy kasallik belgilariga kirmaydi:

* kup terlash
Isitma
Oriklash
Bexollik

76. Konda nimani aniklash SKVda tashxis kuyishga yordam beradi:

* LE xujayralar
revmatoid faktor
seromukoid
SRB

77. SKVda asosiy intensiv davolash usullari kiradi 1 tasidan tashkari:

* delagil bilan uzok muddatga davolash
kortikosteroidlarni yukori dozasi
plazmaferez
kombinatsiyalashgan pul’s terapiya, kortikosteroid va tsitostatiklar bilan

Mashgulot № 14 BTDK. Sistemali sklerodermiya. Dermatomiozit 6 soat

Test soni 70 ta

1. **Dermatomiozitning boshlangich davriga xos:**

*Mushak bushashishi
Bosh ogriklari
Bugimlarida ogriklar
Korinda ogriklar

2. **Dermatomiozitga kuyidagilardan tashkari xammasi xos:**

*Tush ortida ogrik

Disfagiya
Miokardiodistrafiya
Ovkatni burun yullariga tushishi

3. Dermatomiozitga xos kardial belgilarga kirmaydi:
*YUrak chukkisida diastolik shovkin
YUrakning tez urishi
YUrak chegaralarning chapga siljishi
YUrak chukkisida sistolik shovkin

4. "CREST"sindromiga nimalar xos?
*Sklerodaktiliya
Poliartrit
Miokardit
Kardioskleroz

5. Revmatoid artritda patologik jarayonning erta dastlabki rivojlanishi buladi.
*Proksimal falangalararo bugimlarda
Elka bugimlarida
Tos-dumgaza birikmasida
Umurtka pogonasining bel kismida

6. Revmatoid artritda yurak zararlanishi kuyidagi kasalliklar klinikasiga uxshab ketadi.
*YUIK
Mitral stenoz
Aortal stenoz
Miokardit

7. Revmatoid artrit bugimlarning kuyidagi uzgarishlariga sabab buladi.
*Ankiloz
Osteoliz
Uratlar yigilishi
YUmshok tukimalar kal'tsinozi

8. Revmatoid artritni davolashda bazis vositani tanlang.
*Delagil
Rumalon
Ortofen
Prednizalon

9. Revmatoid artritni oltin preparatlari bilan davolashda ushbu asoratlar kuzatilmaydi.
*Gipokaliemiya
Agranulotsitoz
Dermatit
Gepatit

10. Revmatoid artritda konning umumiy taxliliga xos.
*Anemiya
eozinofiliya
Trombotsitoz
Mielotsitlarning paydo bulishi

11. 4-aminoxinolin vositalari guruxiga kiradi.
*Plakvenil
Metindol
Deksametazon
Dekaris

12. Revmatoid artritning rivojlanishi asosida yotadi.
*Autoimmun yalliglanish
HLA V27 antigen mavjudligi
Orttirilgan immuntankislik
Infektsion kasallik

13. Konda revmatoid faktorning mavjudligiga karab revmatoid artrit bilan xastalangan bemorlarda farklanadi.
*Seronegativ shakli
Faol boskich

Remissiya
Avj olib boruvchi kechish

14. Revmatoid artritning bugimdan tashkari kurinishlariga misol bula olmaydi.

*Otit
Kuruk keratokon`yunktivit
Vaskulit
Teridagi tugunchalar

15. Revmatoid artritda buyraklar zararlanishi kuyidagi kurinishlarda kechadi.

*Nefrit
Pieloneefrit
Gidronefroz
Infarkt

16. Nosteroid yalliglanishga karshi vositalar bilan uzok muddatli davolashning nojuya ta`sirlariga kuprok misol bula oladi.

*YAra paydo bulishi
Kon yaratilishining buzilishi
Gepatit rivojlanishi
Gipotermiya rivojlanishi

17. Revmatoid artritda upka zararlanishi kuyidagi kurinishda kechadi.

*Plevrit
Upka abtsessi rivojlanishi
Bronxospazm
bronxoektaz

18. Revmatoid artritning seropozitiv variantida kuyidagilar kuzatilmaydi.

*Uzoқ remmisiya
YUkori darajada faollik
Kasallikning tez avj olishi
Bўғimdan tashқari kўrinishlar

19. **Dermatomiozitning boshlangich davriga xos:**

*Mushak bўshashishi
Bosh oғriklari
Bugimlarida oғriklar
Қorinda oғriklar

20. Revmatoid artritda patologik jarayonning erta dastlabki rivojlanishi buladi.

*Proksimal falangalararo bugimlarda
Elka bugimlarida
Tos-dumgaza birikmasida
Umurtka pogonasining bel kismida

21. Revmatoid artrit bugimlarning kuyidagi uzgarishlariga sabab buladi.

*Ankiloz
Osteoliz
Uratlar yigilishi
YUmshok tukimalar kal’tsinozi

22. Revmatoid artritni davolashda bazis vositani tanlang.

*Delagil
Rumalon
Ortofen
Prednizalon

23. Revmatoid artritni oltin preparatlari bilan davolashda ushbu asoratlar kuzatilmaydi.

*Gipokaliemiya
Agranulotsitoz
Dermatit
Gepatit

24. **Revmatoid artritda konning umumiy taxliliga xos.**

*Anemiya
eozinofiliya
Trombotsitoz

Mielotsitlarning paydo bulishi

25. Maskasimon yuz xarakaterli:

*SSD
SKV
revmatoid artrit
poliartrit

26. Kisetsimon ogiz xarakterli:

*SSD
SKV
RA
DVS

27. SSDning katta diagnostik kriteriylari:

*Bugim- mushak sindromi, reyno sindromi, kal'tsinoz
reyno sindromi
yuzda kapalaksimon dog
lyupuskardit

28. Ikkilamchi dermatomiozitning etiologik faktori bulib xisoblanmaydi :

*fizioterapevtik muolajalar xirurgik aralashmalar
gormonal
irsiy
vaktsinatsiya

29. SHarp sindromi tarkibiga kiradi:

*SKV SSD dermatomiozit
SSD RA
dermatomiozit tugunli periartirit
SKV

30. Dermatomiozit kasallikining klinik kechish davrlari:

*Boshlangich, manifest, terminal
Boshlangich, terminal
YAshirin, boshlangich, terminal
Manifes, terminal, asoratlanish

31. Krest sindromi kaysi kasallikka uchraydi:

*SSD
reyno kasalligi
SKV
revmatoil artrit
kasallikka xos

32. SSDda trofik buzilishlar diagnostik kriteriyning kaysi turiga kiradi:

*asosiy
aralash
ikkilamchi
kasallika xos emas

33. SSD utkir osti kechganda kasallarning urtacha umri:

*2-3 yil
5-7 yil
2 yil
1 yil

34. SSDda bemorlarning 1 chi shikoyati:

*muchalarda paresteziya
ezofagit belgilari
artralgiya
kantraktura

35. SSDda upka zararlanganda kaysi kasalliklar bilan differentsial diagnostika kilinadi:

*kasbiy pnevmanokoniozlar
bronxial astma
pnevmoniya bronxoektaz
upka emfizemasi

36. SSD kimlarda uchraydi:
*20-50 eshdagi aellarda
urta yoshdagilarda
50 eshdagi erkaklarda
chakaloklarda
37. SSDda terida uzgarishlar ketma ketligi:
*shish induratsiya atrofiya
immun yalligl.shish
gipertrofiya artrofiya
38. SSDning klinik belgilari:
*terida zichlashish, kattiklashish, oriklash, giperpegmentatsiya disfagiya
upkaning bujmayishi, jigar sirrozi
kon kuyilishi, astsit
leykotsitoz anemiya
39. SSDda buyrak sindromi kurinishi:
*chin sklerodermik buyrak uchokli zar-shi xronik glomerulonefrit
buyrak infarkti
xronik pielonefrit
buyrak amiloidozi
40. Dermatomiozitga olib keluvchi faktorlar fakat:
*usma
sovuk kotish
stres
yogli ovkat
41. Dermatomiozitda yaxshi effekt beradi:
*prednizalon
delagil
indometatsin
fizioterapiya
42. Sistemali sklerodermiya kup uchraydi:
*ayollarda
erkaklarda
karilarda
bolalarda
43. Sklerodermiyada uchraydigan sindrom: G`notugrisiG`
*kuzoynak sindromi
reyno sindromi
bugim sindromi
ezofigit
44. SSDda yurak zararlangandada eng kup uchraydigan porok:
*mitral etishmovchilik kardioskleroz bilan
aortal etishmovchilik kardioskleroz bilan
mitral stenoz kardioskleroz bilan
kushma poroklar
45. SSDni davolashda kullanilmaydi:
*kolxetsin
depenitsillamin
immunodepresantlar
immunostimulyatorlar
46. 42 yoshli ayolda 15 yildan buyon reyno kasalligi bor.Keyingi yillarda kichik bugimlarda artrit simptomlari kattik ovkat yutish kiyinlashuvi kuzatilgan SOE 32 mmG`kam sonli volchanka xujayralari kuzatiladi,dastlabki diagnoz nima bulishi mumkin:
*S S D
S K V
kizilungach usmasi
R A
47. Sklerodermiyani davolashda birinchi urinda turadi

*d-penitsillin G`kuprenilG`
DMSO dimetilsul'fakoid
nikotin kislotasi bor bulgan dorilar
tsitostatiklar

48. Reyno sindromi, poliartralgiya, terining zichligi xamisha kaysi kasallik uchun xos

*sistemali sklerodermiya
sistemali kizil yugurik
dermatomiozit
tugunchali periarteriit

49. Sistemali sklerozdermiya kuplab kollagen xosil bulishi ta'sir etuvchi preparatlarni kursating:

*kolxitsin , D - penitsilinamid
Vol'taren, deagil
lidaza, prednizolon
kolxitsin, lidaza

50. Sistemali sklerodermiyada terining zararlalanish kuyidagiga:

1 Xalkasimon eritema
2 tugunchali eritema
3 terini zich shishishi
4 maskasimon yuz kiyofasi
5 mitrol yonoklar

*3,4
1,2
1,3
4,5

51. Sistemali sklerodermiyada kaysi belgi uchramaydi

*suyakning patologik sinishi
diffuz kal'tsinoz
disfagiya
teri giper pigmentatsiyasi

52. Krest sindromiga kirmaydigan belgi

*upkaning zaralanishi
Reyno sindromi
teleangioektaziya
miokardit

53. Sklerodermiyani spetsifik laboratorik belgisi nima

*siydikda oksiprolin mikdorining oshishi
revmatoid faktorning paydo bulishi
antiyadroli antitelalarning paydo bulishi
gipergammaglobulinemiya

54. Indometatsin buyurishga karshi kursatmalar

*oshkozon yara kasalligi
osteoartrit
Bexterov kasalligi
podagra

55. Dermatomiozitning klinik simptomlari bittasidan tashkari tashkari

*shish sindromi
mushak
kardial
bugim

56. Dermatomiozitda yaxshi effekt beradi

*prednizalon
indomitatsin
delagil
fizioterapiya

57. Sklerodermiyada uchraydigan sindrom bittadan tahkari:

*kuzoynak sindromi
reyno sindromi

bugim sindromi
ezofagit

58. SSDda yurak zararlanganda eng kup uchraydigan porok

*mitral etishmovchiligi kardioskleroz b-n
aortal etishmovchiligi kardioskleroz b-n
mitral stenoz kardioskleroz b-n
kushma poroklar

59. SSDni davolashda kullanilmaydi

*immunostimulyatorlar
D-penitsilamin
kolxitsin
immunodepressantlar

60. Kuyidagi belgilardan kaysi biri SSDda kuzatilmaydi

*suyaklarning patologik sinishlari
diffuz kal'tsinoz
disfagiya
giperpigmentatsiya

61. CREST-sindromi kaysi kasallikda uchraydi

*SSD
revmatoidli artrit
reyno kasalligi
SKV

62. SSDda trofik buzilishlar diagnostik kriteriyning kaysi turiga kiradi

*asosiy
kushimcha
aralash
kasallikga xos emas

63. SSD utkir osti kechganda kasallarning urtacha umri

*2-3 yil
2 yil
5-7 yil
1 yil

64. SSDda bemorlarning 1chi shikoyati

*muchalarda paresteziya
ezofagit belgilari
artralgiya
kantraktura

65. SSDda upka zararlaganda kaysi kas-lar b-n dif.diagnostika kilinadi

*kasbiy pnevmokoniozlar
bronx.astma
pnevmaniya bronxoektaz
upka emfizemasi

66. SSD kimlarda uchraydi

*20-50 eshdagi aellarda
chakaloklarda
urta eshdagilarda
50 eshdagi erkaklarda

67. SSDda terida uzgarishlar ketma ketligi:

*shish induratsiya atrofiya
gipertrofiya atrofiya
immun.yallliglanish shish
shish atrofiya yumshoklanish

68. SSDning klinik belgilari:

*terida zichlashish, kattiklashish ,oriklash giperpegmentatsiya disfagiya
kon kuyilish astsit
upkaning bujmayish jigar sirrozi
leykotsitoz anemiya

69. SSDda buyrak sindromi kurinishi

*chin sklerodermik buyrak uchokli zararlanishi xronik glomerulonefrit
buyrak diffuz zararlanishi
buyrak infarkti
buyrak amiloidozi

70. SSD revmatoid artritdan farklovchi belgi

*mushaklar kontrakturasi
bugimlarda destruktiv uzgarish bulmasligi
shegren' sindromi
fibrinozli piknoz

Mashgulot № 15 Sistemali vaskulitlar. Tugunchali periartrit. Seronegativ spondiloartritlar. 6soat

Test soni 84 ta

1. Takayasu kasalligida kuprok zararlanadi:

*Aorta yoyida va uning asosiy shoxlari
Aorta yoyi va upka arteriolalari
Kukrak aortasi va kul venulalari
Aorta yoyi va chakka arteriyalari

2. Nospetsifik aortoarteriit taxminiy etiologik omillari bu:

*Ebshteyn Barr virusi
Streptokkokli infektsiya
Xlamidiya
Mikoplazma

3. 4-aminoxinolin vositalari guruxiga kiradi.

*Plakvenil
Metindol
Deksametazon
Dekaris

4. Takayasu kasalligi-bu:

*Aorta va uning asosiy shoxchalarining granulematozli yalliglanishi
Aorta va uning shoxlarining bakterial yalliglanishi
Aorta va uning shoxlarining nekrotik yalliglanishi
Aorta va uning shoxlarining spetsifik yalliglanishi

5. Takayasu kasalligida kuprok zararlanadi:

*Aorta yoyida va uning asosiy shoxlari
Aorta yoyi va upka arteriolalari
Kўkrak aortasi va қўl venulalari
Aorta yoyi va chakka arteriyalari

6. Nospetsifik aortoarteriit taxminiy etiologik omillari bu:

*Ebshteyn Barr virusi
Streptokkokli infektsiya
Xlamidiya
Mikoplazma

7. Reaktiv artrit patogenezida rol' uynamaydi

* revmatizmli faktor
ovkat xazm kilish trakti shilligi xolati
siydik tanosil organlarining xolati
genetik moyillik

8. Reaktiv artritda bўғinlar jaroxatlanishi xarakterli, bittasidan tashkari

*umurtka bugim zararlanishi
boldir-tovon
oek panjalari
kul panja

9. Reyter kasalligiga kuyidagi klassik belgilar kiradi, bittasidan tashkari

*siydik tanosil organlarini va ogiz bushligi shillik kavatining ogrikli yaralari
uretrit
poliartrit
kon’yuktivit

10. Reyter kasalligiga kuydagilar xarakterli bittasidan tashkari

* kul panja kichik bўғinlarining tez-tez jaroxatlanishi,konda rev-matoidli faktorning topilishi
tsirkulyar balanit, sakraileit
yaroli glassit, keratodermiya
axillodeniya, retsidivlovchi irit

11. Reyter kasalligida yurak-tomir sistemasining jaroxatlanishi

* miokardit, aortal klapan etishmovchiligi
miokardiodistrofiya, arterial gipertenziya
mitral teshik etishmovchiligi, miokardit
aorta yoyi stenozi

12. Reaktiv artrit kasalligini laborator belgilari, bittasidan tashkari

* anemiya, revmatoidli faktor
uretra epiteliyalari ajratmasida xlamidiylar topilishi
iersiniyalarga antitelalar titrining oshishi
SOE kutarilishi

13. Reaktiv artritda infektsiya uchogi sanatsiyasida kuyidagilar effektivli

* tetratsiklin, eritromitsin
penitsillin, eritromitsin, streptomitsin
tetratsiklin, eritromitsin, penitsillin
yukoridagilarning barchasi

14. Reaktiv artrit surunkali kechganda kullaniladi

* indometatsin, sul’fasalazin
aspirin
prednizalon, (tabletka ichishga)
delagil

15. Reyter kasalligiga xos emas:

*yarali kolit
kon’yuktivit
uretrit
seronegativ artrit

16. Pul’s yukolishi xarakterli:

*takayasu sindromi
aortal klapan etishmovchiligi
aortal klapan stenozi
mitral klapan stenozi

17. Reyter kasalligida klinik triada:

*artrit,kon’yuktivit,uretrit
artrit,dermatit,nefrit
artrit,splenomegaliya nefrit
nefrit,kardit kon’yuktivit

18. Reyter kasalligida asosiy etiologik faktor:

*xlamediyalar
gonokokklar
aseptik yalliglanish
streptakokklar

19. Reyter kasalligi uchraydi:

*yosh erkaklarda
urta yoshdagi erkak va ayollarda
bolalarda
tugruk yoshdagi ayollarda

20. Reyter kasalligi davrlari:

*utkir, chuziluvchan,xronik

birlamchi,ikkilamchi
utkir, utkir osti,latent
birlamchi kaytar,xronik

21. Reyter kasalligida yakkol klinik belgilarning yuzaga chikish muddati:
*2-3 xafta
2-3 yil
1 yil
1 oy

22. Tugunchali periartritga xarakterli emas:
*OTSK oshishi
konning realogik xususiyatlarining uzgarishi
immun komplekslarining tuplanishi
DVS rivojlanishi

23. Tugunli periartritda birinchi simptomlar:
*lixoradka,ozish,terida toshmalar toshishi
gepatosplenomegaliya, astsit
nefrit, kaxeksiya, serozit
kuz zararlanishi, rinit, serozit

24. Sistemali kasalliklar guruxida kirmaydi:
*podagra obliturat siyalovchi tromboangit
nospetsifik aorta arteriit
tugunchali arterit
dermatomiozid

25. Takayasu kasalligi diagnostikasida spetsifik metodlar:
*aortagrafiya,reovazografiya
UZI,EXOKT
gepatosplenometriya
angiografiya,spirografiya

26. Takayasu kasalligiga xarakterli bulmagan asorat:
*anevrizmaning yorilishi
kullarda doimiy ogrik va xarakatsizlik
kurishning pasayishi,kurlik
Bilak soxasida pul's yukligi

27. Sistemali vaskulitni davolashda kullanilmaydi:
*adrenalin
tsiklofasfan
glyukokortikosteroidlar
azotioprin

28. Tugunli periartritda ulimga olib keluvchi asosiy sabab:
*peritanit
xronik buyrak etishmovchiligi
yurak etishmovchiligi
tserebral buzilishlar

29. Takayasu kasalligi kechishi:
*surunkali kechib remissiyalar va kuzgalish davri bilan almashinadi
utkir boshlanib keyin surunkali kechadi
utkir
anik emas

30. Takayasu kasalligi etiologiyasi:
*noanik infektsion allergik xolat
emotsional faktorlar
fizik nagruzka
yurak poroki

31. Takayasu kasalligida kurish buzilishining sababi:
*tur parda kon bilan ta`minlanishning buzilishi
shox parda anamaliyalari
gavxar akkomodatsiyasining buzilishi

old kamera etishmasligi

32. Takayasu kasalligida gipertoniya sababi:

*buyrak arteriyalarning jar-shi
yurak arteriyalarining jaroxatalnishi
buyrak arteriyalarning trombozi
arterial gipertoniya bulmaydi

33. Takayasu kasalligi kancha vakt davom etadi:

*1-2 yildan 12-24 yilgacha
5-6 yil
7-8 yil
3-4 yil

34. Tugunchali periartrit kim tomonidan aniklangan:

*Kussmaul' va mayer
Lang
Abrikosova
Strajevsko va Vasilenko

35. Tugunchali periartrit uchraydi:

*urta yoshli erkaklarda
bolalarda
ayollarda
keksalarda

36. Tugunchali periartritda tegishli emas:

*leykopeniya
oriklash
gipaxromanemiya
temperatura kutarilishi

37. Tugunchali periartrit davolashda ishlatiladi:

*glyukokortikoid va yalliglanishga karshi vositalar
antibiotik va sul'fanilamidar
gipotenziya vositalari
yurak glikozitlari

38. Tugunli periartritda yurak kon tomir sistemasi zararlanishi kaysi patologiya simptom bilan kechadi

* koronar etishmovchiligi bilan
perikardit bilan
endokardit
miskardit bilan

39. Tugunchali periatritda uchraydigan belgilar kaysi

*xammasi
isitma,ozginlik
artritlar va ogriklar
buyrak zararlanishi

40. Tugunchali periatriitda kon bosimi kanday xolatda

*kutarilgan
normada
pasaygan
uzgarmagan

41. Tugunchali pereartriit kasalligida upkadagi uzgarishlar eslatadi

*bronxo astmatik xolatni
yurak astmasini
krupoz zotiljamni
bronxitni

42. Tugunchali periarteriit patogenezida asosiy uzgarishlar

*mayda va urta kalibrli arteriyalarni zararlanishi
zararlangan devorlarda kon chukimtasining rivoj topishi
barcha uzgarishlar bulishi mumkin
mikrotsirkulyatsiya buziladi

43. Tugunchali periarterit kasalligida 30-40 % bemorlar konida nima topilgan.
*kon zardobida (Nvs AG) Ad)avstr.antigen
kon zardobida virus topilgan
kon zardobida gepatitni A formali virusi topilgan
utkir gepatit chakiradigan V turdagi virus topilgan
44. TSitostatiklar bilan davolanganda kanday asoratlarning kaysi xarakterli
*leykopeniya trombotsitopemiya,anemiya
agranulotsitoz
spermatogonezning susayishi
retinopatiya
45. Artralgiya teri osti tugunchalari tana xaroratining kutarilishi, bronxopazm kaysi kasallik uchun xos
*tugunchali periarteriit
sistemali kizil volchanka
sistemali sklerodermiya
bronxial astma
46. Takoyasu kasalligining ishonchli diagnostik iezonlariga xos bulmagan belgini aniklang
*upka arteriyasida grexem-Still shovkini eshitilishi
bir eki ikkala elka arteriyalarida R3 susayishi
YUrakda "CHuloklik sindromi borligi
Kurish funktsiyasini pasayishi
47. D- penitsinilamin kaysi maksadda sistemali sklerodermiyada kullaniladi?
*antifibroz profilaktikasi maksadida
vazodilitatsion maksad uchun
yalliglanishga karshi
sedativ maksad uchun
48. Reyter sindromining eng kup kuzgatuvchisi.
*Xlamiditlar, trixomonadlar, irsiylar
ichak taekchasi, streptokoklar
vul'garli protey zamburuglar
stafillokokklar streptokoklar
49. Reyter sindromi eng kuchli ta`sir etuvchi antibiotiklar kuyidagilar:
*tetratsiklin sumalid
penitsillin sumalid
ampitsillin sul'fasalazik
monomitsin tsipralit
50. Reyter kasalligining asosiy belgilari kuyidagilar
*uretrit konyunktivit artrit
gepatit artrit dermatit
uretrit pantpreatit artrit
dermatit gepatit konyuptivit
51. Delogilning nojuya ta`sirini kursating
*leykopeniya kuz tubida uzgarish
leykotsitenoz gemmorogik sindrom
oshkozon tchakda ora xosil kilish
AVB oshishi buyrak etishmovchiligi
52. Nospetsifik aortaarteriitga xos bulmagan belgi
*ikkala kulda KG`Bining bir xilligi
bilak arteriyasining birida pul'sning yukligi
kurishning pasayishi
leykotsitoz
53. Tugunchali periarteritda zararlanadi
*kichik va urta kalibrli arteriyalar
arteriolalar
yirik arteriyalar
kappilyarlar
54. Takayasu sindromida kukrak aortasi chegaralangan kismi zar-shi b-n kechishidagi klinik belgi

*ikki kuldagi art bosimning assimetriyasi
elka kamari mushaklari gipertrofiyasi
kullarda sezgining pasayishi kuchsizlik sovkotish
tananing yukori kismi yaxshi rivojlanib pastki kismi riv-masligi

55. Takayasu kasalligi kaysi kasalliklar b-n kiesiy tashxis kil-di
*aterosklerotik pul's yukolishi aorta koarktatsiyasi
RA SSD Podagra
SKV miokardit RA
upka yuragi ateroskleroz IBS

56. Takayasu sindromida xirurgik davoga kursatma
*arteriyalarning lokal torayishi art gipert oldini olish u-n
kuruv nervi zararlanishi
psixik buzilishlar gemiparizlar
uyku arteriya pul'satsiya pasayishi

57. Erkaklar kuprok ogriydi
*tugunchali periartrit
dermatomiozit bilan
SKV bilan
SSD bilan

58. Tugunchali periartritda uchramaydi
*barcha zararlangan tomirlarda patologik protstsesning bir turdagi stadiyasining uchrash.
tomirlarning segment eki uchokli zararlanishi
kichik va urta tomirlarning zar-shi
eozinofiliya

59. Takayasu kasalligi etiologiyasi
*noanik infektsion allergik xolat
emotsional faktorla
fizik nagruzka
yurak poroki

60. Takayasu kasalligida kurish buzilishining sababi
*tur parda kon bilan ta'minlanishining buzilishi
gavxar akkomodatsiyasining buzilishi
shox parda anomaliyalari
old kamera etishmovchiligi

61. Takayasu kasalligida gipertoniya sababi
*buyrak arteriyalarning jaroxatlanishi
yurak arteriyalarning jaroxatlanishi
buyrak arteriyalarning trombozi
arterial gipertoniya bulmaydi

62. Takayasu kasalligi kancha vakt davom etadi
*1-2 yildan 12-14 yilgacha
3-4 yil
5-6yil
7-8 yil

63. Tugunchali periartrit kim tomondan aniklangan
*Kussmaul' va Meyer
Lang
Abrikosova
Ctrajesko va Vasilenko

64. Tugunchali periartrit uchraydi
*urta eshli erkaklarda
aellarda
bolalarda
keksalarda

65. Tugunchali periartritda tegishli emas
*leykopeniya
temperatura kutarilishi

gipoxromanemiya
oriklash

66. Tugunchali periartrit davolashda ishlatiladi

* glyukokartikoid va yalliglanishga karshi vositalar
antibiotik va sul'fanilamidlar
gipotenziv vositalar
yurak glikozidlar

67. Urogenital reaktiv artrit etiologiyasidagi tipik kuzgatuvchi:

*Xlomediya
enterovirus
Streptokokk
Stofilakokk

68. Postenterokolitik reaktiv artritining kuzgatuvchisi xisoblanmaydi:

*Streptokokk
Iersiniya
SHigella
Salmonella

69. Reaktiv artrit uchun xos bulgan belgi:

*Biror bir infektsiya bilan xronologik bogliklik (10-kundan 1,5 oygacha)
Tez-tez kaytalanuvchi ogir kechishi
YAlliglanishga karshi davoning ta`sir kilmasligi
YAkkol rentgenologik uzgarishlar

70. Reyter sindromini tashxislashda kullaniladigan mezon:

*Tipik trieadaning bulishi-artrit-uritrit-konyuktivit
Uritradan olingan materialda virusning topilishi
Kon zardobida xlomediyaga karshi antitelolarning topilishi
Antistreptolizin-O titrining ortishi

71. Sistemali vaskulitlar turkumiga kirmaydi:

*Reyter sindromi
Vegener sindromi
Aortaartrit
Tugunchali periartrit

72. Revmatik poliartrit uchun xos bulgan belgi:

*Bugim sindromining uchuvchanligi
Mayda bugimlarning zararlanishi
Zararlangan bugimlar asimmitriyasi
ertalabki kayishkoklik

73. Nospetsifik aortaarteriitga xos bulmagan belgi

*ikkala kulda KG`Bining bir xilligi
bilak arteriyasining birida pul'sning yukligi
kurishning pasayishi
SOEning oshishi

74. Tugunchali periarteritda zararlanadi

*kichik va urta kalibrli arteriyalar
arteriolalar
venulalar
kappilyarlar

75. Reyter kasalligida asosiy etiologik faktor

*xlomediyalar
streptakokklar
gonokokklar
salmorellalar

76. Reyter kasalligi uchraydi

*esh erkaklarda
tugruk ushdagi aullarda
urta eshdagi erkak va aellarda
katta eshdagi aellarda

77.Nospetsifik aortoartritdagi aorta yoyi sindromiga xos bulmagan belgini kursating:
*yurak soxasida bosib turuvchi ogriklar
xushdan ketishlar
kullardagi kamkuvvatlik
bosh aylanishi
78.Tugunchali periartriitga xos bulmagan klinik sindrom:
*shishli- astsitik
upka-buyrak, polinevritik
buyrak-polinevritik
upka-yurak-buyrak
79.Kaysi preparat tugunchali periartriitda xaroratni tushirmaydi:
*penitsillin
Reopirin
Butadion
Prednizolon
80.Tugunchali periartritda yurak tomonidan kanday uzgarishlar bulmaydi:
* miokardit
miokard infarkti
stenokardiya
yurak poroki
81.Tugunchali periartriitdagi pul'monitga xos bulmagan belgi:
* yiringli kup balgam
kon tupurish
yutal
bronxospazm
82.Tugunchali periartriitda ichki a`zolar jaroxatida uchramaydigan klinik belgi:
* gipersplenizm
korin shishi
gastroduodenal kon ketishi
ishtaxa yukolishi
83.Nospetsifik yalliglanishga karshi preparatlarga kirmaydi:
* xlorbutin
Indometatsin
Naproksen
Vol'taren
84.Reyter kasalligiga nima xarakterli emas:
*mayda bugimlarni simmetrik jaroxati
Stomatit
xlamidiyalar chakirishi
uretrit

Mashgulot № 16 Seronegativ spondiloartritlar. Reaktiv artritlar. Bexterev kasalligi. 6 soat

Test soni 49 ta

1. **Bexterev kasalligiga nima xos emas:**

* changak bulishi
umurtka pogonasining bugimlarida ankiloz
katta bugimlarda ankiloz
konda HLA-V-27 antigeni topilishi

2. **Seronegativli spondiloartritlarda kuzni zararlanishi kuzatiladi:**

1irit
2 uveit
3 episklerit
4 kuruv nervi atrofiyasi

5 iridotsiklit
*1,2,3,5
2,3,4,5
1,2,3,4
1,3,4,5

3. Kovoklarning zararlanishi kaysi kasalliklarning birinchi diagnostik mezoni bulib xisoblanadi:
1 revmatizm
2 SKV
3 dermatomiozit
4 revmatik polimialgiya
5 dermatomiozit va falaj sindromi
*3,5
2,3
4,5
2,5

4. Antirevmatik preparatlar kullaganda dorili dermatit kuzatilishi mumkin, ayrim xollardan tashkari:
1 aspirin
2 glyukokortikosteroidlar
3 D-penitsillamin
4 xinolin unumlari
* 1,3
2,3
3,4
1,4

5. Revmatoid artrit bilan kuprok kasallanish kuyidagi ikki yosh guruxida kuprok uchraydi:
1 10-20 yoshda
2 20-50 yoshda
3 50-60 yoshda
4 60-65 yosh
5 usmirlarda
*2,5
3,5
1,5
1,2

6. Revmatoid artritni paydo bulishida nimani darajasi oshadi:
1 katexolaminlar
2 androgenlarni
3 adrenalin
4 paratgormon
5 tireoidin
*1,3
2,3
4,5
1,5

7. Revmatoid artrit boshlanishida kuprok kuyidagi bugimlar zararlanadi:
1 kaft-falangalar va proksimal falanglararo bugimlar
2 tirsak-kaft bugimi
3 proksimal falangalararo
4 umurtka pogonasi buyin kismi
5 chiganok bugimi
*1,3
2,3
4,5
1,5

8. Revmatoid artritda kaft deformatsiyalarini eng kup uchraydigan xos belgisi bulib:
1 "lornetli kul"

2 ul’nar deviatsiyasi
3 "ok kush buyni" kurinishida
4 "buton’erka" kurinishida
5 "bolgasimon barmok" kurinishida
*2,3
1,2
3,4
3,5

9. Revmatoid artritda kuprok xos bulgan zararlanish:

* kaft va kichik bugimlar
umurtkani kukrak kismida
umutkani bel kismida
kuymich kismida

10. **Revmatoid artritda ikkilamchi amiloidoz kuprok uchraydi:**

* buyrakda
jigarda
ichakda
yurakda

11. Revmatoid artrit bilan ogrigan bemorlardagi buyrak amiloidozida uremiya rivojlanadi:

* 1-5 yil ichida
6 yildan sung
7-10 yildan sung
15 yilgacha

12. Revmatoid artritni kechish variantlari:

1 sekin avjlanib kechuvchi
2 uzok davomiylikda remissiya bilan kechishi, bazisli terapiya ta`sirida
3 spontan remissiyali
4 tez avjlanib kechuvchi
5 xammasi xarakterli emas
*1,2,3,4
2,3,4,5
3,4,5
1,2,3,5

13. Xomiladorlik natijasida revmatoid artritda remissiya:

* kuzatilishi mumkin
Kuzatilmaydi
Noanik
alokasi yuk

14. Revmatoid artrit okibatida buladigan ulimning eng asosiy sababi:

* nekrozlovchi vaskulit, ikkilamchi buyrak amiloidozi okibatida uremiya rivojlanishi
upkalarni zararlanishi
buyin umurtkasi chikib kolib orka miyani ezib kolishi
buyrak xastalanishlari

15. Revmatoid artritni diagnostikasida asosiy laborator kursatkichlari:

*SOE ortishi , kon zardobida revmatoid faktorni bulishi
al’fa2-globulin darajasini ortishi
SRBni musbat bulishi
sinovial suyuklikda leykotsitlarni ortishi va glyukoza mikdorini kamayishi

16. Revmatoid artritni erta davrida rentgenologik uzgarishlar aniklanadi:

* kaft barmoklari bugimlarida , barmok proksimal bugimlarida
elka bugimida
tizza bugimlarida
boldir oshik bugimida

17. Baxterev kasalligiga xos:

*irit , iridotsiklit

sklerit
kon’yuktivit
blefarit

18. Iersinozli artritni davolashda eng maxsulli antibiotik:

* levomitsetin
Tetratsiklin
eritromitsin
penitsillin

19. Reyter kasalligini uzok davomiylikda davolash maksadida keng kullaniladi:

*sul’fasalazin
tsiklosporin
metotreksat
oltin tuzlari

20. **Reyter kasallikning tetradasida kuzatilmaydi?**

* bronxit
Uretrit
Artrit
Ikki tomonlama sakroileit

21. Bexterev kasalligining laborator diagnostik xal kiluvchi asosiy belgisi

* NLA 27 antigenning aniklanishi
eCHTni uzok muddatli oshishi
Gipoxrom anemiya
Kon zardobidagi S-reaktiv oksil va globulin fraktsiyasi oshishi

22. Bexterev kasalligining markaziy variantida zararlanish xarakterli:

*Umurtka va dumgaza yonbosh chigali zararlanadi
Oyokning pastki bugimlari zararlanadi
Kul bugimlari zararlanadi
Dumgaza son bugimi

23. Reyter sindromiga nimalar xarakterli?

*konyuktivit
Keratodermiya
Faringit
Kaftda nekrotik pustula xosil bulishi

24. Ikki tomonlama sarkoileit kaysi kasallik uchun xarakterli?

*bexterev kasalligi
Revmatizm
Polinevrit
Podagra

25. Ankilozlovchi spondiloartritning rizomelik formasida zararlanish xarakteri:

*umurtka pogonasi elka bugimlari va taz son bugimlari zararlanishi
Oyokning pastki kisimlarining zararlanishi
Fakat umurtka va dumgaza yonbosh chigalining zararlanishi
Kul bugimlarining zararlanishi

26. Ankilozlovchi spondiloartritning septik varianti xarakterlanadi:

* utkir lixoradka, kuchli terlash, artralgiya, oriklash
Ertalabki kotish, umurtka pogonasi zararlanmaydi
Fakat umurtka va dumgaza yonbosh chigalining zararlanishi
Kul bugimlarining zararlanishi

27. Ankilozlovchi spondiloartritning periferik varianti xarakterlanadi:

*oyokning pastki bugimlari zararlanishi umurtka pogonasi zararlanishi bilan
Fakat umurtka va dumgaza yonbosh chigalining zararlanishi
Kul bugimlarining zararlanishi
umurtka pogonasi elka bugimlari va taz son bugimlari zararlanishi

28. Reyter sindromiga nimalar xarakterli?

***** konyuktivit
Keratodermiya
faringit

kaftda nekrotik pustula xosil bulishi.

29. Reaktiv artrit patogenezida rol' uynamaydi

* revmatizmli faktor
ovkat xazm kilish trakti shilligi xolati
siydik tanosil organlarining xolati
genetik moyillik

30. Reaktiv artritda bўғinlar jaroxatlanishi xarakterli, bittasidan tashkari

*umurtka bugim zararlanishi
boldir-tovon
oek panjalari
kul panja

31. Reaktiv artritda infektsiya uchogi sanatsiyasida kuyidagilar effektivli

* tetratsiklin, eritromitsin
penitsillin, eritromitsin, streptomitsin
tetratsiklin, eritromitsin, penitsillin
yukoridagilarning barchasi

32. Reaktiv artrit surunkali kechganda kullaniladi

* indometatsin, sul'fasalazin
aspirin
prednizalon, (tabletka ichishga)
delagil

33. Bexterev kasalligining eng xarakterli belgisi

* bir tamonlama sakroilit
suyak bўғin yuzalarining eroziyasi
umurtkalar orasi osteoxondrozi
osteoporoz bilan birgalikda bўғin yorigi tarayishi
bўғin oldi osteoporozi

34. Reyter kasalligida asosiy etiologik faktor:

*xlamediyalar
gonokokklar
aseptik yalliglanish
streptakokklar

35. Reyter kasalligi uchraydi:

*yosh erkaklarda
urta yoshdagi erkak va ayollarda
bolalarda
tugruk yoshdagi ayollarda

36. Reyter kasalligi davrlari:

*utkir, chuziluvchan,xronik
birlamchi,ikkilamchi
utkir, utkir osti,latent
birlamchi kaytar,xronik

37. Reyter kasalligida yakkol klinik belgilarning yuzaga chikish muddati:

*2-3 xafta
2-3 yil
1 yil
1 oy

38. Reyter kasalligida klinik triada:

*artrit,kon'yuktivit,uretrit
artrit,dermatit,nefrit
artrit,splenomegaliya nefrit
nefrit,kardit kon'yuktivit

39. Reyter sindromining eng kup kuzgatuvchisi.

*Xlamiditlar, trixomonadlar, irsiylar
ichak taekchasi, streptokoklar
vul'garli protey zamburuglar
stafillokokklar streptokoklar

40. Reyter sindromi eng kuchli ta`sir etuvchi antibiotiklar kuyidagilar:
*tetratsiklin sumalid
penitsillin sumalid
ampitsillin sul'fasalazik
monomitsin tsipralit
41. Reyter kasalligining asosiy belgilari kuyidagilar
*uretrit konyunktivit artrit
gepatit artrit dermatit
uretrit pantpreatit artrit
dermatit gepatit konyuptivit
42. Bexterev kasalliga tegishli:
*1-navbatda dumgaza-enbosh birlashmasi zararlanadi
katta eshli aellar kuprok kasallanadi
kasallik kupincha katta eshda boshlanadi
periferik bugimlar zararlanmaydi
43. Bexterev kasalligida ogrik sindromi xarakterli:
*tunning 2-yarmida kuchayadi
albatta immun yalliglanish sindromi bilan kechadi
kechkurun okriklar karaxtlik xos
kechkurun ogriklar bulmaydi
44. Bexterev kasalligiga xos bulmagan belgi:
*Uretrit kanyuktivit
Sakrolent yirik bugimlarning zararlanishi
"Tilamchi " pozasi
Rentgenda umurtkalar orasida suyakli kuprikchalar
45. Reaktiv artrit uchun xos bulgan belgi:
*Biror bir infektsiya bilan xronologik bogliklik (10-kundan 1,5 oygacha)
Tez-tez kaytalanuvchi ogir kechishi
YAlliglanishga karshi davoning ta`sir kilmasligi
YAkkol rentgenologik uzgarishlar
46. Reyter sindromini tashxislashda kullaniladigan mezon:
*Tipik trieadaning bulishi-artrit-uritrit-konyuktivit
Uritradan olingan materialda virusning topilishi
Kon zardobida xlomediyaga karshi antitelolarning topilishi
Antistreptolizin-O titrining ortishi
47. Bexterov kasalligida SOE kanchaga oshadi?
*30-60 mmG`s
10-15mmG`s
60-7- mmG`s
15-20mmG`s
48. Bexterov kasalligi sistem belgilarsiz kechganda kaysi preparat effektiv?
*salazin unumlari
butadion
nayz
gormonoterapiya
49. Bexterev kasalligiga nima xos emas:
* changak bulishi
umurtka pogonasining bugimlarida ankiloz
katta bugimlarda ankiloz
konda HLA-V-27 antigeni topilishi

Podagra 6 soat

Test soni 35 ta

1. **Podagra keltirib chikaradigan faktorlar fakat asosiy:**

*alkogolning ta’siri
sovuk kotish
insolyatsiya
infektsiyalar

2. Podagra uchun xarakterli bulmagan simptomni aniklang

*Ertalabki bugimlarning kotishi
oekdagi bosh barmok-tovon bugimi tez-tez shikastlanishi
taoruslar
shikastlangan bugim ustida terining uzgarishi

3. Podagra kasalligida 4-8 yil davomida urat kislotasi tuplanib xosil kiladigan tofuslar kaysi a`zolarda uchraydi.

*Barcha kursatilganlarda
Kuloklarda
Zararlangan bugim atrofida
Suyaklarda

4. Podagrada kuprok jaroxatlanadi

*oekning birinchi barmok bugimi
buyraklar
yurak
perefirik tukimada

5. Podagrani keltirib chikaradigan faktorlar fakat bittadan tashkari:

*suyukliklar
alkogolning ta’siri
sovuk kotish
egli ovkatlar

6. Podagrada ishlatiladigan siydik kislota ajralishiga olib keladigan dori vositalari:

1 anturan
2 kamfotsin
3 tsinkofen
4 viprosan
5 urodan
6 kapsin
7 etamid
8 uradonin

*1,3,4
5,6,7;
1,3,5,7
1,6,7

7. Podagrik tofuslar bu

*siydik kislota tuzlari
Sa tuzlari dimlanishi
regeneratsiya tugunlari
xammasi tugri

8. Podagrada bugim deformatsiyasiga olib keluvchi sababni kursating

*bugim arofi tukimasiga uratlarning infil’tratsiyasi va tofuslarning xosil bulishi
yarim chikishlar
bugim atrofi tukimasida proliferativ uzgarishlar
boldir-tovon bugimini shishi

9. Podagrada kup kuzatiladigan asorat bu nefropatiya, u kuyidagi kasallik kurinishida kechadi

*buyrak tosh kasalligi
utkir glomerulonefrit
surunkali glomerulonefrit
surunkali pielonefrit

10. Podagraga xarakterli asosiy rentgenologik uzgarishni kursating

*simptom «proboynika»
bugim yorigi kengayishi
osteoporoz

sindesmofitlar

11. Podagraning rentgen manzarasiga xos emas:

* suyak eroziyasi
suyak epifizlarida "shtampli" defektlar
suyak epifizlarida kistalar
suyakni kortikal kavatini emirilishi

12. Podagrada kuprok uchraydigan bugimlardan tashkari uzgarish:

* buyrak shikastlanishi
yurak shikastlanishi
markaziy nerv sistemasini shikastlanishi
meda-ichak shikastlanishi

13. Podagra davosida kullaniladigan (bazis) asosiy dori guruxiga kirmaydi:

* indometatsin
etamid
allopurinol
benemid

14. Podagra kasalligi kuprok uchraydi:

* urta yoshdagi erkaklarda
kariyalarda
yosh bolalarda
yosh kizlarda

15. Podagraga xos bulmagan belgi:

* "geberden" tugunchalari panjani distal falang bugimlari atrofida
interstitsial nefrit
konda siydik kislotasi 0,25-0,32 mmolG`l dan kup giperurikemiya
siydik kislotani mikrokristallari bugimlarda, buyrakda chukishi

16. Podagraning moyillik faktorlariga kirmaydi:

* jismoniy xarakatni kup bulishi
kup tuyib ovkat eyish
purinlarga boy ovkatlar
alkogol

17. Podagraning klinik belgisi bulib xisoblanmaydi:

*SOEni pasayishi
oyokni plyus-falanga bugimlarida utkir ogrik bulishi
tana xarorati 38-40 S bulishi
yumshok tukimalarda issik shish bulishi

18. Podagrada kuyidagi bugimlar zararlanmaydi bittasidan tashkari:

*chiganok
tizza
elka
boldir-kaft

19. Utkir podagrik artritni bartaraf kilishda eng samarali:

* vol'taren , kolxitsin
allopurinol
anturan
salitsilatlar (3grG`sut)

20. Podagrik tofuslar bu

*siydik kislota tuzlari
Sa tuzlari dimlanishi
regeneratsiya tugunlari
xammasi tugri

21. Revmatoid artritda patologik jarayonning erta dastlabki rivojlanishi buladi.

*Proksimal falangalararo bugimlarda
Elka bugimlarida
Tos-dumgaza birikmasida
Umurtka pogonasining bel kismida

22. Revmatoid artritda yurak zararlanishi kuyidagi kasalliklar klinikasiga uxshab ketadi.

*YUIK
Mitral stenoz
Aortal stenoz
Miokardit

23. Revmatoid artrit bugimlarning kuyidagi uzgarishlariga sabab buladi.

*Ankiloz
Osteoliz
Uratlar yigilishi
YUmshok tukimalar kal'tsinozi

24. Revmatoid artritni davolashda bazis vositani tanlang.

*Delagil
Rumalon
Ortofen
Prednizalon

25. Revmatoid artritni oltin preparatlari bilan davolashda ushbu asoratlar kuzatilmaydi.

*Gipokaliemiya
Agranulotsitoz
Dermatit
Gepatit

26. Revmatoid artritda konning umumiy taxliliga xos.

*Anemiya
eozinofiliya
Trombotsitoz
Mielotsitlarning paydo bulishi

27. Revmatoid artritning bugimdan tashkari kurinishlariga misol bula olmaydi.

*Otit
Kuruk keratokon`yunktivit
Vaskulit
Teridagi tugunchalar

28. Revmatoid artritda buyraklar zararlanishi kuyidagi kurinishlarda kechadi.

*Nefrit
Pieloneefrit
Gidronefroz
Infarkt

29. Deformatsiyalovchi osteoartrozni davolash

*xondroid tukimalar xosil bulishini stimulovchi dorilar
antibiotiklar
desensibillovchi dorilar
Vitamin D

30. Deformatsiyalovchi osteoartrozni keltirib chikaruvchi omillar

*bugimlarda statik zurikish
sovuk kotish
toksik faktor
moddalar almashinuvining buzilishi

31. RA patogenizida kaysi faktorlar ishtirok etadi

*xammasi tugri
revmatoid faktor xosil bulishi
immun komplekslar xosil bulishi
immun asosda sinovial pardada yalliglanish

32. Deformatsiyalovchi osteoartrozga xos bulmagan belgi:

* ertalabki bugimlar karaxtligi
asta-sekin boshlanishi
Geberden va Bushar tugunchalari bulishi
umumiy va maxalliy yalliglanish belgilarini oz bulishi

33. Bugimlarni punktsiya kilish kuyidagi maksadlarda kilinadi:

* diagnostik va davolash
davolash

terapiyani turlash uchun
profilaktik maksadlarda

34.Bugimlarning distrofik yalliglanishiga xos bulmagan xolati:

1 bugimlar oraligining torayishi
2 suyaklar togay osti tukimasining sklerozi
3 bugim oldi osteoporozi
4 bugimlar yuzasi chekkalari osteofitlari
5 bugimlarning shakllanishi yukolishi
*3,4
2,4
2,5
1,3

35.Vegener granulematozining dastlabki klinik belgisi:

*xammasi
Rinit
Sinusit
Traxeit

Nefrotik sindrom. Buyrak amiloidozi. SBE sababi, patmorfologiyasi. 6 soat

Test soni 50 ta

1. Amiloidoz kupincha kaysi organlarda uchraydi? notugri javobni tanlang

*jigar
buyrak
yurak
miya va uning tomirlari
kuz

2.Ikkilamchi buyrak amiloidozida kuzatiladi

*shish proteinuriya 3-5 gr sutkada
proteinuriya 12 gr sutkada
gemoturiya
gipoproteinemiya

3.Buyrak amiloidozining eng kup uchraydigan okibati

*buyrak etishmovchiligi
emon sifatli gipertoniya
anemiya
siydik tosh kasalligi

4.Sur.buyrak etishmovchiligining asosiy ishonchli belgisi

*konda kreatinin mikdoriniiiing oshishi
art.gipertenziya.
giperxolesterinemiya
oligouriya

5.Gemodializga kursatma

*kreatinin 1-2 ml litr bulganda
infektsion asoratlar
ifodalangan shishlar
arterial gipertenziya stabilligi
progresiyalanuvchi kurish buzilishida

6.YOsh aellarda nefrit kaysi kasallik asorati b-b x-di

*SKV
Dermatomiozit
SSD
trombotsitopenik purpura

7.Buyrak amiloidozida laborator kursatkichlar

*gammaglobulinlar mikdori pasaygan
gipofibrinogenemiyada

gipoxolesterinemiya
gammaglobulin mikdori normada
gipergammoglobulenemiya
8.Surunkali buyrak etishmovchiligining asosiy ishonchli belgisi:
*konda kreatinin mikdorining oshishi
giperxolemiya
art.gipertoniya
oliguriya
9.Gemodializga kursatma :
*koptokchalar filtratsiyasi 15mlg`min va undan kam bulganda
ifodalangan shishlar
arterial gipertenziya stabilligi
infektsion asoratlar
10.Buyrak amiloidozida ishlatiladigan dori vositasini belgilang:
*plakvinil,dekaris,unitol
delagil retabolil
glyukokortikoidlar yukori dozada
tugiri javob yuk
11.Buyrak etishmovchiligining Lopatkin-Kuchinskiy klassifikatsiyasini belgilang:
*kompensator terminal
latent kompensator avj oladigan terminal
utkir utkir osti surunkali
12.Buyrak amiloidozi formalarini belgilang:
*birlamchi,ikkilamchi
orttirilgan,irsiy
idiopatik,orttirilgan,karilik,lokal
giperruremik gipertonik
13.Ikkilamchi buyrak amiloidozi stadiyalarini belgilang:
gormonlar
boshlangich,avj oladigan,dekompensatsiya,terminal
utkir,utkir osti,surunkali
boshlangich,giperuremik,toksikouremik
*latent,boshlangich,klinik uzgarishlar stadiyasi,terminal
14.Nefrotik sidromda diuretiklarning kulashga kursatma kuydagilar bittadan tashkari
*shish natijasida teridagi trofik uzgarishlar
shish sindromi ogir darajasi
gipokaliemiya
kon aylanishining buzilishi
gemodinamik buzilishlar
15.Nefrotik sindrom belgilariga kiradi 1 tashkari:
*giper albuminemiya
yukori proteinuriya
yukori gematuriya va anemiya
disproteinemiya
giperlipidemiya va massiv shishlar
16.Nikturiya deb kuyidagiga aytiladi?
*kechasi chikuvchi siydikning kunduzgi chikuvchi siydik mikdoridan oshib ketishi
1 kunda chikuvchi siydikning kamayishi
1 kunda chikuvchi siydikning kupayishi
siydik ajralishining yukolishi
tez-tez siyish
17.Siydik chikarishning buzilishi
*dizuriya
izostenuriya
gipostenuriya
nikturiya

diurez
18.Tez-tez siyish kuyidagicha ataladi
*pollakiuriya
oligouriya
anuriya
poliuriya
gipoizostenouriya
19.Buyrak kasalliklarida kuzatiladigan shishlarga kuyidagi belgi xos emas
*shishning oeklardan boshlanishi
shishning tez tarkalishi
terining rangsizlanishi
yuzning kattalashib ketishi
shishning yuzdan boshlanishi
20.Kuniga ajraluvchi siydik mikdorining kamayib ketishi kuyidagicha
*oligouriya
nikturiya
poliuriya
dizuriya
anuriya
21.Nefrotik sindrom kuyidagidan tashkari barcha kasallikda uchraydi
*jigar sirrozi
buyrak amiloidozi
kandli diabet
biriktiruvchi tukima diffuz kasalligi
anafilaktik shok
22.Buyrak etishmovchiligi uchun kuyidagidan tashkari barcha belgilar xos
*konda trombotsitlarning kamayib ketishi
siydikda keton tanachalarining xosil bulishi
konda kreatininning oshib ketishi
izostenuriya
konda mochevinaning oshib ketishi
23.Nefrotik sindrom uchun xos bulmagan belgi
*gipoxolesterinemiya
gipoizostenuriya
giperxolesterinemiya
proteinuriya
shishlar
24.Nefrotik sindromga xarakterli asoratlar , bittadan tashkari
* gemoragik sindrom
mushaklar atrofiyasi
infektsiya kushilishi
spontan peritonit
venalar trombozi
25.YOshi kattalarda surunkali buyrak etishmovchiligi asosiy sabablari, bittadan tashkari
* buyraklar poli kistozi
diabetik nefropatiya
surunkali glomerulonefrit
arterial gipertenziya
surunkali pielonefrit
26.Surunkali buyrak etishmovchiligida koptokcha sklerozi jarayonini kuchaytiruvchi jaraenlar xammasi , bittadan tashkari
* giper fosfotemiya
interstitsial nefrit
angiotenzin retseptordlari antogonistlari bilan davolash
giper lipedemiya
arterial gipertoniya, protenuriya
27.Koptokchalar filtratsiyasi soglom odamlarda necha ml G`min

* 80-130 mlG`min
40-50 mlG`min
50-70 mlG`min
20-30 mlG`min
130 -200 mlG`min

28Koptokchalar filtratsiyasi tezligi 30 mlG`mindan konda nimaning mikdori oshadi , bittadan tashkari

* xolesterin
kretanin
metilguanidin
siydik kislota
mochevina

29.Buyrak kanalchalarining funktsiyasi buzilganligidan darak beradi, bittasidan tashkari

* siydik ajralishini kupayishi
gipostenuriya
izostenuriya
nikturiya
oligouriya

30.Surunkali buyrak etishmovchiligining poliurik stadiyasida kuprok kuzatilishi xavfi bor

* gipernatrimiya
giponatrimiya
giperalbuminemiya
giperlipidimiya
xamma javoblar tugri

31. Diuretiklarning gipotenziv effektivligi asoslangan

* Renin aktivligi pasayishi, aylanuvchi kon xajmining kamayishi,
umumiy pereferik karshilikning kamayishi
Bosh miya kon-tomir markaziga bevosita ta`siri
Angiotenzin-2 va renin aktivligining pasayishi
Nauretik ta`siri va angiotenzin-2 ta`sirining pasayishi
Umumiy pereferik karshilikning kamayishi

32.Utkir nefritik sindrom uchun xarakterli

* koptokcha filtratsiyasini kamayishi
koptokcha filtratsiyasining oshishi
buyrak intersetsial tukimasining shikastlanishi
poliuriya
siydik solishtirma ogirligininig kamayishi

33.Utkir nefritik sindromning yuzaga kelishiga kuprok sabab buladi

* A guruxdagi betta gemolitik streptokok chakirishi
utkir virusli infektsiya
stafilikkok infektsiyasi
pnevmokokk infektsiyasi
SKV

34.Utkir nefritik sindromga xarakterli siydik analizi uzgarishlari , bittadan tashkari

* massiv protenuriya, bakteruriya
kuchsiz protenuriya
makro va mikro gematuriya
tsilindruriya
steril leykotsituriya

35.Nefrotik sindrom diagnostik kriteriyalariga kiradi , bittadan tashkari

* giperglikemiya va kon ivish tizimining oshishi
gipoalbuminemiya
giperlipedimiya
albuminuriya 3,5 gG`sut ortik
massiv shish

36.Nefroitk sindromda shish yuzaga kelishiga olib keluvchi asosiy mexanizm

* plazma onkotik bosimi pastligi

koptokcha filtratsiyasi kamayishi xisobiga natriy va suyuklik saklanishi
kon tomir utkazuvchanligining oshishi
organizmda suv tuz almashinuvi buzilishi
buyrak usti funktsiyasining buzilishi

37.Nefrotik sindromda siydikda oksil mikdori

* 2,5 gG`l dan oshsa
0,99 gG`l dan 1,3 gG`l gacha
1,3 gG`l dan 2,9 gG`l gacha
0,033 gG`l
4,0 gG`l kup bulishi

38.Kattalarda nefrotik sindromini kup uchraydigan formasi bulib xisoblanadi

*amiloidoz
lipoidli nefroz
Uchokli glomeruloskleroz
birlamchi membranozli glomerulonefrit

39.Ikkilamchi buyrak amiloidozida kuzatiladi:

*shish proteinuriya 3-5 gr sutkada
proteinnuriya 12 gr sutkada
gemoturiya
gipoproteinemiya

40.Buyrak amiloidozining eng kup uchraydigan okibati:

*buyrak etishmovchiligi
yomon sifatli gipertoniya
anemiya
siydik tosh kasalligi

41.Uremiyada aritmiyalarning paydo bulish sababi

*gipokaliemiya
giperkaliemiya
perikardit
miokardit
xammasi

42.Kompensatsiya davridagi surunkali buyrak etishmovchiligida xarakterli belgi

*poliuriya,nikturiya
izostenuriya
gipoizostenuriya
oliguriya,anuriya
nikturiya oligouriyani

43.Nefrotoksik antibiotikni ajrating

*tetratsiklin
polimiksin
gentomitsin
eritromitsin
penitsillin

44. Buyrak amilomdozining kup uchraydigan okibatlaridan biri

*buyrak etishmovchiligi
emon sifatli gipertenziya
anemiya
buyrak tosh kasalligi
yurak etishmovchiligi

45. 50 yoshdan katta kishilarda nefrotik sindrom rivojlangandakuydagi kasalliklar tugrisida uylash mumkin:

*Buyrak parenximasi raki
Utkir glomerulonefrit
Nim utkir glomerulonefrit
Lyupus glomerulonefrit

46.Nefrotik sindrom uchun kanday asorat xarakterli

*gipovolemik shok

ichakdan kon ketishi
sepsis
entsefalopatiya
gemmoragik sindrom
47. Nefratik sindrom uchun xarakterli emas
*giperproteinemiya
disproteinelish
gipoproteinemiya
sutkali protenpuriya 53 gr dan ortik
oligouriya
48.Ikkilamchi nefrotik sindrom kuyidagi xollarda rivojlanadi
*kandli diabet revmatoidli artrit
utkir glomerulonefrit
nim utkir glomerulonefrit
surunkali glomerulonefrit
yukoridagilarni xammasida
49.Nefratik sindromni klinik belgilariga kirmaydi
*poliuriya
oligouriya
anuriya
migratsiyali saramasimon eritema
shishlar
50.Buyrak amiloidozining patogenetik terapiyasiga kuyidagilar kiradi
*xom jigar iste`mol kilish, delagil
azetioprin prednizolon
prednizolon 6 merkaptopurin
krizanol delagil
tsiklofosfan prednizolon

SBE. 6 soat

Test soni 84 ta

1. Sur.buyrak etishmovchiligining asosiy ishonchli belgisi
*konda kreatinin mikdoriniiiing oshishi
art.gipertenziya.
giperxolesterinemiya
oligouriya
2. Surunkali buyrak etishmovchiligining asosiy ishonchli belgisi:
*konda kreatinin mikdorining oshishi
giperxolemiya
art.gipertoniya
oliguriya
3. Surunkali buyrak etishmovchiligida koptokcha sklerozi jarayonini kuchaytiruvchi jaraenlar xammasi , bittadan tashkari
* giper fosfotemiya
interstitsial nefrit
angiotenzin retseptordlari antogonistlari bilan davolash
giper lipedemiya
arterial gipertoniya, protenuriya
4. Surunkali buyrak etishmovchiligining poliurik stadiyasida kuprok kuzatilishi xavfi bor
* gipernatrimiya
giponatrimiya
giperalbuminemiya
giperlipidimiya
xamma javoblar tugri
5.SBE bilan bemorlarda terminal stadiyasida kuzatiladi

* giperkalimiya
giponatrimiya
gipokalimiya
tugri javob yuk
xamma javoblar tugri

6.SBE da gipokaltsimiya kelib chikish sababi

* buyrakda 1,25 digidroksi vitamin D sintezining pasayishi natijasida kaltsiyning surilishining buzilishi
gipoparaterioidezim natijasida
kaltsiyning kup parchalanishi natijasida
parateroidli gormon sekretsiyasining oshishi natijasida
kaltsiyning suyak tukimasi tomonidan kup surilishi natijasida

7.SBE da anemiyaning sabablari bulib xisoblanadi, bitttadan tashkari

* temir utelizatsiyasining buzilishi
gemoliz
surunkali kon yukotishdan keyin temir tankisligi
gipesplenizm
eritropoezning buzilishi

8.SBE da azotemiya belgilari kuzatiladi

1) latent stadiyasi
2) dekompensatsiya stadiyasi
3) kompensatsiya stadiyasi
4) terminal stadiyasi

* 2,4
2,3,4
1,2
3,4
1,2,3,4

9.SBEning kaysi stadiyasida poliuriya kuzatiladi

1) latent stadiyasi
2) kompensatsiya
3) dekompensatsiya
4) terminal

* 2,3
1,2
3,4
1,4

10.SBE ning kompensatsiya stadiyasida kuyidagi klinik belgilar kuzatiladi, bittadan tashkari

* kusish , kungil aynish
poliuriya
nikturiya
teri kurishi anemiya
polidipsiya

11.SBE ning dekompensatsiya stadiyasida oksil mikdorini cheklash kuyidagi xisobdan olinadi

* 0,6-0,7 gG`kgG`kun
1-1,2 gG`kgG`kun
0,8 -1 gG`kgG`kun
1-2 gG`kg G`kun
0,2-0,3 gG`kgG`kun

12.SBE ning kompensatsiya stadiyasida bemorlarga beriladigan tuzlar mikdori kuyidagicha

* 8 gG`kun
2 gG`kun
4gG`kun
1gG`kun
10 gG`kun

13.Suyuқlik mikdorini cheklash SBE da kursatma bulib xisoblanadi, bittadan takshkari

* poliuriyada

shish bulganda
terminal stadiya
giponatrimiyada
nefrotik sindromda

14.Diuretiklarning gipotenziv effektivligi asoslangan

* Renin aktivligi pasayishi, aylanuvchi kon xajmining kamayishi,
umumiy pereferik karshilikning kamayishi
Bosh miya kon-tomir markaziga bevosita ta`siri
Angiotenzin-2 va renin aktivligining pasayishi
Nauretik ta`siri va angiotenzin-2 ta`sirining pasayishi
Umumiy pereferik karshilikning kamayishi

15. Surunkali buyrak etishmovchiligi asosiy sabablari

*xammasi
surunkali nefrit , surunkali pielonefrit
aterosleroz, gipertoniya kasalligi
buyrak infarkti va buyrak tuberkulezi
utkir nefrit, nefrotik sindrom

16.Surunkali buyrak etishmovchiligida buyrakning kaysi faoliyati buziladi

*chikaruvchi, kon tozalovchi, gemostatik
sektetor ,fil'tratsion ,chikaruvchi
chikaruvchi, kon tozalovchi ,gomeostatik

17.Surunkali buyrak etishmovchiligida azotemik anemiyaning asosiy sababi nimada

*buyrak eritropoetin ishlab chikarish faoliyatining yukolishi va azot koldiklarining mielotoksik ta`siri
suyak kumigi funktsiyaning pasayishi
eritropoetin mikdorining konda kupayishi
leykopoez kuzgalishi natijasida kisil kon usmasi rivojlanishining pasayishi
yukorida kursatilganlarning xammasi

18.Surunkali buyrak etishmovchiligida metabolitik atsidozning klinik kurinishi kanday

*teri kuruk ,beti shishsimon, teri kichishi ,mushak titrashi
teri kuruk, mushak gipertrofiyasi
teri nam, terlangan ,teri kichishi
teri nam, beti shishsimon
yukorida kursatilganlarning xammasi

19.SBE da antibiotiklardan buyuriladi

*penitsillin
streptomitsin
neomitsin
gentomitsin
furazolidon

20.SBE bor bemorlar dietasida 1-chi navbatda nimalarni kamaytirish kerak

*osh tuzi
suyuklik mikdori
uglevodlar
oksillar
eglar

21.SBE ning eng anik belgilaridan biri

*konda kreatinin mikdorini oshishi
giperkaliemiya
arterial gipertenziya
oliguriya
proteinuriya

22.SBE ning kursatgichi bulib kon plazmasidagi kuydirgi modda xisoblanadi

*kreatinin
siydik kislotasi
mochevina
koldik azot
ammiak

23. Surunkali buyrak etishmovchiligida Zimnitskiy sinamasi kursatkichlarini aniklang
*Siydik solishtirma zichligi 1003--1008
Tungi diurez 300 ml,kunduzgi diurez 800ml
Siydik solishtirma zichligi 1008-1028
Siydik solishtirma zichligi 1031-1045
24.Surunkali buyrak etishmovchiligining terminal boskichiga xos kursatkichlarni aniklang
*Koptokchalar fil'tratsiyasi 10mlG`min
Koptokchalar fil'tratsiyasi 80mlG`min
Kaliy 2 mmol'G`l
Kaliy 4 mmol'G`l
25.Surunkali buyrak etishmovchiligi bor bemorda giperkaliemiyada eKG dan kaysi uzgarishlar xos
*ST segmentining kutarilishi
R tishcha amplitudasining oshishi
T tishchaning manfiyligi
Sinusli taxikardiya
26.Surunkali buyrak etishmovchiligida umumiy kon taxliliga xos
*Nv 70 gG`l
Nv 150 gG`l
Trombotsitlar 400.10 9 gG`l
ECHT 10 mmG`s
27.Surunkali buyrak etishmovchiligining terminal boskichini davolashga kiradi
*Gemodializ
Gipotenziv terapiya
Atsidozni bartaraf etish
Antianemik terapiya
28.Surunkali buyrak etishmovchiligini konservativ davolashga kuyidagilar kirmaydi
*Buyraklar transplantatsiyasi (kuchirib utkazish)
Infektsion asoratlarni davolash
Suyuklik ichishni muvozanatlash
Kaliy va natriy kirishini regulyatsiya kilish
29.Surunkali buyrak etishmovchiligi bor bemorga kuyidagi peshob xaydovchilar tavsiya etilmaydi
*Spironolokton
Furosemid
Gipotiazid
Laziks
30.Surunkali buyrak etishmovchiligi bor bemorda eritropoezni kuchaytirish u-n kullaniladi
*Testosteron propinat
Folat kislotasi
Askorutin
V-12 vitamini
31. Surunkali buyrak etishmovchiligida gipotenziv va diuretik terapiyadan kaysi kursatkichlariga asoslanish lozim
*buyrak koptokchalari fil'tratsiyasi
leykotsitlar soni
ekskretor urografiya
EKG
siydik analizi
32. SBE ning asosiy klinik sindromini ayting:
*Gastroenterologik
Kardialgik
Astenik
Galyutsinator
33.SBE da klinik tashxisni aniklashda xisobga olish kerak bulgan komponentni ayting:
*SBE rivojlanishiga olib kelgan kasallik
SBE ga olib kelgan sindrom
utkazilayotgan davo xarakteri

kasallik boshlanish vakti

34.SBE da nevrologik sindromning asosiy simptomini kursating:

*Apatiya

Tremor

Paraparez

Diplopiya

35.SBE dagi gastroenterologik sindromning asosiy simptomini kursating:

*kungil aynishi

epigastral soxadagi ogrik

jigildon kaynashi

ogizni taxir bulishi

36.SBE dagi arterial gipertoniyani davolashda kaysi preparat kullanilmaydi:

*kaptopril

korinfar

prazozin

benzogeksoniy

37.Surunkali buyrak etishmovchiligida buyrakning kaysi kismi zararlanadi:

*Koptokchalar

Naychalar va koptokchalar

Intersittsiya

Jomchalar

38. Surunkali buyrak etishmovchiligi uchun xos bulmagan belgi

*giperkal'tsiemiya

atsidoz

giperfosfatemiya

izostenuriya

39. Surunkali buyrak etishmovchiligining 3-chi stadiyasi asosiy davolash usuli

*Gemodializ, transplantatsiya

konservativ

operativ

gemodializ

40. Pielonefritning asosiy belgisi:

*piuriya

gematuriya

tsilinduriya

yukoridagiarning barchasi

41. Surunkali pielonefritlar diagnostikasida yaxshi infrmativ usul:

*UZI

ekskretor urografiya

xromotsistoskopiya

radioizotop tekshirish

42. Poliuriya,nikturiya kўrishning buzilishi,perikardit kaysi tipdagi glomerulonefrit uchun xarakterli:

*yomon sifatli

latent

giapertonik

terminal

43. Kuyidagilardan kaysi biri uremiyaning yakkol belgilariga kiradi

*teri kichishi,apatiya

xolsizlik,uykuchanlik

kungil aynish,kusish,anoreksiya

teri osti gemoragiyasi

44. Utkir va surunkali glomerulonefritni davolashda kuyidagi dorilar kullanilmaydi

*kon bosimini oshiruvchi dorilar

kortikosteroidlar

antikogulyantlar

nosteroid bulmagan yalliglanishga karshi dorilar

45. Nefrotik sindrom kuyidagidan tashkari barcha kasallikda uchraydi
*jigar sirrozi
biriktiruvchi tukima diffuz kasalligi
buyrak amiloidozi
anafilaktik shok
46. Tarkalgan glomerulonefritning rivojlanishida kuyidagidan tashkari barchasi sabab buladi
*kuchli kuesh nurlari
sovuk kotish
infektsiya
immun xolatning buzilishi
47. Tarkalgan glomerulonefritning klinikasiga xos bulmagan belgi
*gemorragik belgilar
shishlar paydo bulishi
siydikda uzgarishlar
buyrak etishmovchiligi
48. Utkir va surunkali glomirulonefritda siydikda kuyidagi uzgarish bulmaydi
*leykotsitlar sonining eritrotsitlar sonidan oshib ketishi
protenuriya
gematuriya
tsilindruriya
49. Utkir pielonefritning eng ogir asoratlarini kursating
*bakterial shok
arterial gipotoniya
shish-astsitik sindromi
buyrak ogrik xuruji
50. Surunkali glomerulonefritning surunkali buyrak etishmovchilik boskichiga xos bulmagan belgisini aniklang:
*Eritrotsitoz
Giperkaliemiya
arterial gipertenziya
gipoprotenemiya
51. Surunkali pielonefritni kanday kasalliklar bilan takkoslash kerak:
*Glomerulonefrit
buyrak raki
amiloidoz
nefrit sistemali kizil toshma kasalligidan
52. Infektsiyani buyrakka asosiy kirish yulini aniklang:
*Urinogen
boshka organlar orkali
limfogen
kontakt orkali
53. Surunkali pielonefritning yashirin shakli kuyidagi belgilar bilan namoen buladi
*musbat prednizolon testi
leykotsituriya
tsilindruriya
kon bosimining baland bulishi
54. Utkir glomerulonefritning asosiy klinik belgilariga kirmaydi:
*Isitmalash
Gematuriya
Protenuriya
SHishlar
55. Kursatilgan preparatlardan kaysi birlari tsitostatik xisoblanadi:
*Azotiopirin
Geparin
Prednizalon
Kurantil
56. Surunkali pielonefritning eng ogir asoratlarni kursating:

*arterial gipertoniya
arterial gipotoniya
shish-astsitik sindrom
buyrak ogrik xuruji
57. Surunkali pielonefritda berilishi mumkin bulmagan preparatni aniklang:
Prednizodon
Nitrosoksolin
biseptol 480
fitolizin
58. Surunkali pielonefrit uchun xarakterli bulmagan belgini aniklang:
*butun tanani shishib ketishi
titrash
leykotsituriya
tez-tez va ogrikli peshob kilish
59. Nichiporenko sinamasi aniklashga imkon beradi:
*1 ml dagi leykotsitlar va eritrotsitlar soni
koptokcha fil'tratsiyasi mikdorini
sutkalik proteinuriya mikdorini
siydikdagi mochevina mikdorini
60. Kursatilgan olimlardan kaysi biri nefrologiyani rivojlanishiga kuprok xissa kushgan:
*Tareev
Brayt
Mechnikov
Kox
61. Surunkali glomerulonefritning etiologiyasida katta axamiyatga ega:
*streptokokk infektsiyasi
Semizlik
notugri ovkatlanish
tomir tizimining tugma defektlari
62. Ikkilamchi pielonefritning rivojlanishida xal kiluvchi rol' uynaydi:
*buyrak tosh kasalligi
semizlik
nasliy moyillik
asabni uta xayajonlanishi
63. Kanday preparatlar pielonefritni davolashda kullanilmaydi:
*Brufen
Gentamitsin
Palin
nitroksalin

5.5. FAKUL'TET VA GOSPITAL TERAPIYA FANIDAN AMALIY KO`NIKMALARNI BAHOLASH MEZONLARI

№	Amaliy kunikma	Koeffi-tsient	Utish balli (%)	Maksimal ball (%)
1	Mutaxassis – shifokor bemorni so`rab surishtirishi va ko`rikdan o`tkazishi	0,25	13,75	25
2	Nozologiyalarda eKG da patologik o`zgarishlarni aniqlash va taxlil qilish	0,25	13,75	25
3	O`pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari va bronxial astmada pikfloumetriya	0,25	13,75	25
4	Nozologiyalar bo`yicha parxez tavsiyalari va davolash dasturini tuzish	0,25	13,75	25
	Jami	1	55	100

Qadamlarning mazmun va mohiyatini tushuntirib beruvchi tavsifi.

№	Amaliy ko`nikma nomi	Maqsadi	Mohiyati
1.	**Mutaxassis -shifokor bemorni so`rab surishtirishi va ko`rikdan o`tkazishi.**  Bu amaliy ko`nikmani talaba quyidagi qadamlarni bajarish orqali o`zlashtiradi: 1.Pasport ma`lumotlarini yig`ish. 2.SHikoyatlari (asosiy va yondosh). 3. Kasallik anamnezini yig`ish. 4.Hayot anamnezini yig`ish 5.Epidemiologik va allergologik anamnezni yig`ish. 6.Bemorni ob`ektiv ko`rikdan o`tkazish. 7.Birlamchi tashxis qo`ya bilish. 8. Bemorni tekshirish rejasini tuzish. 9.Klinik tashxisni asoslash. 10.qiyosiy tashxis o`tkazish. 11. YAkuniy tashxisni asoslash.	Tashxis uchun kerakli ma`lumotlarni yig`ish	Bemorni so`rab-surishtirish tashxis qo`yishda katta ahamiyatga ega. Bu amaliy ko`nikmadagi har bir qadam to`g`ri tashxis qo`yishda muhim ahamiyat kasb etadi. Talaba bemorning ishonchini kozonib, muloqotga kirishishi, bemorning shaxsiyati va kasallikka munosabatini aniqlash (kasallikning ichki manzarasi),bemorning hushi, ruhiy holati, umumiy kurinishi, kasallik, hayot, epidemiologik va allergologik anamnezini to`g`ri yig`ishi, ob`ektiv ko`rik o`tkaza olish, taxminiy tashxisni shakllantira olishi, tashxisni asoslash uchun tekshirish usullarini tavsiya etish, klinik va qiyosiy tashxisni asoslab, yakuniy tashxisni shakllantirib bera olishi lozim bo`ladi. Har bir qadamni talaba to`g`ri bajarishi lozim, chunki keyingi qadam dastlabki qadam bilan uzviy bog`liq.
2.	**Nozologiyalarda eKG dagi patologik o`zgarishlarni aniqlash va tahlil qilish**  Bu amaliy ko`nikmani talaba quyidagi qadamlarni bajarish orqali o`zlashtiradi: 1. YUrak ritmini, uning to`g`riligini va YUqS ni aniqlash.  2. YUrak elektr o`qi joylashishini aniqlash.	EKG o`qish ko`nikmasini o`zlashtirish	EKG-yurak faoliyati davomida yuzaga keladigan bioelektrik hodisalarni yozib olish yordamida uning ritmi, o`tkazuvchanligi, qo`zg`aluvchanligi, hajmi va shaklining o`zgarishi, qon bilan ta`minlashining holati haqida ma`lumotlar beruvchi tekshirish usulidir. eKG ni o`qish ko`nikmasini o`zlashtirish orqali talaba turli kasalliklarda yuzaga keladigan eKG o`zgarishlarni tahlil qila olish ko`nikmasini o`zlashtiradi, ya`ni, talaba har bir qadamni ketma-ketlikda o`zlashtira olgan tarzdagina eKG xulosasini shakllantira oladi. 1. YUrak ritmi R tishchaning mavjudligiga va uning QRS kompleksidan oldin joylashishiga qarab aniqlanadi. R tishcha mavjud bo`lmaganda geterotop ritmni topish kerak bo`ladi. YUqS ni esa, maxsus jadval yoki YUqS q 60

	3. YUrak elektr pozitsiyasini aniqlash. 4. Tishchalar va intervallar uzunliklarini xisoblash. 5. ST segmenti va T tishining joylashishini aniqlash. 6. eKG xulosasini shakllantirish.		R-R formulasi orqali hisoblanadi. 2. YUrak elektr o`qi R tishcha amplitudasining standart tarmoqlarda katta – kichikligiga ko`ra aniqlanadi. Uning ahamiyati elektr o`qining chapga yoki o`ngga og`ishida gipertrofiyalarda hisobga olinadi. 3. YUrak elektr pozitsiyasi avl, avf tarmoqlarida R tishcha amplitudasining o`zgarishiga qarab aniqlanadi. Uning ahamiyati elektr o`qining chapga yoki o`ngga og`ishida gipertrofiyalarda hisobga olinadi. 4. R, Q tishchalar amplitudasi, davomiyligi QRS kompleksi, PQ, QT intervallari davomiyligi hisoblashning ahamiyati bo`lmachalar gipertrofiyasi, miokarddagi nekroz o`chog`i mavjudligini, av qamallar, bo`lmachalar ichi, qorinchalar ichi, Giss tutami oyoqchalari to`liq yoki noto`liq qamali, WPW sindromini o`rganishda ahamiyat kasb etadi. 5. ST segmenti va T tishining joylashishi miokardning zararlanishi va ishemiyasini aniqlashda rol o`ynaydi. 6. eKG xulosasi quyidagi sindromlarda shakllantiriladi: a) YUrak ritmi, uning to`g`riligi, YUqS ni aniqlash b) YUrak elektr o`qi, pozitsiyasini aniqlash. v) YUrak avtomatizmi, qo`zg`aluvchanligi, o`tkazuvchanligi o`zgarishi holatiga baho berish. g) Bo`lmachalar va qorinchalar gipertrofiyasi yoki zo`riqishi, miokard zararlanishi, nekroz, ishemiya, distrofiya va metabolik o`zgarishlar mavjudligini aniqlash.

5.5. Gospital terapiya fani bo'yicha talabalar bilimini baholash mezoni

joriy nazorat- **45 ball;** **JN – 21 marta o`tkaziladi**
oraliq nazorat – **20 ball;** **ON – 1 marta o`tkaziladi**
mustaqil ish- **5 ball;**
yakuniy nazorat – **30 ball** **YN - 1marta o`tkaziladi**
Jami - 100 ball

№	Baholash turi	Maksimal ball	Saralash bali	Koeffistient
1	Joriy baholash	45	24.75	0.45
2	T M I	5	2.5	0.05
3	Oraliq baholash	20	11.0	0.2
4	Yakuniy baholash	30	16.5	0.3
	Jami	100	55.0	1

Talabaning fan bo'yicha o'zlashtirish ko'rsatkichlari.

a) 86-100 ball uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:
xulosa va qaror qabul qila oladi, ijodiy fikrlaydi, mustaqil mushohada yurita oladi, olgan bilimlarini amalda qo'llay oladi, mohiyatini tushuntiradi, biladi, aytib beradi, tasavvurga ega.

b) 71-85 ball uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:
mustaqil mushohada yurita oladi, olgan bilimlarini amalda qo'llay oladi, mohiyatini tushuntiradi, biladi, aytib beradi, tasavvurga ega.

v) 56-70 ball uchun talabaning bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:
mohiyatini tushuntiradi, biladi, aytib beradi, tasavvurga ega.

g) quyidagi hollarda talabaning bilim darajasi 0-55 ball bilan baholanishi mumkin:
aniq tasavvurga ega emas, bilmaydi.

5.6. Adabiyotlar

Kafedrada chop etilgan uslubiy qo`llanmalar.

1. **Sxema laboratornogo instrumental'nogo obsledovaniya bolnix vnutrennix organov Metodicheskoe posobie dlya studentov starshix kursov Buxara 1995 yil. Orziev Z.M. Nasirova M.SH. Muxammedjonova M.X., Xamidova Z.N.**
2. **Klinika, xarakteristika i sxema lecheniya GDP pri infektsionno-allergicheskoy formi bronxial'noy astmi. Tashkent 1997g Jalolov Z.J.**
3. **Nospetsifik yarali kolit Uchebno metod. rekom. Buxoro 1998g Jalolov Z.J.**
4. **Nekoronarogennie zabolevaniya miokarda. Uchebno metod. rekom. Buxoro 1998g Jalolov Z.J. Nasirova M.SH.**
5. **Upkadagi tarkok patologik jarayonlar Metodicheskoe posobie dlya studentov starshix kursov Buxara 1995 yil Orziev Z.M. Ashurova L. Baxranova I.O**
6. **Lekarstvennaya allergiya Uchebno metod. rekom. Buxoro 1998g. Jalolov Z.J.**
7. **Disseminirovannie diffuznie protsessi v lyogkix. Buxoro 2003 yil Nasirova M.SH. Muxammedova X.X**
8. **O`pkaning diffuz tarkok jarayonlari. Buxoro 2003 yil. Boltaev K.J. Umurova N.M. Xasanov X.N. Abdullaeva M.A**
9. **Kon aylanish etishmovchiligi Buxoro 2004 yil Nasirova M.SH., Muxammedova X.X., Boltaev K.J**
10. **Dori allergiyasi Buxoro 2005 yil. Xamidova Z.N.**
11. **Kardiologik xolatlarning ЭKG-diagnostikasi Buxoro 2005 yil Boltaev K.J, Xamidova Z.N.**
12. **ЭKG-diagnostika kardilogicheskix sostoyaniy Xamidova Z.N., Muxammedova X.X., Umurova N.M.**
13. **Bo`g`im sindromining qiyosiy tashxisi Xamidova Z.N,Nosirova M.SH., SHadjanova N.S.**
14. **Bexterev kasalligi 2008 y Xasanov X.N.**
15. **Gepatobilyar tiizim kasalliklari Muxammedova X.X. 2007**
16. **Podagra 2008 Nosirova M.SH.**
17. **Nedostatochnost' krovaobrashkeiiya. 2008. Nosirova M.SH.**

P

Asosiy darsliklar va o`quv qo`llanmalar

1. Bobojonov S.N.,Ichki kasalliklar. Toshkent,2004 yil. Darslik
2. SHarapov U.B Ichki kasalliklar.. 1994 gg. 2003 gg. Darslik
3. Makolkin V.I., Ovcharenko S. I.,Vnutrennie bolezni. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam. Meditsina, 1994,1998gg. Darslik
4. Sumarokova A.I.,Vnutrennie bolezni M,Meditsina, 1993 g.2 tom. Kukesa
5. Komarova T.I,Kukesa V.G., Smetneva A.S.,Vnutrennie bolezni M., Meditsina,1990 g. Darslik
6. Marto`nova A.,I., Muxina N.,A, Moiseeva A.S.,Vnutrennie bolezni M, Meditsina, 2004 g
7. Tikochinskaya e.D. Iglorefleksoterapiya asoslari-Moskva: Meditsina, 1979, 343 bet.
8. Macheret E.L., Samosyuk I.Z. Rukovodstvo po refleksoterapii - Kiev: Vixa shkola, Golovnoe izdatel'stvo, 1984, 304 bet.
9. Gavaa Luvsan. Traditsionno`e i sovremenno`e aspekto` vostochnoy refleksoterapii - Moskva. "Nauka", 1990, 574 bet.
10. Ovechkin A.M. Osnovo` chjen'-tszyu terapii - Saransk "Golos", 1991, 416 bet.
11. Minedjyan G.Z. Travolechenie i narodnaya meditsina. Tashkent, "Fan", 1994, 620 bet.

qo`shimcha adabiyotlar

1.Klinicheskie rekomendatsii i farmakologicheskiy spravochnik. Moskva, 2005 g.
2.Spravochnik – putevoditel' praktikuyuhego vracha. 2000 bolezney ot A do YA GEOTAR. Meditsina. M. 2000g.
3.Murashko V.V. elektrokardiografiya M. 1991g.
4. Alyavi A.L.,Nikitin T.Lechenie xronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. 1999g.
5. Mashkovskiy N.D..Lekarstvenno`e sredstva. Posobie dlya vrachey. M.Meditsina 2002g.
6.Spravochnik VIDAL'. Lekarstvenno`e preparato` v Rossii. M. Astra Farm Servis 1997g.
7. Vuddi M. i A. Uedana.Terapevticheskiy spravochnik. Vashingtonskogo Universiteta «Praktika»

M., 1995g.

8. Nasonovoy V.A., Astapenko M.A.Klinicheskaya revmatologiya. Ruk.M.2000 g.

9..Tareevoy I.E, .Muxina N.A Nefrologiya. Ruk. dlya vrachey v 2 tomax. M. 2000 g.

10. Tareeva. E.M., Differentsial'naya diagnostika vnutrennix bolezney. R.Xeglin, per s nem. M. Meditsina 1993g.

11. Okorokov. A.N., Diagnostika bolezney vnutrennix organov. Moskva 2005g.

12. Okorokov A.N.Lechenie bolezney vnutrennix organov.. Moskva, 2005 g.

13..CHuchalin. I.G, Terapiya. Rukovodstvo dlya vrachey i studentov. Per. s angl. Red. «GEOTAR Meditsina» 1997g.

14. Po`tskiy. V.I, Adrianov A.V., Allergicheskie zabolevaniya. M. 1991g.

15Grigor'eva P.YA., Klinicheskaya gastroenterologiya. M. 1998g.

16. So`rkin V.G., Infarkt miokarda. M.2004 g.

17. CHazova E.I., Bolezni organov krovoobrasheniya. Rukovodstvo po vnutrennim boleznyam. M. 1997g.

18. Abu Ali ibn Sino V 10-tomax Kanon vrachebnoy nauki.. – Tashkent, 1996.

19..Saliev T.S., Reaktivno`e artrito`. T., 2004 g.

20. Ubaydullaev. A.M.,Nafas organlari kasalliklari. T.,2004 y.

21. Cardiology Pearls. Carabello M.D. Blase A. 1994, Hanly & Belfus, Philadelphiya.

22. Heart disase in Primary Care. Michael L. Hess 1997y USA.

23. Alcazar J., Marin R., Gomez- Campdera F. et al. g`g` Nephrol. Dial. Transplant. -2001. – Vol. 36. P. 477.

24. Internet ma`lumotlarini quyidagi saytlardan olinadi: www. Cardiosite.ru, www. Cardiologia.ru, www. rmj.ru, www.medline.ru, www.medlib.ru, www.vidal.ru, Internetdan olinadigan ma`lumotlar; www.med-site.narod.ru; www.meddean.luc.edu www.embbs.com.; www.martind alecenter.com.; www4.ncbi nlm.nih.gov.; www.who.dk.; www.embbs.com.; www.vh.orgg`adultg`.; www.med-site.narod.ru.; www.meddean.luc.edu.; www.med-site.narod.ru.; www.meddean.luc.edu.; www.embbs.com.; www.martind alecenter.com.; www.embbs.com.; www.martind alecenter.com

25.CHju-Lyan'. Rukovodstvo po sovremennoy chjen'-tszyu-terapii. -Moskva, "Gosmedizdat", 1959, 270 bet.

26. Rusetskiy I.I., Teregulov A.X. Kratkoe rukovodstvo po kitayskomu igloukalo`vaniyu. -Kazan': Tatknigizdat, 1962, 132 bet.

27. Vogralik V.G., Vogralik M.V. Iglorefleksoterapiya. Gor'kiy: Volgo-Vyatskoe Knijnoe izdatel'stvo, 1978, 304 bet.

28. Tabeeva D.M. Rukovodstvo po igloreflekoterapii. - Moskva: Meditsina, 1980, 560 bet.

29. Durinyan R.A., Reshetnik V.K., Zarayskaya S.M. Neyrofiziologicheskie mexanizmo` igloukalo`vaniya (obzor). - Meditsinskiy referativno`y jurnal, 1981, IX bo`lim, 54-son, 13-20 betlar.

30. Petkova V. Sovremennaya fitoterapiya - Sofiya, 1988.

31. Perevozchenko I.I. Lekarstvenno`e rasteniya v sovremennoy meditsine 5-son, seriya-12. "Priroda-chelovek-zdorov'e" - Kiev, 1980.

31. Levit K., Zaxse Y, YAnda V. Manual'naya meditsina - M. Meditsina, 1993 512 bet.

32. Kim e.G. Rukovodstvo po iglorefleksoterapii, S. Peterburg, 1995 y.

33. Hyodo M. Ryodoraku Treatment. Osaka. Japan, 1985 g.

34. Sun Xue Quan. Applied Chinese Acupuncture For Clinical Practitioners, Shandong, 1985.

35. Internetdan olingan ma`lumotlar: www.oman.ru; www.medicinfom.netg`zog; www.nebolei.ru; www.n-med.ru; www.kiselev.belhost.by