MURATXODJAYEVA
AKIDA VALIYEVNA

PEDIATRIYA

616.03.2
M-88

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

O‘ZBEKISTON SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

MURATXODJAYEVA AKIDA VALIYEVNA

PEDIATRIYA

DARSLIK
(4- kurs talabalari uchun)

200375

Bilim sohasi – 510000 - «Sog‘likni Saqlash»,
Ta’lim yo‘nalishi - 5510200 - «Pediatriya ishi»

БИБЛИОТЕКА

TOSHKENT
«IJOD-PRINT»
2020

UDK 616-053.2(075.8)
KBK 57.3(075)
M 88

Muratxodjayeva A.V.
Pediatriya [Matn] : darslik / A.V.Muratxodjayeva .- Toshkent: MCHJ «IJOD-PRINT», 2020.- 556 bet.

UDK 616-053.2(075.8)
KBK 57.3(075)

TAQRIZChILAR:
(ichki taqriz)
Shomansurova E.A. – t.f.d., professor, ToshPTI Ambulator tibbiyot, ismoniy tarbiya kafedrasi mudiri
(tashqi taqriz)
Shamsiev F.S. – t.f.d., professor, ToshVMOI pediatriya kafedrasi mudiri

Ushbu adabiyot zamonaviy darslik bo'lib, uning maqsadi mujassamlashgan, tizimli shaklda 4 kurs o'quv dastur ma'lumotlarini oliy o'quv muassasalari talablariga javob beradigan shaklda yetkazib berishdir.

Darslik pediatriya fanining beshta bo'limini o'z ichiga olgan: erta yoshdagi bolalar kasalliklari, pulmonalogiya, kardiorevmatologiya, nefrologiya va gastroenterologiya. Har bir bo'limda hozirgi vaqtda bolalarda ko'p uchraydigan kasalliklari batafsil yoritib berilgan.

Mazkur darsliklar bolalar kasalliklarining yangi Butunittifoq Jahon kongresslari tomonidan tasdiqlangan tasniflari, etiologik omillari, patogenez, klinik ko'rinishlari, tashxisot mezonlari va zamonaviy davolash usullari keltirilgan. Kasalliklarning kelib chiqishi va patogenezi fiziologik, biokimyo, immunologik bilimlarga asoslangan. Davolash usullarida oxirgi chiqqan dori vositalarini samarali qo'llash va ularning tasniflari keltirilgan. Shuningdek, darslik kasalliklarning klinik ko'rinishini va rentgenologik o'zgarishlarini aks ettiruvchi rasmlar bilan boyitilgan. Mavzular oxirida talabaning bilimi mustahkamlanishi uchun mavzularga taalluqli savollar va testlar berilgan.

Darslik pediatrlar va 45 kurs talabalari uchun mo'ljallangan.

ISBN 978-9943-6383-1-0

© A.V.Muratxodjayeva – 2020
© "IJOD-PRINT" nashriyoti – 2020

KIRISH

Pediatriya deb nomlangan ushbu darslik "Pediatriya ishi" ta'lim yo'nalishi bo'yicha talabalarni o'qitishga mo'ljallangan. Fakultet pediatriya fani bolalarda ko'p uchraydigan kasalliklarni klassik kechuvini o'rganadi. Klinik pediatriyaning boshlang'ich fani bo'lib, fakultet pediatriya hisoblanadi. Bu fandan olingan bilimlar pediatriyaning asosi bo'lib, keyingi kurslarda bu bilimlar chuqurlashtirilib va kengaytirilib boriladi, kasalliklar o'xshash kasalliklar bilan qiyosiy tashxislanadi.

Bu darslik quyidagi bo'limlarni o'z ichiga oladi: erta yoshdagi bolalar patologiyasi, nafas olish va yurak qon tomir tizimi kasalliklari, siydik chiqaruv yo'llari va buyrak kasalliklari, noinfeksion etiologiyali oshqozon ichak trakti kasalliklari. Erta yoshdagi bolalar patologiyasi bo'limda ko'p uchraydigan kasalliklar to'liq o'rganiladi, ayniqsa surunkali ovqatlanishning buzilishi va boshqa premorbid fonli kasalliklarga katta ahamiyat berilgan. Chunki bu fon kasalliklar asosan sog'liqni saqlash tizimining birlamchi bo'g'imida tashxislanadi va keyinchalik og'ir kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Nafas olish tizimi patologiyasi bo'limida o'pkaning o'tkir yallig'lanish va surunkali kasalliklari o'rganiladi, bular asosan ambulator sharoitda davolanib, ko'rsatmalarga ko'ra statsionarga yuboriladi.

Yurak qon tomir tizimi patologiyalari sifatida o'tkir revmatik isitma, norevmatik karditlar va ko'p uchraydigan yurak tug'ma nuqsonlari o'rganiladi. Darslikka biriktiruvchi to'qima kasalliklaridan revmatoidli artrit kiritilgan.

Bundan tashqari, siydik chiqaruv yo'llari kasalliklari va buyraklarning infeksion yallig'lanish hamda buyraklarning infeksion yallig'lanish va infeksion allergik kasalliklariga katta ahamiyat berilgan.

Gastroenterologiya bo'limida gastrit va gastroduodenitlar, yara kasalligi, xolepatiyalar, pankreatit, ichak kasalliklari va surunkali gepatit o'rganiladi. Har bir mavzuda kasallikning etiologiyasi, patogenezi, klinikasi, erta yoshdagi bolalarda o'ziga xos kechuvi batafsil yoritilgan. Darslikda kasalliklarni zamonaviy tashxisotiga va zamonaviy davolash tamoyillariga juda katta e'tibor berilgan.

Muallif

I BOB. ERTA YOSHDAGI BOLALAR KASALLIKLARI.

1.1.RAXIT.
Mineral almashinuvning buzilishi.

Yosh bolalar organizmida kalsiy juda katta rol o'ynaydi. Bolaning o'sishi va rivojlanishi ko'proq mineral almashinuvi holati, ya'ni suyak to'qimasining asosiy tarkibiy elementi va hamda kalsiy va fosfor almashinuviga bog'liqdir. Ovqat bilan kalsiyning balanslangan va doimiy organizmga tushishi, inson faoliyatini me'yorda ushlab turish va skelet o'sishining doimiy sharti hisoblanadi.

Kalsiy – bu boshqa ionlarga nisbatan organizmda ko'p miqdorda to'planadigan mineraldir. O'rta hisobda inson organizmda 1kg ga yaqin kalsiy bor, ulardan 99% skeletda, 0,87 g mushaklarda va 0.41 g terida taqsimlangan. Suyak to'qimasi va to'qima suyuqligi orasida kalsiy almashinuvi bo'lib o'tadi. Organizmda kalsiy erkin (ionlashgan) shaklda va protein bilan bog'langan, anionlar (laktat, bikarbonat, sitrat va boshqalar) bilan komplekslashgan, ya'ni bog'langan shaklda bo'ladi, bu esa kalsiyning miqdoriy o'zgarish darajasini bilish uchun juda muhimdir. Kalsiy almashinuvining me'yoriy ko'rsatkichi bo'lib, qonda 50% miqdorini tashkil etuvchi ionlashgan kalsiy hisoblanadi.

Organizmda kalsiy quyidagi funksiyalarni bajaradi:

- stressga qarshi ta'siri; nerv mushak o'tkazuvchanlik va nerv o'tkazuvchanlik regulyatsiyasi, nerv qo'zg'aluvchanlikning o'tkazuvchanligini ta'minlovchi element, qisqa xotira va o'rganish faoliyatini, skelet mushaklari va ichki a'zolar silliq mushaklarini ish bajarish faoliyatini rivojlantirish, bosh miyaning ish faoliyati bilan bog'liqdir;
- sensor tizimining (eshitish va ko'rish) faoliyatini ta'minlash;
- qon-tomir tonusini, yurak qisqarishini regulyatsiya qilish, qon-tomir o'tkazuvchanlikni kamaytirish;
- ayrim endokrin bezlar va ba'zi fermentlar aktivligini aktivlashtirish, vazopressin (qon-tomir tonusini regulyatsiya qiluvchi gormon) faoliyatini kuchaytirish;

- ajratuv sistemasida ishtirok etish;
- skelet, dentin va tish emalini shakllantirish;
- qoplovchi to‘qima teri, soch, tirnoqlar holatini regulyatsiya qilish;
- qon koagulyasiyatsida ishtirok etish, qon ivish kaskadining barcha bosqichlarini nazorat qilish;
- immun sistema funksiyasining amaradorligini ta’minlash;
- yallig‘lanishga qarshi, desensibillovchi va allergiyaga qarshi ta’siri;
- organizm kislota - ishqor muvozanatining tartibini ta’minlash;
- hujayraning (genetik informatsiyani uzatish) apontoz va transkripsion apparatining faollashuvi.

Yuqorida sanab o‘tilgan kalsiyning fiziologik funksiyalari, uning organizmga ortiqcha yoki kam tushganda organizmning tashqi muhitga adaptatsiyasining o‘zgarishiga hamda uning rivojlanishi va o‘sishini buzilishiga yaqqol ta’sir ko‘rsatadi.

Erta yoshdagi bolalar patalogiyasida kalsiy - fosfor almashinuvining buzilishi yetakchi o‘rin egallaydi. Bu asosan bolaning maksimal tempda o‘sishi va kalsiy almashinuvining aktivligini yuqoriligi bilan bog‘liqdir. Faqatgina 1 yoshda tana vazni uch barobar, uning uzunligi esa 1,5 marta uzayadi. Bunday tez o‘sib rivojlanish organizmda kalsiy va fosforning nisbiy va absolyut yetishmovchiligiga sabab bo‘ladi. 3 yoshdan katta bolalar suyaklarida minerallar almashinuvi o‘sish va tish kariyesi kabi muommolar bilan bog‘liqdir.

Oddiy fiziologik sharoitlarda kalsiy almashinuvi quyidagi bir qancha yo‘nalishlardan iborat:

- ingichka ichakda so‘rilib, qonga Ca-biriktiruvchi oqsil bilan birga tushadi;
- qon bilan tashilib skelet suyaklarida fiksatsiyalanish (minerilizatsiya);
- suyaklardan mobilizatsiyalanib, ulardan chiqib qonga o‘tish;
- yumshoq to‘qimalarga tushishi (nerv, mushak va boshqalar) va qonga o‘tishi;
- qondan ichak bo‘shlig‘iga o‘tib va ekskrementlar bilan ajralishi (kalsiyning organizmdan chiqishining asosiy yo‘li);
- siydik orqali sekretsiyasi va buyrak kanalchalarda ularning qayta reabsorbsiyasi (organizmdan chiqib ketuvchi Ca 20–30% gacha siydik orqali ajraladi).

Tug‘ilgandan to 25 yoshgacha inson kalsiyni noorganik tuzlar turida 3 xil hujayra: osteoblast, osteotsit va osteoklastlar holida depolaydi. 35 yoshdan so‘ng organizm qalqon oldi bezlarining gormoni yordamida suyakdan qonga kalsiyni qayta o‘tkazadi va 70 yoshga kelib kalsiy zaxirasining 30% yo‘qoladi. Ayollarda kalsiyni yo‘qotish homiladorlik va ko‘krak bilan emizish davrlariga bog‘liqdir.

Organizmda fosfor - kalsiy almashinuvini ko‘p komponentli gormonal tizim boshqarib turadi, uning asosiy qatori bo‘lib: vitamin D va uning aktiv shakli kalsitriol, paratireoid gormon, kalsitonin, o‘sish gormoni, jinsiy gormonlar, prolaktin, insulin va boшqalar hisoblanadi.

Bu boshqaruvchilarning o‘zaro ta’siri tufayli, skeletning to‘g‘ri rivojlanishini ta’minlash maqsadida qonda Ca/P nisbati doimo ushlab turiladi. Fosfor - kalsiy almashinuvining asosiy boshqaruvchisi bo‘lib vitamin D, paratireoid gormon va qalkonsimon bez gormoni kalsitonin hisoblanadi.

Raxit

Vitamin D defitsiti modda almashinuvining buzilishiga, asosan fosfor - kalsiy almashinuvining buzilishi bilan kechuvchi raxit kasalligiga olib keladi. 1980-yil V.B. Spirenchev ta’rifiga binoan, raxit - bola organizmining umumiy kasalligi bo‘lib, modda almashinuvining buzilishi bilan kechuvchi, qisman suyak hosil bo‘lishini hamda yetakchi a’zo va tizimlar funksiyasining buzilishi bilan xarakterlanuvchi, asosiy sababi gipovitaminoz D bo‘lib hisoblanuvchi kasallikdir.

Bola hayotining birinchi ikki yilida raxit kasalligi keng tarqalgan. Bu kasallik qadimdan ma’lum bo‘lib, asosan Soran Efessko (98–138 god n.e.) va Galen (131–21 god n.e.) qo‘l yozmalarda raxit birinchi bo‘lib yozilgan. 1650-yil ingliz ortopedi F. Glisson raxitning to‘liq, klinik va patologoanotomik xususiyatlarini yozgan. Ayrim vaqtgacha raxitni ingliz kasalligi ham deb atashgan, chunki Angliyada uning yuqori chastotada tarqalganligi aniqlangan. Raxit - (grekcha - xrebet) umurtqa pog‘onasidir, chunki raxitda u deformatsiyaga uchraydi. XX asr boshlarida I.Shabad shuni aniqladiki, treskaning baliq yog‘i raxitni davolashda va profilaktikasida katta ahamiyatga ega. Amerikalik olim Mellanbi 1920-yilda baliq yog‘i tarkibidagi yog‘da eruvchi vitamin boshlang‘ich aktiv ta’sirga ega ekanligini aniqladi. 1922-yilda M.Kollum vitamin D ni aniqlab, uni ajratib oldi. Shundan so‘ng vitamin D ning suyakka, mushaklar va ichakka, buyrak kanalchalariga maxsus ta’siri o‘rganila boshlandi.

Vitamin D ning organizmdagi almashinuvi juda murakkabdir.

Vitamin D organizimga ikkita yo'l bilan tushadi: ovqat va terida UB-nurlar ta'sirida sintezlash natijasida (xolekalsiferol). Vitamin D ning boy manbayi bo'lib: treska jigari, baliq yog'i, kam miqdorda sariyog', tuxum sarig'i va sut hisoblanadi. O'simlik dunyosidagi oziq-ovqat mahsulotlarida vitamin D ning anologi - ergokalsiferol bor. Vitamin D ning so'rilishi o'n ikki barmoqli ichakda va ingichka ichakda o't kislotalar ta'sirida vujudga keladi va albatta oshqozon ichak trakti va jigarning to'liq shakllanganligiga bog'liqdir.

Vitamin D ning ikkala shakli: xolekalsiferol va ergokalsiferolning biologik aktivligi kam va antiraxitik tasiriga ega emas. Vitamin D ning birinchi aktiv holati, avvalgidan 1,5–2 barobar kuchli, gidroksillanishi jigarda 25-giroksilaza ferment ta'sirida vujudga keladi. So'ng uni L-globulin guruhiga mansub oqsil yordamida buyraklarga transport qilinadi.

Buyrakda vitamin D yana gidroksillanib, 1-L gidroksilaza fermenti ishtirokida, juda yuqori aktiv metabolit digidrooksikalsiferolga aylanadi. Uning antiraxitik aktivligi 8–10 marta yuqoridir. U nishon a'zolarga: suyak to'qimasi, oshqozon ichak trakti va buyraklarga nisbatan yaqqol antiraxitik ta'sirga ega.

Vitamin D ning bu hosilasi sitratlar almashinuvi, osteogenez va suyaklarda kalsiy va fosfor tuzlarining to'planishini, oshqozon-ichak traktidan so'rilish jarayonlarini kuchaytirishni, buyrak kanalchalarda fosfatlar va aminokislatalar reabsorbsiyasini regulyatsiya qiladi. Shunday qilib, organizmda vitamin D ning metabolitik o'zgarishi quyidagi o'zgarishlarga: teridagi provitamindan va oziq - ovqatlar hamda dorilar tarkibidagi vitamindan, jigarda progormon hosil va buyraklarda gormon (kalsitriol) xosil bo'lishidir.

Kalsitriol kalsiemik ta'sirga egadir: kalsiy absorbsiyasi, kalsiy reabsorbsiyasi, paratgormon sekretsiyasi, o'sish va hujayralarni differensirovkasiga ta'siri (osteoblastlar, promielotsitlar, mieloblastlar), immunmodulyator ta'siriga egadir.

Raxit rivojlanishining sabablari bo'lib, oshqozon-ichak trakti faoliyatining vaqtinchalik susayganligi yoki tug'ma fermentativ yetishmovchiligi, buyrak va jigar faoliyatining susayganligi, ya'ni vitamin D ni aktiv shaklga o'tkazuvi a'zolar faoliyati hisoblanadi.

Raxit etiologiyasida ionlashgan kalsiy defitsiti katta rol o'ynaydi. Bu asosan uning oziqa mahsulotlarda nisbatan kamligi va yetarlicha

uni o‘zlashtirmaslik, ayniqsa tez o‘suvchi organizmning unga nisbatan ehtiyoji yuqoriligi bilan tushuntiriladi. Bola hayotining birinchi ikki yilida uning organizmida sutkasiga 140 gr kalsiy to‘planadi, ammo uning sutkalik ehtiyoji taxminan 30 mg/kg tashkil etadi. Ayniqsa bu ko‘rsatkich chala tug‘ilgan bolalarda, kam kalsiy zaxirasi bilan tug‘ilganlarda va tez o‘suvchi bolalarda yuqoridir. Bundan tashqari, raxit sabablariga Mg va Zn elementlarining defitsiti, oqsil, vitamin A va B guruhining tanqisligi bo‘lishi mumkin, chunki ularning barchasi osteogenezda ishtirok etadi.

Raxitning rivojlanishiga olib keluvchi sabablar:

Ona tomonidan:

- onaning yoshi 17 yoshdan kichik va 35 yoshdan kattalar,
- homiladorlik toksikozlari,
- ekstragenital patologiya (modda almashinuv kasalliklari, oshkozon-ichak trakti patologiyasi, buyrak patologiyalari),
- homiladorlik va laktatsiya vaqtida noto‘g‘ri ovqatlanish (oqsil, Ca, P, vitamin D, B_1, B_2, B_6 difitsiti),
- kun tartibiga rioya qilmaslik (kam miqdorda gemeolyatsiya, gipodinamiya),
- asoratli tug‘ruqlar,
- iqtisodiy - ijtimoiy sharoitlarning noturg‘unligi.

Bola tomonidan:

- tug‘ilish vaqti (sentabrdan to fevral oralig‘ida tug‘ilgan bolalar tez kasallanadi);
- chala tug‘ilganlik, morfofunksional yetuk emaslik;
- egizaklar yoki tug‘ish intervali kichik ketma-ket homiladorlikdan tug‘ilgan bolalar. Bu guruh bolalari oqsil, mikroelementlar va vitaminlar zahirasi kam bo‘lib tug‘iladi va juda tez o‘sadi;
- katta tana vazni bilan tug‘ilgan bolalar (4 kg dan yuqori);
- birinchi uch oylikda tana vazniga ko‘p qo‘shish;
- ko‘krak bilan, ammo sog‘ilgan va turib qolgan sut bilan emizish;
- erta su’niy va aralash noadaptogen sutli aralashmalar bilan ovqatlantirish;
- ochiq havoda kam bo‘lish (quyosh nuri defitsiti);
- harakat rejimining yetarli bo‘lmasligi (qattiq yo‘rgaklash, LFK va massajning yo‘qligi);
- talvasa sindromi bilan perinatal ensefalopatiya;
- teri kasalliklari;

- jigar va o‘t yo‘llari, buyrak patologiyalari;
- malabsorbsiya sindromi (mukovitsidoz, seliakiya, disaxaridoz yetishmovchilik va boshqalar);
- tez-tez ORVI va ichak infeksiyalari bilan og‘rish;
- talvasaga qarshi preparatlar, kortikosteroidlar, diuretiklar va boshqa dori moddalarini qabul qilish.

Talvasaga qarshi dorilar vitamin D ning almashinuv shakllarining metabolizmini tezlashtiradi. Kortikosteroidlar vitamin D antogonisti bo‘lib, uning ta’sirini bloklaydi, ya’ni kalsiyning ichakda so‘rilishiga to‘sqinlik qilib, osteoporozning rivojlanishiga olib keladi. Siydik haydovchi preparatlarni uzoq muddat qabul qilish va parenteral ovqatlantirish kalsiy va vitamin D defitsitiga sabab bo‘ladi.

Patogenez

Vitamin D yoki uning boshqa metobolitlarining defitsiti qonda ionizirlashgan Ca miqdorining kamayishiga, kalsiy bog‘lovchi oqsil sintezlanishini kamayishiga olib keladi (bu oqsil kalsiyni ichak devoridan transportini ta’minlaydi). Raxitning klinik ko‘rinishini vujudga kelishi, ya’ni murakkab patofiziologik jarayonlar mexanizmiga birinchi navbatda mana shu gipokalsemiya sababchi bo‘ladi .

Qalqon oldi bezlarida sintezlanuvchi paratgormon (PTG) kalsiyning qondagi doimiy miqdori va uni almashinuvini boshqarib turadi.

Gipokalsemiya qalqon oldi bezlari faoliyatini aktivlashtiradi va paratgormon giperproduksiyasini chaqiradi, u esa o‘z navbatida suyaklardan noorganik Ca chiqishini ta’minlab beradi. Uning nishon a’zolari bo‘lib, oshqozon ichak trakti va buyraklar hisoblanadi. Ingichka ichakda fosfor va kalsiy tuzlarining so‘rilishi buziladi, buyrak kanalchalarida esa fosfatlar va aminokislotalarning reabsorbsiyasi kamayadi. Buning natijasida juda tez gipofosfatemiya va gipoproteinemiya vujudga keladi. Bular esa o‘z navbatda qonning ishqoriy rezervini kamayishiga va atsidoz rivojlanishiga olib keladi.

Vitamin D ni nazorat qiluvchi sitratlar hosil bo‘lishining kamayishi hisobiga atsidoz kuchayishi mumkin. Atsidoz mikrotsirkulyatsiyaning buzilishiga qon-tomir o‘tkazuvchanligini ortishiga, oshqozon-ichak trakti va o‘pkalardagi shilliq ajratuvchi bezlar faoliyatining kuchayishiga (bu bezlar oxirigacha oksidlanmagan almashinuv moddalarini ajratadi)

olib keladi. Organizmning immunologik himoyasi pasayadi va tez-tez kasalikka chalinishi hamda uning og‘ir kechishida fon vujudga keladi.

Buyrak kanalchalarda fosforning reabsorbsiyasi kamayishi hisobiga vujudga kelgan gipofosfatemiya fosforning organik birikmalardan ajralishini kuchaytiradi. Birinchi o‘rinda nerv tolalarining mielin qobig‘idagi fosfatidlar va mushak to‘qimasidagi adenozintrifosfat kislotasidan oladi. Nerv tolalarining demielinizatsiyasi qo‘zg‘alish jarayonning ustun bo‘lishiga, bu esa o‘z navbatda keyinchalik yaqqol tormozlanishi bilan almashiniladi. Mushak to‘kimasida energetik almashinuv buziladi va tonus pasayadi.

Kalsiy, fosfor va sitratlar almashinuvining noto‘g‘ri bo‘lishi va suyaklar ohaklanishini regulyasiya qiluvchi vitamin D ning aktiv shaklini tanqisligi suyak to‘qimasining rivojlanishini buzilishiga olib keladi. Suyaklardan kalsiyni yuvilishi osteoporoz rivojlanishiga olib keladi. Suyaklar sekin-asta yumshaydi, noto‘g‘ri mushaklarning va tananing og‘irligi ta’sirida ular yengil qiyshayadi. Suyaklarda ohaklanish jarayoni sekinlashadi, osteoid to‘qimada kalsiy va fosfor to‘planmaydi va tog‘ayning normal rezorbsiyasi sodir bo‘lmaydi. O‘sish zonalarida tog‘ay va osteoid hujayralar tartibsiz ko‘paya boshlaydi. Naysimon suyaklar epifizi va o‘sish zonalaridagi suyak to‘qimasi qalinlashadi (osteoid to‘qima giperplaziyasi). Shu bilan birga suyaklarning bo‘yiga o‘sishi sekinlashadi va suyak to‘qimasining gipoplaziyasi rivojlanadi.

Raxitning ishchi tasnifi

(Ye.M.Lukyanova va avtordoshlar, 1988-yil)

Vitamin D tanqis raxit	**Vitamin D ga bog‘liq raxit**	**Vitamin D ga bog‘liq bo‘lmagan raxit**	**Ikkilamchi raxit**
Turi: Kalsiypenik Fosforopenik qon zardobida kalsiy va fosfor miqdorining me’yordan siljimasligi.	1.1 tip-buyraklarda kalsitriol $1.25\ (OH)^2\ D_z$ genetik nuqsoni.	1. Oilaviy tug‘ma gipofasfatemik raxit yoki fosfat diabet: a) X-xromasomaga birikgan gipofosfatemiya	1 .Buyrak va o‘t yo‘llarining obstruksiyasi kasalliklarida 2.Malabsorbsiya sindromi

Kechish xususiyati: -o'tkir -o'tkir osti -qaytalanuvchi Og'irlik darajasi: I-yengil II-O'rta og'ir III-Og'ir *Kasallik davrlari*: -Boshlang'ich -Avj olish -Rekonva-lessensiya -Qoldiq asoratlar	2.II tip - $1.25(OH)_2 D_z$ ga nishon a'zo retseptorlarining genetik turg'unligi	b) autosom dominant suyaklarning gipofosfatemik zararlanishi d) autosoma dominant gipofosfatemik raxit 2. Debre de Toni Fankoni kasalligi yoki sindromi (glyukozoaminofosfat diabet to'liq yoki to'liq bo'lmagan turi 3. Buyrak tubulyar atsidozi 4 .Gipofosfataziya 5.Kasallik fazalari: faol, klinik-laborator tinchlanish(to'liq, to'liq bo'lmagan)	3.Modda almashi-nuv kasalliklari (sistin, tirozen va boshqalar) 4.Fenobarbital yoki uzoq muddat tutqanoqqa qarshi dorilarni berish, glyukokortikoidlar berish

Raxit davriga, kasallik og'irligiga va kechish xususiyatlariga qarab bo'linadi.

Og'irlik darajasi:

I. Yengil (simptomatika sust rivojlangan, ayniqsa nerv va suyak sistemasi tomonidan).

II. O'rta og'irlikda (suyak va asab tizimi tomonidan o'zgarishlar, mushak va qon yaratish tizimlari tomonidan patologik o'zgarishlar, nafas a'zolari, yurak qon tomir tizimi va oshqozon ichak yo'li tomonidan ikkilamchi o'zgarishlar).

III. Og'ir (yuqorida sanab o'tilgan barcha a'zo va tizimlarda yaqqol o'zgarishlar kuzatiladi).

Ye. M. Lukyanova (1988) raxitning kechishini uchta turga ajratadi: kalsiypenik, fosfopenik va Ca va P qondagi miqdorini o'zgarishisiz.

Ye. M. Lukyanova va mualliflar (1988) tasnifiga asosan, raxitning kalsiypenik va fosfopenik turlari tafovut etiladi.

Raxitning kalsiypenik turida osteomalyatsiya jarayonining ustunligi bilan kechuvchi suyak o'zgarishlari bilan bir qatorda nerv – mushak yuqori qo'zg'aluvchanlik simptomlari (qo'l qaltirashi, kunduzgi va kechki uyquning buzilishi, sababsiz bezovtalik, qayt qilish, ichaklarda

o‘zgarishlar) va nerv tizimining vegetativ qismlaridagi o‘zgarishlar (ko‘p terlash, taxikardiya, oq dermografizm) kuzatiladi.

Raxitning fosfopenik turi umumiy holsizlik, sezish his-tuyg‘ulurining sekinlashuvi alomatlari, mushaklar bo‘shashishi va bog‘lov a’zolarining bo‘shligi, katta qorin, osteoid to‘qimaning kattalashishi belgilari (“tasbehlar”, “bilakuzuklar”, “marvarid iplari”) bilan kechadi. Raxit bilan kasallangan bemorlarning qon zardobida kalsiy va fosfor miqdorining yaqqol o‘zgarishlarsiz kechganda nerv – mushak tizimi tomonidan yaqqol o‘zgarishlar bo‘lmaydi, ammo osteoid to‘qima kattalashishi, ya’ni peshona va tepa do‘ngliklar belgilari bilan kechuvchi o‘tkir osti kechuvchi raxit o‘ziga e’tibor jalb etadi.

Raxitning kechuvi

Raxitning o‘tkir, o‘tkir osti va qaytalanuvchi kechuvi tafovut etiladi. Raxitning o‘tkir kechuvi tana vazni yuqori bo‘lib tug‘ilganlarda (4 kg ortiq) yoki har oy tana vazni ko‘p qo‘shiluvchi bolalarda, bola hayotining birinchi yarim yilligida kuzatiladi. Shu bilan birga raxit chala tug‘ilgan bolalarda va profilaktika maqsadida vitamin D qabul qilmagan bolalarda ham o‘tkir kechadi. Bunda quyidagi belgilar xos hisoblanadi:

- simptomlar yaqqolligining tez namoyon bo‘lishi;
- osteomalyatsiya (suyak yemirilishining) jarayonining osteoid (suyak hosil bo‘lishi) giperplaziya jarayonidan ustun bo‘lishi.

Raxitning o‘tkir osti kechuvi kasallik simptomlarining sekin-asta rivojlanishi, nevrologik va vegetativ o‘zgarishlarning sust namoyon bo‘lishi, osteoid giperplaziyaning osteomalyasiyadan ustunligi va bioximik ko‘rsatkichlarining sezilarsiz o‘zgarishlari bilan kechadi. Raxitning bunday kechuvi kam vaznli va ko‘p vaznli bolalarda, chala tug‘ilgan bolalarda va tabiiy ovqatlanishda bo‘lgan, ammo hayotning birinchi yarim yilligida profilaktika maqsadida vitamin D qabul qilmagan go‘dak bolalarda va moslashtirilmagan sutli aralashma bilan boqilgan go‘daklarda uchraydi.

Raxitning o‘tkir osti kechuvi 6 oydan katta bolalarda, ya’ni hayotining ikkinchi yarim yilligida ko‘p uchraydi. Raxitning o‘tkir osti kechuvida osteoid to‘qimaning kattalashishi natijasida peshona va tepa do‘ngliklari kattalashadi, qovurg‘alar suyak qismining tog‘ay qismiga o‘tish joyida qalinlashuv (tasbehlar), bilak sohasida (bilakuzuklar) va barmoqlarning falangalararo bo‘g‘imlarida (marvarid) qalinlashuv

kuzatiladi. Qonda–yaqqol bo‘lmagan fosfatemiya, ishqoriy fosfataza qisman oshgan fosfor miqdorining normal bo‘lishi kuzatiladi.

Raxitning qaytalanuvchi kechuvi – xuruj davrining jarayon so‘nish davri bilan almashinuvi bilan kechadi. Ko‘pincha 6 oydan katta bolalarda, bir yoshga yaqinlashganda, tez-tez kasal bo‘luvchi bolalarda, noto‘g‘ri ovqatlanganda raxitni davolash kursi o‘tkazilgandan so‘ng vitamin D berishni darhol to‘xtatilganda kuzatiladi.

Davolanmaganda yoki davolash yetarlicha bo‘lmaganda raxitning uzluksiz retsidivlanuvchi kechuvi kuzatiladi.

Suyaklar rentgenogrammasida metafiz sohasida yangi ohaklanish chiziqlarining paydo bo‘lishi bu jarayon uchun xos hisoblanadi.

Klinika

Raxitning boshlang‘ich davri. Raxit ko‘pincha bola hayotining 2 – 3 oyligida nerv tizimi tomonidan klinik simptomlar: bezovtalik, qo‘zg‘aluvchanlik va uyqu buzilishi (uyqu yuzaki va bezovta) ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Bola qo‘rqadigan, yuqori tovushlarda cho‘chiydigan, birdan yorug‘lik bo‘lganda seskanadigan bo‘lib qoladi.

Bola emganda va yig‘laganda ko‘p terlaydi (ayniqsa ko‘z va boshning soch qismi, kaftlar, oyoq panjalari va tanada). Teri nordon hidli bo‘ladi, u esa terini zararlaydi va qichishish keltirib chiqaradi. Bola boshini yostiqqa ishqalaydi, ensa sohasida soch to‘kilishi kuzatiladi. Terida issiqlik toshmalari paydo bo‘ladi, turg‘un qizil dermografizm namoyon bo‘ladi.

Bu yoshga xos normal yuqori mushak tonusi sekin-asta gipotoniya bilan almashinadi, ya’ni mushaklar gipotoniyasi kuzatiladi. Bosh suyaklarini ushlab ko‘rilganda choklar va katta liqildoq chetlari yumshaganligi aniqlanadi. Qovurg‘alarda bo‘rtganlik paydo bo‘ladi (tasbehlar). Bolada qabziyat kuzatilishi mumkin. Ichki a’zolar tomonidan o‘zgarishlar bo‘lmaydi.

Berilgan klinik o‘zgarishlar gipokalsemiya bilan bog‘liqdir. Boshlang‘ich davr davomiyligi 2 haftadan 6 haftagacha, kasallik kechuviga bog‘liq bo‘lgan holda (o‘tkir kechuvida 2 – 6 hafta, o‘tkir osti kechuvida 2 – 3 oygacha cho‘ziladi).

Raxit boshlang‘ich davrida davolanmasa u holda avj olish davriga o‘tadi.

Raxitning avj olish davri. Avj olish davri ko‘pincha bola hayotining birinchi yarim yilligida kuzatiladi va nerv – mushak o‘zgarishlarining yanada yaqqolroq namoyon bo‘lishi, ya’ni bola psixomotor va jismoniy

rivojlanishdan orqada qolishi: bola qoringa, orqaga yaxshi o‘girilmaydi. Uni qo‘llaridan tutganda o‘tirishga harakat qilmaydi, kam gugulaydi. Bola bo‘shashgan, kamharakat bo‘lib qoladi. “Qurbaqasimon” qorin mushaklarining gipotoniyasi yaqqol ko‘zga tashlanadi, bo‘g‘imlarning bo‘shashganligi paydo bo‘ladi, “bo‘shashgan yelkalar” simptomi va “pakki” simptomi aniqlanadi. Umurtqa pog‘onasining bel sohasida tabiiy kifoz rivojlanadi va harakat rivojlanishidan orqada qolish kuzatiladi.

Bu davrda suyaklarda o‘zgarishlar paydo bo‘la boshlaydi. Suyak yemirilishining kuchayishi suyaklarda yumshash o‘choqlarining paydo bo‘lishiga, ya’ni osteomalyasiya jarayoniga olib keladi, ayniqsa o‘tkir kechuvida yaqqol namoyon bo‘lib, bu asosan boshning yassi suyaklarida kuzatiladi.

Vaqt o‘tgan sari kraniotabes (bosh qiyshayishi) rivojlanadi, ensa bir tomonlama yassilashadi. Bosh suyakning yuz qismida suyaklarning yumshashi burun suyaklarining yassilashuvi egarsimon burun shakllanishi bilan, yuqori jag‘ suyagi deformatsiyasi “gotik” tanglay (yuqori) shakllanishi bilan va jag‘larni bir-biriga tegib turishini buzilishi rivojlanadi. Suyak to‘qimasining kichrayishiga liqildoqlarining kech berqilishiga (1,5 – 2 yoshda), tishlarning kech chiqishiga, tish emal nuqsonlariga va sut tishlar kariyesi, keyinchalik doimiy tishlar kariyesi va ularning noto‘g‘ri chiqishiga olib keladi. Raxitda naysimon suyaklar uzunligiga o‘sishi sekinlashadi.

Bu davrda ko‘krak qafasining tuzilishini o‘zgarishi – uning pastki 1/3 qismida “ezilish” (etikdo‘z ko‘krak) yoki “bo‘rtib chiqish” (tovuq ko‘krak) paydo bo‘ladi. Keyinchalik diafragma birikkan joyda qovurg‘alarning tortilishi, pastki qovurg‘alarning tashqariga yoyilishi bilan (garrison egati), uzun naysimon suyaklarning qiyshayishi va tor yassi raxitik tos rivojlanishi kuzatiladi. Agar bu davrda bola yurishni boshlasa, oyoqning uzun naysimon suyaklarida qiyshiqliklar paydo bo‘ladi. O – simon (genua vara) va X – simon (genua valga) (kam hollarda) oyoqlarning qiyshayishi vujudga keladi.

Son suyagi bo‘ynining qiyshayishi soha vara yoki soha valga ga keyinchalik yurishning buzulishi kuzatiladi. Bola hayotining 2-yarmida umurtqa pog‘onasining qiyshayishi kifoz va kifoskolioz rivojlanishi bilan birga kechishi mumkin.

Bosh qiyshayishi (kraniotabies) – bola hayotining birinchi oylarida, ko‘krak qafasi qiyshayishi - yilning o‘rtasida yoki bola hayotining

birinchi yilligining oxirida rivojlanishi mumkin. Tana vazni bosimi ostida oyoqlarining qiyshayishi ham shu muddatlarga to‘g‘ri keladi. Boldirlarning oldingi orqa yo‘nalishida mushaklar bosimi ostida qiyshayishi ertaroq vujudga kelishi ham mumkin.

Raxitning o‘tkir osti kechuvida uzun naysimon suyaklar metafizar bo‘limi o‘sishi kuchayadi, bu asosan tog‘ay tuzilishining buzilishi va kalsiy bilan to‘yinmagan osteoid to‘qimaning to‘planishi, asosan uzun naysimon suyaklarning chekka sohalarida, tog‘ay va suyak to‘qimalari chegarasida ro‘y beradi. Kalsiy bilan to‘yinmagan suyak to‘qimasining o‘sishi (normada buning o‘sishi kalsifikatsiyadan so‘ng tugaydi), peshona va tepa do‘ngliklarining paydo bo‘lishiga, bosh aylanmasining kattalashuviga olib keladi. Bosh suyagida to‘rtburchak shaklda qiyshayish shakllanadi (sarut qvadratum), qovurg‘alarda esa raxitik tasbehlar paydo bo‘ladi. Uzun naysimon suyaklar chekka sohalarida – bokalsimon kengayish, barmoqlarda – tasbehsimon barmoqlar qo‘l kafti va oyoq to‘piq sohasida Marfan simptomlarining rivojlanishi kuzatiladi

Rentgenogrammada raxitga xos suyaklardagi o‘zgarishlar quyidagi belgilar bilan kechadi:

Raxitning avj olish davrida uzun naysimon suyaklar rentgenogrammasida yaqqol osteoporoz, metafizlarning bokalsimon kengayishi, oxaklanish o‘choqlarining aniq emasligi va yoyilganligi, suyak parda osti sinishlar “yashil novda” turidagi sinishlarni ko‘rish mumkin.

Ammo hozirgi vaqtda amaliyotda raxitning tashxisoti klinik ko‘rinishga asoslanib, faqatgina suyak o‘zgarishlarini inobatga olgan holda amalga oshirilmoqda. Rentgenologik tekshiruvlarning nojo‘ya ta’sirlari ko‘pligi tufayli bu maqsadda qo‘llanilmaydi.

Biroq raxitda faqatgina suyak tizimi zararlanmaydi.

Qovurg‘alararo mushaklar, diafragma va bronx mushaklarning yaqqol bo‘shashishi tufayli havo yetishmovchiligi rivojlanadi, bu esa o‘z navbatida atsidoz bilan birgalikda raxit bilan kasallangan bolalarni respirator kasalliklar (bronxit, va pnevmoniyalar)ga moyilligini oshiradi. Yurak va diafragma mushaklar bo‘shashganligi, miokardda distrofik o‘zgarishlar va elektrolit buzilishlar yurak faoliyatining susayishiga

olib keladi. Arterial bosim pasayadi, taxikardiya paydo bo'ladi, yurak chegaralarining kengayishi, yurak tonlarining susayishi, nafas olganda sistolik shovqin paydo bo'ladi. Yaqqol kalsiy yetishmovchiligida suyak o'zgarishi bilan bir qatorda mushaklar qisqarishi, sezuvchanligini pasayishi, paresteziya, tetaniya, reflekslarning kuchayishi, laringospazm, EKGda QT intervalini uzayishi kuzatilishi mumkin.

Oshqozon-ichak tizimining fermentativ faoliyatini susayishi ishtahaning susayishiga va ichaklarda ovqat so'rilishining buzilishi va ichaklar harakatining sekinlashuviga olib keladi.

Raxitli bolalarda qabziyat va dispeptik buzilishlar paydo bo'ladi, jigar, oshqozon ichak trakti funksional holati va oqsil, lipid almashinuvi buziladi.

Qondagi o'zgarishlar gemoglobin ko'rsatkichi va eritrotsitlar miqdorining pasayishi (bular temir va aminokislotalar, mis va rux so'rilishining buzilishi bilan bog'liqdir), poligipovitaminoz, suyak ko'migi faoliyatining buzilishi bilan kechadi. I – II darajali raxit bilan kasallangan bolalarda gipoxrom anemiya belgilari kuzatiladi. III darajali raxitda Yaksha-Xayem («psevdoleykemik sindrom» taloqning yaqqol kattalashuvi, yaqqol leykotsitoz leykotsitar formulaning siljishi, mieloid leykoz, eritroblastoz) anemiyasi aniqlanishi mumkin. Limfatik tugunlar va taloqning kattalashuvi ham kuzatiladi. Raxitda organizmning immunologik xususiyatining o'zgarishi kuzatiladi, uning qarshilik ko'rsatishi kamayadi, shuning uchun raxit bilan kasallangan bolalar yuqumli kasalliklar bilan tez kasallanadilar, bu kasallik esa ularda davomiy va og'ir shaklda kechadi.

Qon zardobining biokimyoviy tekshiruvida – gipofosfatemiya, normakalsemiya yoki qisman gipokalsemiya, ishqoriy fosfataza va paratgormon miqdorining ortganligi aniqlanadi.

Rekonvalessensiya (tuzalish) davri. Bu davrda raxit simptomlari rivojlanishining orqaga qaytishi kuzatiladi, ya'ni bolaning umumiy ahvoli yaxshilanadi, nevrologik va vegetativ buzilishlar yo'qoladi.

Bosh suyaklar qalinlashadi, kraniotabes yo'qoladi. Harakat faoliyati normallashadi yoki yaxshilanadi, bola o'tirishni boshlaydi, turadi va yura boshlaydi (yoshiga mos ravishda) ammo mushak gipotoniyasi va suyaklardagi qiyshayishlar uzoq muddat saqlanadi. Fosfor miqdori belgilangan o'lchamga keladi yoki bir necha barobar ortib ketadi. Qonda kalsiy miqdorining qisman pasayishi saqlanib turadi.

Uzun naysimon suyaklar rentgenogrammasida metafiz sohasida qoramtir chiziqlar ko'rinishidagi maydonlar paydo bo'ladi. Qon zardobida fosfor miqdori belgilangan ko'rsatgichga ko'tariladi, ishqoriy fosfataza ko'rsatgichi esa sekin-asta pasayadi, qisman gipokalsemiya, kislota – ishqor muvozanati alkaloz tomonga siljigan bo'ladi.

Biokmyo ko'rsatgichlarning normallashganligi raxitning aktiv fazadan noaktiv fazaga qoldiq asoratlar davriga o'tganligidan dalolat beradi.

Qoldiq asoratlar davri ko'pincha 2 – 3 yoshdan katta bolalarda kuzatiladi. Mushaklar bo'shashishi, bog'lov a'zolari va bo'g'imlarning bo'shashganligi yo'qoladi. II – III darajali raxit o'tkazgandan so'ng suyaklar qiyshayganligi butun hayoti davomida saqlanadi.

Raxit profilaktikasi va to'g'ri davolash yaxshi yo'lga qo'yilgan bo'lsa bu davr kuzatilmaydi, chunki raxit yengil shaklda o'tgani uchun asorat qoldirmaydi. Erta yoshda o'tkazgan va davolanmagan raxit katta yoshda bolaning o'sib, rivojlanishiga nojo'ya ta'sir ko'rsatadi. Suyak o'zgarishlar butun umrga saqlanadi. Raxit o'tkazgan bolalarda juda katta bosh, ko'krak qafasining qiyshayishi, oyoqlarning qiyshayishi, tor chanoq (ayollarda tug'ruqning asoratli kechishiga sabab bo'ladi) skolioz, yassioyoqlik kabi o'zgarishlar saqlanib qoladi. Ko'pgina hollarda sut tishlar va keyinchalik doimiy tishlar kariyesi kuzatiladi. Og'ir hollarda o'sishdan orqada qolish mumkin. Maktab yoshida uzoqdan ko'rishning buzilishi rivojlanadi. Raxitning aktiv fazasi bola hayotining birinchi yilida tez o'sish davrida ro'y beradi. Hozirda maktab va maktabgacha bo'lgan bolalarga "kechki raxit" tashxisi qo'yilmaydi, chunki organizmning tez o'sishi kuzatilmaydi. Oyoqlardagi og'riq va ularning bu yoshdagi qiyshayishi boshqa sabablarga binoan kuzatilishi mumkin.

Chala tug'ilgan bolalar raxiti

Kasallik kam vaznli bolalarda, ayniqsa ularning uzoq muddat parenteral ovqatlanishda bo'lganlarida, ko'krak suti va moslashtirilmagan (chala tug'ilgan bolalarga mos bo'lmagan) aralashmalar bilan ovqatlantirilgan bolalarda uchraydi. Chala tug'ilgan bolalar raxitini aniqlash juda qiyin, chunki yaqqol raxit namoyon bo'lishi juda kam bo'lib, uning klinik ko'rinishi 6 – 8 haftagacha bilinmasligi mumkin.

Hozirgi vaqtga kelib chala tug'ilgan bolalarda raxit tabiatini tushuntirish qiyin, chunki ko'p hollarda bu vitamin D defitsiti bilan yoki vitamin D odatiy metabolizmi bilan emas, balki suyakning minerallar bilan to'yinish tanqisligiga bog'liqdir.

БИБЛИОТЕКА
ТошПМИ

Oqsil, mis va kalsiyni noto‘g‘ri iste’mol qilish chala tug‘ilgan bolalarda raxit rivojlanishining sababi hisoblanadi ammo fosfor yetishmovchiligi esa kasallikning asosiy sababidir. Yaqqol fosfor tanqisligida kalsiyni o‘zlashtirish holati kamayadi. Natijada giperkalsemiya aniqlanadi. Homiladorlikning oxirgi III oyligida homila kunora 7,5 mmol (300 mg) kalsiy va 5 mmol (150 mg) fosfor qabul qiladi, shuning uchun kam vaznli bolalar kalsiy va fosforning bunday miqdorda na og‘iz orqali yoki tomir orqali qabul qila oladi. Buning natijasida suyak to‘qimasida zaxiralanadigan mineral moddalar tanqisligi vujudga keladi. Chala tug‘ilgan bolalar ovqatlanishiga mo‘ljallangan aralashmalarida fosfor miqdori me’yorlashtirilgan bo‘lib, ona sutiga nisbatan ko‘p miqdorda kalsiy va fosforning yaxshi o‘zlashtirishni ta’minlaydi Shu sababli bularni qo‘llaganda chala tug‘ilgan bolalar raxiti juda kam uchraydi.

Chala tug‘ilgan bolalarda raxit rivojlanishiga olib keluvchi sabablar:

- Ca, P, Cu va oqsilni me’yorsiz iste’mol qilish;
- Ca, P, Cu va oqsilni siydik orqali yo‘qotish – atsidozda giperkalsiuriya, siydik haydovchi moddalar ishlatilganda giperkalsiuriya (furosemid bilan).
- Suyak minerallashishi uchun gormonlarning noto‘g‘ri aktivlanishi;
- Nisbiy steatoreyada (najasda yog‘larning paydo bo‘lishi) so‘rilishning buzilishi natijasida bo‘lishi, vitamin D sintezining pasayishi.

2 oylik bolalarda quyidagi o‘zgarishlar kuzatiladi:

1) Uzun naysimon suyaklar diafiz chegaralarining kengayishi;

2) Qovurg‘a – tog‘ay birlashmalarning kengayishi (“raxitik tasbehlar”);

3) Bosh suyaklarining katta darajada bo‘rtib turishi, yon tomonlarini tekislanishi bilan, bu chala tug‘ilgan bolalarga xosdir;

4) Kalla suyaklarining yomon rivojlanishi hisobiga katta liqildoqning nisbatan katta o‘lchamlari;

5) Qovurg‘a va uzun naysimon suyaklarning darz ketishi;

Suyaklar rentgenogrammasida quyidagi o‘zgarishlar aniqlanadi:

1) Barcha suyaklarning yaqqol osteoporozi;

2) Yallig‘lanish genezli metafiz chegaralarining kattalashishi;

3) Metafiz chegaralarining aniqlanmasligi;

4) Erta bitish belgilari kalsinozning boshlang‘ich chizig‘i rivojlanishi.

Odatda, epifiz rivojlanishi orqada qoladi. Qon biokimyoviy analizida ishqoriy fosfataza ko‘rsatkichining keskin oshganligi (800 Me F) zardobda fosfor va Ca miqdorining kamligi yoki me’yordaligi aniqlanadi. Rentgenologik

belgilar tez rivojlanmaganligi va kasallikning og‘ir kechishini bildirganligi uchun chala tug‘ilgan bolalarda raxit borligini erta bildiruvchi belgi bo‘lib, doimiy ishqoriy fosfataza aktivligini oshishi hisoblanadi.

Tavsiya etiladigan kalsiy-fosfor nisbati: maxsus aralashmalarda 2, bunda kalsiy 100 ml 50 – 80 mg ni, fosfor 100 ml 25 – 45 mg tashkil etadi. Chala tug‘ilgan bolalarda raxit davosida odatda, suyak mineral moddalar iste’molini oshirish tufayli: 100 ml sutga (aralashmaga 10 – 15 mg neytral fosfor qo‘shish yoki fosfor miqdorini ko‘tarish). Qon zardobida fosfor miqdor ko‘rsatgichi pasaygan bolalarga, ishqoriy fosfataza miqdori oshganda (800 MeF) suyak o‘zgarishlar rivojlanmasdan oldin qo‘shimcha fosfor yuborish tavsiya etiladi. Ko‘krak suti bilan boqiladigan chala tug‘ilgan bolalar hayotining birinchi kunidan boshlab qo‘shimcha ravishda fosfor berish kerak, ko‘krak sutini ham qo‘shimcha kalsiy bilan boyitish (standart aralashma) 100 mlga 20 – 40 mg miqdorda tavsiya etiladi.

Bundan tashqari, chala tug‘ilgan bolalarga 10 – 14 kundan boshlab vitamin D profilaktika maqsadida beriladi. Biroq vitamin D ko‘p miqdorda tavsiya etish (2000 TB kuniga) ham foydali bo‘lmaydi.

Shuning uchun chuqur chala tug‘ilgan bolalarga neonatalogiya bo‘limida yotgan davrda qo‘shimcha vitamin D ni 800 TB sutkasiga (1600 TBdan kam) tavsiya etiladi, uy sharoitida esa (1,5–2 oylik bo‘lgandan keyin) vitamin D ning miqdori kamaytiriladi, ya’ni yetuk tug‘ilgan bolalarga tavsiya etiladigan 400 TB / sutka beriladi.

Raxit tashxisoti

Anamnestik ma’lumotlar: rivojlanishda antenatal davrining yomon kechishi, chala tug‘ilgan bolalar. Tug‘ilganda yuqori bo‘y va tana ko‘rsatkichlari, keskin o‘sishi, kuz-qish oylarida tug‘ilish, ikki va undan ko‘p homila, erta sun’iy va aralash ovqatlanishning noto‘g‘riligi, ovqatlanishning sifatli to‘liq emasligi, yomon moddiy va maishiy sharoitlar, talvasaga qarshi dorilar bilan davolanish, raxitning maxsus profilaktikasini olib borilmaganligi sabab bo‘ladi.

Klinik ko‘rinishi: nerv tizimi zararlanish sindromi; suyak tizimi zararlanish sindromi; mushaklar bo‘shashishi sindromi; visseral buzilishlar sindromi (yurak-qon tomir tizimi, nafas olish, hazm a’zolari qon yaratish tizimi va boshqalar).

Tahlil belgilari:

- Qon umumiy tahlili – gipoxrom anemiya, kam hollarda Yaksha – Xayem anemiyasi;

- Qon bioimyoviy tekshiruvi – disproteinemiya (gipoalbuminemiya, giper a1, a2 - globulinemiya), gipoglikemiya, Ca va P miqdorining fazali o‘zgarishi, ishqoriy fosfataza oshganligi, kislota ishqor muhitining atsidoz tomonga siljishi.

Boshlang‘ich davrida qonda fosfor miqdori kamayadi va ishqoriy fosfataza miqdori ortadi. Avj olish davrida Ca va P miqdori kamayadi, qaytalanish davrida esa P miqdori Ca miqdori kam bo‘lsa ham tiklanadi. Zardobda P miqdori kamayadi 0, 65 mmol/l va undan kam (1 yoshgacha bolalarda norma 1,5 – 1,8 mmol/l), kalsiy miqdori esa 2,0 – 2,2 mmol/l gacha kamayadi (norma 2,2 – 2,7 mmol/l). Qon zardobida raxitning avj olish davrida kalsiy va fosfor miqdori nisbati 3:1 – 4:1 gacha ortadi (normada 2:1). Raxitning boshlang‘ich va avj olish davrida osteomalyatsiya holatida kalsiy miqdori normada bo‘lishi mumkin. Qon zardobida ishqoriy fosfataza miqdori (400 TB/l) ortadi, limon kislota miqdori kamayadi (62 mmol/l kam) siydik bilan yuqori miqdorda aminokislotalar, fosfor va kalsiy ajraladi. (aminoatsidouriya va kalsiuriya – 10 mg/kg sutkasiga ko‘p).

- Suyaklarni rentgenologik tekshiruvi suyakning trabekulyar tuzilishining buzilishi, ayniqsa naysimon suyaklar epifizar sohalarida, oxaklanish sohalarida o‘zining chiziqlarini yo‘qotadi.

Oxirlari “yoyilgan” metafizlarning likopchasimon kengayishi kuzatiladi. Katta yuk tushadigan joyda qayta qurish (Loozer) sohalari paydo bo‘ladi. Epifizlarda suyak chegaralari yo‘qolganligi sababli suyaklanish nuqtalari aniqlanmaydi. Ayrim hollarda, yashil novda tipida sinishlar uchraydi.

Qiyosiy tashxis. Qiyosiy tashxis tug‘ma suyak sinishi, gipotireoidoz, xondrodistrofiya, fosfat-diabet, Debre-de-Toni-Fankoni sindromi, buyrak tubulyar atsidozi, gipofosfotazemiya va raxitsimon kasalliklar bilan o‘tkaziladi.

Davolash

Raxitni davolish umumlashgan ravishda, ya’ni vitamin D yetishmovchiligining rivojlantirish sabablarini bilgan va raxitning og‘irlik darajasiga bog‘liq holda, shu bila bir qatorda bolaning o‘ziga xos xususiyatlarini yashash sharoiti, yil faslini inobatga olgan holda qilinishi kerak.

Vitamin D dan tashqari bolani davolaganda asosiy vazifalardan biri to‘g‘ri ovqatlantirish, yetarli miqdorda oqsil, vitamin A, C va B guruhi,

kalsiy, fosfor tuzlari va magniy, mis va rux mikroelementlari bilan oziqlantirishdir.

Bolaning kun tartibini to'g'ri tashkil etish, yoshiga mos ravishda dam olishi va turli qo'zg'atuvchi omillarni (chiroq va shovqin) yo'qotish to'g'ri bo'ladi. Ochiq havoda yetarlicha bo'lishi, xonani tez-tez shamollatish kerak. Agarda bola ko'krak suti bilan boqilayotgan bo'lsa, u holda onasining ovqatlanishiga e'tibor berish maqsadga muvofiq hisoblanadi. Sun'iy ovqatlantirilganda bola moslashtirilgan sutli aralashma, maksimal ravishda ona sutiga mos va xolekalsiferol (D_3) o'zida tutuvchi bo'lishi lozim.

Muddatga yetib tug'ilgan bolalar ovqatlanishi va yashash sharoiti yaxshi bo'lganda maxsus davolash sifatida sitrat aralashmalari va vitamin D ning yog'li yoki suvli eritmasi kunora 500-625 TB yoki UFO kursi beriladi. Agar bunday sharoit bo'lmasa u holda davolash umumiy qabul qilingan tartib bo'yicha o'tkaziladi.

Vitamin D tanqis bo'lgan raxitni maxsus davolash ergokalsiferolning yog'li eritmasi (vitamin D^2) yoki xolekalsiferol (vitamin D^3) bilan o'tkaziladi. 0,0625 % ergokalsiferol eritmasining 1 tomchisida 1400 TB saqlaydi. Vigantolning 1 tomchisida (Vitamin D^3 ning yog'li eritmasi) 500 TB iborat. Oxirgi vaqtlarda vitamin D^3 ning suvli eritmasi (Akvadetrim) paydo bo'ldi. 1 tomchisida 500 TB bor, bu preparatni oshqozon ichak trakti disfunksiyali bolalarda vitamin D ning moyli eritmasiga allergiyasi bor bolalarda ishlatish mumkin.

Vitamin D bilan davolash bir kunlik miqdori 2000–5000 TB tashkil qilib, 60–45 kun mobaynida tavsiya etiladi. Shuni bilish kerakki, 1 mkg – 40 TB vitamin D_3ga teng, 1 TB – 0,025 kg ga tengdir. Vitamin D tavsiya qilinganda dori vositasining nojo'ya ta'sirlarini ham inobatga olinishi kerak, birinchi kuni kam miqdordan keyin yaxshi ko'tara olsa, miqdori oshiriladi.

Davolash vaqtida vitamin D miqdorini oshirib yubormaslik uchun, siydikda Ca miqdorini Sulkovich sinamasi orqali tekshirib turiladi. (kalsiuriya uchun sifatli sinama) har 7–10 kun ichida o'tkaziladi.

Ichakda vitamin D so'rilishini oshirish uchun, suyakda Ca to'planishi uchun va atsidozni kamaytirish maqsadida sitrat aralashmasi tavsiya etiladi (Ac. Citrici 2 – 1g, Natrii citricu 3,5g, Ag Destillatae ed 100, 0) 1 choy qoshiqdan kuniga 3 mahal 10 – 12 kun mobaynida.

Ca va fosfor dori vositalarini chala tug'ilgan bolalarga va kalsiy yetishmovchiligi bilan tug'ilgan yetuk bolalarga birinchi 10 kun ichida tavsiya etiladi. Kalsiy dori vositalari ichidan kalsiy karbonat, kalsiy glitserofosfat kalsiy bo'yicha 50 – 60 mg/kg/sut hisoblanadi.

Bola hayotining 2-yilida kalsiyga boy parxez tavsiya etiladi. Kalsiyning eng yaxshi manbayi bo'lib tuxum po'stlog'i 1/3 – ½ choy qoshiqda limon sharbati (suv bilan 1:4 nisbatda eritilgan) yosh sitrat aralashma eritmasi bilan tavsiya etiladi.

Raxitning umumiy davosida B guruhi vitaminlari, askorbin kislotasi tavsiya etiladi va xvoyali yoki tuzli vannalar ham qo'llaniladi. Qalqon oldi bezlar faoliyatini me'yorlashtirish uchun va vegetativ buzilishlarni kamaytirish uchun magniy dori vositalarini (panangin, asparkam) tana vazniga 3 – 4 hafta davomida buyuriladi. Metabolik jarayonlarni yaxshilash maqsadida kaliy orotat tana vazniga 10 – 20 mg/kg hisobda kuniga, karnitin gidroxlorid (20% suvli eritmasi erta yoshdagi bolalar uchun 4 – 12 tomchidan kungacha 3 marta 1 – 3 oy mobaynida) tavsiya etiladi. Karnitin bo'y – vazn ko'rsatkichlarni yaxshilash uchun, yaqqol mushak bo'shashganligini kamaytirish uchun, almashinuv jarayonlarini yaxshilash uchun ishlatiladi. Energetik modda almashinuvini yaxshilash maqsadida raxitning og'ir kechishida bolalarga ATF (adenozinuchfosfat kislotasi) 0,5ml mushak orasiga 15–30 kun davomida tavsiya etiladi. Umumiy davodan 2–3 hafta keyin davolovchi jismoniy tarbiya va uqalash tavsiya etiladi.

Oqibati. Vitamin D tanqisligi bo'lgan raxit bilan kasallangan bolalarda davolash yaxshi kechadi. Ammo, davolash kech boshlangan bo'lsa yoki kam miqdor bilan davolansa, u holda tuzalgan bolalarda qomatning buzilishi, ko'krak qafasi qiyshayishi, tos va oyoqlarning qiyshayishi, yassi oyoqlilik, noto'g'ri tishlarning berkilishi (prikus), tishlar kariyesi aniqlanadi. Bel lardozi tufayli tosning raxitik torayishi kelajakda ayollarda tug'ruqning og'ir o'tishiga sabab bo'ladi.

Profilaktika

Raxitning profilaktikasi antenatal va postnatal bo'ladi. U maxsus va tabiiy bo'lishi mumkin.

Raxitning antenal tabiiy profilaktikasi homilador ayolning to'g'ri ovqatlanish, kun tartibiga rioya qilish, toza havoda yetarlicha bo'lishidan iboratdir.

Homilador ayollar 180–200 gr go'sht, 100 gr baliq, 150 gr tvorog, 30 gr pishloq, 0,5 l sut va qatiq iste'mol qilish kerak. Oziq-ovqatlar yetarlicha o'zida vitaminlar va mikroelementlar tutgan bo'lishi kerak. Hozirgi vaqtda ayollarga homiladorlik va emiziklik davrida iste'mol qilish uchun vitamin va mikroelement majmuasi maxsus sutli aralashmalarda ishlab chiqarilgan. Maxsus antenatal profilaktikalash vitamin D tutuvchi polivitaminlarni har kuni ichishni o'z ichiga oladi. 1 darajada asosan 400 TB vitamin D bo'ladi. Homilador ayolning vitamin D ga bo'lgan sutkalik ehtiyoji 400–500 TB tashkil etadi. Homiladorlik davrida raxitning oldini olish maqsadida 15–20 kun kunora bitta yoki ikkita UFO kurslarini o'tkazish ham tabiiy antental profilaktikalanish turi hisoblanadi, bu bilan homilada fosfor va kalsiy almashinuvining yaxshilanadi va unda vitamin D zaxirasi hosil bo'ladi.

Qo'shimcha vitamin D qabul qilish va UFO kalsiy yetishmovchiligi belgilari bo'lmaganda 35 yoshdan katta ayollarga tavsiya etilmaydi, chunki bu yo'ldoshda ortiqcha kalsiy to'planishi va homilada gipoksiya rivojlanish xavfini tug'diradi. Raxitning antenatal profilaktikasini postnatal davrida raxit kasalligining oldini olish maqsadida davom ettirish lozim.

Bolalarda raxitning postnatal profilaktikasi maxsus va tabiiy turlarga ajraladi. Raxitning tabiiy profilaktikasi ko'krak suti bilan boqish, tabiiy ovqatlantirish, sharbat va qo'shimcha ovqatlarni o'z vaqtida berish, quyosh nurlari ostida toza havoda sayr qilish, chiniqtirish va uqalash muolajalaridan iborat.

Sun'iy ovqatlanishdagi bolalarni moslashtirilgan sutli aralashmalar bilan ovqatlantiriladi, bu aralashmalar o'zida 1 litrda 400 TB vitamin D saqlaydi, ya'ni bu raxitga qarshi profilaktikasini yengillashtiradi, shu bilan birga unda kalsiy va fosfor nisbati (Ca:P 1,2–2 dan kam emas) me'yorlashtirilgan bo'ladi.

Shuni ta'kidlash lozimki, barcha kerakli vitaminlar va mikroelementlarni o'zida tutuvchi zamonaviy moslashtirilgan aralashmalar bilan ovqatlantiriladigan bolalarga qo'shimcha polivitamin dori vositalarini berish mumkin emas.

Asosan bolaning jismoniy rivojlanishiga va uni chiniqtirishga katta ahamiyat beriladi. Toza havoda sayr etish va suvli muolajalardan tashqari raxitni davolovchi jismoniy mashqlar va uqalash muolajalari tavsiya etiladi.

Yoz oylarida bir yoshgacha bo‘lgan bolalar quyosh nurida ko‘proq bo‘lishi raxitning oldini olishda yordam beradi

Raxitning maxsus profilaktikasi vitamin D ning sutkalik ehtiyojini to‘ldirishdan iborat. Raxitning maxsus profilaktikasi muddatida tug‘ilgan bolalarga 1chi oydan boshlab vitamin D_2 yoki vitamin D_3 ning 400–500 TB sutkasiga kunora 2 yoshgacha yoz oylaridan tashqari beriladi.

Raxit xavf guruhidagi chala tug‘ilgan bolalar va yetuk tug‘ilgan bolalarga ko‘proq e’tibor berish kerak. Bu guruhga terisi to‘q rangdagi bolalar, kam vaznli yoki tug‘ilganda katta vaznli bolalar, morfofunksional yetuk bo‘lmagan bolalar, harakat aktivligi kam bolalar (parez, paralich, va harakatsiz), malabsorbsiya sindromi, surunkali jigar yetishmovchiligi, surunkali o‘t yo‘llari yetishmovchiligi, o‘tkir respirator kasalliklar bilan tez-tez kasallanadigan bolalar, fosfor va kalsiy almashinuvining buzilishini nasliy moyilligi, akusherlik va surunkali ekstragenital zaralanishi bor ayollardan tug‘ilgan muddatga yetib tug‘ilgan bolalar, egizaklar yoki bolalar o‘rtasidagi yoshi 3 yildan kam bo‘lgan tug‘ruqlardan tug‘ilgan bolalar, tutqanoqqa qarshi dori vositalarini oladigan, talvasa sindromi bor bolalar tashkil qiladi.

Kasallik xavfi yuqori bo‘lgan guruhdagi bolalar 3–4 haftaligidan boshlab 1000 TB vitamin D profilaktikalash miqdorida berilishi kerak. Chala tug‘ilgan bolalarga 1 darajali chalalik bo‘lsa, vitamin D 10–14 kunligidan 500–1000 TB kun ora beriladi. Chala tug‘ilgan bolalarda 2–3 darajali chalalik bo‘lsa, u holda vitamin D hayotining 10–20 kunidan boshlab, og‘iz orqali ovqatlanish yo‘lga qo‘yilgandan so‘ng, 1000–2000 TB kunora hayotining birinchi yilida beriladi, yoz oylari bundan mustasno. Chala tug‘ilgan bolalarga kalsiy va fosfor dori vositalari tavsiya etiladi.

Chala tug‘ilgan bolalarda raxitning maxsus profilaktikasi uchun vitamin D^2 ning suvdagi eritmasi bilan o‘tkazish yaxshi samara beradi, chunki bunda chala tug‘ilgan bolalarning ichak fermentativ xususiyalari yetuk emasligi inobatga olingan bo‘ladi.

Vitamin D tavsiya etilishiga qarshi ko‘rsatmalar bo‘lib hisoblanadi: ideopatik kalsiuriya (Vilyais-Burms kasalligi), gipofosfatemiya, mikrotsefaliya va kraniostenoz bilan markaziy nerv tizimining organik zararlanishi.

Liqildog‘i kichik bo‘lgan bolalar vitamin D tavsiya etilishiga nisbiy qarshi ko‘rsatmalarga ega. Bularga raxitning maxsus profilaktikasi 3–4 oyligidan boshlab kalsiy dori vositalarisiz o‘tkaziladi.

1.2.SPAZMOFILIYA

Spazmofiliya (tetaniya) – erta yoshdagi bolalar uchun xos bo'lgan kasallik bo'lib, asosan 2 - yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi. Kasallik tonik va toniko - klonik tutqanoqlarga moyillik bilan kechib, alkaloz muhitida ekstratsellyulyar suyuqlikda ionlashgan kalsiy miqdorining kamayishi tufayli nerv mushak qo'zgaluvchanligining ortishining boshqa ko'rinishida namoyon bo'lishidir.

Etiopatogenez. Raxit spazmofiliya bilan o'zaro bog'liq bo'lgan kasallikdir. Sapazmofiliya va raxit patogenetik kalsiy va fosfor almashinuvining ikki fazali buzilishidir. Bu asosan organizmga vitamin D ning tushishini o'zgarishi natijasida vujudga keladi. Spazmofiliya ko'pincha qish fasli oxirida va bahorda, raxitning qaytalanish davrida, ya'ni alkaloz va elektrolitlarning nomuvofiqlik muhitida gipokalsemiya rivojlanishi sababli, qonda vitamin D ning aktiv metoboliti miqdorining ortib ketishi sababli rivojlanadi.

Vitamin D ning aktiv shaklini ko'payishi qalqon oldi bezlarining faoliyatini kamaytiradi, ichaklarda kalsiy va fosfor tuzlarining so'rilishini kuchaytiradi, ularni va aminokislotalarni buyrak naychalarida reabsorbsiyasini kuchaytiradi. Buning natijasida qonning ishqoriy zaxirasi ortadi va alkaloz rivojlanadi, avvalgi gipofosfatemiya birdaniga giperfosfatemiyaga almashinadi, kalsiy juda tez suyaklarda yig'ila boshlaydi, qonda uning miqdori kamayadi. Bolalarda gipokalsemiya tetaniyaning rivojlanishida asosiy biokimyo belgisi bo'lib, ionlashgangan kalsiy fraksiyasining kamayishi hisoblanadi (umumiy kalsiy miqdori 2,2 mmol/l past, ionlashgan kalsiy – 1,0 mmol/l). Bunda ionlashgan kalsiyning bu miqdorida neyromushak va neyronlararo sinapslarda qo'zg'alish chegarasi susayadi. Shu vaqtning o'zida birdaniga (yoki nisbiy) kaliy darajasi (kalsiyning biogen antogonisti) ko'payadi. Qalqon oldi bezlarining faoliyatini kamayishi muhitida gipokalsemiya, alkaloz va giperfosfatemiya bolaning talvasaga moyilligini belgilaydi, nerv va mushak tizimini yuqori qo'zg'aluvchanlikka olib keladi. Talvasani kuchli yig'lash, qo'rquv, qusish, tana haroratining ko'tarilishi, qo'shimcha kasalliklarining qo'shilishi kuchaytirishi mumkin. Talvasaning vujudga kelishida magniy, natriy, xloridlarning kamayishi, B guruh (B_1 va B_2) vitaminlarning yetishmovchiligi sabab bo'ladi.

Klinik ko'rinishi

Spazmofiliyaning yashirin yoki latent va ochiq shakli tafovut etiladi. Spazmofiliyaning yashirin shaklida bolalar shikoyat qilmaydilar, me'yorida rivojlanadilar, raxitni o'tkazgan belgilari aniqlanadi. Klinik tekshiruvlar nerv mushak o'tkazuvchanligi ortganligini ko'rsatuvchi simptomlar kuzatiladi.

Yashirin spazmofiliyaning ko'p uchraydigan simptomlari quydagilar:

Xvosteka siptomi: - fossa canina (yuz nervining «g'oz panjasi» sohasiga) bolg'acha bilan urilganda og'iz, burun va ko'zning ichki burchagi mushaklarning tez qisqarishi va tortilishi kuzatiladi.

Lyust simptomi: - kichik boldir nervi sohasida orqaga va kichik boldir suyagining bosh qismida pastga urilganda oyoq kaftining bukilishi va uning tashqariga ketib aylanishi vujudga keladi.

Trusso simptomi: - jgut yordamida yelka sohasini bir necha daqiqa siqilishi qo'llarni «akusher qo'li» ko'rinishida, barmoqlarning talvasasiga olib keladi.

Maslov simtomi: - nina sanchilganda bolalar ko'pincha nafas tezlashishi bilan javob qiladilar. Yashirin spazmofiliyada esa nafas olishda ishtirok etuvchi mushaklar spazmi tufayli nafas olish yoki chiqarish cho'qqisida nafas bir necha soniyaga to'xtaydi.

Ochiq spazmofliya laringospazm, karpopedal spazm va eklampsiya ko'rinishida yoki ularning o'zaro birga kelishida kuzatiladi.

Laringospazm – ovoz boylamlarining o'tkir torayishidan iborat. Yaqqol rivojlanmagan spazm teri rangining oqarishi, bo'g'iq yoki shovqinli nafas olishning qiyinlashuvi keyinchalik shovqinli nafas bilan kechadi. Ovoz boylamlari to'liq yopilganda bola ko'karadi, qo'rqadi, «havoni og'zi bilan tutadi», sovuq ter bilan qoplanadi, qisqa muddatga es-hushini yo'qotishi mumkin. Xuruj shovqinli nafas chiqarish bilan tugaydi va nafas olish sekin-asta me'yoriga qaytadi. Agar spazm uzoq davom etsa, u holda es-hushini yo'qotish va klonik- talvasalar vujudga keladi.

Karpopedal spazm – oyoq- qo'l kaft va panjalarining mushaklarini og'riqli spazmi. Bunda qo'llar «akusher qo'li» holatini oladi, oyoq panjalari esa ekvivarus holatiga: panja va barmoqdar kuchli bukilishi, bunda teri burmalar hosil qiladi. Mimik mushaklar taranglashuvi kuzatiladi (tetanik yuz), chaynov mushaklarining (trizm), bo'yin

mushaklarining hamda nafas olishda ishtirok etuvchi mushaklarning taranglashuvi (nafas olishning ushlanib qolishi yoki to'xtashi) ham bo'lishi mumkin.

Eklampsiya — es - hushni yo'qolishi bilan kechuvchi tarqalgan, umumlashgan talvasa xurujidir. Ular ko'pincha yuz mushaklarining og'iz va ko'z sohasida tortilishidan boshlanib, tezda oyoq qo'llarga tarqaladi. Xuruj davomiyligi bir necha daqiqadan bir necha soatgacha kuzatiladi. Ayrim hollarda xuruj uyquda boshlanadi.

Tashxislash

Spazmofiliya tashxisini qo'yish uchun, agar klinik simptomatika kuzatilsa, qonni biokimyoviy tekshiruvi: kalsiy - fosfor mikdori, kislota - ishqor muvozanatini aniqlashdan iborat. Agar raxit belgilari bo'lsa kasallikni rekonvalisensiya davrini tasdiqlash uchun skeletni rentgenologik tekshiruvi o'tkaziladi.

Davolash

Umumiy kloniko - tonik talvasalarda, laringospazm va nafas to'xtashi, es -hush yo'qotish bilan birga kelsa, tezda birinchi yordam chora tadbirlarini qo'llash talab etiladi: sun'iy nafas olishga o'tkazish, gipoksiyaga qarshi kurash (kislorod bilan ingalyatsiya), talvasaga qarshi dorilarni yuborish.

Talvasaga qarshi dori - darmonlar:

-Seduksen 0,1 ml 0,5% kg/ vazniga

-Magniy sulfat 0,5 ml 25% eritmasi kg/vaznga

-Natriy oksibutirat 0,5 ml 20% eritmasi kg/vaznga

-Geksenal 5% eritmasi 0,5ml/kg vaznga m/o yoki 1% li eritmasi 15mg/kg v/i

Bir vaqtning o'zida kalsiy glyukonatning 10% eritmasini 1 ml / kg tana vazniga vena tomiri orasiga yuboriladi.

Bolalarga sigir suti bo'lmagan parxez buyuriladi, ularni ko'krak sutiga yoki moslashtirilgan aralashmalarga o'tkaziladi, sabzavotli qo'shimcha ovqatlar soni ko'paytiriladi. 3–4 haftagacha kalsiy dori vositalari buyuriladi.

Agar spazmofiliya belgilari raxit muhitida rivojlansa, vitamin D ni davolovchi miqdorda (2000 – 4000 XB) buyuriladi.

Talvasa holatini yoki laringospazmni to'liq yo'qotishga erishilmasa, u holda vitamin D ni 20000 – 60000 XB yuborish maqsadga muvofiqdir. Alkalozni kamaytirish maqsadida 10% li alyuminiy xlorid eritmasini 1 choy qoshiqdan kuniga 3 mahal tavsiya etiladi.

1.3.DIATEZLAR

Diatezlar – bu turli kasalliklarga moyillik bilan javob beradigan holatlar guruhidir. Ular oilaviy xarakterga ega. Bunda tashqi muhitning xavfli omillari ta'siri natijasida kasallik rivojlanishiga moyilligi bor organizmlarda yuzaga keladi. Bu kasalliklar bir–xil tabiatli irsiy kasalliklardan farqli ravishda Mendel qonunlariga bo'ysunmaydi va umumiy populyatsiyaga nisbatan ayrim oilalarda ular ko'p uchraydi.

Bola tug'ilganidan to kasallik rivojlangunga qadar uzoq davr o'tadi, bunda moyillik yoki diatez yaqqol bilinmaydi. Ma'lum bir kasallikka bo'lgan moyillik fenotipik (tashqi) belgilar, ya'ni tana tuzilishi (giperstenik yoki astenik), bola xulqidagi o'zgarishlar yoki teri reaksiyasi bunga dalolat beradi. Ammo bu holatlar ko'pincha maxsus bo'lmagan xususiyatga ega bo'lib, kasallikni keyinchalik rivojlanishi haqidagi ma'lumotlarni oldindan aytish imkoniyati yo'q. Diatez yoki moyillikni aniqlash uchun oila shajarasini tahlil qilish va diatezning yashirin belgilarini immunologik, biokimyo va funksional tekshiruv usullari yordamida aniqlash mumkin.

Juda ko'p diatezlar mavjud, ammo zamonaviy sharoitda eng keng tarqalgan shakli allergik moyillikdir, u o'z ichiga bir necha kasalliklarni qamrab oladi. Bularga ekssudativ-kataral (zamonaviy nomi – allergik (atonik)) diatez, limfatiko-gipoplastik (zamonaviy nomi - limfatik) diatez, nerv-artritik diatez va infeksion – allergik diatezlar kiradi. Infeksion allergik diatez organizmning autoimmun kasalliklarga moyilligi bilan xarakterlanadi o'tkir revmatik isitma, diffuz glomerulonefrit va boshqalar. Qonda antigen - antitela immun birikmalarining turg'un aylanishi va ularni buyrak tomirlarining bazal membranasi, teri va bo'g'im kapsulasining sinovial qobig'ida to'planishi aniqlanadi.

Ekssudativ-kataral diatez (allergik, atopik diatez)

Ekssudativ-kataral diatez (EKD) – bu moslashuvchanlik, allergik ta'sirlanish va kasalliklar rivojlanishiga tayyorligini bildiruvchi immunologik, neyrovegetativ yoki metobolik funksiyalarni organizm xususiyatlariga asoslangan tug'ma yoki orttirilgan belgilaridir.

EKD - holati tez uchraydigan allergik reaksiyalar, infeksion agentlarga nisbatan kurashuvchanlikning pasayishi, shilliq qavatlarning zararlanishi va sezuvchanligini ortishi, terida polimorf toshmalar bilan ifodalanadi.

Allergik reaksiyalar rivojlanishiga olib keluvchi etiologik omillarga noinfeksion (oziq-ovqat, ingalyatsion) allergenlar kiradi. Shu bilan

birga EKD bola hayotida bir epizod ko'rinishida ham bo'lishi mumkin, ammo nuqsonli tabiatga ega bolalarning to'rtdan bir qismida keyinchalik allergik kasallik, ya'ni EKD rivojlanadi.

EKDning immun va noimmun turlari tafovut etiladi.

Immun turining o'zi chin (genetik determinirlangan) va tranzitor turlarga bo'linadi. Chin immun turi Ig E tug'ma ko'p miqdorda ajralishi bilan ajralib turadi. Tranzitor turida esa oshqozon-ichak traktida to'siq vazifasini bajaruvchi jarayonlar yetarlicha bo'lmaganligi tufayli, organizmning moslashuvchanligi oqibatida Ig E ning ko'p miqdorda ajralishi kuzatiladi.

EKDning noimmun varianti liberator va gistaminaza turlariga bo'linadi. Liberator turi - bu bolani noto'g'ri va pala-partish ovqatlantirilgandagi hazm qilish omillari oshqozon-ichak trakti shilliq qavatidan o'tadi va semiz hujayralarning tartibsizlashishiga olib keladi. Gistaminaza varianti qonning gistaminopeptik xususiyatlari va gistaminaza fermentining yetishmovchiligi natijasida vujudga keladi.

Gistamin ajratuvchilari bo'lib, antigen - antitelo birikmalaridan tashqari peptonlar, proteolitik fermentlar, toksinlar, zaharlar, monoamin va boshqa moddalar ham hisoblanadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda ichaklarning oqsilga yuqori o'tkazuvchanligidan tashqari mitoxondriyaning membrana turg'unligi past bo'ladi, bu esa qonda proteolitik va lizosomal fermentlarning ko'p miqdorda bo'lishiga sabab bo'ladi. Balki kelajakda EKD chaqaloqlar membrana kasalliklaridan ekanligi isbotlanadi. Ko'krak yoshidagi bolalar qonida biogen aminlarning yetarlicha parchalangan bo'lmasligi ularda gistaminaza va gistaminopeptik xususiyatining sust faoliyati bilan isbotlanadi, shu bilan bir qatorda karboksipolipeptidaza, monoaminopeptidaza va atsetilxolinesteraza fermentlarning faolligini pastligi bilan aniqlanadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda maktab yoshidagi bolalarga nisbatan gistaminga bo'lgan sezuvchanlik yuqori, semiz hujayralardan ko'p miqdorda gistamin ajralishi, ob-havoga suzuvchanlik omillari ta'sirida (masalan, sovuqqotish) vitaminlar yetishmovchiligi, ayniqsa qayta-qayta antibakterial terapiya bilan davolangan turli kasalliklar (masalan, ORVI, ichak infeksiyalari, disbakteriozlar) natijasida kuchayadi.

EKDning rivojlanishida xavf tug'diradigan omillar bo'lib, homiladorlik davrida onada oshqozon-ichak kasalliklari va disbakteriozlar, homilador ayolning ovqatlanish xususiyatlari, perinatal gipoksiya, bolani suniy ovqatlanishga erta o'tkazish hisoblanadi. Homiladorlar gipovitaminozi,

ayniqsa C, A va B guruhlar vitaminlari, folat kislota yetishmovchiligi, homilador ayol ovqatlanishida to'yingan yog' kislota, mikroelementlar (rux, mis, selen) tanqisligi, anemiyalarni ham xavfli omillar qatoriga kiritish mumkin. Ayniqsa hayotining tahlilida ota-onalar yoshligida EKD o'tkazganligi katta ahamiyatga egadir.

EKD yuzaga kelishida sigir suti oqsili, tuxum, sitruslar, qulupnay, yer tuti, limon, banan, shokolad, baliq, ya'ni o'zida endogen gistamin (reagenlar ishtirokisiz) ajralmalarini saqlovchi oziqa moddalar turtki bo'ladi. Agar bu oziq - ovqatlarni bolani ko'krak suti bilan emizuvchi onalar iste'mol qilsa, u holda bolada EKD namoyon bo'lishini tezlashtiradi. EKD ni allergik diatezdan farqi ovqatlanish miqdoriga bog'liqlik hisoblanadi. EKD da bola va ona tomonidan ko'p miqdorda allergen (yunon. Allos - begona, boshqa va yergon - ta'sir) oziq-ovqatlar iste'mol qilingandan so'ng teri va boshqa allergik reaksiyalar kuzatiladi. Allergik diatezda esa bu xususiyat yo'q, juda kam miqdordagi allergen ham og'ir umumlashgangan allergik reaksiyalarga olib keladi. Ig E reagenlarning yuqori miqdori faqat 1/4–1/3 EKD li bolalarda uchraydi, ayrim bemorlarda u ikkilamchi hisoblanadi. Bemorlarning ayrim qismida, tabiatining buzilishi natijasida, suv va havoning ifloslanishi, onaning ovqatida imyoviy qo'shimchalar va oziqaviy moddalarning kam bo'lishi EKD ning og'ir shaklda kechishiga olib keladi. Ota-onalar bolada "barcha narsaga allergiya" borligini aniqlaydilar va bolani nima bilan ovqatlantirishni bilmaydilar. Bolalarda "hujayra qobiqlari noturg'unligi sindromi" rivojlanadi, ya'ni EKD ning asosiy belgilari bo'lgan sAMF (siklik aminotransferaza) sintezining pasayishi va sGMF (siklik guanin monofosfat) sintezini ortishi (adenilatsiklaza aktivligining pasayishi, to'xtashi natijasida), gistamin va boshqa biogen aminlar ortiqcha hosil bo'lishi va parchalanishi bilan bog'lanish yetarli emasligi natijasida yuqori miqdorda bo'lishi aniqlanadi.

EKDli bolalar semizlikka moyil bo'lib, bir tomondan organizmda suv, natriy ushlab qolinishiga moyillik bo'lsa, ya'ni bu yerda shish, xom semizlik, tana massasi ortiqcha qo'shilishi kuzatilsa, boshqa tomondan esa tez-tez uchraydigan kasalliklarda tezda suvsizlanish natijasida tana massasini ko'p yo'qotish kuzatiladi. Bunday bolalarda metabolik atsidoz rivojlanishiga moyillik, lipidlarning erkin radikallarini oksidlanish faolligining kamayishi, jigardagi jarayonlarning buzilishi natijasida yog'lar, qand miqdorining ortishi, oqsil miqdorining kamayishi,

vitaminlar yetishmovchiligi va anemiyaga moyilligi ortadi. EKDli bolalar terisida kattalarga nisbatan qand miqdori 2 marta ko‘p bo‘ladi. Bolalarda ovqat hazm qilish bezlari faolligining pastligi natijasida noturg‘un axlat kuzatiladi, immunologik sezuvchanlik xususiyati natijasida esa ularda limfatik tugunlar kattalashgan bo‘ladi, ular yuqumli kasalliklar bilan tez kasallanadilar va ichak disbakteriozi ularda ko‘p uchraydi.

EKDli bolalarda kortikoid garmonlarining yetishmovchiligi namoyon bo‘lishi aniqlanadi, ya’ni mineralokartikoidlar sintezi ustunligi va qo‘zg‘aluvchanlikka nisbatan javob tariqasida buyrak usti bezi rezerv kuchlarining pasayishi, jigarning morfologik yetuk emasligidir. EKDli bolalarda kasalliklar og‘ir kechadi, yaqqol mayda qon tomirlarda, qon aylanishining buzilishi, toksikoz, eksikoz bilan namoyon bo‘ladi. Bolalar nerv tizimining parasimpatik qismining ustunligi bilan kechuvchi vegeta-qon-tomir yetishmovchiligi kelib chiqishigi moyil bo‘ladilar. Teri va ichak ko‘rinishida EKD uzoq kechishi gastroduodenitlar, o‘t yo‘llari yetishmovchiligi, allergik kasalliklar (atopik dermatit, bronxial astma) rivojlanishiga, tranzitor (o‘tib ketuvchi) malabsorbsiya sindromlari, turg‘un disbiotsinoz shakllanishiga olib keladi.

Klinik ko‘rinishi

EKDning klinik ko‘rinishi turli-tuman, erta namoyon bo‘ladi va erta yoshdagi bolalarda yaqqol rivojlanadi. Bolaning birinchi oylaridanoq tabiiy burmalarda turg‘un bichilishlar kuzatiladi. Shu bilan bir qatorda terida seboreya, yonoq terisining qizarishi va qipiqlanishi (sut strupi), ekzema, storofulyus, eshak yemi va boshqa o‘zgarishlar uchraydi. Nafas olish a’zolarida, ko‘z shilliq pardasining zararlanishi, oshqozon-ichak trakti, ayirish va jinsiy tizimda shilliq qavatlarining zararlanishi, limfa bezlari tizimining zararlanishi (limfa tugunlarining kattalashuvi, bodomcha bezlarining kattalashuvi va shishi, adenoid to‘qimalarning o‘sib ketishi) kuzatilishi mumkin. Bolalarda tana massasining noto‘g‘ri o‘sishi (ko‘pincha tana vaznining ortiqcha qo‘shilishi, yoki tana vaznining ortishini kamayishi) kuzatiladi. “Geografik til”, cho‘ziluvchan konyuktivitlar, blefarit, rinit, obstruktiv sindrom bilan nafas olish yo‘llarining zararlanishi, anemiya, siydikda epitelial hujayralarning yuqori miqdorda bo‘lishi, axlatning noturg‘un bo‘lishi ham doimiy belgilar qatoriga kirishi mumkin.

Gneys - boshda yog‘li, seboreyali qipiqlanishlar.

Sut strupi - yonoq terisining haroratga bog‘liq qizarishi va keyinchalik qipiqlashuvi, tashqarida sovuq havoda kattalashadi.

Oyoq-qo‘llarda va tana terisida eritematoz - papullez va eritematoz - vezikulyar toshmalar bo‘ladi.

Strofulyus – qichishadigan, seroz suyuqlik saqlovchi tugunchalar.

DAVRLAR	SIMPTOMLAR
Ko‘krak yoshi	Gneys, sut strupi, bichilishlar, ekzema (quruq va ho‘l), geografik til, ko‘z va og‘iz shilliq qavatlarining deskvamatsiyasi va o‘tib ketuvchi shishi, oshqozon-ichak traktining funksional buzilishi, eozinofiliya.
Maktabgacha va maktab davri	Mayda teri ustidan chiqib turuvchi va mayda bilinmas qizil toshmalar, limfa tugunlarni kattalashuvi, angina, laringit, bronxit, blefaritlar. Oshqozon va ichaklarda og‘riqlar, peshobda urat tuzlarining paydo bo‘lishi.
Jinsiy yetilish davri	Mayda toshmalar, burun bitishi, angina, bronxit, bronxial astmaga moyillik. Oshqozon-ichaklarning va yurak faoliyatining vegetativ va simpatik tizimlarini buzilishi.

Diagnostika

1.Anamnestik:

Anamnezda allergik kasalliklar borligi, homilaning homila ichi antigen qo‘zg‘atuvchisining mavjudligi, onaning ekstragenital kasalliklari, homiladorlik toksikozlari, homilador ayolning ovqatlanishida va medikamentoz davolashda buzilishlar kuzatiladi. Postnatal davrda - bolaning ovqatlantirishni buzilishi, allergenlarni ko‘p miqdorda is’temol qilish, noto‘g‘ri antibakterial davo, vaksinatsiya, tez-tez kasallanishlar ichaklar disbiotsinozi sabab bo‘lishi mumkin.

2.Tekshiruv usullari

- qonning klinik tahlili (eozinofillar miqdorining qonda yuqori bo‘lishi).
- siydikda (siydik epiteliy miqdorining ko‘pligi).
- kaprogramma va disbakteriozga axlat analizi.

Birlamchi bo‘shashgan teri zararlanishi aniqlanganda maxsus moslashuvchanlikni tekshirish (Ig E umumiy miqdorini aniqlash va immunoglobulinlarni u yoki bu allergenga nisbatan spetsifikligini aniqlash).

Mahalliy shifoxona nazoratida qon va siydik tahlillarini yarim yilda 1 marta takrorlash lozim.

EKD ni davolash

EKD terapiyasi va ratsional ovqatlanishni to‘g‘ri yo‘lga qo‘yish bilan boshlanadi. Bir yoshgacha bo‘lgan bolalarni ko‘krak suti bilan ovqatlantirish tavsiya etiladi. Agar bola tabiiy ovqatlantirishda bo‘lsa, onaning ovqatlanish kun tartibidan tuxum, qulupnay, yertuti, sitruslar, shokolad, achchiq choy, tabiiy kofe, pishloq, kakao, ziravorlar, konservalar, kolbasalar cheklanadi, shu bilan bir qatorda bolada diatezga sabab bo‘luvchi oziq-ovqatlarni onaning ovqatlanish kun tartibidan olib tashlanadi.

Oqsil, yog‘ va uglevodlarga bo‘lgan ehtiyoj yoshiga mos ravishda hisoblanadi. Agar tana vazni ortiqcha bo‘lsa, u holda bunday bolalar ratsionidan yengil hazm bo‘luvchi uglevodlarni cheklash lozim (bo‘tqalar, kisel va shakar). Shakarni fruktoza bilan 1,0:0,3 nisbatda almashtirish lozim, chunki fruktoza shirinroq. Ovqatdagi yog‘ning ma’lum bir qismini o‘simlik yog‘lari bilan almashtirish mumkin.

Onaga “ovqatlanish kundaligi”ni tutish tavsiya etiladi, unda bir tomoniga boladagi klinik belgilar, ikkinchi tomoniga esa bolaning ovqatlanish xususiyati yoki berilgan mahsulotlar qayd qilinadi. Bolaga tashqi muhit omillarining ham ta’sirini qayd etish tavsiya etiladi.

Bolaning ovqatlanish kun tartibida ishqoriy valentlikka ega mahsulotlar ustun bo‘lishi kerak, osh tuzini cheklash va kaliy tuzlarini qo‘shimcha berish maqsadga muvofiqdir. Agar bola tabiiy ovqatlantirishda bo‘lsa, ona parhyezga rioya qilishi kerak.

Aralash yoki sun’iy ovqatlantirishda bo‘lgan bolalarda sigir sutining miqdori kamaytiriladi. Bo‘tqa va sabzavot bo‘tqalarini, sutda emas, balki sabzavot qaynatmalarida tayyorlash tavsiya etiladi. Bola ratsioniga nordon sutli aralashmalar qo‘shish tavsiya etiladi, chunki sut iviganda laktoalbumin (sigir sutining allergiya chaqiruvchi oqsili) parchalanadi. Sutni kefir, biolakt va bifidek bilan almashtiriladi.

EKD ning teri belgilari og‘ir kelganda (sigir suti ko‘tara olmaslik isbotlangan bo‘lsa) bolani sut oqsilini qisman darajali gidrolizli aralashmaga yoki sut oqsilining yuqori darajali gidrolizli aralashmaga o‘tkazish, ya’ni bunda oqsil ekvivalenti aminokislotalar yig‘indisi sifatida bo‘ladi; soya oqsili va echki suti asosida tayyorlangan aralashmaga o‘tkazish mumkin. EKDli bolalarga agar sun’iy ovqatlantirishda bo‘lsa, qo‘shimcha ovqat oldinroq 4,5–5 oyligidan boshlab beriladi, bunda birinchi qo‘shimcha ovqat sabzavot bo‘tqasi bo‘lishi kerak, chunki unda bo‘tqadan farqli ravishda ishqoriy valentliklar ustun turadi. Bolani

ovqatlanish kun tartibidan bug'doy yormasi va suli bo'tqalari olib tashlanadi. Tabiiy ovqatlantirishda bo'lgan EKD belgilari bor bolalarga qo'shimcha ovqat sog'lom bolalarga nisbatan kechroq beriladi.

Disbakteriozni davolash maqsadida eubiotiklar tavsiya etiladi. Vitaminlar bilan davolash keng qo'llaniladi: Vitamin B_6 50–75 mg sutkasiga, Vitamin A 1000Me/kg 3 hafta mobaynida 10000Medan sutkasiga oshmasligi kerak. Jarayon og'ir kechganda kofermentlarni qo'llash tavsiya etiladi: kokarboksilaza va riboflavin mononukleotid, keyinchalik esa Ca pantotenat kurslari (Vit B_5) 100–150 mg/sut, Ca pangamat (Vit B_{15}) 50–100 mg/sut, tokoferol (Vit E) 25–30 mg/sut. Antigistamin preparatlar 5–7 kunlik kurs bilan almashtirilib buyuriladi. Ketotifen (zaditen) 0,05 mg/kg sutkasiga 2 marta yoki nalkrom (natriy xromoglikat) 40 mg/kg sut ovqatdan oldin 4 marta tavsiya etiladi. Zirtek (setitrizin) 12 oylikdan 2 yoshgacha 5 tomchidan 2 mahal kuniga, 2 yoshdan 6 yoshgacha kuniga 5 tomchidan 2 marta yoki 10 tomchidan bir marotaba, 6 yoshdan kattalarga 10–20 tomchi bir marotaba yoki 1 tab. 0,01 sutkasiga. EKDli bolalarga 3–4 kunlik magniy sulfat kurslari (2,5% li eritma kuniga 3–4 marta 1 choy qoshiqdan) tavsiya etilishi maqsadga muvofiqdir. Enterosorbentlardan Filtrum-sti (tab.400 mg) bir martalik doza - 6 oygacha ¼ tab, 6 oylikdan 1 yoshgacha ¼ –½ tab, 1 yoshdan 3 yoshgacha ½–1 tab, 3–7 yoshgacha 1 tab, 7–12 yoshgacha 1–2 tab tavsiya etiladi. Dori vositasini kuniga 3 marta ovqatdan 1–1,5 soat oldin tavsiya etiladi. Oshqozon va 12 barmoqli ichak yara kasalliklari xuruj davrida, ichak atoniyasida, anatsid gastritda tavsiya etish mumkin emas.

Fitoterapiya preparatlaridan ichishga sachratqi, dala choy, qichitqi o't, oq qayin barglari, mingdevona va boshqa damlamalar tavsiya etiladi. Shishga moyil bolalarga diurezni oshirish uchun quyidagi tarkibli o't damlama tavsiya etiladi: binafsha, qichitqio't barglari, moychechak gullari 25 g dan aralashtirib 4 stakan qaynatilgan suv bilan damlanadi (sovutilib 8–10 kun mobaynida 1 choy qoshiq kuniga 6–8 marta ichiladi). Qabziyatga moyil bolalarga yengil surgi dorilari (magneziya va boshqalar) antispastik dorilar (no-shpa, allohol, holenzim va boshqalar) aktivlashgan ko'mir tavsiya etiladi. Go'dak yoshdagi bolalarga shu maqsadda ichishga apteka moychechagi qaynatmasi va qora olxo'ri damlamasini tavsiya etish mumkin. Moychechak qaynatmasini 200 ml qaynatilgan suvga 1 choy qoshiq hisobida solinadi, termosda ushlanadi, sovutiladi va 1–2 kun ichida ichiladi. Ayrim hollarda moychechak

damlanmasidan tozalovchi huqnalar qilish mumkin. Terini mahalliy davolash boshdagi gneys o'choqlarini qaynatib sovutilgan o'simlik yog'i bilan surtiladi, 1–1,5 soatdan so'ng boshni bolalar sovuni bilan yuviladi, qazg'oqlar tushib ketadi. Seboreyali dermatit sohalari 3,5% li oltin, 3–5% li serno-naftalan surtmasi, pastasi; 2–3% li ixtiol surtmasidan foydalaniladi. Terini rux surtmasi yaxshi yumshatadi.

Davolovchi suv muolajalari: quyidagi suv muolajalari uchun sachratqi qaynatmasi (10–20 gr o'tni 1 stakan suvda bug'da 15–20 minut qaynatib, tindirib vannaga quyiladi); moychechak damlamasi (1–2 osh qoshiq moychechak gullariga 0,5 l qaynab turgan suv quyiladi, 15 minut damlab tindirib, vannaga quyiladi); eman daraxti po'stlog'i yoki o'rmon yong'og'i bargi qaynatmalari bilan (2 chimdim maydalangan po'stloq yoki barglarni 6 soat xona haroratidagi suvda ushlanadi va so'ng qaynatiladi, qaynatmani vanna suviga qo'shib aralashtiriladi); tanin bilan (1 ta vanna uchun 10 gr ta nin), kaliy permanganat bilan (vannaga konsentrlangan eritma och pushti rang hosil bo'lguncha qo'shiladi), bodom yoki bug'doy kepagi qaynatmasi (1 litr suvda 350 gr kepakni qaynatiladi va vannaga qo'shiladi); kraxmal yoki bug'doy uni bilan (60 gr kraxmal yoki uni sovuq suv bilan "sutli" suyuqlik hosil bo'lguncha aralashtiriladi va vannaga quyiladi) qo'llaniladi. Qichishishli dermatitlarda kraxmalli, unli, kepakli vannalar tavsiya etiladi.

Ikkilamchi yiringli zararlanishning oldini olishda anilin bo'yoqlarning 1–2% suvli yoki spirtli eritmalari surtiladi.

Seboreyada qatqaloqlarni olib tashlash uchun yoki qipiqlashishni kamaytirish uchun 1–2% li salitsil surtmasi vazelin yoki zaytun yog'i bilan) yumshatish maqsadga muvofiqdir. Teri infiltratsiyasida yallig'lanishga qarshi hususiyatli moddalarni qo'llash kerak (sachratqi o'ti va moychechakli vannalar, 2–3% li ixtiol surtmasining rux pastasi bilan aralashmasi, naftalon 1–2% li surtmalari). O'tkir jarayon kuchli eritema, shish, kuchli ekssudatsiya bilan bo'lsa, kompresslar, ho'l bog'lovlar (primochka) va vannalar qo'llash tavsiya etiladi. Aks holda quruq infiltrativ shakllarda esa surtma va pastalar qo'llash lozim. Ko'p ho'llanishlarda qurituvchi moddalar tavsiya etiladi – kaliy permanganat, eman po'stlog'ili vannalar, moychechak damlamasi bilan kompresslar, aralashmalar (kukunsimon moddalar bilan suyuqliklar aralashmalari, bunda quruq modda erimaydi) qo'llash maqsadga muvofiqdir. Turg'un

uzoq muddatli teri o‘zgarishlarida dermatolog konsultatsiyasi va u bilan birga davolash lozim.

Profilaktik emlashlar

EKD li bolalarga o‘z vaqtida ammo oldindan tayyorgarlik fonida (antigistamin preparatlar emlashdan 5 kun avval va 5 kun keyin, zaditen va B guruh vitaminlari B_5, B_6, B_{12}, emlashdan oldin 1–2 hafta mobaynida va emlashdan keyin 3–4 haqta davomida beriladi) qilinadi. EKDli bolalarni shifokor nazorati ostida mahalliy shifoxonada 1 yoshgacha, har oyda, 1 yoshdan 4 yoshgacha har uch oyda 1 marta va 4 yoshdan so‘ng yilda bir marotaba tekshiriladi.

Limfatiko-gipoplastik diatez

Limfatiko-gipoplastik diatez (LGD) - limfoadenoid to‘qimasining diffuz (aralash) giperplaziyasi (kattalashishi) (70% holatda ayrisimon bez kattalashishi bilan birga) bir qator ichki a‘zonlar va bezlarning gipoplaziyasi (kichiklashishi) (yurak, aorta, buyrak, buyrak usti bezi, qalqonsimon va qalqonoldi bezlari, jinsiy a’zolar) endokrin tizimini ishdan chiqishi bilan boradigan holat bo‘lib, bunda yuqoridagilar natijasida bolaning tashqi muhitga bo‘lgan moslashishi pasayadi va qo‘zg‘aluvchanligining keskin o‘zgarishi kuzatiladi.

LGD da limfatik tugunlar va ayrisimon bezning turg‘un kattalashuvi, buyrak usti bezi gipofunksiyasi stresslarda past rezerv imkoniyatlar bilan – tug‘ma generallashgan immunopatiya (tasniflanmaydigan immundefitsit), tana tuzilishi disproporsional (qo‘l-oyoqlari uzun, tanasi kalta) va ortiqcha tana vazni aniqlanadi.

Etiologiya

LGD rivojlanish sababi bo‘lib, homilaning ona qornida rivojlanishiga ta’sir qiluvchi tashqi muhit omili hisoblanadi. Bularga homiladorlik toksikozlari, onaning kasalliklari, homiladorlikning ikkinchi yarmida o‘tkazilgan infeksion kasalliklar, ya’ni yo‘ldosh o‘tkazuvchanligining oshishi, homilani asta-sekin zararlanishiga olib keladi. LGD rivojlanishida homilada kislorod yetishmovchiligi, tug‘ruq jarohatlari va homila ichi infeksiyalari ham ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Ona qornidan tashqi ta’sir ko‘rsatuvchi omillarga - uzoq muddat kechuvchi infeksion - toksik kasalliklar, ortiqcha oqsil va uglevodlar bilan betartib sun’iy ovqatlantirish LGD rivojlanishida asosiy o‘rin tutadi. Bulardan tashqari, eng katta sababchilardan biri bu irsiy moyillik hisoblanadi.

Patogenez

LGD rivojlanishida yetakchi o'rin yuqumli - zaharlanish omillar tasiriga tegishli bo'lib, ko'pincha bolalarda yashirin kechuvchi virusli infeksiyalar aniqlanadi. LGD genezida buyrak usti bezining birlamchi va ikkilamchi yetishmovchiligi katta o'rin tutadi (ayrisimon bez giperplaziyasi, buyrak usti bezining so'ndirishini hisobga olish kerak). Buyrak usti bezi po'stlog'ining buzilgani uchun gipo va diskortitsizm holati rivojlanadi, mineralokartikoidlarning faolligi ustun turadi, buning natijasida asabiylashish holatlarini yomon o'tkazish (shu bilan birga kasalliklarni ham) kuzatiladi, mayda qon tomirlarda qon aylanishining buzilishi, suv va elektrolit almashinuvi buzilishi natijasida, tana vaznida katta siljishlar va shishning yengil paydo bo'lishi bilan kechadi. Bolalar qonida qand miqdori yuqori bo'lmaydi, balki katalaza aktivligi pasaygan bo'ladi. Ayrisimon bez faoliyatining yetuk emasligi gumoral va hujayra immunitetini pasayishiga olib keladi, bunda Ig E ko'p miqdorda ajralib chiqishi ham ahamiyatga ega. Ayrisimon bez va buyrak usti bezi o'rtasida qayta aloqa va o'zaro ta'sir mavjuddir. Ayrisimon bezning retikoepiteliylari sintezlovchi modda glyukokortikoidlar sintezini cheklaydi, limfa bezi a'zolari sintezlovchi gormonlar esa uni qo'zg'atadi. Ayrisimon bez bilan buyrak usti bezi o'rtasidagi o'zaro ta'sir gipotalamus darajasida paydo bo'ladi, chunki bir tomonlama buyrak usti bezini qo'zg'atadigan gormonlar ajraladi, boshqa tomonlama esa ayrisimon bez faoliyatiga ta'sir etuvchi moddalar ta'siri kuchayadi, LGD da AKTG darajasining pasayishi xususiyatiga egadir.

Klinika

LGD (lifatiko-gipoplastik diatez) ning klinik ko'rinishi hayotning birinchi kunlaridan paydo bo'ladi, ammo ularning yaqqol namoyon bo'lishi 2–3 yoshlarga to'g'ri keladi. Keyinchalik klinik belgilar sekin-asta kamayadi va butunlay yo'qoladi, bunday bolalarda keyinchalik jinsiy rivojlanishdan orqada qolish bo'lishi mumkin. LGDli bolalar ko'pincha ortiqcha vaznli bo'ladilar, bunda tana vaznining keskin o'zgarishlari, suv almashinuvining turg'un bo'lmaganligi bilan bog'liqdir. Tananing disproporsional tuzilishi: tanasi va bo'yni kalta, oyoq-qo'llari uzun, kuraklari tor va uzunchoqdir. Teri osti yog' qavati bo'shashgan, son va qorinda ko'p to'plangan bo'ladi. Mushaklarning sust rivojlanishi va bo'shashishi kuzatiladi. Bolalar nutqdan, jismoniy rivojlanishdan orqada qoladi, jismoniy va psixik zo'riqishlarni yomon

ko‘taradi. Terining ko‘rinishi: oqimtir, ko‘kimtir, marmarsimon tusli bo‘ladi. ¼ qismdagi bolalarda teri toshmalari ekssudativ ko‘rinishga ega (bo‘yin, quloq orqasi va sonda). Limfoid to‘qima yetishmovchiligi: barcha guruhdagi limfatik tugunlar kattalashganligi (jag‘ osti, bo‘yin, qo‘ltiq osti, chov, traxeobronxial, mezenterial, burun-halqum halqasi va boshqalar) bilan namoyon bo‘ladi. Burun-halqum murtaklarda adenoid o‘simtalar rivojlanishi tufayli burun orqali nafas olish qiyinlashadi, bu esa cho‘ziluvchan rinitlarga, adeniod turidagi o‘simtalarga olib keladi. Balki LGD li bolalarning emotsional sustligi, kam harakatliligi (gipodinamiya) shu bilan bog‘liqdir. Jigar va taloq kattalashgan. Ayrisimon bez kattalashishi, nafas olish a’zolarida yetishmovchiliklarni chaqiradi (hansirash, dispnoe, stridor, o‘pkaning ayrim segmentlarining giperpnevmatozi) va oshqozon-ichak traktini qitiqlaydi. Ovoz tovushining pastligi, xirillash, uxlaganda boshni orqaga tashlash, shovqinli nafas olish, insperator-eksperator hansirash, uyquda va yurgan holatida ham kuchayadi, yig‘laganda “xo‘roz qichqirig‘i”, sababsiz yo‘tal bezovta qiladi, nafas yo‘llarini kattalashgan ayrisimon bez bilan ezilishi aniqlanishi mumkin. Bolalar mayda qon tomirlarida qon aylanishining buzilish holatlari tez kelib chiqishi natijasida nafas yo‘llari shilliq qavati tezda zararlanadi, shuning uchun ular tezda shamollash kasalliklari bilan kasallanadi. Yurak, qon-tomir tizimi tomonidan: yurak kattalashgan yoki tomchi ko‘rinishida, qon bosimi past, tabiiy bo‘shashgan shovqinlar aniqlanadi. Tashqi qon tomonidan: qisman leykotsitoz, limfotsitoz ustunligi bilan, monotsitoz, nisbiy neytropeniya kuzatiladi.

Tashxislanmaydigan immunodefitsit bilan kechuvchi immunopa-tiya natijasida bolalar “tez kasallanadigan bolalar” guruhiga tegishli bo‘lib, tez-tez va cho‘ziluvchan kechuvchi respirator qo‘zg‘atuvchilarga moyil bo‘ladilar. Bu qo‘zg‘atuvchilar mayda qon tomirlarda qon aylanishining buzilishi bilan asab tizimining zaharlanishi yoki buyrak usti bezining tuzlar tanqisligi simptomlari bilan kechadi (qisqa hushdan ketish, oshqozon ichak tizimida buzilishlar, qayd qilish, qusish, ich ketishi, qondagi natriyning kamayishi bilan qorin dimlanishi). LGD li bolalarda vaskulitlar, bo‘g‘imlarda og‘riq, bo‘g‘imlarda shish, yurak qobiqlarining yallig‘lanishi, qo‘zg‘atuvchilarga bog‘liq bo‘lgan bronxial astma va autoimmun kasalliklar rivojlanishi mumkin. Ko‘pgina holatlarda markaziy (neyroendokrin) genezli subfebrilitet (infeksiya o‘chog‘i bilan bog‘liq bo‘lmagan holda) aniqlanadi. LGD li bolalarda hushdan ketish

rivojlanish xavfi bor, ayrim hollarda kuchli qo‘zg‘atuvchilarda, narkozda va oddiy tibbiy muolajalarda to‘satdan o‘lim holati kelib chiqadi. Bu bolalarda to‘satdan o‘lim holati endokrin tizimining disfunksiyasi bilan tushuntiriladi.

Tashxislash

Anamnestik ma’lumotlar:

Antenatal davri rivojlanishdagi yomon sharoitlar, tug‘ilganda vazn-bo‘y ko‘rsatkichlarining yuqoriligi va nomutanosibligi, qo‘zg‘atuvchilar xavfi yuqoriligi (neonatal davrda cho‘zilgan sariqliq, yiringli yallig‘lanish kasalliklari, postnatal davrda disbakterioz, enterokolit, zotiljam, qaytalanuvchi faringotraxeitlar, bronxit, boshqa retsidivlanuvchi bronx-o‘pka kasalliklari).

Klinik belgilari

Ortiqcha vazn, shishga moyillik, oqimtirlik, teri to‘qimalarining bo‘shashganligi, kamharakatlilik, asablarning qo‘zg‘aluvchanligi. Tana tuzilishining bir-biriga mos kelmasligi: bo‘yni va tanasi kalta, qo‘l-oyoqlari uzun.

1. Limfoproleferativ sindrom – barcha turdagi limfa tugunlarining ayniqsa, tanglay va hiqildoq murtaklarining kattalashishi, til follikulalarining bo‘rtishi, adenoid murtaklarining o‘sib ketishi, timus bezining kattalashishi, o‘rtacha jigar va taloqning kattalashishi.

2. Buyrak usti bezi yetishmovchiligining tuzlar tanqisligi sindromi – oshqozon-ichakda buzilishlar (qusish, ayrim hollarda to‘xtovsiz qusish, qayd qilish, sababsiz suyuq najas, qorin dimlanishi, aniq joyi bo‘lmagan qorindagi og‘riqlar).

3. Yurak qon-tomir yetishmovchiligi sindromi - tonlarning bo‘g‘iqlashuvi, bo‘yin tomirlarida sistolik shovqin, taxikardiyaga moyillik, arterial bosimning pastligi.

4. Allergik (noatopik) sindromlar – bo‘g‘imlarda og‘riqlar, bo‘g‘im shishi, miokardit, vaskulitlar.

5. Timusi kattalashgan bolalarda hayot uchun zarur a’zolarning ezilish sindromi -ovozning past tovushda bo‘lishi, xirillash, yig‘laganda “xo‘roz qichqirig‘i”, shovqinli nafas aralash turdagi hansirash (qo‘zg‘alganda va yurgan holatda kuchayishi), ayrim hollarda nafas yetishmovchiligi rivojlanishi, auskultatsiyada: dag‘al nafas (timusli astmalar).

6. Ayrim bolalarda gipoplastik sindrom - jinsiy a'zolarning, yurak, aorta, qalqonsimon va qalqon oldi bezlar, buyrak usti bezi xromafit to'qimasining kichrayishi.

Laborator ko'rsatkichlar

Qon umumiy tahlili – limfotsitoz, monotsitoz, leykotsitoz, anemiya, trombotsitoz.

Immun tizimini tekshirish – qon zardobida, timus bezi omil (timozin) ning past miqdori, β-limfotsitlar sonining ortishi, yuzasida Fc retseptorlar tashuvchi limfotsitlar, O-limfotsitlar sonining ortishi holida T-limfotsitlar va T-xelperlar (T-xelper va T-sepressorlar nisbati normada 2 ga teng va undan ko'p; 1 gacha va undan past pasayishi) umumiy miqdorini pasayish fonida T-supressorlar sonining ortishi, SIK (aylanib yuruvchi immun hujayralar majmui) miqdorining ortishi, tashxislanmagan immunotanqislik belgilari.

Qonning biokimyoviy tekshiruvi – oqsil yetishmovchiligi, umumiy yog'lar va xolesterin miqdorining ortishi, gormonal tekshiruvda AKTG, TTG, kortizolning past miqdorda bo'lishi, simpato-adrenal belgilarning tengmasligi. Xlorid almashinuvi va suv balansining turg'un emasligi.

Timusni rentgenologik tekshiruvi – yurak va timus ko'rinishida bir-biri orasidagi bog'liqlik darajasini ortganligi aniqlanadi.

EKGda – aritmiya, miokardda modda almashinuvi buzilish belgilari, ayrim hollarda yurak o'tkazuvchi tizimining blokadasi (qamal bo'lish belgilari) kuzatilishi mumkin.

Davolash

Parvarish – kun tartibiga rioya qilish, jismoniy va psixologik zo'riqishlarni cheklash, ochiq havoda yetarlicha bo'lish, chiniqtirish, uqalash va jismoniy mashqlar. Yuqumli kasalliklari bo'lgan bemorlar bilan muloqatda bo'lishni cheklash, kasalxonaga yotqizilganda albatta ona bilan bola birga bo'lishi kerak, tibbiy muolajalar va shifokor ko'ruvi, bolaning hayot faoliyati tartibiga rioya qilish kerak, dori moddalarni og'iz orqali yuborish (tomir orqali yuborishdan ko'ra) maqsadga muvofiqdir. Raxit, kamqonlikni, kasallik chaqiruvchi qo'zg'atuvchilarni erta tashhislab, to'g'ri davolash lozim.

Parxez - yengil hazm bo'luvchi uglevod va yog'larni cheklash, bolalar hayotining birinchi yilida tabiiy ovqatlantirish tavsiya etiladi, agarda sun'iy ovqatlantirishda bo'lsa - u holda moslashtirilgan nordon sutli aralashmalar berilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi, allergenlarni cheklash lozim.

Qo‘shimcha ovqatlar sabzavotli va mevali bo‘lishi kerak. Katta yoshli bolalarga sigir suti va uglevodlarni (bo‘tqalar, kisel va shakar) cheklash foydalidir. Sigir sutini nordon sut mahsulotlariga almashtirish kerak. Dori vositalari bilan davolash: timusi kattalashgan bolalarga 1 yilda 2 marta (bahor va kuzda) o‘tli damlamalar (moychechak, mingdevona, oq qayin kurtagi va gullari, chernika, shirg‘anak moyi va boshqalar) tavsiya etiladi.

- 2 hafta davomida immun tizimini tiklash maqsadida (pentoksil, vivabon va boshqalar)
- B_5, B_6, B_{12}, B_{15} va A, E, P, C vitaminlari.
- Buyrak usti bezi faoliyatini qo‘zg‘atish (smorodina bargi, glitseram 1–1,5 hafta davomida)
- Tabiiy moslashuvchanlikni oshiruvchi dori vositalari (jen-shen, pantokrin, oltin ildizi damlamalari) yaqqol arterial gipotoniyada.
- Davriy ravishda bolalarga kalsiy dori vositalari (kalsiy glyukonat, glitsero fosfat), bifidum-bakterin, bifikol tavsiya etiladi.
- Isbotlangan ko‘chib yuruvchi viruslarda yoki surunkali qo‘zg‘atuvchilar bor o‘choqlarda (adenoidit, pielonefrit va boshqalar) Viferon bilan davolash o‘tkaziladi.

Viferon 1 (1 ta shamchada 150 000 MB (Tibbiyot birligida) interferon bor) 2 ta shamchadan sutkasiga 12 soatli tanaffus bilan 10 kun mobaynida, so‘ng 1 hafta davomida kun ora 2 ta shamchadan 12 soatli tanaffus bilan, keyin 1 ta shamchadan kechqurun kun ora 1 hafta davomida. Shundan so‘ng haftasiga 2 marta 1 ta shamchadan kechqurun 6–7 hafta mobaynida, so‘ng haftasiga bir marta kechqurun 1 ta shamchadan 3 hafta davomida tavsiya etiladi. Umumiy davo 3 oyni tashkil etadi (yuqoridagi yuqumli kasalliklar bo‘lmaganda, Viferon kursi 10 kun).

- Shishga moyil bo‘lgan bolalarga tireoidin beriladi.
- Yurakda bradikardiya alomatlari, ko‘ngil aynish, qusishda xolinolitiklar tavsiya etiladi.
- Timus bilan hayotiy zarur a’zolar ezilishi simptomlari bo‘lganda prednizolon 7–10 kunga buyuriladi.

Profilaktika

Kasallikning profilaktikasi homilador ayolda jinsiy yo‘l bilan yuqadigan kasalliklarni o‘z vaqtida davolash va profilaktikasidan boshlanadi. Asosiy etiborni homilador ayolning ratsional ovqatlanishiga va bolani yoshiga mos ravishda to‘g‘ri ovqatlantirishga qaratilish kerak. Kun tartibiga rioya qilish, ochiq havoda sayr qilish, chiniqtirish, massaj va gimnastika tavsiya etiladi.

Adenoid murtaklari o'sganda ularni xirurgik yo'l bilan olib tashlash faqat burun orqali nafas olish butunlay yo'qolganda yoki nafas olish a'zolarini tez-tez qaytalanuvchi kasalliklarida tavsiya etiladi. LGD li bolalarga profilaktik emlashlar o'z vaqtida, ammo kerakli ravishda tayyorgarlik ko'rilgandan keyin o'tkaziladi. Mahalliy shifoxonada bu bolalar pediatr, endokrinolog, immunolog, otolaringolog va kuzatuvi ostida bo'ladilar.

Nerv-artritik diatez

Nerv - artritik diatez (NAD) ga purin almashinuvi va siydik kislota (uratlar) sintezining nasliy buzilishi xarakterlidir. Mashxur pediatr N.F.Filatov bu diatezni nordon siydik diatez deb nomlaydi. NAD bilan kasallangan bolalar nerv qo'zg'aluvchanligi yuqoriligi, bo'g'im va buyrak kasalliklari, ovqatlanishning buzilishi, ketoatsidozga moyilligi bilan ajralib turadilar. Hayotning keyingi davrida bunday bolalarda semizlik rivojlanishi, interstitsial nefrit, nefrokalsinoz, podagraga moyil bo'ladilar (purin almashinuvi buzilganligi sababli). Purin almashinuvidan tashqari yog' va uglevod almashinuvi ham buziladi.

Etiologiya

Bolada NAD shakllanishida moddalar almashinuvining buzilishi xususiyatlaridan tashqari, ovqatlanish tartibi va xususiyatlari, tashqi muhit omillarining ta'siri ham katta o'rin tutadi. Ko'pincha kasallikka nasliy moyillik (ota tomondan) ya'ni modda almashinuvi buzilishi bilan kechadigan kasalliklar podagra, semizlik, bosh og'rig'i, nevralgiya, buyrak-tosh kasalliklari sabab bo'ladi.

Patogenez

NAD rivojlanishining patogenezi nasliy ravishda purin almashinuvining buzilishi, ularning qon va peshobdagi miqdorini ortishi bilan bog'liq bo'lib, yuqori darajadagi qo'zg'aluvchanlik va jigarning past faolligi natijasidan kelib chiqadi. Bemorlarda siydik kislotasining parchalanishi pasaymay, balki uning sintezi ortganligi aniqlanadi. Bu diatez turi uchun xos laborator ko'rsatkich bo'lib, qonda siydik kislota miqdorining ortishi hisoblanadi (268 mkmol/l dan baland).

Klinika

NAD ning klinik namoyon bo'lishi bolaning yoshiga bog'liq bo'ladi. Teri belgilari: mayda toshmalar, Kvinke shishi, uzoq davom etuvchi quruq ekzema, ayrim hollarda butun umr davom etadi, limfa bezlarining kattalashishi esa kam uchraydi. Nafas olish a'zolari shilliq qavatining

zararlanishi, tez yuzga keluvchi yallig'lanish holatlari, astmatik bronxit, laringospazm ko'proq uchrashi mumkin. Hazm qilish a'zolari tomonidan: ishtahaning yo'qolishi, pilorospazm, ichaklar bo'shashishi, "qo'y qumalog'i" najasi, xolipatiyalarga moyillik aniqlanadi. Asab toliqishi sindromida: bolalar oson qo'zg'aluvchan, tajang, baqiroq, cho'chuvchan, kam va yomon uxlaydilar. NAD li bolalar qiziquvchan, tez o'rganadilar, ammo tez charchaydilar, boshlagan ishning charchaganligi uchun tashlaydilar. Bu kasallikda bolalar yaxshi o'qiydilar, ularda sanat, aniq fanlarga nisbatan yuqori darajadagi qobiliyat bo'ladi. Ularda kayfiyatlarining o'zgaruvchanligi aniqlanadi, bolalik davrida podagra (yunon. Rodos –oyoq va agra-qopqon) xurujlari deyarli bo'lmaydi, ammo ayrim vaqtda bolalar bo'g'imdagi og'riqqa shikoyat qilishlari mumkin. Nerv – artritik diatezli bolalarda qo'zg'atuvchilarga nisbatan chidamlilik o'zgarmaydi, ya'ni diatez bo'lmagan bolalarda qanday kechsa, ularda ham shunday kechadi. Bolalarda sababsiz tana haroratining ko'tarilishi, mayda qichishadigan toshmalar, bosh og'riqlari, obstruktiv bronxit, bronxial astma, Kvinke shishi aniqlanadi. Nefropatiya (proteinuriya, mikrogematuriya, leykotsituriya, silinduriya) kuzatilishi mumkin, interstitsial nefrit rivojlanishi ham mumkin. Pielonefrit va glomerulonefrit rivojlanish xavfi bor. Almashinuv buzilish simptomlari tungi bo'g'im og'riqlari, dizurik buzilishlar, qo'zg'atuvchilarga, sovuq qotishga bog'liq bo'lmagan holda peshobda oksalat tuzlarining ajralishi bilan namoyon bo'ladi. Atsetonemik qusish parxezga rioya qilinmaganda yoki buzilganda, jismoniy va psixik toliqqandan so'ng vujudga keladi. Xuruj asosida vegetativ markaz faoliyatining buzilishi, jigar faoliyatining sustligi, buning natijasida organizmda siydik kislota sekin-asta va doimo to'planishi natijasida vujudga keladi, bu esa xurujga olib keladi. Qusish birdaniga yoki qisqa darakchi davrdan so'ng rivojlanadi (bosh og'rig'i, ovqatdan bosh tortish, og'izdan hid kelishi, sust axolik najas). Qusish to'xtovsiz bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi, qusuq ajralmalaridan atseton hidi keladi, bola holsizlanadi, ozadi, terisi sarg'ish rangga kiradi, yurak, qon-tomir faoliyati pasayishi aniqlanadi. Siydikda atseton, atsetouksus kislotasi aniqlanadi, qonda siydik kislota, ammiak, keton tanachasi miqdori ortadi, ishqoriy asos tanqisligi bilan metobolik atsidoz aniqlanadi. Spastik sindrom: bronxospazm, boshda og'riqlar, arterial bosim ortishi va yurakda og'riqlar paydo bo'ladi, buyrak, jigar va ichak og'riqlari, qabziyatga moyillik rivojlanadi.

Yoshga bog'liq nerv-artritik diatezning belgilari (M.S.Maslov bo'yicha)

DAVRLAR	SIMPTOMLAR
Ko'krak yeshidagi davr	Ishtaha yo'qolishi, tana vazni va harakatlarning o'zgaruvchanligi, oq rangdagi va mayda bo'rtuvchi toshmalar. Yuqori asab qo'zg'aluvchanligi.
Maktabgacha va maktab Davri	Me'yorsiz ozish yoki (kam hollarda) semirish, davriy atsetonemik qusish, sababsiz subfebril isitma, mayda toshmalar, bosh og'riqlari, tungi qo'rquv.
Jinsiy yetuklik davri	Quruq ekzema, neyrodermatitlar, Kvinke shishi, bronxial astma, erta balog'atga yetish, nevralgiya, og'riq xurujlari (qovuqda, buyrak, jigar, ichakda), diabet.

Qiyosiy tashxis

NAD da atsetonemik qusishning qiyosiy tashhisini o'tkazish uchun eng avvalo bakterial va virusli ichak qo'zg'atuvchilarini istisno qilish kerak, buning uchun albatta bakterial va virusli tekshiruvlar talab qilinadi. Turg'un kristalluriyada (uratlar) sutkalik peshob orqali tuzlar ajralishini aniqlash, buyraklarni dismetobolik zararlanishini istisno qilish uchun esa boshqa tekshiruvlar ham talab etiladi. Surunkali pankreatit bilan qiyosiy tashxisni quyidagi klinik belgilarga asoslanib o'tkaziladi: og'riq sindromining xususiyati va joylashishi, qon zardobi va siydikda pankreatik fermentlarning borligi, oshqozon osti bezi va gepotobiliar tizimni ultratovush tekshiruvi. Ko'pgina hollarda tinimsiz qusishda buyrak usti bezi yetishmovchiligini (Adisson xuruji) istisno etish kerak, chunki buning simptomlar majmuasi juda o'xshash bo'ladi. Bundan tashqari, qandli diabetni ham istisno qilish lozim. Atsetonemik qusish xurujlari bolani 10 yoshidan keyin yo'qolishiga qaramasdan bu holat keyinchalik og'ir kasalliklarga sabab bo'lishini hisobga olib, NAD pediatriyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qoladi.

Davolash

Kun tartibi - bolani jismoniy va asabiy toliqishlardan chetlatish kerak. Doimiy chiniqtirish, ertalabki badantarbiya, sayr, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish tavsiya etiladi. Eng asosiy o'rinni parxez egallaydi. Bolaning ovqatlanish kun tartibidan purin asoslari va kofeinga boy mahsulotlar olib tashlanadi (jigar, miya, buyrak, seledka, pashtet, sardina, shokolad, kakao va kofe), yashil no'xat, shpinat, shovil ham tavsiya etilmaydi. Sutli maxsulotlar, sabzavot-mevalar, "himoyalangan" donlar

(grechka, suli, perlovka, tariq, arpa uni) tavsiya etiladi. Go'sht, parranda go'shti, baliq qovurilgan va dudlanganlari, sho'rva, yog'lar (o'simlik yog'idan tashqari) shakar va qandolat mahsulotlar kamaytiriladi. Bolalarni zo'rlab ovqatlantirish mumkin emas, ammo ovqatlar orasidagi uzoq tanaffuslarni yo'qotish kerak, bolalarga ovqatlar o'rtasida meva, pechene, suli pechenelarini berish tavsiya etiladi. Yotishdan avval uzoq hazm bo'luvchi uglevodlar saqlovchi mahsulotlar berish lozim. Ishtaha pasayganda oshqozon shirasi, abomin va boshqa ishtaha yaxshilovchi preparatlar beriladi (B_6, B_{12} vitaminlari, kobabamid, kaliy orotat), tinchlantiruvchi o'tli choylar, yalpiz, valeriana tavsiya etiladi.

Atsetonemik xuruj oldi belgilarida davolash: glyukoza eritmasi, shirin choy, yangi tayyorlangan meva sharbatlari (qovun-tarvuz), mineral suvlar yoki natriy gidrokarbonatning 0,5–1% li eritmasini ichirishdan boshlanadi. Har 10–12 daqiqada bolaga suv ichiriladi. Bu suvsizlanishning oldini oladi, elektrolitlar darajasini me'yorlashtiradi va atsidozni kamaytiradi. Bola xohishiga ko'ra ovqatlantiriladi, ovqat yengil hazm bo'luvchi uglevodlar va eng kam darajada yog' saqlagan bo'lishi kerak (suyuq manniy bo'tqasi, kartoshka yoki sabzavot pyuresi qatiq-sut). Ichakdan keton tanachalarini chiqarib tashlash uchun tozalovchi xuqnalar qilinadi. Essensial - forte (1–2 kapsuladan kuniga 1–2 hafta mobaynida) yoki B_{12} vitamini (100–300 mg/kg vena ichiga kunora 3–5 ta) tavsiya etiladi. Ichishga enterosorbentlar beriladi (filtrum-sti, aktivlangan ko'mir). Atsetonemik qusishda suvsizlanishning oldini olish uchun: regidron, oromet, enterodez va boshqa dori vositalari bilan o'tkaziladi. Umumiy davo choralarida kokarboksilaza, askorbin kislotasi, essensial-forte ishlatiladi. Agar pH-7,2 va undan past bo'lsa, natriy gidrokarbonatning 4% li eritmasi quyiladi. Yaqqol qusishda va og'iz orqali yuborib bo'lmaganda, vena ichiga 5% li glyukoza, fiziologik eritma, Ringer eritmasi va boshqalar quyiladi. Og'ir va cho'zilgan holatlarda alvezin bilan tomir orqali ovqatlantirish yaxshi natija beradi, u o'zida ko'p miqdorda keton tanachalariga qarshi aminokislotalar tutadi. Alvezinni 25–30 ml/kg tana vazniga kun davomida 5% glyukoza eritmasi bilan birga yuboriladi. Zaharlanishga qarshi davo choralaridan asosiysi bo'lib tozalovchi xuqna va oshqozonni yuvish hisoblanadi. Kuchli va ko'p qusganda mushak orasiga serukal tavsiya etish ko'rsatilgan, bir martalik serukal dozasi 6 yoshgacha bo'lgan bolalarga 0,1 mg/kg tana vazniga

hisoblanadi. 6 yoshdan 14 yoshgacha bo‘lgan bolalarga serukal 0,5–1 ml eritmada kuniga 3 marta vena ichiga yuboriladi. Talvasa xurujlari bor yoki markaziy nerv tizimidagi o‘zgarishlarda bolalarga serukal qo‘llash cheklangan, chunki nevrologik buzilishlar vujudga kelishi mumkin. Ko‘pincha mushak orasiga diprazin yuboriladi va qusishga qarshi yaxshi ta’sirga ega vosita hisoblanadi.

Jigar oksidaza tizimini qo‘zg‘atuvchi xususiyatga ega ziksorin tavsiya etib, organizmning fermentativ tizimini aktivlashtirib, ketoatsidozning davolash samaradorligini oshirish maqadga muvofiqdir. ye.M.Vitebskiy va uning mualliflari (1981-y) ziksorinning bir kunlik miqdorini (10 mg/kg) 3 ga bo‘lib sharbat bilan aralashtirib ichishni tavsiya etadi, chunki bu dori kapsulada berilsa, u holda qusuq bilan aralashib ta’siri kamayadi. To‘g‘ri olib borilgan davo choralaridan keyin qusish 4–5 kundan so‘ng to‘xtaydi. Tinchlanish davrida kerakli miqdorda suyuqlik ichirish tavsiya etiladi: shirin mevali sharbatlar, limonli choy, ishqoriy mineral suvlar. Ovqatlantirishda yog‘ miqdorini kamaytirish, ziravorlarga boy taomlarni, yog‘liq go‘shtli taomlarni kamaytirish, suli sho‘rvasi va guruch qaynatmasini qo‘shish kerak. Nerv-artritik diatezli bolalarga ijobiy ko‘rsatma bo‘lib, kalsiy pantotenat (100–150 mg/sut), kaliy orotat (50–100 mg/kg-sut), allopurinol (10 mg/kg-sutkada) ni siydik kislotasini haydovchi dori vositalari bilan (etamid, atofan, marena, sitrat aralashmalari) jigar faoliyatini yaxshilovchi dori vositalari (LIV-52, essensial, karsil, silibor va boshqalar) bilan birga takroriy muolajalarni o‘tkazish hisoblanadi. Bunday bolalarda tana haroratining ko‘tarilishiga nisbatan maxsus davolash o‘tkazilmaydi, qo‘zg‘atuvchilar o‘choqlari istisno etilgandan keyin davolash faqat parxez va kun tartibini me’yorlashtirish va tinchlantiruvchi moddalarni tavsiya etishdan iboratdir.

Asoratlangan nerv-artritik diatezli bolalarga xurujlararo davrda toza havoda sayr qilish, jismoniy mashqlar bajarish va yetarlicha uyqu tavsiya etiladi. Qo‘shimcha o‘quv mashg‘ulotlar va boshqa asab toliqishlarni kamaytirish maqsadga muvofiqdir. Dorivor o‘simliklardan iborat tinchlantiruvchi moddalar tavsiya etiladi. Yaqqol nevrologik jarayonlarda trankvilizatorlar-diazepam dori vositalari ishlatiladi. Kunora peshob tarkibida atseton ajralishi tekshiriladi. Erta atsetonuriyani aniqlash o‘z vaqtida oldini olish chora-tadbirlarini o‘tkazish imkonini beradi: ovqatda uglevod miqdorini asal, meva sharbati bilan me’yorlash kerak. 2–3

kunga hayvon yog'lari butunlay chetlashtiriladi, 5–6 marotaba taqsimli ovqatlanishga o'tiladi, ovqatlar o'rtasida ko'p suyuqlik ichish tavsiya qilinadi: ishqoriy mineral suvlar, ferment dori vositalari (pankreatin, festal, abomin va boshqalar).

Profilaktika

Bolaning kun tartibiga rioya qilish, to'g'ri ovqatlantirish, ortiqcha asab toliqishlarning oldini olish kerak. Ko'pincha qo'shimcha mashg'ulotlar bilan bolalarni toliqtirish yaramaydi. Nerv-artritik diatezli bolalar pediatr kuzatuvi ostida bo'lishlari kerak. Ovqatlanish kun tartibidan puringa boy mahsulotlarni cheklash ovqatlantirishning (og'ir hollarda umuman olib tashlanadi) asosini egallashi lozim. Jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish va chiniqtirish shart. Ishqoriy mineral suvlar, purin almashinuviga ta'sir etuvchi-kalsiy pantotenat, sitrat aralashmalari, etamid, allopurinol, sinxofen, urodan, magurlit, blemaren, soluran, sistenal, olimetin, avisan, pinabin, urolesan, fitolizin davriy qabul qilish foydalidir. Emlashlarni rejali ravishda o'tkazish pediatr tomonidan hal qilinadi.

Asoratlar

Yaxshi bo'lmagan sharoitlarda bola o'sgan sari podagra, artritlar, qandli diabet, peshobda uratlarning ajralishi bilan kechadigan pielonefrit, siydik - tosh kasalligi rivojlanadi. Rivojlantiruvchi turtki omillar bo'lib asab toliqishlari, puringa boy mahsulotlarni katta miqdorda iste'mol qilish (masalan, go'sht jigar, seld, pashtet, sardina, shokolad, kakao va dukkaklilar) hisoblanadi.

Diatezlarning solishtirma jadvali (M.S.Maslov) bo'yicha

Simptomlar	Ekksudativ – kataral diatez	Limfatiko – gipoplastik diatez	Nerv – artritik diatez
Yaqqol ko'rinishlar davri	3 oy – 2 yosh	2 yoshdan – 6 yosh	6 –13 yosh
Yuz ko'rinishi	Ayrim vaqtda shishgan, semirgan	Shishinqirangan, yuzlari shishgan	semirgan, yoki ozgan

Asab tizimi tomonidan o'zgarishlar	Qo'zg'aluvchan, bezovta, yurak sohasida og'riqlar miya po'stlog'ining qo'zg'aluvchanligini ortishi, shartli reflekslar yengil hosil bo'lishi. Po'stlog' osti sohasida qo'zg'aluvchanlikning pasayishi	Bo'shashgan, befarq, psixik rivojlanishi sutligi, po'stlog' va po'stlog' osti markazlarining qo'zg'aluvchanligining pasayishi, yangi shartli reflekslarning hosil bo'lishining pasayishi	Psixik rivojlanishining yuqoriligi, tungi qo'rquvlar, tiklar, shartli reflekslar yengil hosil bo'ladi, tormozlanishning sustligi, po'stlog' osti markazlarining yengil qo'zg'alishi
Teridagi o'zgarishlar	Gneys, sut strupi, bichilishlar, namlanuvchi ekzema	Dermatitlar, qichishishlar, ekzema.	Seboreya, eshak yemi, eritema, quruq ekzema.
Shilliq qavatlar va limfatik tizim tomonidan o'zgarishlar	Rinitlar, bronxiolitlar, geografik til, regional limfa tugunlarining kattalashuvi	Rinitlar, faringitlar, otitlar, murtaklarning kattalashuvi, til so'g'ichlarining va adenoidlarning kattalashuvi	Tez-tez shamollashlar, asmatik bronxit
Boshqa a'zo va tizimlar tomonidan o'zgarishlar	Ich ketishga, piuriyalarga, vulvitlarga moyillik, tanada suv yig'ilishiga moyillik, yog'larga nisbatan tolerantlikning balandligi		

1.4. VITAMIN YETISHMOVCHILIGI KASALLIKLARI

Gipovitaminoz (grek.ὑπο – tagida, pastda va vitaminlar), kasallik holati bo'lib, organizmga vitaminlarning kirishidan ko'ra, ko'proq sarflanishi yoki umuman kirmasligi tufayli yuzaga keladi.

Gipovitaminoz vitaminlarning yetishmovchiligi natijasida rivojlanadi. U asta-sekin boshlanadi; oldiniga qo'zg'aluvchanlik, tez charchash, ishtahani va uyquning buzilishi kuzatiladi. Vitaminlarni uzoq vaqt oziqa mahsulotlarida yetishmasligi keyinchalik quvvatsizlikka, ba'zi a'zo va to'qimalardagi (teri, shilliq qavat, mushaklar va suyak) o'zgarishlarga va funksiyalarining pasayishiga masalan bo'y o'sishiga, intelektual va jismoniy rivojlanishiga, naslni davom ettirishga, organizmning himoya

vazifalarining pasayishiga olib keladi. Vitaminlar modda almashinuvini tartibga solishda muhim ahamiyatga ega.

Vitaminlarning mavjudligi to'g'risida birinchi bo'lib 1881-yilda rus olimi N Lunin e'lon qilgan. Keyinchalik kelib chiqishi polyak bo'lgan amerikalik biokimyogar vitaminlarning o'zini kashf qilib, vitamin terminini fanga kiritgan ("vita"- hayot, "aminlar" – azot saqlovchi moddalar).

Zamonaviy ko'rinishda, vitaminlar - inson organizmi uchun zarur bo'lgan organik moddalar bo'lib, organizmning asosiy fiziologik jarayonlari kechishida ishtirok etadi. Ma'lumki, vitaminlar ba'zi istisnolardan tashqari organizmda ishlab chiqilmaydi, shuning uchun ular tashqaridan ovqat mahsulotlari orqali kirishi kerak. Vitaminlarning asosiy farqi oziqaviy qimmati (energiya) umuman yo'q bo'lib, organizmga hech qanday kalloriya olib kirmaganligi sababli uning ratsiondagi energetik hajmi bilinmaydi.

Vitaminlar suvda eruvchi – bu tiamin (vitamin B_1), riboflavin (vitamin B_2), niatsin (vitamin B_3 yoki vitamin PP), pantotenat kislotasi (vitamin B_5), piridoksin (vitamin B_6), siankobalamin (vitamin B_{12}), folat kislotasi (vitamin B_C), askorbin kislotasi (vitamin C) va biotin (vitamin H). Yog'da eruvchi vitaminlarga (ular suvda eruvchilarga qaraganda juda kam) retinol (vitamin A), kalsiferol (vitamin D), tokoferol (vitamin E), menadion (vitamin K) kiradi.

Ko'pchilik vitaminlar B_{15}, B_{17}, shuningdek P, U, F va boshqalar haqida ko'p eshitgan. Nima uchun biz ular haqida aytib o'tmadik. Gap shundaki bu moddalar hozirda vitaminlar hisoblanmaydi.

Vitaminlarga bo'lgan ehtiyoj kattalarga nisbatan, bolalarda tana vazniga qarab ko'proq, ularning o'sishi va modda almashinuvining tezligini hisobga olgan holda yuqori bo'ladi. Har qanday kasallikdan keyin bolalarda vitaminlarga bo'lgan ehtiyoj ortadi va vitaminlar yetarli bo'lmasa gipovitaminoz holati yuzaga keladi. Kichik yoshdagi bolalarda aynan qaysi vitamin yetishmasligini bilish qiyin, aniqlanishicha bemor bolalarda bir necha vitamin (polivitamin) yetishmovchiligi rivojlanadi. Sabablari esa har xil bo'lishi mumkin.

Bunga avvalom bor bolaning tug'ilganidan keyin organizm zaxirasida vitaminlarning kamligi (zaxira homiladorlikning oxirgi 7–9 oyligida hosil bo'ladi) va homiladorlikda o'tkazilgan yuqumli kasalliklar natijasida bo'ladigan patologik jarayonlar kiradi. 4–6 oylik bolalarda

poligipovitaminoz, onaning to‘g‘ri ovqatlanmasligi tufayli, sutida vitaminlarning yetishmasligi sabab bo‘lsa, keyingi oylarda bolaga o‘z vaqtida qo‘shimcha ovqatlarning kiritilmaganligi, ya’ni meva va sabzavotli bo‘tqalar, sharbatlar berilmaganligi, oqsil va yog‘larning ovqatida yetishmasligi, uglevodlarni xaddan tashqari ko‘p berilishi sabab bo‘lishi mumkin. Sun’iy ovqatlantirishda sigir sutini va uning aralashmasidan tayyorlangan bo‘tqalarni ko‘p berish, ovqatda xayvon oqsillarni yetarli bo‘lmaganligi va vegetarian (go‘shtsiz) ovqatlantirishda gipovitaminoz B_{12}, D, B_2 kelib chiqadi. Shuningdek, mahsulotlarni to‘g‘ri tayyorlanmasligi, saqlanmasligi (qayta isitish, qaynatish, uzoq vaqt saqlash) oziq mahsulotlarida vitaminlarning kamayishiga olib keladi. Alimentar gipovitaminozlarning ayniqsa tez rivojlanadigan payti, bahoroylarigato‘g‘ri keladi. (vitamin C, E, A-karotin). “Medikamentoz” gipovitaminozlarni ba’zi dori vositalari ham chaqirishi mumkin, masalan sulfanilamidlar va trimetoprim (folatlar tanqisligini), difenin va fenobarbital (vitamin D, K, B_c tanqisligini), izoniazid (B_6 tanqisligini), antibiotiklar (gipovitaminoz K), antatsidlar (temir, yog‘da eruvchi vitaminlar A. D, E, K), penitsillamin (vitamin B_6 tanqisligi). Kichik yoshdagi bolalarda ayniqsa vitamin A, B, C, D, PP tanqisligi tez rivojlanadi.

Bolalarda gipovitaminozlarning rivojlanishi uchun endogen (tashqi) omillar sabab bo‘lishi mumkin:

1) bu oshqozon-ichak traktida vitaminlarni qisman parchalanib ketishi yoki ularning so‘rilmasligi (rezorbsion);

2) vitaminlarni to‘qimalarda o‘zlashtirilmasligi (dissimilyasion).

Rezorbsion gipovitaminoz quyidagi kasalliklar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin.

1) oshqozonda kislota ishlab chiqarish jarayonlari kam bo‘lganda, yoki umuman ishlab chiqilmaganda, vitaminlar B, C, PP parchalanib ketadi, oshqozon tubida gastromukoprotein sintezi buzilishi oqibatida esa, vitamin B_{12} so‘rilishi buzilib, megaloblastik anemiya, giperatsid holatlarda gipovitaminoz A, C, PP rivojlanadi.

2) o‘t pufagi va oshqozon osti bezi kasalliklarida (safro chiqishiga bo‘lgan to‘siqlar yoki o‘t yo‘llari atreziyasi, safro quyuqlashishi, o‘t pufagi toshlarida, surunkali gepatitda, sirrozda, mukovissidozda, surunkali pankreatitda) yog‘da eruvchi vitaminlar A, K, E, D tanqisligi rivojlanadi.

3) ichak kasalliklari (seliakiya va boshqa malabsorsiya sindromi bilan kechadigan kasalliklar, enterokolit, disbakterioz) vitaminlarni so‘rilishi,

qisman parchalanib ketishi va mikroflora orqali sintezi buzilishi gipovitaminoz B_1, B_2, B_6, B_{12}, K ni chaqiradi.

Dissimilyatsion gipovitaminoz har qanday og'ir va uzoq kechuvchi yuqumli kasalliklardan keyin, ayniqsa yuqori harorat bilan kechganda, sportsmenlarda og'ir jismoniy mashqlardan keyin, ovqatlanish kun tartibida uglevodlarning ko'p bo'lishida va boshqa ko'pgina sabablarda rivojlanishi mumkin.

Alohida, "vitaminga bog'liq bo'lgan kasalliklar" termini ostida birlashtirilgan, modda almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda Yu.Ye.Veltishev aytishicha asosiy nuqson quyidagilardan iborat:

1) apoferment molekulasi mutatsiyasi (joyini o'zgartirish) natijasida koferment va apoferment orasidagi bog'liqlikning o'zgarishi;

2) fermentlar mutatsiyasi, vitaminlarni koferment yoki allosterik effektga ega bo'lgan moddalarga aylanishini ta'minlamaslik;

3) oqsillar mutatsiyasi, qon plazmasida vitaminlarni tashuvchi oqsillarni kamayishi yoki membranalar nuqsonlari.

Tashxislash.

«Gipovitaminoz» tashhisini tasdiqlash bir qancha qiyin bo'lib, ba'zi gipovitaminozga xos bo'lgan klinik belgilar yetarlicha maxsus emas. Bunday holatda asosiy sindrom, anamnez, klinik belgilar biokimyoviy tekshiruv natijalari bilan taqqoslanadi. Barcha tanqis holatlarga xos bo'lgan belgilar – distrofiyaning rivojlanishi (bo'y o'sishining pasayishi, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, asab tizimini zaralanishi, teri va shilliq qavatlardagi o'zgarishlar, qon-tomir, nafas olish, oshqozon-ichak, endokrin va immun tizimidagi o'zgarishlar) hisoblanadi.

Gipovitaminoz C (askorbin kislotasi tanqisligi).

Vitamin C. Fiziologik hususiyati: antiskorbutik, hujayralararo yopishqoq moddalarni hosil bo'lishida, oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari jarayonlarida ishtirok etadi, jigarda glikogenning yig'ilishiga yordam beradi, zaharlanishga qarshi va dessensibillovchi (organizmning moslashtiruvchi) xususiyatga ega bo'lib, kislorodni o'zlashtirish va buyrak usti bezi jarayonlarini ijobiy kechishida va oqsillar sintezida muhim ahamiyatga ega.

Vitamin C ning metabolik o'rni bir qancha biokimyoviy jarayonlardagi ishtiroki bilan belgilanadi:

- neyromediatorlar - triptamindan serotonin xosil bo'lishi;
- kollagen oqsilining hosil bo'lishin – bog'lovchi to'qimalarni asosi;

- qalqonsimon bez gormonlarining hosil bo'lishi;
- glyukozani hujayra ichiga kirishini ta'minlaydi.

O'simliklarning yashil qismida, yashil tusdagi sabzavot va mevalarda, na'matak, sitruslar (qora smorodina, klyukva) ko'p bo'ladi. Kulinar ishlov berishda askorbin kislotasi tez parchalanadi.

Klinik ko'rinishi. Boshqa vitamin tanqisligi singari kasallik asta-sekin rivojlanadi. yengil kechishida avval, tez sovuq qotish, uyquchanlik, qo'zg'aluvchanlikning ortishi, tez charchash, darmonsizlik, oyoqlarda quvvatsizlik, milklarda gingivit va tez-tez ORVI ga chalinish kuzatiladi. Keyinchalik milklarning qonashi, terida va shilliq qavatlarda qon talashish belgilari paydo bo'ladi. Og'ir hollarda tomir devorlarining zararlanishi oqibatida mushaklarda, bo'g'imlarda va boshqa a'zolarda qon to'planishi mumkin. Bu albatta mushaklarning quvvatsizligi va bo'g'imlarda og'riq bilan kechadi harakati cheklangan va og'riqli bo'ladi. Ularga milklar gingiviti, tishlarni qimirlab to'qilishi qo'shilishi mumkin.

Vitamin C ga bo'lgan ehtiyoj 1 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun – 35 mg, 2–3 yoshdagi bolalar uchun 45–60 mg ni tashkil qiladi.

Yaqin kelajakda ham gipovitaminoz C ning ko'rinishi bu singa yoki skorbut kasalligi deb hisoblanar edi. Bu kasallikning asosiy belgilari – quvvatsizlik, vazn yo'qotish, kamqonlik, milklar qonashi va tananing har xil joylardagi shishlar.

Singa (sinonim skorbut, lot. scorbutus) – kasalligi vitamin C (askorbin kislota) ni o'tkir yetishmovchiligi natijasida rivojlanib, kollagen sintezining buzilishiga va bog'lovchi to'qimalarning mustahkamligini yo'qolishiga olib keladi.

Qo'zg'aluvchanlik, nafas qisishi, ishtaha sustlashishi, injiqlik, befarqlik, ishtahaning yo'qolishi, subfebril harorat, mushaklar va suyaklararo qon yig'ilishlar, epifizlarning og'riqli kattalashishi, qovurg'alarda "tasbexlar" (raxitga qaraganda o'tkirroq). Oyoqlarning tashqariga tortilishi va harakatsizligi (psevdoparalich), qurbaqa holatida turishi, gipersteziya (harakatlarning og'riqli) bo'lishi. Suyak diafizlarining og'riqli shishi, rentgenogrammada – osteoporoz, muftaga o'xshash suyaklar usti ko'chishi. Anemiya (temir va folatlar yetishmovchiligi sababli). Kattaroq yoshdagi bolalarda oyoqlarda tortishish, yaralarning yaxshi bitmasligi, gigivit, milklar qonashi, oyoqlarda mayda toshmalar, gematuriya, melena (najasda qon). Subfebril harorat, gipotrofiya va tizzalar shishi kuzatilishi mumkin.

Qon zardobida vitamin C ning miqdori - 0,006 g/l, bir kunlik peshobda peshobda – 0,0005 g dan kam bo'lishi. A.I.Nesterev bo'yicha kapillyarlar rezistentligi (turg'unligi) – 15 petexiyadan (mayda toshma) ko'p. Rentgenogrammada naysimon suyaklarda (tizza bo'g'imlarida o'zgarishlar) shaffofligining ortishi, suyak devorlarini yupqalashishi, destruksiya (tuzilishini buzilishi) belgilari, suyak oldi kalsifikatlari, metafizda ko'pgina sinishlarni ko'rishimiz mumkin.

Bizning davrimizda, sharbatlarni vitaminlashtirish oqibatida va meva, sabzavotlarni yil bo'yi iste'mol qilish mumkinligi sababli singa kasalligi umuman uchramaydi.

Tashxis. Gipovitaminoz holatiga xos klinik simptomlar, shuningdek peshobda va qon zardobida vitamin C ning kamayganligiga qarab qo'yiladi.

Davolash. Askorbin kislotasini 100 mg dan – 300 mg gacha sutkasiga ichishga yoki og'iz orqali ichishga 1–2ml dan 5% eritmada tavsiya qilish mumkin.

Profilaktikalash maqsadida ovqatlanish kun tartibiga yetarli darajada meva va sabzavotlarni, ya'ni kartoshka, karam, mevalar, ko'katlar, limon, apelsin, mandarin, na'matakni qo'shish talab etiladi. Vitamin C meva va sabzavotlarni tez muzlatilganda yaxshi saqlanadi. U havoda va qaynatilganda tez parchalanadi. Shuning uchun mahsulotlarni to'g'ri saqlash va iste'mol qilish kerak.

Vitamin C ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj 1 yoshgacha 20 mg ni tashkil qilsa, 1 yoshdan 6 yoshgacha 40–50 mg ni maktab yoshidagi bolalar uchun 60–80 mg ni tashkil qiladi.

Gipovitaminoz B_1 (tiamin tanqisligi).

Fiziologik ahamiyati. Nerv tizimi vazifalarini boshqarishda muhim ahamiyatga ega. Uglevod modda almashinuvini, oshqozon-ichak tizimida yurg'azuvchi, ajratuvchi, so'riluvchi vazifalarni bajarilishida ishtirok etadi. To'qimalar nafas olishida va ATF ishlab chiqishida ijobiy o'rin tutadi.

Vitamin B_1 koenzim bo'lib, pirouzum kislotasini aerob va anaerob oksidlanishni boshqaradi, ya'ni, hujayra nafas olishida va uglevodlar modda almashinuvida asosiy vazifani bajaradi. Shuni nazarda tutgan holda, jarayonlarning buzilishi, to'qimalarda kislorod yetishmovchiligini keltirib chiqarganligi sababli, vitamin B_1 (tiamin, anaverin) ni kasallik

og‘ir kechganida, birinchi kundan boshlab qilish zarur. Kasallikning yengil kechishida yoki kasallik cho‘zilib ketganida klinik simptomlarga qarab berish tavsiya qilinadi (anoreksiya, anemiya, oshqozon-ichak tizimini sekretor (ajratuvchi) va harakat vazifalari yetishmovchiligida, uyqusizlikda, qo‘zg‘aluvchanlikda va nerv tolalari bo‘ylab og‘riqda).

Gipovitaminoz B_1 ning rivojlanishiga sabab bo‘luvchi omillar ovqatlanish kun tartibida tiaminga boy bo‘lgan mahsulotlarining yetishmasligidir: karplar oilasiga mansub baliq, atlantik seld, choy, kofe, bryussel karami, gilos, qora smorodina. Undan tashqari, vitamin B_1 xamirturushda, tuxum sarig‘ida, jigarda, miyada, javdar va bug‘doy nonda, dukkaklilarda, buyrakda ko‘p bo‘ladi.

Tiaminga bo‘lgan ehtiyoj, jismoniy harakatlardan keyin, havo haroratining issiq va sovuqligida va ayniqsa oshqozon ichak trakti va jigar kasalliklarida ortadi. Inson organizmida tiamin yig‘ilmaydi. Shuning uchun ovqat ratsionida tiamin yetishmasligi 14–21 kundan keyin namoyon bo‘ladi.

Vitamin B_1 yetishmovchiligining klinik ko‘rinishi bo‘lib, qo‘zg‘aluvchanlikning ortishi, uyqusizlik, hayol parishonlik, sovuq qotish, qorinda og‘riqlar, qayd qilishga moyillik, oshqozon, ichak diskeneziyalari va sekretor yetishmovchiliklari hisoblanadi. Erta simptomlardan biriga tildagi o‘zgarishlarni kiritish mumkin. U quruq, to‘q-qizil, so‘rg‘ichlari yaxshi ko‘rinmaydigan bo‘lib qoladi. Bolalarda asab tizimidagi o‘zgarishlar yaqqol namoyon bo‘ladi, ular injiq, tez charchaydigan, nerv tolalari bo‘ylab tushintirib bera olmaydigan og‘riqlarga shikoyat qiladilar. Bo‘g‘im reflekslari pasaygan bo‘ladi. Kichik yoshdagi bolalarda giperesteziya (sezuvchanlikni yo‘qolishi), yig‘loqilik, uyqusining buzilishi, reflekslarning pasayishini kuzatishimiz mumkin.

Tashxis. Klinik belgilar va maxsus biokimyoviy jarayon: peshobda va qon plazmasida tiamin yeki pirouzum kislotasini aniqlash asosida qo‘yiladi. Vitamin B_1 tanqisligida qon zardobida tiaminning miqdori 14,8 mmol/l dan kam va 100 mkg bir kunlik peshobda, pirouzum kislotasining qon zardobidagi miqdori 0,114 mmol/l va bir kunlik peshobda 30 mg ni tashkil qiladi.

Davolash. Vitamin B_1 dori vositalari sutkasiga 0,005 – 0,015 g dan ichishga yoki mushaklar orasiga 2,5% tiamin xlorid eritmasini 0,5 ml yoki 0,5 ml 3% tiamin bromid eritmasida kuniga 1 martadan 10 – 30 kun qilinadi. Vitamin B_1 ga bo‘lgan sutkalik extiyoj 1 yoshgacha bo‘lgan

bolalar uchun 0,5 mg, 1 – 6 yoshgacha 0,8 –1,2 mg va maktab yoshidagi bolalar uchun 1,7 – 1,9 mg ni tashkil qiladi.

Gipovitaminoz B_2 (riboflavin tanqisligi) .

Gipovitaminoz B_2 buyrak usti bezining ichki tuzilishini va a'zo ishining buzilishini chaqirib, qon hosil bo'lish jarayonlariga, temir almashinuvi, glyukoneogenez va fenilalanining katexolaminlarga aylanishini buzilishiga sababchi bo'ladi. Riboflavin tanqisligi tabiiy immunitetni kechishida salbiy ta'sir ko'rsatadi. Uni organizmda yetishmovchiligi homilani ko'tara olmaslikka olib kelishi mumkin. Vitamin B_2 – riboflavin organizmda oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida asosiy boshqaruvchi hisoblanadi. U kofermentlar guruhiga taalluqli bo'lib, oqsil bilan bog'langandan keyingina hujayralar oksidlanishi uchun aktivlashadi. Ovqatlanish kun tartibida oqsillarning kamayishi vitamin B_2 ni to'qimalarda ushlanib qolishini kamaytiradi va uni peshob bilan ajralishi ko'payadi va endogen (tashqi) B_2 gipovitaminozni keltirib chiqaradi. Fiziologik xususiyati: oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida, uglevod modda almashinuvida, nafas olish katalizatori sifatida ishtirok etadi. Markaziy nerv tizimining qo'zg'aluvchanligini pasaytiradi. Vitamin B_2 ko'proq xayvon mahsulotlarida: go'shtda, jigarda, tuxumda ko'p. Ayniqsa piva va pishiriqda ishlatiladigan xamirturushda, sut va sut mahsulotlari, pishloq, tvorog unga juda boy. U o'simliklardan dukkaklilarda mavjud.

Klinik belgilardan: xeylit, angulyar stomatit, glossit, ko'yuktivada qizarishlar, ko'rish qobiliyatining pasayishini ko'rishimiz mumkin. Dermatit (teridagi o'zgarishlar) B_2 vitamin yetishmovchiligida o'ziga xos: yuz terisida, qovoqlarda, quloqlar terisida, burun, lab va burun uchburchagida qipiqlanish terini dag'allashib, qalinlashishi kuzatiladi, til so'rg'ichlari yassilashishi tufayli yaltiroq tus oladi. Riboflavin tanqisligida markaziy asab tizimida ham o'zgarishlar uchraydi: oldiniga qo'zg'aluvchanlik keyin esa befarqlik kuzatiladi. Bemorlar paresteziyaga (sezuvchanlikning yo'qolishiga), mushaklar bo'shashishiga, ataksiga (chayqalishga), kichik yoshdagi bolalarda titrash holatlariga shikoyat qiladilar.

Tashxis. Riboflavinning peshob bilan ajralishini kamayishi va qondagi miqdorining pasayishiga asoslanadi. Vitamin B_2 yetishmovchiligida uni peshobda ajralishi sutkasiga 100 mkg va 1 soatda ajragan peshobda 10 mkg dan kam bo'ladi.

Davolash. Riboflavinni ichishga 0,002–0,01 g dan yoshiga qarab va mushaklar orasiga riboflavin-mononukleotidni 1% eritmada 1ml dan kuniga 1 mahal 3–5 kun har kuni, keyinchalik haftasiga 2–3 marta buyuriladi. Muolaja davomiyligi 15–20 kun.

Vitamin B_2 ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj yoshga bog'liq bo'lib, 1 yoshda bo'lgan bolalar uchun 0,6 mg va 1 – 6 yosh bolalar uchun 1,1 dan 1,6 mg gacha, maktab yoshidagi bolalarda esa 2,3–2,5 mg ni tashkil qiladi.

Gipovitaminoz B_6 (piridoksin tanqisligi).

Fiziologik xususiyati: oqsil almashinuvida, qonda mis va temirni saqlashda, markaziy asab tizimi va jigar faoliyatida ishtirok etadi. Yog'lar almashinuvida va gem sintezining amalga oshishida muhim ahamiyatga ega. Mahsulotlardan jigarda, baliq ivildirig'ida, xamirturushda ko'p bo'ladi.

Gipovitaminoz B_6 ning klinik ko'rinishi: vazn qo'shilishining kamayishi, ishtaha sustlashishi, qo'zg'aluvchanlikning ortishi, xotirjamlikning yo'qolishi. Teridagi o'zgarishlarga: quruqlashishi, seboreya ekzemalari, gipoxrom mikrotsitar anemiya belgilarining namoyon bo'lishi kuzatiladi. Gipovitaminoz uzoq vaqt davom etganda gipotrofiya, o'sishdan ortda qolish alomatlari uchrashi mumkin.

Pediatr va nevropatologlarga juda yaxshi ma'lumki, piridoksin tanqisligi bolalarda oddiy davo muolajalari bilan davolanmaydigan, tutqanoqni chaqirishi mumkin (faqatgina yuqori miqdordagi piridoksin yuborilgandagina kerakli terapevtik natijaga erishiladi). Bundan tashqari, bemorda yuqori qo'zg'aluvchanlik, dermatit, xeyloz, glossit, stomatit belgilarini ko'rish mumkin. Qon tahlillarida ko'pincha leykotsitlar sonining kamayishi va gipoxrom mikrotsitar anemiya rivojlanadi.

Tashxis. Klinik ko'rinishni hisobga olib, peshobda 4-piridoksin kislotasining kamayishi va triptofan yuklatmasidan keyin ksanturen kislotasini kam ajralishiga asoslangan.

Vitamin B_6 go'shtda, jigarda, tuxum sarig'ida, meva va sabzavotlarda, xamirturush tarkibida ko'p bo'ladi.

Davolash. Piridoksin ichishga 0,01 – 0,1 g dan kun davomida beriladi.

1 yoshgacha bo'lgan bolalarning vitaminga B_6 bo'lgan ehtiyoji 0,5 mg, 3–6 yosh bolalarda 1,0–1,4 mg, maktab yoshidagi bolalarda 1,9–2,2 mg ni tashkil qiladi.

Bolalarda vitamin B_6 ning genetik, nasliy yetishmovchili ham uchrab turadi. Bunday bemorlar yuqori miqdordagi vitamin B_6 bilan davolanadilar.

Vitamin B_{12} yetishmovchiligi (siankobolamin). Klinik ko'rinishi. Qon hosil qilish vazifalarining buzilishi, giperxrom, makrotsitar, megaloblastik anemiya, leykopeniya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Shuningdek, nerv tizimi faoliyatining izdan chiqishi va oshqozon sekretor (ajratuvchi) faoliyatining buzilishi ham gipovitaminoz B_{12} ga bog'liq. Vitamin B_{12} ni yetishmovchiligi uni ovqat orqali kirishi yetarli bo'lmaganli (ekzogen yetishmovchilik) yoki uning sintezi va so'rilishi buzilganligi (endogen yetishmovchilik) tufayli hosil bo'ladi.

Tashxis. Gipovitaminoz B_{12} ning erta aniqlanishi uni qonda kamayishi va peshobda metilmalon kislotasining ko'p ajralishi bilan tasdiqlanadi.

Davolash. Vitamin B_{12} (siankobolamin) yoshini inobatga olgan holda kuniga 30 dan to 100 mkg gacha mushaklar orasiga 30–40 kun davomida. kun ora buyuriladi.

Vitamin H yetishmovchiligi (biotin). Klinik ko'rinishi: biotin yetarli darajada organizmga kirmasligi yoki uni ichaklar bilan yetarli darajada sintezlanmasligi oqibatida og'ir dermatitlar, sochlar to'kilishi, tirnoqlarning zaralanishini, undan tashqari ishtahaning pasayishi, tez charchash, quvvatsizlik, mushaklarda og'riq, giper va paresteziya (terida sezuvchanlikni yo'qolishi) alomatlarini kuzatishimiz mumkin.

Davolash. Biotinni davolovchi miqdori yoshga bog'liq: kichik yoshdagi bolalar uchun kuniga 5–10 mkg tavsiya qilinadi.

Biotinga boy mahsulotlar: jigar, sut, tuxum sarig'i, loviya, no'xat, gulkaram, qo'ziqorin. Sutkalik ehtiyoj 2–3 mkg/kg ni tashkil qiladi.

Vitamin PP tanqisligi. (niatsin, vitamin B_3). Nikotin kislotasi o'sib kelayotgan organizm uchun juda muhim biologik ahamiyatga ega. U koenzim guruhiga taalluqli bo'lib, hujayra modda almashinuvini faollashtiradi va gemopoez (qon hosil bo'lishi) ishini boshqaradi. Nikotin kislotasi antibiotiklar va sulfanilamidlar bilan davolangandan keyin zarur hisoblanadi.

Fiziologik vazifasi: oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida ishtirok etadi, oshqozon-ichak tizimini evakuator (harakat qilish) va to'qimalar nafas olish vazifalarini boshqaradi, oqsillar sintezi va gemopoezda muhim ahamiyatga ega.

Vitamin PP yetishmovchiligi aniq klinik belgilarga ega: pellagra (ital. Rellea agro-quruq, dag'al teri) nomi bilan ma'lum bo'lgan simtomlar triadasini (uchligini) o'z ichiga oladi , bu dermatit, diareya, demensiya.

Dermatit: terining jigar rang tus olishi, dag'allashib, po'st tashlashi, gipovitaminoz PP ning birinchi belgilaridan hisoblanadi. Boshida alohida dog'lardan iborat bo'lgan eritema paydo bo'ladi, bir-biriga qo'shilib shish, yara, hosil bo'ladi u keyinchalik po'st tashlash va o'rnida dog' hosil qiladi. Dermatit hosil bo'lishi ultrabinafsha nurlar ta'siri natijasida yuzaga keladi, shuning uchun nikotin kislota tanqisligida, tananing ochiq joylarida "yoqa", "galstuk", "qo'lqop", "bakenbard" shaklidagi o'zgarishlar hosil bo'ladi.

Diareya oshqozon-ichak tizimida pepsin va fermentlarning kamayishi bilan bog'liq.

Nerv tizimidagi o'zgarishlar kichik yoshdagi bolalarda, depressiya (lat. Depressio-bosilish, susayish) ruhiy tushkunlik, katatoniya, amimiya bilan kechadi. Maktab yoshidagi bolalarda asteniya, haraktsizlik, og'riq va teri sezuvchanligining o'zgarishi, bog'lov va teri reflekslarining pasayishi, kattalarda depressiya, dement-gallyusinator yoki ensefalitik sindrom bilan kechadi, shuningdek xotira pasayishi, ko'rish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi. Ayrim paytlarda intelektning (xotirani) (har xil darajada) pasayishi mumkin.

Vitamin PP ga bo'lgan sutkalik ehtiyoj 1 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun 6 mg ni, 1–6 yoshga 9–13 mg ni, maktab yoshidagi bolalar uchun 18–20 mg ni tashkil qiladi. Jismoniy, aqliy – psixik zo'riqishlarda vitamin PP ga bo'lgan extiyoj yanada ortadi.

Davolash. Nikotin kislotasini 0,005 – 0,05 g dan 2–3 marta kuniga, 10 –15 kun, nikotinamid 0,01–0,05 g dan 2–3 marta kuniga, 15–20 kun qilinadi.

Nikotin kislotasi go'shtda, sutda, buyrakda, jigarda, xamirturushda, nonda, kartoshka va grechkada ko'p bo'ladi.

Vitamin B_c tanqisligi (folat kislota, folatsin). Fiziologik o'rni: nuklein kislotasi, oqsil sintezida ishtirok etadi, eritropoez, leykopoezni boshqaradi, to'qimalar oziqlanishini yaxshilab, nerv tizimi faoliyatini me'yorlashtiradi.

Klinik ko'rinishi: gipotrofiya, aqliy va jismoniy o'sishdan ortda qolish, glossit, stomatit, gingivit, enteritni kuzatishimiz mumkin. Undan tashqari seboreyali dermatit, giperkeratoz va megaloblastik anemiya bilan ham uchrashi mumkin. Shuningdek, ko'pchilik bemorlar xotirasining pasayishidan ham shikoyat qiladilar. Folatsin yetishmovchiligi asosan

antibiotiklar va sulfanilamidlar bilan davolangandan so‘ng, jigar kasalliklarida, ichakda so‘rilish buzilganda rivojlanadi.

Folatsinga bo‘lgan sutkalik ehtiyoj kichik yoshdagi bolalar uchun 40 mkg, 2–3 yosh uchun 100 mkg ni tashkil qiladi.

Davolash. Folat kislota kattalar uchun 0,005 mg dan 1–2 mahal, bolalar uchun yoshiga qarab kamroq dozada 20–30 kun davomida qilinadi.

Folat kislotasi jigarda, buyrakda, tuxum sarig‘ida, pishloqda, gulkaram, kartoshka, pomidor, sabzi, lavlagi, sabzavotlarning yashil bargida, dukkaklilarda (loviya, mosh), bug‘doyda, qo‘ziqorinda, ko‘katlarda va xamirturushda ko‘p bo‘ladi.

Gipovitaminoz D. Fiziologik xususiyati kalsiy va fosfor modda almashinuvida ishtirok etadi, suyak to‘qimalarining mustahkam bo‘lishida muhim ahamiyatga ega. Tuxum sarig‘ida, baliq jigarida (treska va seld), saryog‘da, sutda, baliq ivildirig‘ida ko‘p bo‘ladi. Vitamin D ga bo‘lgan sutkalik ehtiyoj 400–500 MB tashkil qiladi. Vitamin D tanqisligi tufayli 2 yoshgacha bo‘lgan bolalarda, ko‘pincha bahor oylarida raxit belgilari yaqqol namoyon bo‘ladi (profilaktikalash maqsadida vitamin D ichgan bo‘lsa ham). Bu faqat bahor oylarida bo‘lmasligi mumkin (simptomlar faollashuvi 18 oylik bolalarda kam namoyon bo‘ladi). Shunda bolalarga qo‘shimcha ravishda vitamin D_2-ergokalsiferol, vitamin D_3-xolekalsiferol berilishi maqsadga muvofiq bo‘ladi. Vitamin D ga to‘yintirish maqsadida uni kuniga 2000–5000 MB 30–45 kun davomida berish kerak. Ergokalsiferolning (vitamin D2) va xolekalsiferolning (vitamin D_3), 0,0625% – 1 tomchi yog‘dagi eritmasida 625 MB va 0,125% eritmasida 1400 MB vitamin D mavjud. 1 tomchi vigantolda (vitamin D_3 yog‘dagi eritmasi) 500 MB va akvadetrimda (vitamin D_3 suvdagi eritmasi) 500 MB vitamin D bor. Akvadetrimni (D_3) oshqozon – ichak kaslliklari, allergiyasi bo‘lgan va chala tug‘ilgan bolalarga berish tavsiya qilinadi.

Vitamin D ning metabolizmi va so‘rilishining buzilishi har xil davo muolajalarini talab etadigan gipovitaminozning klinik ko‘rinishda namoyon bo‘ladi.

1.Klassik raxit va chala tug‘ilgan bolalar raxiti.

2.Ovqat ratsionida yog‘ yetishmasligi (paraenteral yo‘l bilan), yoki xolestaz tufayli ichakka o‘t kislotalarining tushmasligi yoki entero-gepatatik aylanishni buzilishi oqibatida.

3.Chala tug'ilgan bolalar jigarida 25-gidroksilazani yetishmasligi, qandli diabeti bo'lgan bemorlarda va asfiksiya holatida tug'ilgan chaqaloqlarda.

4.Vitamin D ning jigardagi metabolizmini buzilishi uning vazifasini faollashtiruvchi ba'zi dori vositalari ostida masalan fenobarbital, difenin, ziksorin (bu dorilar giperbilirubinemiya va tutqanoqning oldini olish maqsadida ishlatiladi) ta'siri ostida vujudga keladi.

5.Buyrak naychalari vazifasini buzilishi oqibatida:

- X-xromosomaning nasliy patologiyasi, jumladan buyrakning proksimal naychalari epiteliysining yetishmovchiligi natijasida fosfatlar reabsorbsiyas (so'rilishi) buziladi.
- Fankoni sindromi, buyrakning proksimal naychalari orqali aminokislotalar, glyukoza va fosfatlar reabsorbsiyasi (so'rilishining) buzilishi.
- Buyrak naychalarining nasliy autosom-retsissiv turi bo'yicha o'tuvchi patologiyasi, bunda buyrak naychalarining hujayralari kalsidiolni kalsitriolga aylantira olmaydi.

6. Nasliy patologiya hisoblangan, kalsitriol uchun taalluqli bo'lgan to'qima retseptorlarining yetishmovchiligi yoki umuman bo'lmasligi.

7. Birlamchi gipoparatireoz.

Gipovitaminoz A. (retinol)

Vitamin A hujayralar "nafas" olishida, tabiiy energiyaning yig'ilishida ATF va nuklein kislotalar sintezida ishtirok etadi, ko'rish a'zolari fermentlarini me'yorlashuvini ta'minlaydi. Ko'pincha bu vitamin yetishmovchiligi kichik yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi, biroq retinol tanqisligi barcha yoshda birdek uchrashi mumkin. Vitamin A ning asosiy funksiyasi bu epitelial to'qima va ektodermani himoyalashdan iborat (soch, tirnoq, ichki a'zolardan-buyrak). Yog'da eruvchi va termostabil bo'lgan vitamin A ko'proq hayvon organizmida uchraydi. Odam vitamin A ni go'shtdan, yoki o'simliklarda bo'ladigan, provitamin β-karotindan (lot."sarot"- sabzi) oladi. Vitamin A ga boy bo'lgan mahsulotlar bu mol va tovuq jigari, saryog', tuxum sarig'i, pishloq va qaymoq. Vitamin A yog'da yaxshi erigani uchun uning so'rilishida albatta yog' va o't safrosi talab etiladi. Karotin shirg'anak, garmdori, sabzi, o'rik, qizil olcha, turshak, seldereyda ko'p bo'ladi. Karotin sabzi, ko'katlar va bulg'or qalampirida ko'p bo'lgani uchun undan salatlar tayyorlashda o'simlik yog'ini qo'shib iste'mol qilish maqsadga muvofiq bo'ladi. Jigarda karotin vitamin A ga aylanib o'sha yerda zaxira hosil qiladi.

Gipovitaminoz A ning birinchi klinik belgilaridan biri bu epitelial to‘qimalarning o‘zgarishidir, bu terining qurishi, mayda qipiqlanishi, folikullarni dag‘allashishi, sochlarni quruqlashib sinuvchan bo‘lib qolishi, tirnoqlarda ko‘ndalang chiziqlarning paydo bo‘lishi.

Kichik bolalarda ko‘pincha dermatitlar va qizarishlarni ko‘rishimiz mumkin. Shilliq qavatlarda eroziyalar, blefarit, stomatit, oshqozon shirasining kamayishi, buyrak naychalari jomlari ichidagi epitelial hujayralarini, peshob qopi va ichak shilliq qavati epiteliyasining qurishi natijasida so‘rilish buziladi. Gemeralopiya vitamin A ning asosiy funksional o‘zgarishlaridan birigakiradi. Gemerolopiyaningertanamoyon bo‘ladigan belgilaridan biri bu ko‘rish qobiliyatining yorug‘likdan qorong‘ilikka o‘tganda pasayishi, ko‘z oldida “chivinlarning” paydo bo‘lishi. Gemeralopiyaning yashirin turlarida past yorug‘likka ko‘nika olmaslik, shoxpardada Bito dog‘lari, kon’yuktivada, shoxpardada kseroz, kerotomalyatsiya va shapko‘rlik belgilari uchrashi mumkin.

Peshobda giperoksaluriya, loyqalanishi, buyrakning interstitsial reaksiyasi, kalsiyli nefrolitiaz kuzatiladi. Oshqozonda gipoatsid gastrit, hazm qilish va so‘rilish buzilishi mumkin. Bolalarda immunitetning pasayishi, infeksion kasalliklarga moyil bo‘lib qolish, anoreksiya, jismoniy va aqliy o‘sishdan orqada qolish, gipertenzion – gidrotsefal sindrom, anemiya, gepatosplenomegaliya, suyak epifizlarining rivojlanmasligi, tish emalining yemirilishi, diareya, stomatitlar ham gipovitaminoz A yetishmovchiligidan bo‘lishi mumkin.

O‘zbekistonda 1994-yil Qoraqolpog‘iston Respublikasida o‘tkazilgan tekshiruvlar shuni ko‘rsatdiki – 40–60% bolalarda o‘rta-og‘ir, va og‘ir darajadagi gipovitaminoz A uchragan.

2002-yilda Farg‘ona viloyatida 5 yoshgacha bo‘lgan bolalarda vitamin A (retinol) ning miqdori tekshirilganda 9% – og‘ir, 45% – o‘rta og‘ir, 37% – yengil darajadagi gipovitaminoz aniqlangan.

O‘zbekistonda 53% bolalar vitamin A tanqisligi bilan o‘smoqda. Shuning uchun, 2003-yildan boshlab O‘zbekistonda vitamin A bilan to‘yintirish programmasi keng davlat miqiyosida amalga oshirilmoqda. Hozirda 2,2 mln. ga yaqin 5 yoshgacha bo‘lgan bolalar yiliga ikki marotaba vitamin A kapsulalarini ichadi.

Vitamin A tanqisligi qizamiq kasalida o‘lim holatlariga olib keluvchi omil hisoblanadi. Vitamin A saplementatsiyasi shu kasallikda o‘lim holatlarini 50% qisqarishiga olib keldi.

Tashxis. Vitamin A ning qondagi miqdori – 0,7 mkmol/l, dan kam, karotin miqdori 1,5 mkmol/l dan kam bo'lsa va Ripak bo'yicha qorong'ilikka ko'nikish normadan past bo'lsa, gipovitaminoz tashxisi ijobiy hisoblanadi.

Davolash. Vitamin A 500 MB 2 mahal ichishga. Og'ir ahvolda 25 000 MB sutkasiga (500–1000MB 1 kg vaznga sutkasiga) beriladi. Sutkalik doza 1–3 mg.

Hozirgi davrda Vitamin A sintezlangan bo'lib, tibbiyot amaliyotida tabiiy retinol va sintetik bog'lovchisi: propionat, atsetat va palmitat retinol ishlatiladi. Vitamin A ning kattaroq miqdori jismoniy mashqlardan yoki yuqumli kasalliklardan keyin tayinlanishi maqsadga muvofiq. 1 draje retinol palmitat 1mg-3300 MB. 1 tomchi retinol atsetatning 3,44% yog'dagi eritmasida 5000 MB vitamin A mavjud. Baliq yog'i tarkibida vitamin D ham bo'lganligi sababli kichik yoshdagi bolalarga juda foydali. 4 haftalik bolalarga 3–5 tomchidan 2 mahal, keyin 1/2choy qoshiqqacha ko'paytirilib boriladi. 1 yoshdan - 1 choy qoshiqdan, 4 yoshdan – 1 desert qoshiqda, 7 yoshdan – 1 osh qoshiqdan 2–3 mahal ovqatdan 10–15 daqiqa keyin beriladi. Homilador ayollarga vitamin A ni 1 chi 3 oylikda berish man etiladi, keyinchalik ham yuqori dozadagi vitamin A tavsiya etilmaydi. Vitamin A ga bo'lgan ehtiyoj "Butunittifoq sog'liqni saqlash tashkiloti" tavsiyasiga ko'ra 6 oylikgacha – 425–500 mkg, 1 yoshgacha 300 mkg, 2–3 yoshda sutkasiga 250 mkg ni tashkil qiladi.

Saplementatsiya

Vitamin A saplementatsiyasi 6 oylikdan 59 oylikgacha Sog'lom bola haftaligi davomida YuNISeF va SIDA hamkorligida oziqaviy mikroelementlarni kiritish programmasi asosida, vitamin A kapsullari berib boriladi.

6–59 oylik bolalar (6–11 oylik: 100 000 MB kuk kapsullar, 12–59 oylik bolalar 200 000MB –qizil kapsullar) yiliga ikki marta vitamin A oladilar. Bu tashabbus birinchi bo'lib 2002-yilda 78% bolani qamrab olgan bo'lsa, 2003-yilda 85% bola vitamin A bilan ta'minlandi.

Vitamin K. (koagulyatsiya vitamini) daniyalik olim Damm tomonidan 1935 yili topilgan. 1942 yili akademik A.V. Palladii vitamin K ning biologik xususiyatini aniqlab uni suvda eruvchi vitamin K_3 vikasol deb atagan. Vitamin K organizmda ichak mikroflorasi bilan sintezlanadi.

Vitamin K shuningdek o‘simliklardan: shivit, karam, qovoqda ko‘p bo‘ladi. Hayvon mahsulotlaridan vitamin K jigarda mavjud. Vitamin K ga bo‘lgan sutkalik ehtiyoj to‘g‘ri ovqatlanish va ichakda sintezlnish orqali to‘ldiriladi.

Vitamin K yetishmovchiligi gemorragik diatez bilan bog‘liq. Vitamin K protrombin hosil bo‘lishini ta’minlaydi, uni jigarda hosil bo‘lib qonga o‘tishida ishtirok etadi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda protrombinning fiziologik tanqisligi kuzatiladi, chala tug‘ilgan bolalarda esa jigarni funksional yetilmaganligi sababli yoki protrombinning qonda parchalanishi tufayli vitamin K tanqisligi kelib chiqadi. Vitamin K tanqisligi ba’zi surunkali kasallliklar natijasida ham yuzaga kelishi mumkin (enterit va enterokolit), malabsorbsiya sindromida, ichakni qisman xirurgik yo‘l bilan kesilganda, turli etiologiyali gepatitda, jigar sirrozida, oshqozon osti bezi saratonida, o‘t puffagi kasalliklarida, shuningdek antibiotiklar ko‘p ichish natijasida ichak mikroflorasining kamayishi natijasida va antikoagulyantlar (dikumarin, varfarin) qo‘llanilganda (antagonist bo‘lganligi sababli).

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda birlamchi vitamin K yetishmovchiligi uni yo‘ldoshda ushlanib qolishi, jigarni funksional yetilmaganligi va yog‘larni yaxshi o‘zlashtira olmaganligi sababli rivojlanadi. Birlamchi vitamin K yetishmovchiligi chaqaloqda gemorragik kasallik bilan bog‘liq. Vitamin K yetishmovchiligi qonda protrombin va prokonvertin miqdorining pasayib, qon ketishga moyillik tug‘ilishiga sabab bo‘ladi.

Vitamin K yetishmovchiligining klinik ko‘rinishi quyidagicha: burundan qon ketishi, gematomalar, ekximozlar. Chaqaloqlarda kindik yarasidan qon ketishi, miyaga qon quyilishi. Terida va shilliq qavatlarda petexial toshmalar bo‘lmasligi ham mumkin, endotelial sinamalar (jgut simptomi, Konchalovskiy simptomlari) salbiy. Vitamin K tanqisligida protrombin miqdori 70% dan kam bo‘ladi.

Davolash. Vitamin K preparati – vikasol, tug‘ruq yomon kechganida ayollarga profilaktika maqsadida 10–20 mg vikasol qilinadi. Vitamin K ga bo‘lgan sutkalik ehtiyoj yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda 0,004 g. Davolashda 1% vikasol 0,3 – 0,5 ml vena orasiga yoki mushakka qilinadi. Glyukoza bilan tabletkada bir kunda 0,012–0,015 g. 3–4 kun, keyin 10 kundan keyin yana protrombin tekshirilgan holda beriladi.

Davolovchi miqdor 1 yosh uchun 0,002-0,005 g, 2 yoshgacha – 0,006 g, 3–4 yoshga 0,008 g, 5–9 yoshga 0,01 g, 10–14 yoshga 0,015 g. Preparat 3–4 kun davomida qilinadi va 4 kun tanaffus qilib, yana takrorlanadi.

Gipovitaminoz E. (tokoferol)

Vitamin E tanqisligining klinik belgilari juda kamdan-kam namoyon bo'ladi. Tokoferol tanqisligi ichakda so'rilishning buzilishi va steatoreyada, ingichka ichakning qisman olib tashlanishi yoki uzoq vaqt o'simlik yog'larini iste'mol qilmaslik oqibatida rivojlanishi mumkin. Vitamin E ko'katlarda, karamda, bug'doyda, jo'xorida, go'shtda, jigarda, tuxumda, sutda, o'simlik yog'ida juda ko'p.

Klinik ko'rinishi. Tomirlar sinuvchanligining ortishi, mushaklar distrofiyasi, jigar zararlanishi, jinsiy gormonlar yetilishining ortda qolishi kuzatiladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda vitamin E tanqisligi platsenta orqali yaxshi o'tmasligi sababli yuzaga keladi. Vitamin E tanqisligi natijasida gemolitik anemiya, retinopatiya rivojlanishi va ko'rish qobiliyatining pasayishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tokoferol yetishmasligi o'lim holatlariga ham olib kelishi mumkin, bunga sabab bronxopulmonal displaziya deb hisoblashadi.

Davolash. Tokoferol atsetat sutkasiga 10 mg dan 100 mg gacha yoshiga qarab beriladi.

Bolalarda gipovitaminozlarni davolash

Vitamin yetishmovchiligida uni vitaminga boy bo'lgan mahsulotlar turi bilan boyitish talab etiladi, albatta buni katta yoshdagi bolalarda qo'llash osonroq kechadi. Ko'krak yoshidagi bollarda esa, faqat vitamin dori vositalarini qo'llash orqali vitamin tanqisligini to'ldirish mumkin. Vitamin dori vositalarini ichishga yoki mushaklar orasiga qo'llash mumkin. Vitamin dori vositalari o'z ichida bir yoki bir necha vitaminlar majmuasini saqlashi mumkin. Vitamin dori vositalarini tanlashda ularni albatta vrach tavsiyasi bilan yoshiga munosib tarzda berish kerak. Shuni esda tutish kerakki, vitaminlarning ortishi yetishmovchilikka qaraganda xavfli bo'lishi mumkin. Vitaminlarni parenteral yo'l bilan yuborish ko'pincha allergik holatlarni, anafilaktik shok holatlarini keltirib chiqaradi. Bunday vitaminlarga ko'pincha B_1, kamroq $-B_6$, B_{12}, PP kiradi.

Vitaminlarni asosan o'zlashtirilishi buzilganda yoki asosiy kasallikni bartaraf qilish maqsadida qo'llaniladi.

Preparat nomi	Tarkibi	Dozasi
Geksavit	Retinol atsetat 5000 MB Tiamin xlorid 2 mg Riboflavin 2 mg Nikotiamid 15 mg Piridoksin gidroxlorid 2 mg Askorbin kislotasi 70 mg	1 yoshgacha bolalar uchun sutkasiga 1/2 draje, 1–3 yoshga -1 draje, 3–7 yoshga – 1 draje dan 2–3 mahal 7 yoshdan kattalarga sutkasiga 2–3 draje.
Komplivit	Retinol atsetat 3300 MB, Tiamin xlorid 1 mg, Riboflavin 1,27 mg, Nikotinamid 7,5 mg. Piridoksin 50 mg, Askorbin kislota 50 mg, Tokoferol atsetat 10 mg, Folat kislota 0,1 mg, Siankobolamin 12,5 mkg, Rutin 25mg.	Maktab yoshigacha bo'lgan bolalarga -1/2 tabletkadan 1 mahal, maktab yoshidagi bolalarga 1 tabletka 1 mahal, 7 yoshdan katta bolalarga 1 tabletkadan 2 mahal.
Oligovit	Retinol atsetat 5000 MB, Xolekalsiferol 500 MB, Tiamin xlorid 5 mg, Riboflavin 5 mg, Nikotinamid 50 mg, Piridoksin 2,5 mg, Askorbin kislota 100 mg, Siankobolamin 2,5 mkg Tokoferol atsetat 12,5 mg. Kalsiy fosfat 200 mg, Natriy ftorid 0.5 mg, Temir sulfat 0,5 mg, Kobalt sulfat 0,05 mg, Marganets sulfat 0,5 mg, Magniy oksidi 3 mg, Kaliy sulfat 2,5 mg, Rux sulfat 0,75 mg, molibden 0,1 mg.	Maktab yoshigacha bo'lgan bolalarga sutkasiga 1/2 drajedan, maktab yoshidagi bolalarga 1 drajedan 1 mahal
Undevit	Retinol atsetat 3300 MB, Tiamin xlorid 2 mg, Riboflavin 2 mg, Nikotinamid 20 mg, Piridoksin gidroxlorid 3 mg, Tokoferol atsetat 10 mg, folat kislota 0,5 mg, Sianko-bolamin 2 mkg, Kalsiy pantotenat 3 mg	Maktabgacha bo'lgan bolalalrga sutkasiga 1/2 draje, maktab yoshidagi bolalarga - 1 drajedan 1 mahal.
Vitrum	Vitaminlar: A, E, D, C, B, B_2, B_6, B_{12}, B_c, biotin, pantoten kislota, pantenol, nikotinamid, minerallar Sa, R.	7 yoshdan boshlab 1 drajedan 1 mahal

Pikovit	Vitaminlar: A, E, D_3, C, B, B_2, B_6, B_{12}, B_c, biotin, pantoten kislota, nikotinamid, minerallar Ca, P.	7 yoshgacha bo'lgan bolalarga - 5 drajedan kuniga, 7 yoshdan katta bolalarga 7 drajedan.
Duovit	Vitaminlar: A, D_3, C, B, B_2, B_6, B_{12}, B_c, biotin, pantoten kislota, nikotinamid, minerallar Ca, P, Fe, Mg, Mn, Zn, Mo	Qizil va ko'k drajedan kuniga 1 mahal.

Profilaktika tadbirlari bir necha bosqichdan iborat.

1. Homiladaor ayollarda gipovitaminozning oldini olish. Onaning sog'lom farzand dunyoga keltirishi uchun, vitaminlarga boy bo'lgan oziq mahsulotlarini iste'mol qilishi juda muhim hisoblanadi. Homilador ayollarga profilaktika maqsadida vitaminlarni berish hozirgi vaqtgacha mutaxassislar orasidagi ikkilanishga sabab bo'lmoqda, ba'zi mutaxassislar vitaminlar iste'molini shart desa, ikkinchilari ratsional ovqatlantirish orqali to'yintirish kerak degan xulosaga borishmoqda. Lekin vrach onada vitaminlar yetishmovchiligini aniqlasa, vitaminlarni tavsiya qilsa, bu maslahatga albatta quloq tutgan ma'qul.

2. Ko'krak suti bilan oziqlantirish. Bolani kamida 1 yoshgacha ko'krak suti bilan oziqlantirishga harakat qilish kerak. Bu bolada nafaqat gipovitaminozning oldini oladi balki bolani turli xil yuqumli kasalliklardan, disbakteriozdan, endokrin o'zgarishlardan, modda almashinuvining buzilishidan asraydi. Faqatgina ona suti bolaning organizmiga oqsil, yog' va uglevodlarni to'la qonli yetib borishini ta'minlaydi.

3. Qo'shimcha ovqatlarni o'z vaqtida kiritish. Ona suti qanchalik yaxshi bo'lmasin, u o'sayotgan bolaning ehtiyojlarini to'la qoplashga yetarli bo'lmay qoladi, shuning uchun qo'shimcha oziqalarni o'z vaqtida kiritish ham muhim ahamiyatga ega.

4. Bolaga beriladigan ovqatlarga to'g'ri ishlov berish. Bu ham juda muhim, chunki ko'p vitaminlar dag'al ishlov berish natijasida yo'qolib ketishi mumkin.

5. Yondosh kasalliklarni davolash. Har qanday kasallik bola uchun ziyon bo'lishi mumkin. Bu vaziyatda vitminlarga bo'lgan ehtiyoj yanada ortadi. Oshqozon-ichak kasalliklariga alohida ahamiyat berish kerak, chunki shu yerda asosiy vitaminlar so'rilishi kechadi.

6. Bolaning ochiq havoda bo'lishi. Bu bolada gipovitaminoz D rivojlanishining oldini oladi.

Gipovitaminozlarning oldini olish uchun profilaktika maqsadida vitaminlarni o‘z vaqtida berish tavsiya qilinadi. Albatta oziq-ovqatlar bilan vitaminlar o‘rnini to‘ldirish mumkin deb o‘ylash mumkin, lekin qish oylarida meva va sabzavotlardagi vitaminlar keskin kamayadi, shuning uchun ularning o‘rnini vitamin dori vositalari bilan to‘ldirish maqsadga muvofiq bo‘ladi. Dori vositalari lug‘atida hozirgi vaqtda 120 ga yaqin polivitamin dori vositalari mavjud.

Ba’zi bir polivitaminlarni 1 yoshga hali to‘lmagan bolalarga ham 6 oy davomida berish mumkin. Kattaroq bolalarga va kattalarga to‘g‘ri ovqatlanish, ko‘proq tabiiy mahsulotlarni, meva, sabzavotlarni, dukkakli o‘simliklarni, go‘shtni iste’mol qilish tavsiya etiladi. Bular albatta to‘g‘ri ishlov berilgan holatda iste’mol qilinishi kerak. Bunda qaysi mahsulot qanday vitamin turini saqlashi mumkinligini bilish uni maksimal foydali bo‘lishiga olib keladi. Masalan, eng yaxshi go‘sht mahsuloti ham askorbin kislotasisiz foydali bo‘lmasligi mumkin. Shunda sabzavot va mevalardan tayyorlangan salatlar bu kamchilikni qoplashi mumkin. Ovqatlanish kun tartibiga korxonalarda ishlab chiqilgan va vitaminlashtirilgan oziqa mahsulotalari bilan ham boyitish foydadan holi emas. Vitaminlardan tashqari ovqat ratsioni albatta yetarli darajadagi oqsil, yog‘, uglevodlar va minerallar bilan boyitilgan bo‘lishi kerak, chunki ularsiz vitaminlarni organizmda o‘zlashtirilishi to‘g‘ri kechmasligi mumkin.

Gipervitaminozlar

Vitaminlardan katta miqdorda, nazoratsiz foydalanish gipervitaminoz holatlariga, organizmning zaharlanishiga va har bir vitaminga xos bo‘lgan klinik belgilarga olib kelishi mumkin. Bolalarda ko‘pincha gipervitaminoz holatini vitamin A va D vitaminlari chaqiradi.

Gipervitaminoz A. Ko‘pincha vitaminlashtirilgan baliq yog‘i, kattaroq bolalarda ovqatga, dengiz hayvonlari jigarini iste’mol qilganda yoki vitamin A miqdorini oshirib yuborilganda rivojlanishi mumkin.

Gipervitaminoz A ning o‘tkir klinik belgilari. Bola vitamin A ni 300000 MB miqdorda yoki undan ko‘p qabul qilsa rivojlanadi. 5–6 soatdan keyin meningial simptomlar – qusish, yotoqchilash, letargiya, bosh og‘rig‘i, opistatonus, liqildoqning turtib chiqishi, oligouriya, tana haroratining ko‘tarilishi, ko‘rish nervida shish, terida petexial toshmalar rivojlanishi mumkin. Lyumbal punksiyada likvor bosim ostida chiqadi. Bu klinik belgilar meningitni eslatadi, lekin bu belgilar 24–48 soatdan keyin izsiz yo‘qoladi.

Surunkali gipervitaminoz. Anoreksiya, qichishish, qo'zg'aluvchanlik, bo'g'imlarda og'riq, bosh og'rishi, bosh aylanishi, sochlarning dag'allashib to'qilishi (allopetsiya), terini quruqlashib qipiqlanishi, kseroz, shishlar, lab chetining yorilishi, shilliq qavatlarning qonashi, tilda yaralarning hosil bo'lishi, o'sishdan orqada qolish, jigar va taloqning kattalashishi (jigar sirrozi), harakatning kamayishi, naysimon suyaklarning og'rishi, va sinuvchan bo'lib qolishi, bosh miyada bosimning ortishi, gipertenziya, giperkalsiemiya holatlari kuzatilishi mumkin. Gipervitaminoz A ga xos bo'lgan simptomlardan yana biri bu, kaft va oyoq terisining qipiqlanishi. Rentgenogrammada naysimon suyaklarda giperostoz, ko'proq diafiz o'rtasida kuzatiladi. Xaddan tashqari ko'p sabzi sokini iste'mol qilish ham karotinemiya hisobiga terini va kaftlarni sarg'ayishiga olib keladi.

Davolash. Vitamin A berishni to'xtatish kerak, xolesteramin, vitamin C, E va ba'zida glyukokortikoidlar buyuriladi. O'tkir kechishida gemosorbsiya, plazmoferez va umumiy zaharlanishga qarshi tomir orasiga suyuqliklarni yuborish muolajalari o'tkaziladi.

Gipervitaminoz D – Raxitni profilaktikalash va davolash uchun ishlatiladigan vitamin D_2 dori vositasini ko'p miqdorda qabul qilish natijasida rivojlanadi. Gipervitaminoz D ni chaqirgan vitamin D_2 miqdori har xil bo'lgan, lekin ko'pchilikda bu doza 1 000000 MB dan oshganda rivojlangan. Lekin vitamin D_2 ni qisqa vaqt ichida qabul qilgan bolalarda ham (2–4 hafta) (4000–8000 MB) gipervitaminoz D ning klinik belgilari paydo bo'lgan. Bunga sabab organizmning vitamin D ga bo'lgan sezuvchanligidir, ya'ni patogenezidagi kalsifilaksiya, surunkali buyrak kasalliklari muhim rol o'ynagan. Gipervitaminoz D vitamin D va UFO muolajalarini birgalikda olganda ham rivojlanishi mumkin.

Patogenez

Vitamin D to'g'ridan-to'g'ri hujayra membranalarining zaharlanishiga (ATFaza ning aktivligi oshadi), modda almashinuvining buzilishiga (giperkalsiemiya, giperkalsiuriya, fosforlanishni to'xtashi, limon kislotasining izolimon kislotaga aylanishi, giperfosfaturiya, aminoatsiduriya, atsidoz) olib keladi. Oqibatida giperkalsemiya rivojlanadi (tomirlar kalsinozi, nefrokalsinoz, kalsiyni miokardda saqlanishi, oshqozon devorlarida, alveolalarda, ichakda, ko'z pardasida). Giperkalsiemiya genezi osteoklastlarning aktivlashishi va suyaklarda kalsiyning kamayishi va ularni ichakda so'rilishini ko'payishi bilan bog'liq.

Qonda $1,25(OH)_2D_3$ normada, lekin $25(OH)D_2$ – juda yuqori (ya'ni bu metabolit qonda 3 hafta saqlanadi) bo'ladi. Timus va limfa to'qimalari involyutsiyasi natijasida ikkilamchi infeksiyalar qo'shilishi mumkin.

O'tkir zaharlanish uchun xos bo'lgan – anoreksiya, mushaklar bo'shashishi, qusish, bosh og'rishi, poliuriya, taxikardiya, degidratatsiya, qabziyat, qo'zg'aluvchanlikning ortishi, gepatomegaliya, uyquchanlik, paralichlar va koma holatlari ham bo'lishi mumkin.

Surunkali gipervitaminozda anoreksiya, uyquning buzilishi, bosh og'rishi, qo'zg'aluvchanlikning ortishi, terlash, teri qoplamlarining oqarishi, anemiya, poliuriya, oligouriya, qusish, va diareya yoki qabziyat kuzatiladi. Undan tashqari, vaznni qo'shilmasligi, suvsizlanish, subfibrilitet, proteinuriya, piuriya, eritrotsituriya va boshqa nefrokalsinoz belgilari, suyaklarda og'riq, tomirlar kalsifikatsiyasi, retinopatiya, kon'yuktivit, miokardiopatiya (taxikardiya, yurak chegaralarining kengayishi, tonlar bo'g'iqlashishi, yurak-qon tomir yetishmovchiligi), aorta stenozi, buyrak yetishmovchiligi, gipertoniya, osteoporoz bo'lishi mumkin.

Tashxis. Qonda va peshobda kalsiy miqdorini aniqlash. O'tkir kechishida giperkalsemiya (kalsiy miqdorining 2,89 mmmol/l dan ortishi) va kalsiuriya (Sulkovich reaksiyasi +++ yoki ++++). Biroq o'tkir va surunkali kechishni boshlang'ich davrlarida qondagi kalsiyning miqdori normada, lekin Sulkovich reaksiyasi ijobiy bo'lishi va gipofosfatemiya, giperfosfaturiya kuzatilishi mumkin. Qonni biokimyoviy tahlilida ishqoriy fosfataza va xolinesterazaning kamayishi, giperxolesterinemiya, atsidoz, gipoproteinemiya, disproteinemiya (α_2-globulinlarning ortishi, albumin va g-globulinlarni kamayishi), gipomagniemiya, gipokaliemiya, gipersitratemiya bo'ladi.

Surunkali gipervitaminoz D bo'lgan bemorlarning umumiy qon tahlilida anemiya, leykotsitoz neytrofillarning chapga siljishi bilan EChT oshganligini ko'rishimiz mumkin. Peshob tahlilida proteinuriya, leykotsituriya, mikrogematuriya, silindrouriya aniqlanadi. Rentgenogrammada osteoporoz va periostit kuzatiladi.

Davolash. Bolaning umumiy ahvoliga bog'liq. Og'ir holatda dezintoksikatsion infuzion terapiya, kuchaytirilgan diurez bilan: 5% glyukoza, Ringer eritmasi, kokarboksilaza, vitamin C tomir ichiga buyuriladi, bundan tashqari ichishga prednizalon (2mg/kg sutkasiga keyinchalik dozani kamaytirib 10–14 kun davomida), verapamil (0,5mg/kg kuniga 2–3 mahal) buyuriladi. Glyukokortikoidlarning ta'sir

qilish mexanizmi: ichakda kalsiy absorbsiyasini kamaytirib suyakda uning yig'ilishiga to'sqinlik qiladi va kalsiyni organizmdan chiqishini ta'minlaydi. Shuningdek, vitamin D antogonisti bo'lgan vitamin A (5000-10000 MB sutkasiga), fenobarbital vitamin E, miokalsik (sintetik tireokalsitonin 5–10eD/kg tomirga tomchilab sutkasiga 1 mahal 3–4 kun), 3% ammoniy xloridi (1 choy qoshiqda 3 mahal), magneziy (15% eritmani 5–10 ml dan 3 mahal) buyuriladi.

Vitamin D ni va kalsiyni ichakdan chiqarib tashlash maqsadida xolesteramin (0,5 g/kg dan 3 mahal), almagel, ksidifon (10–15 mg/kg 1 mahal) tavsiya etiladi.

Kalsiyni organizmdan chiqarishda yana trilon B (etilendiamintetra uksusli kislotaning dinatriyli tuzi) 50 mg/kg dan sutkasiga 2–3 mahal. Kuchli giperkalsemiyada trilon B ni vena orasiga qilish mumkin.

Ovqatlanish kun tartibidan kalsiy saqlovchi oziqa mahsulotlari olib tashlanadi, bular: tvorog, sut, sutli bo'tqalar. O'simliklardan tayyorlangan ovqatlar vitamin D ni ichakdan chiqishiga yordam beradi.

Gipervitaminozlarning oldini olish

Vitamin A va D dori vositalarini berayotganda bolaning yoshi va og'irligini inobatga olgan holda tayishlash kerak. Vitamin D_2 olayotgan bolani nazorat qilish gipervitaminoz belgilari paydo bo'lsa, o'z vaqtida dovolash talab etiladi. Vitamin D_2 olayotgan bolalarda 2 haftada 1 marta Sulkovich sinamasini o'tkaziladi. Raxitni profilaktikalash uchun vitamin D dori vositasini yuqori miqdorlar bilan o'tkazmaslik kerak. Agarda bola vitamin D saqlovchi sutli bo'tqalardan iste'mol qilayotgan bo'lsa, vitamin D ni profilaktikalash tadbirlari o'tkazilmaydi.

1.5.ANEMIYALAR

Anemiya – bolalarda ko'p uchraydigan qon kasalligi bo'lib, bolalarda qon yaratuvchi a'zolarning anatomo-fiziologik yetilmaganligi va tashqi muhitning xavf omillari ta'siriga nisbatan juda yuqori sezuvchanligi bilan namoyon bo'ladi. Anemiya asosida qonda gemoglobin yoki eritrotsit miqdorining kamayishi yotadi. Anemiyalar tug'ma yoki orttirilgan bo'ladi. Bolalarda anemiyalar quyidagi guruhlarga ajratiladi.

I. Kasallikka olib keluvchi sabablarga ko'ra:

1.O'tkir qon ketishdan keyin paydo bo'lgan anemiyalar.

2.Eritrotsitlar hosil bo'lishining buzilishi natijasida kelib chiqadigan anemiyalar;

a) Aplastik;
b) Temir tanqisligi;
d) Megablastik;
e) Sideroblastik;
f) Surunkali kasalliklar.

3. Eritrotsitlarning ko'p parchalanishi natijasida rivojlanuvchi anemiyalar;
a) Gemolitik

II.Gemoglobin ko'rsatkichi pasayishiga binoan anemiyaning 3 ta og'irlik darajalari aniqlanadi. yengil daraja – gemoglobin 110–90 g/l gacha pasayishi. O'rta og'ir darajasi – 89 g/l dan to 70 g/l gacha. Og'ir daraja – 70 g/l dan pasayishi.

III. Eritrotsitlar o'lchamiga ko'ra ajratiladi: mikrotsitar, normatsitar va makrotsitar.

IV.Eritrotsitlarning gemoglobin bilan to'yinganlik darajasi: gipoxrom, normoxrom va giperxrom.

V. Kechuvi bo'yicha anemiyalar o'tkir (tez rivojlanib, yaqqol klinik belgilar bilan kechadi) va surunkali (sekin-asta rivojlanib, boshida klinik belgilar minimal bo'ladi).

Tanqis anemiyalar bola organizmiga gemoglobin hosil bo'lishi uchun kerakli moddalar kam tushishi natijasida rivojlanadi, ular 1 yoshlik bolalarda ko'p uchraydi. Tanqis anemiyalar ichida alimentar anemiyalar keng tarqalgan bo'lib, ular yetarli bo'lmagan yoki bir xil ovqatlanish natijasida rivojlanadi. Ko'p hollarda organizmga temir moddasi kam tushganida (temir tanqislik anemiyalar) va oqsil yetarlicha tushmasa, ya'ni gemoglobinning oqsil qismi hosil bo'lishi buziladi (oqsil tanqislik anemiyalar).

Gemoglobin sintezida ishtirok etuvchi B_6, B_{12} va folat kislota vitaminlari yetishmovchiligi ham tanqis anemiyalar rivojlanishida asosiy ahamiyatga egadir (vitamin tanqis anemiyalar). Ko'pincha ichakda so'rilish buzilishi bilan kechadigan kasalliklarda tanqis anemiyalar kuzatiladi. Tanqis anemiyalar rivojlanishiga tez-tez kasallanish hamda chala tug'ilganlik ham sabab bo'ladi. Orttirilgan gipoplastik anemiyalar – suyak ko'migining qon hosil qilish funksiyasi so'nganda vujudga keladi. Anemiyaning tug'ma shakllari ham uchraydi va uning qatoriga Fankoni anemiyasi, Esterin - Dameshek oilaviy gipoplastik anemiyasi, Djozef-Daymondning parsial gipoplastik anemiyasi kiradi.

Gemolitik anemiya eritrotsitlarning tez parchalanishi natijasida, ya'ni chaqaloqlarning gemolitik kasalligida, buyrak yetishmovchiligining oxirgi bosqichida, ya'ni qonda mochevina miqdorining yuqoriligi bilan (uremiya) kechganda, vitamin E tanqisligida rivojlanadi. Anemiya nasliy bo'lishi ham mumkin va unga gemoglobin va eritrotsitlar tuzilishidagi nuqsonlar kiradi. Pediatrlarning klinik amaliyotida eng ko'p temir tanqislik anemiyasi uchraydi.

Bolalarda temir tanqisligi, klinikasi, davolash va oldini olish.

Temir tanqisligi dunyo bo'yicha keng tarqalgan alimentar bog'liqligi bo'lgan holatlardan biri hisoblanadi. Butun dunyo sog'liqni saqlash jamiyatining ko'rsatmalari bo'yicha, temir tanqisligi 1,5 mlrd. dan ziyod odamlarda uchrar ekan. Ulardan taxminan 700 mln. da temir tanqisligi - temir yetishmovchiligi kamqonligi shakllanadi.

Temir moddasining organizmdagi o'rni

Temir moddasi organizmda o'rnini xech narsa bosolmaydigan, tiriklikning muhim vazifalarini bajaruvchi elementlardan biridir. Temir oqsillarning strukturaviy komponenti bo'lib, fermentlar tizimini ishlashida ishtirok etib, tizim va hujayraning aerob metabolizmini ta'minlaydi. Temir elektronlar transporti jarayonlarini katalizlaydi, temir tutuvchi molekulalar hosil bo'lishi va transportida qatnashadi, organik substratlarning oksidlanish qaytarilish jarayonlarini amalga oshiradi, temir ishtirokidagi barcha reaksiyalarning me'yordagi faoliyatini qo'llab boradi, immunkomponent hujayralarning hosil bo'lishiga yordam beradi. Temir moddasi ishtirokida organizmda elektronlar transporti (sitoxrom va gemoproteidlar), kislorod transporti (mioglobin va gemoglobin), temir transporti (transferrin, ferritin, gemosiderin, sideroxrom va laktoferrin) amalga oshiriladi.

Organizmda temir moddasining me'yordagi miqdori, to'laqonli fagotsitsitozni, hujayra-killerlarining yuqori aktivligini, zardobning bakteritsidlik xususiyatlarini, properdinning yetarlicha sintezini, komplement, lizotsim, interferon va sIgA ning hosil bo'lishini ta'minlaydi. Temir moddasini organizmda kamayishi immunitet tanqisligini: hujayra killerlarining sitotoksik faoliyatini va makrofaglar tomonidan ishlab chiqariladigan interferonni kamayishiga olib keladi. Bu esa, bolalarda nafas yo'llari va oshqozon ichak tizimi kasalliklarini teztez qo'zg'ashiga sabab bo'ladi. Shu bilan bir qatorda, temir moddasining organizmdagi miqdorini ortishi immun tizimining ko'pgina funksiyalarini bostirilishiga:

Txelperlar populyatsiyasini jabrlanishiga va shu sababli o‘sma va yallig‘lanish jarayonlarining faollashuviga zamin yaratadi. Bosh miyada temir moddasi oksidaza-fermenti tarkibiga kirib dofamin, serotonin va gamma aminomoy kislotasi (GAMK) ishtirokida neyrotransmitterlar tizimini faoliyatida qatnashadi.

Dofamin ekstrapiramidal tizimning asosiy neyrotransmitteri hisoblanib, miyadagi kognitiv (o‘rganish) va affektiv reaksiyalarni boshqaradi. Serotonin va GAMK esa o‘zining tutishi, harakat, uyqu va emotsional holat uchun javob beradi. Shu sababli kichik yoshdagi bolalarda temir tanqisligining uzoq vaqt davom etishi keyinchalik bolaning psixomator rivojlanishidan ortda qolishiga, kech gapirishiga, koordinatsiya harakatlarini kech paydo bo‘lishiga va kognitiv va aqliy rivojlanishini kechiqishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Temir moddasi sitoxrom P_{450} fermenti tarkibiga kirib jigarda ksenobiotiklarni gidroksillashda ishtirok etadi (dorilar, gerbetsidlar va alkaloidlar) va organizmdan zaharli kimyoviy moddalarni peshob orqali olib chiqib ketadi. Sitoxrom P_{450} yordamida gem va steroid garmonlarining parchalanishi yuz berib, buyrak usti bezi garmonlarining sintezi amalga oshiriladi. Tarkibida temir saqlovchi fermentlar to‘qimalarni erkin radikallar ta’siridan himoya qiladi.

Fermentlarning 75 dan ortig‘i temir moddasini o‘zida saqlab faoliyatini aktivlashtirish uchun temir ionlariga muxtoj. Ulardan 34 DNK sintezida ishtirok etadi.

1-jadval

Temir saqlovchi oqsillar va ularning funksiyalari

Oqsil	Joylashuvi	Funksiyasi
Gemoglobin	Eritrotsitlar	To‘qimalarga kislorodni tashish
Mioglobin	Mushak	Kislorodni yig‘ish
Mitoxondriylarda temirni tutuvchi oqsillar (sitoxrom va boshqalar.)	Ko‘pgina hujayralar	Hujayralarda energiyani ishlab chiqish (ATF)
Transferrin	Qon	Temirni tashish
Ferritin/gemosiderin	Jigar taloq, suyak ko‘migi	Temir zaxirasi
Temir saqlovchi oksidaza-fermenti	Bosh miya	Neyrotransmitter tizimni boshqarish.

Bolalarda temir moddasi almashinuvining xususiyatlari

Organizmdagi temir moddasining umumiy miqdori 3000 dan 5000 mg ni tashkil qiladi. Temir moddasining asosiy miqdori gemoglobin va mioglobinda mujassamlashgan. Temir moddasiga bo'lgan kundalik ehtiyoj sutkasiga 20 – 22 mg dan iborat. Temirning asosiy qismi organizmda faoliyatini tugatib parchalangan eritrotsitlarning qonga tushishi bilan to'ldiriladi. Temir moddasini yo'qotish sutkasiga 2 mg dan oshmaydi va u epiteliyni qurishi va sezilmas qon ketishlar natijasi (sutkasiga 1 ml) hisoblanadi. Gomeostazni tutib turish uchun temir moddasi ingichka ichak orqali ovqatdan sutkasiga 1,5–2 mg/sut tushishi kerak. Faoliyatini o'tab bo'lgan eritrotsitlar retikuloendotelial tizimning makrofaglari tomonidan fagotsitozlanib transferringa o'tkaziladi, u organizmning asosiy transport oqsili bo'lib, barcha a'zo va to'qimalarga temir moddasini yetkazib beradi. Shu sababli parchalangan barcha eritrotsitlar yana qaytib qonga tushadi. Bu jarayonlarning faoliyati organizmdagi temir moddasining miqdoriga bog'liq bo'ladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloq organizmida 250 – 300 mg temir moddasi bo'ladi, bu tana vazniga hisoblanganda katta odamnikidan bir necha marta ko'p (3000 – 5000 mg). Bu homila davrida temir moddasining zaxirada to'planishi va fetal gemoglobinni (HbF) yuqori konsentratsiyasi natijasida hosil bo'ladi. Birlamchi temir zaxirasi, bolaga antenatal davrida onadan yo'ldosh orqali o'tadi. Transplatsentar temir moddasining o'tish intensivligi gestatsiya davrining ortishi va bola tana vaznining ko'payishi bilan parallel ravishda kechadi. Homilada temir zaxiralarining eng ko'p boyitiladigan davri 28 haftalik davriga to'g'ri keladi, shu sababli chala tug'ilgan bolalarda temir tanqisligi kamqonligini rivojlanish ehtimoli ko'proq bo'ladi.

Onadan temir moddasi yo'ldosh orqali transplatsentar qon zardobi oqsili transferrin yordamida o'tadi, u uch valentlik temir hisoblanadi. Bu jarayon o'ta faollik bilan amalga oshirilib, u gradiyent konsentratsiyasiga qarshi, faqatgina onadan yo'ldosh orqali bolaga o'tadi. Onadan transferrin faol fermentativ tizim yordamida fetal transferringa yoki yo'ldosh ferritiniga yetkaziladi. Temir yo'ldosh orqali o'tganidan so'ng, uning bir qismi yo'ldosh ferritinida zaxira sifatida yig'ilib, qolgan qismi fetal transferrin bilan birga bolaning qoniga tushadi. Qon orqali temir suyak ko'migiga kelib eritrotsitlar sintezini amalga oshiradi, temirning boshqa qismi to'qimalarga, boshqa fermentativ tizimlarga tarqatiladi. Temirning

ortib qolgani, maxsus oqsil ferritin, ya'ni suvda eruvchi uch valentlik temir gidroksidi va apoferritin shaklida jigar va mushaklarda yig'iladi. Temir moddasining onadan bolaga o'tishi gradiyent konsentratsiyasiga qarshi bo'lganligi sababli, 37 haftalik homilada zardob temirining miqdori ona organizmidagi temir moddasiga nisbatan yuqori bo'ladi.

Yangi tug'ilgan bola organizmida yig'ilgan temir (70 – 75 mg/kg) zaxirasi 4 – 6 haftalik davriga kelib sekin kamayib boradi. Ona suti bilan oziqlangan bolada temir tanqisligi kamqonligi rivojlanmaydi. Bu ona sutining ajoyib xususiyatlaridan biri: onadagi temir moddasining kam bo'lishiga qaramasdan (0,2 – 0,4 mg/l), uning absorbsiyasi 50 – 60% ni tashkil qiladi va laktoferrin shaklida o'tishi bilan tushuntiriladi.

Laktoferrin sut va boshqa ajralmalar tarkibida bo'lib, polimorf yadroli neytrofillarning asosiy, maxsus oqsili hisoblanadi. U neytrofil hujayralarining degranulyatsiyasi natijasida ajraladi va temir bilan bog'langanidan keyin yallig'lanish bor joyda makrofaglar tomonidan hazm qilinadi. Laktoferrin oshqozon ichak tizimidagi ortiqcha temirni bog'lab olish xususiyatiga ega. Laktoferrinni sut tarkibidagi yuqori miqdori bolani turli xil infeksiyalardan himoya qiladi. Shu sababli, sun'iy ovqatlanishdagi bolalarda ichak tizimini zararlanishi yuqoriroq bo'ladi.

Ona sutida 95% to'yinmagan latoferrin bo'lib, u temirga muxtoj bo'lgan mikroorganizmlarning (Salmonella, Clostridium, Bacteroides, Echerichia, Stafylococcus, Mycobacterium) ko'payishiga to'sqinlik qiladi. Mikroflorasi me'yorda bo'lgan insonlarda laktoferrin orqali temirni bog'lab olishiga qarshi fermentlar mavjud (Lactobacillis, Bifidobacterium). Sun'iy bo'tqalarda esa laktoferrinni miqdori yuqori bo'lganligi sababli disbakterioz kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin.

Bola 6 oylik davriga kelib uning temir moddasiga bo'lgan ehtiyoji sutkasiga 10 mg/sut tashkil qiladi, bu bolaga gemoglobin hosil qilish uchun, organizm zaxiralarida yig'ilishi va hujayralarning o'sishi, proliferatsiyasi uchun zarur. Ona suti orqali tushayotgan temir miqdori bolaning fiziologik yo'qotishlarini qoplab tursada, organizmning o'sishi uchun yetarli hisoblanmaydi. Temir yetishmovchiligi rivojlaganda uning ichakdagi so'rilishi kuchayadi va absorbsion (so'rilish) maydoni kengayadi. Temirning ko'proq qismi ichak shilliq qavatida ushlanib qolmay to'g'ri qonga o'tadi va u yerda transferrin bilan bog'lanadi. Kichik yoshdagi bolalarda kompensator ravishda temirning so'rilish maydonini kengayishi yuz bermaydi, shu sababli, temir yetishmovchiligi

kelib chiqadi. Bolaning 5 – 6 oylik davri bolaning ovqatlanish ratsioniga temir moddasini o'zida saqlovchi bo'lgan mahsulotlar bilan to'ldirilishiga zarurat talab etadi.

Oziq mahsulotlaridagi temir moddasi gem va gemsiz shaklida bo'ladi. Gem shaklidagi temir hayvon mahsulotlaridan (parranda va mol go'shti), gemsiz temir – o'simlik mahsulotlaridan (sabzavot, mevalar, don mahsulotlari) hamda sut va baliq oziq mahsulotlari orqali organizmga kiradi. Oziq mahsulotlaridan tushayotgan temir (taxminan 90%) gemli, (10%) gemsiz shaklida tushadi.

2-jadval

Temir moddasining hayvon mahsulotlaridagi tarkibi

Mahsulotlar	**Temir modda-sining mahsulot-dagi miqdori, mg/100 g.**	**Temir moddasini bog'lovchi asoslar**
Jigar	6,9	Gem
Qo'y go'shti	6,6	Gem
Mol tili	4,1	Gem
Quyon go'shti	3,3	Gem
Ot go'shti	3,1	Gem
Mol go'shti	2,7	Gem
Tovuq go'shti	1,6	Gem
Kurka go'shti	1,4	Gem
Skumbriya	1,7	Ferritin, gemosiderin
Sazan	0,6	Ferritin, gemosiderin
Sudak	0,5	Ferritin, gemosiderin
Xek/treska	0,5	Ferritin, gemosiderin
Pokrovskiy A.A.(1976), Voronsov I.M.(1980), Idelson L.I.(1985)		

3-jadval

Temir moddasining o'simlik mahsulotlaridagi tarkibi

Mahsulotlar	Temir, mg/100g	Mahsulotlar	Temir, mg/100g
Dengiz karami	16,0	Olma	2,2
Chechevitsa, don	11,8	Shavel	2,0
Loviya	9,7	Bug'doy uni:	
No'xat	6,8	Un 1- nav	2,0
Grechka	6,7	Un oliy nav	1,2
Yong'oq	5,0–2,3	Petrushka, ko'kat	1,9
Non javdar unidan	3,9–3,1	Olcha	1,9
Gerkules	3,6	Ukrop	1,6
Shivit	3,5	Gul karam	1,4
Turshak	3,2	Lavlagi	1,4
Anjir	3,1	Chirg'anoq (maymunjiyda), oblepixa mevasi	1,4
Suli	3,0	Qoraqand (smorodina) qora	1,3
Olxo'ri 3,0 Bryussel karami			1,3
Tariq, so'k, yorma	2,7	Nama'tak mevasi	1,3
Jo'xori yormasi	2,7	yer tut	1,2
Xurmo	2,5	Malina	1,2
Nok	2,3	Anor	1,0
Skurixin V.A., Tutelyan (2008)			

4-jadval

Temir moddasining organizmda so‘rilishini ta’minlovchi omillar

So‘rilishini kuchaytiruvchi	So‘rilishiga to‘sqinlik qiluvchi
Askorbin kislotasi	Soe proteini
Go‘sht (oqsil)	Fitatlar (undan qilingan mahsulotlar, guruch)
Parranda go‘shti (oqsil)	Kalsiy
Baliq (go‘sht)	Oziqa to‘qimalari (organizmda inozitol bog‘lamlarini hosil qiladi, fosfatlar ham temir moddasi absorbsiyasini kamaytiradi.
Sut kislotasi	Polifenollar, donli mahsulotlar, dukakkdoshlar, yong‘oq, choy, kofe va ba’zi ko‘katlar (rovoch, shavel).

Temir moddasining absorbsiyasiga to‘sqinlik qiluvchi dori moddalariga: tetratsiklin, xolesterin, magneziiy, antatsidlar va alyuminiy saqlovchi dori vositalari kiradi.

Oziq-ovqat orqali tushayotgan temir ingichka ichakda so‘riladi. U transfferin yordamida suyak ko‘migi eritrokariotsitlariga, to‘qimalar zaxirasiga yetkaziladi. Transferrin to‘qimalar zaxirasi va tabiiy yo‘l bilan parchalanayotgan eritrotsitlardan hosil bo‘lgan temirni makrofaglardan suyak ko‘migiga teskari yo‘nalishda ham olib boradi. Normal sharoitda “qariyotgan” eritrotsitlar taloq fagotsitlari yordamida parchalanadi va kamroq miqdordagi parchalashni jigar mononuklearlari va suyak ko‘migi amalga oshiradi.

Transferrin orqali suyak ko‘migiga yetkazilgan temir normoblast mitoxondriyalarida protoporfirin bilan birikib gem hosil qiladi. Gemni globin bilan peptid bog‘lar orqali bog‘lanishi normoblastlarda gemoglobin sintezini ta’minlaydi. Eritropoezni gumoral regulyatsiyasi normal sharoitda eritropoetin bilan buyrakda amalga oshiriladi, kamqonlikda esa 10 – 15% qo‘shimcha jigarda sintezlanadi.

Temirning zaxiralarda to‘planishi ferritin va gemosidirin yordamida amalga oshiriladi, ular organizmga tushgan ortiqcha temirni bog‘lab to‘qimalarga, jigarga, mushaklarga (ferritin), suyak ko‘migi makrofaglariga va parenximatoz a’zolarga (gemosiderin) olib boradi.

Temir tanqisligi bilan kechadigan kamqonlik (sideropenik) – temirni yetarli miqdorda organizmga tushmasligi, patologik yo'qotilishi va so'rilishini buzilishi natijasida organizmda gemoglobin miqdorini kamayishi.

Shifri MKB D50 bo'yicha - temir tanqisligi kamqonligi.

Etiologiyasi

Sideropenik kamqonlikning rivojlanish omillari turlicha bo'lib, temir modda almashinuvining xususiyatlariga va bolalarda kasallikning kechish davriga bog'liq bo'ladi.

1. Antenatal sabablar:

- homiladorlik davrining patologik kechishi (toksikozlar, somatik va infeksion kasalliklarni qo'zg'ash davri), homiladorlik davrining buzilishi;
- bachadon - yo'ldoshda qon aylanishini buzilishi;
- homilador ayolda uzoq vaqt kamqonlikning davom etishi;
- ko'p homilali homiladorlik;
- homila ichi gipotrofiyasi;
- chala tug'ilganlik.

2. Intranatal sabablar:

- yo'ldoshning erta yoki kech kesilishi;
- yo'ldosh anomaliyalari yoki akusherlik jarohatlari natijasida yuzaga kelgan intranatal qon yo'qotishlar.

3. Postnatal omillar:

- temirning oziq ovqatlar orqali yetarli mikdorda tushmasligi, yoshiga moslashtirilmagan bo'tqalardan foydalanish, sigir suti yoki echki suti bilan boqish, ovqat ratsionida non, sut va sut mahsulotlarini ko'p bo'lishi, vegetarian ovqatlantirish;
- oshqozon - ichak tizimini malabsorbsiya va maldigistatsiya sindromlari bilan kechuvchi, tug'ma yoki orttirilgan genezli, o'tkir va surunkali kasalliklari;
- bolada temirga bo'lgan ehtiyojning ortishi (chala tug'ilgan, ko'p vazn bilan tug'ilgan bolalar, 6 oydan katta va ikki yoshdagi bolalar, pubertat va pubertat oldi yoshidagi o'smirlar, tez o'sishi hisobiga);
- turli genezdagi qon ketishlar, qiz bolalarda menstrual siklning uzoq vaqt davom etishi va ko'p qon ketishi;

- gormonal buzilish tufayli temir moddasi almashinuvining buzilishi, (pubertat davrdagi gormonal buzilishlar) organizmdagi transferrin oqsilining yetishmovchiligi natijasida temir transportining buzilishi.

Sigir sutini ko'p iste'mol qiluvchi go'dak bolalarning oshqozon ichak tizimida, diapedez holatlarni kelib chiqishi, bola ichaklarida surunkali qon ketishlarga sabab bo'ladi, shu tufayli temir tanqisligi kamqonligi rivojlanishi isbotlangan. Bunday holatlar bola katta bo'lishi bilan 2 yoshlik davriga kelib yo'qoladi. Shuning uchun 2 yoshgacha bo'lgan bolalarning ovqatlanish ratsioniga sigir suti, yoshiga moslashtirilmagan bo'tqalarni berish tavsiya etilmaydi.

Kichik yoshdagi bolalar ovqatlanish ratsionini tuzganda, bolaning yoshiga ko'ra temir moddasini o'zlashtirish qobiliyatini inobatga olish zurur.

Temir tanqisligi kamqonligining patogenezi

Temirning ko'p qismi – 60% eritrotsitlarda gemoglobin shaklida, chaqaloqlarda – 80%, mioglobinda – 9%, temir saqlovchi fermentlarda – 1% va 30–40% – temir nogem oqsil shaklida (ferritin va gemosiderin), 0,1% – qonning suyuq qismida transferrin temiri sifatida bo'ladi. Gem va undan oldin hosil bo'luvchi – protoporfirin IX – glitsin va yantar kislotasi bilan murakkab fermentativ jarayonni o'taydi, unda vitamin B_6, pantoten kislotasi, moy kislotasi, tiamin, kofaktorlar – mis va temir ishtirok etadi.

Temir, gem tarkibiga gemoglobin sintezining oxirgi bosqichlarida kelib qo'shiladi, bu suyak ko'migi normoblastlarida sodir bo'ladi. Qon zardobida va suyak ko'migida temir miqdorining kamayishi bu jarayonning buzilishiga olib keladi. Normoblastlar bo'linish uchun yetarli bo'lgan o'lchamni sekin tiklaydi, yoki muddatdan oldin, kichik, yetuk bo'lmagan (mikrotsit) va tarkibida gemoglobin kam bo'lgan (gipoxrom) eritrotsitlarga bo'linadi. Sutkalik eritropoez kamayadi. Uzoq vaqt davom etuvchi sideropeniya nafaqat gemoglobin hosil bo'lishini balki, mioglobin va ko'pgina to'qima fermentlarni xosil bo'lishini (sitoxrom, peroksidaza, xromoksidaza, katalaza va boshqalar) buzilishiga olib keladi. Ular esa o'z navbatida kislorod va elektron tashish, peroksid bog'larning uzishi, hujayralardagi oksidlanish–qaytarilish jarayonlarini boshqara olmaydi.

Doimiy regeneratsiyadagi to‘qimalar va membranalarning faoliyati, hujayralar metabolizmi buziladi, aralash atsidoz (gemik va to‘qima) rivojlanadi, mikrotsirkulyator va trofik buzilishlar yuzaga keladi. Temir moddasining turli va qo‘shqirrali moddalar almashinuvidagi faoliyatini inobatga olganda, temir tanqisligi kamqonligining klinikasida polimorf va kamsimptomli belgilar rivojlanishi mumkin.

Organizmda temir tanqisligi natijasida kelib chiqadigan kamqonlik ketma - ket rivojlanadigan klinik bosqichlardan iborat:

-prelatent temir tanqisligi;

-latent temir tanqisligi;

-temir tanqisligi kamqonligi.

Prelatent temir tanqisligi bosqichida to‘qimalardagi temir asta-sekin kamayib zaxiralar bo‘shab boradi. Bu bosqichda gemoglobin ko‘rsatkichlari hali qonda o‘zgarishsiz qoladi.

Latent temir tanqisligi bosqichida to‘qimalardagi temirning kamayishi zaxiralardagi (ferritin va gemosiderin) temirning ishlatilishiga va keyinchalik temir transportining ham kamayishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Temir tanqisligi rivojlanishi bilan tarkibida temir saqlovchi fermentlarning ham faoliyati cheklanadi. Gemoglobin sintezi, uning miqdori va eritrotsitlarning gemoglobin bilan to‘yinishi o‘zgarmaydi. Latent temir yetishmovchiligi, to‘qimalarda va temir tashish jarayoni temirning tanqisligi bilan borsa ham, gemoglobinning kamayishi bu bosqichda hali yuz bermaydi. Latent temir tanqisligi hali kasallik hisoblanmaydi, u o‘ziga xos bo‘lgan klinik belgilarga ega bo‘lgan funksional holat. Bu holat ko‘pincha temir saqlovchi fermentlarda temirning kamayishi bilan bog‘liq bo‘lgan trofik o‘zgarishlardan iborat.

Temir tanqisligi kamqonligi organizmning barcha zaxiralaridagi temirning tugashi natijasida rivojlanadi. Bunda gemoglobin sintezi buziladi va eritrotsitlarda protoporfirin konsentratsiyasi oshadi. Eritrotsitlar o‘ziga xos morfologik ko‘rinishga ega bo‘ladi, ya’ni mikrotsitsitoz, anizotsitoz, poykilotsitoz rivojlanadi. Eritrotsitlarning gemoglobin bilan to‘yinishi kamayadi va normoxrom kamqonlik gipoxromiya bilan almashadi. Gemoglobin konsentratsiyasining kamayishi gipoksiyani rivojlanishiga sabab bo‘ladi va to‘qimalarda, a’zolarda distrofik o‘zgarishlarga olib keladi.

5-jadval

Temir tanqisligining bosqichlari va tashxis qo'yishning tamoyllari temir tanqisligi holati (TTX), temir tanqisligi kamqonligi(TTK).

TTX bosqich-lari	TTK mexanizmi	Ferritin	Zardob temiri	OJSS	eritrotsitlar morfologiyasi	NV va eritrotsitlar
Prelatent	Rezerv va depodagi temir tanqisligi	kamaygan	Norma	Norma	Norma	Norma
Latent	Tashib yuriluvchi va to'qimalarda temirning kamayishi	kamaygan	kamaygan	oshgan	Gipoxromiya Anizotsitoz Mikrotsitoz	Norma
Namoyon bo'lgan	TTK	kamaygan	kamaygan	oshgan	Gipoxromiya Anizotsitoz Mikrotsitoz	kamaygan
Belgov A.Yu. (2008)						

Temir tanqisligi kamqonligining klinik ko'rinishi

Temir tanqisligi kamqonligining klinik belgilari ham boshqa kamqonlik bilan kechuvchi kasalliklarga o'xshab ketadi. U to'qimalarda temir tanqisligidan darak beruvchi bir qancha simptomlardan iborat bo'lib, temir tanqisligining darajalariga bog'liq bo'ladi.

Epitelial sindrom terining, quloqlar suprasi va shilliq qavatlarning oqimtirligi, terining qurishi, qipiqlanishi va pigment dog'larning paydo bo'lishi bilan kechadi. Keyinchalik trofik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bemorlar sochlarining nursizligi, to'kilishi va tirnoqlarining sinuvchan bo'lib qolganiga shikoyat qiladilar. Kasallikni og'ir kechishida bermorlarda tirnoqlarini qoshiqqa o'xshab qiyshayishi (koylonixiya) kuzatiladi. Bemorlarda ta'm bilish o'zgaradi va noodatiy narsalarni iste'mol qilishga: bo'r, tish pastasini, loy, xom xamir, muz (picachloritica) yeyishga ishtiyoq paydo bo'ladi. Ularni zax, oxak, kerosin, atseton va gutalin hidlari jalb qiladi. Bemorlar peshobni ushlab turishga (kulganda, aksirganda va yo'talganda) qiynalayotganliklariga shikoyat qiladilar. Temir tanqisligi kamqonligida ko'pincha til so'rg'ichlarining yassilanishi natijasida "yaltiroq til", lablar chetlarining yorilishi va sideropenik

glossit rivojlanadi. Tishlarda tez karies paydo bo'ladi. Oshqozon ichak tizimining zararlanishi natijasida kamqonlikning og'ir kechishida bemorlarda disfagiya (qizilo'ngach shilliq qavatining yallig'lanishi), dispepsik simptomlar, ichakda so'rilishning buzilishi a'lomatlari kuzatiladi.

Asteno-vegetativ buzilishlar temir tanqisligining latent kechishida paydo bo'lishi va organizmda temirning kamayib borish darajasiga qarab kuchayib borishi mumkin. Bemorlar holsizlikka (ba'zida keskin holsizlikka), qo'zg'aluvchanlikka, emotsional noturg'unlikka, kamquvvatlikka, tez charchashga shikoyat qiladilar.

Kattaroq yoshdagi bolalarda bosh aylanishi, bosh og'rishi, ko'z oldi jivirlashi kuzatiladi. Ba'zi hollarda hushidan ketish va tez harakat qilganda hansirash paydo bo'ladi.

Shuni takidlash lozimki, erta rivojlangan ya'ni, homila ichi va tug'ilgandan keyin rivojlangan temir tanqisligi keyinchalik miyaning shakllanishida, nerv to'qimalarining mielinizatsiya jarayolarini kechishi, neyromediatorlar, neyrotransmitterlar va markaziy nerv tizimi, pereferik nerv tizimining rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Bolaning miyasi qanchalik erta temir tanqisligini sezsa, shunchalik tez nerv to'qimalarida qaytmas jarayonlar rivojlanadi. Antenatal va bir yoshgacha bo'lgan bolalarni, temir tanqisligi kamqonligini boshdan kechirishi bolalarni tashqi muhitga kech moslashishiga olib keladi. Ular o'z yoshidagi bolalarga nisbatan kechroq gapiradilar, muloqot qilishga qiynaladilar, ularda matematik va abstrakt taffakkur qilish qiyin kechadi.

Shu sababli, bolalarda erta boshlangan temir tanqisligi kamqonligi bolalarning fiziologik va psixik rivojlanishiga to'sqinlik qiladi va o'z vaqtida davolashni talab etadi.

Yurak qon-tomir yetishmovchiligi sindromi hansirash, yurakni tez-tez urib ketishi, yurak nisbiy chegaralarini chapga siljishi, tonlarini bo'g'iqlashishi va yurak cho'qqisidagi sistolik shovqin bilan kechadi.

Gepatolienal sindrom ko'pchilik bemorlarda har xil darajada namoyon bo'ladi. U qonda oqsil va vitaminlarning yetishmovchiligi bilan birga boshlanadi. Taloqning kattalashishi faqatgina kamqonlikning og'ir darajalarida gemotransfuziya olgan bemorlarda kuzatiladi.

Immunitet tanqisligi, temir yetishmovchiligi natijasida rivojlangan maxsus va maxsus bo'lmagan immunitetning pasayishi bilan namoyon bo'ladi. Temir tanqisligi kamqonligi bilan bemorlar tez-tez respirator

kasalliklar, zotiljam va infeksion diareyaga chalinadilar. Ularda neytrofillar funksiyasining pasayishi, hujayralarining antibakterial xususiyatlarini kamayishi, qalqonsimon bez faoliyatining pasayishi natijasida T-limfotsitlarning kamayishi va hujayralar energetik metabolizmini pasayishi, temir tanqisligidan kelib chiquvchi gipoksiya va antitelolarning (gumoral immunitet) hosil bo'lishining kamayishi kuzatiladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda qo'shimcha kasalliklari bo'lsa (prenatal distrofiya, infeksiya va tug'ma jarohatlar) yoki chala tug'ilgan bolalarda temir tanqisligi kamqonligi erta rivojlanishi mumkin. Bu holatning genezida fetal eritrotsitlarning gemolizi yotadi, suyak ko'migining morfologik va funksional yetuk emasligi, ularni erta ajralishiga yoki chaqaloqning individual xususiyatlariga bog'liq bo'ladi. Bundan tashqari, kamqonlik, qon hosil bo'lishida ishtirok etuvchi, zaxiralarga oxirgi 2 oy ichida homilada yig'iluvchi moddalarning: oqsil, vitamin C, E, B guruh, mis, kobalt tanqsligi natijasida ham rivojlanishi mumkin. Ular organizmda temir so'rilishini, tashilishini, moddalar almashinuvini, temir moddasini gem molekulasiga birikishini hamda eritrotsitlar qobiqlarini va membranasini butunligini ta'minlaydi. Neonatal temir zaxiralari tugashi bilan "erta" kamqonlik "kech" chala va yangi tug'ilgan chaqaloqlar kamqonligi bilan almashadi. Shu sababli, ularni to'g'ri ovqatlantirish va temir zaxiralarini vaqtida to'ldirish zarurat hisoblanadi.

«Kechki» kamqonlik chala tug'ilgan bolalarda 3–4 oylik vaqtiga kelib zaxiralaridagi temir moddasining organizmda tugashi natijasida rivojlanadi.

O'z vaqtiga yetib tug'ilgan bolalarda esa kamqonlik ikkinchi yarim yillikda, faol o'sish davrida, temirga bo'lgan ehtiyoj keskin ortganda, fetal temir miqdorini kamayishi va ovqatlanishda temir moddasini tanqisligi, tez-tez infeksion kasalliklar bilan kasallanish natijasida yuzaga keladi.

Qiz bolalarda kamqonlik jinsiy yetilish, endokrin disfunksiyalar, kun tartibiga rioya qilmaslik, ovqat ratsionida temirning yetishmasligi, faol o'sish, menstruatsiya vaqtida ko'p qon yo'qotish oligo- va aminoreya sababli rivojlanishi mumkin.

Klinikada bu holat teri va shilliq qavatlarning oqimtirligi, tirnoqlarda trofik o'zgarishlar, disfagiya va axlorgidriya bilan namoyon bo'ladi. Bemorlar tez charchashga, yurakning tez urishiga, uyquchanlikka, hushdan ketish holatlariga shikoyat qiladilar.

Kamqonlikning og'irlik darajalariga ko'ra tasnifi:

• yengil daraja – gemoglobin miqdorining 90 g/l gacha kamayishi;

• o'rta og'ir daraja – gemoglobin miqdorini 90 g/l dan 70 g/l gacha kamayishi;

• og'ir daraja – gemoglobin miqdorini 70 g/l dan past bo'lishi.

Kamqonlikni tasnifi:

• gipoxrom – rang ko'rsatkichi 0,86 dan past;

• normoxrom – rang ko'rsatkichi 0,85 – 1,05 gacha;

• giperxrom - rang ko'rsatkichi 1,05 dan ko'p.

Kamqonlikni klinik laborator diagnostikasi

1. Pereferik qon tahlilida aniqlanadi:

- gemoglobin miqdorini, ya'ni eritrotsitlarning 1 ml hajmdagi qonda kamayishi;
- rang ko'rsatkichining kamayishi, 1 ta eritrotsitda gemoglobinning o'rtacha miqdori;
- gipoxromiya;
- eritrotsitlar o'lchamini va hajmining kamayishi (mikrotsitoz);
- anizotsitoz (har xil o'lchamdagi eritrotsitlarning paydo bo'lishi) va poykilotsitoz (eritrotsitlar tuzilishini o'zgarishi);
- retikulotsitlar miqdorini normada yoki bir oz ortishi;
- leykotsitlar normada yoki bir oz kamayishi (neytrofillarda temir tashuvchi fermentlarning kamayishi hisobiga);
- trombotsitlar miqdori normada yoki bir oz ortgan;
- EChT normada yoki bir oz tezlashgan.

2. Biokimyoviy qon tahlili:

- qon zardobida temir miqdorining kamayishi;
- qon zardobida ferritin miqdorining kamayishi;
- transferrinnning temir bilan to'yinishini kamayishi;
- umumiy va latent qon zardobining temirni bog'lab olish xususiyatini ortishi;
- desferal test bo'yicha temir zaxiralarini kamayishi (peshob orqali temir moddasini chiqishini kamayishi);
- eritrotsitlarda protoporfirin miqdorini ortishi.

3. Mielogramma:

- suyak ko'migi hujayralanishi normada;
- qon hosil bo'lishi normoblastik turda;

- normoblastik reaksiya o‘rtacha, asosan bazofil va polixromatofil normoblastlarning miqdorining ko‘payishi hisobiga;
- siderotsitlar miqdorining kamayishi;
- megakariotsitlar normada yoki bir oz oshgan;
- granulotsit hosil bo‘lishi o‘zgarmagan.

Temir tanqisligi kamqonligini davolash

Temir tanqisligi kamqonligini davolash, uni keltirib chiqaruvchi omillarni bartaraf qilinishi va yo‘qotilgan temir o‘rnini organizmda to‘ldirilishiga qaratilgan bo‘lishi kerak.

Ovqat ratsionini temir bilan boyitish uchun uning mahsulotdagi umumiy miqdori va turini bilishimiz kerak. Gemli temir ko‘proq go‘sht mahsulotlarida bo‘lib, organizmda maksimal so‘riladi. Jigar va baliq mahsulotlaridagi ferritin va gemosiderin shaklidagi temir esa temir tanqisligini to‘ldira olmaydi. O‘simlik tarkibidagi temir organizmda qiyinroq so‘riladi.

Ona suti perinatal anamnezi yaxshi bo‘lgan bolaning temirga bo‘lgan ehtiyojlarini 6–7 oylik davriga qadar ta’minlab turadi, shu sababli go‘sht mahsulotlari bolaga 7–8 oylik davrida berilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi. Sun’iy ovqatlanishdagi bolalarga, yoshiga moslashtirilgan va temirng bilan boyitilgan bo‘tqalarni berishni tavsiya qilish mumkin. Sun’iy bo‘tqalar asosan sigir sutidan tayyorlanganligi sababli ulardagi temirni so‘rilishi ona sutiga qaraganda 5 marta kam bo‘ladi. Ichaklarda so‘rilmay qolgan temir siderofil grammanfiy shartlangan – patogen mikroflorani yaxshi o‘sishiga sababchi bo‘lishi mumkin. Shuning uchun, sun’iy ovqatlanishdagi bolalarga temirga boy bo‘lgan bo‘tqalar 4 oylik davridan keyin berish tavsiya qilinadi. Kattaroq bolalarga go‘sht mahsulotlarini tarkibida sut va un mahsulotlari bo‘lgan ovqatlar bilan birga berish tavsiya etilmaydi. Un va sut mahsulotlari tarkibidagi fitin temirning so‘rilishiga to‘sqinlik qiladi. Shuningdek, go‘sht mahsulotlari bilan birga iste’mol qilinadigan choy ham temirning ichaklar orqali so‘rilishini buzilishiga sababchi bo‘lishi mumkin. Choy tarkibidagi tanin moddasi temir bilan bog‘lanib erimaydigan bog‘lar hosil qiladi. (4 jadvalda berilgan)

Temir tanqisligi kamqonligini davolash asoslari.

1. Temir tanqisligi kamqonligini davolash faqatgina temirga boy bo‘lgan mahsulotlarni berish bilan cheklanib qolmay, balki kompleks ravishda olib borilishi kerak.

2. Temir tanqisligini davolashda peroral ravishda beriladigan temir preparatlaridan foydalanish afzal.

3. Davolash gemoglobin normaga kelganidan keyin ham to'xtatilmasligi kerak.

4. Temir preparatlarini parenteral yuborish faqat maxsus ko'rsatmalar bo'lganidagina qilinishi mumkin (malabsorbsiya sindromi, ingichka ichak rezeksiyasi, kalta ichak sindromi, nospetsefik yarali kolit, surunkali enterokolit).

5. Gemotransfuziya yo'li bilan davolash faqatgina hayotiy ehtiyojlar sababli amalga oshiriladi.

Hozirda temir preparatlari 2 guruhga bo'linadi:

- ionlashgan temir saqlovchi preparatlar (tuzli, polisaxarid bog'lar hosil qiluvchi temir).
- ionlashmagan preparatlar (gidroksid- polimaltoz kompleksi (GPK) uch valentlik temir) (6-jadval).

6-jadval

Temir tanqisligini davolashda va kamqonlikning oldini olishda ishlatiladigan zamonaviy temir preparatlari.

Ikki valentlik temir preparatlari	Uch valentlik temir preparatlari
Temir sulfat (II) • Aktiferrin • Gemoferprolongatum • Tardiferon • Ferropleks (peroral dori vositalari)	Temir (III) – Gidroksid polimaltoz kompleksi • Ferropol • Maltofer • Maltofer Fol • Ferrum Lek (peroral va mushak orasiga qilinadigan dori vositasi)
Temir xlorid (II) • Gemofer (peroral dori vositasi)	
Temir glyukonat (II) • Totema (peroral dori vositasi)	Gidroksid saxaroz kompleksi (temir saxarat III) • Venofer (tomir ichiga yuboriladigan dori vositasi)
Temir furamat (II) • Ferronat (peroral dori vositasi)	

Peroral qabul qilingan temir preparatlari qonda temir miqdorini parenteral yuborilgan preparatlarga qaraganda sekin tiklasa ham, ularning parenteral yo'l bilan berilgan preparatlarga qaraganda nojo'ya ta'sirlari bo'lmaydi va gemosideroz holatlari cheklanadi.

Temir preparatlarning tuzli eritmalari ikki valentlik temir bemorlarda ichini buzilishiga olib kelmasligi uchun boshlanishiga terapevtik dozaning yarmi beriladi. Bemorda nojo'ya ta'sirlar bo'lmasa doza to'liq 7 – 14 kun davomida beriladi. Dozani bemorning individual sezuvchanligiga qarab oshiriladi. Ikki valentlik temir ichaklar bo'shlig'ida ovqat va dorilar ta'sirida so'rilishi kamayganligi tufayli, temir preparatining tuzli eritmalari ovqatdan 1 soat oldin beriladi.

7-jadval

Temir tanqisligi kamqonligini davolashda peroral beriladigan ikki valentlik tuzli temir preparatlarini bola yoshiga qarab beriladigan terapevtik dozalari

Bolaning yoshi	Elementar temir/sutkasiga
3 yoshgacha bo'lgan bolalar	3mg/kg/sutkasiga
3 yoshdan katta bolalar	45 – 60 mg/sutkasiga
Balog'at yoshidagi bolalar	120 mg/sutkasigacha

Uch valentlik temir (III) polimaltoz kompleksi ovqat va dorilar bilan birgalikda berilganda so'rilishi buzilmaydi. Oshqozon ichak tizimiga nojo'ya ta'sirlar ko'rsatmaydi, tishlarni qoraytirmaydi va og'izda taxir ta'm qoldirmaydi.

8-jadval

Temir (III) polimaltoz kompleksi preparatlarini peroral beriladigan terapevtik dozalari

Kasallik davri	Doza
Kamqonlikning klinik belgilarini yaqqol namoyon bo'lgan davri	Terapevtik doza -5 mg/kg/sut
Latent kechuvchi temir tanqisligi	2,5 mg/kg/sut (1/2terapevtik doza)
Profilaktika yoki temir tanqisligini prelatent kechish davri	3 yoshgacha – 1 – 1,5 mg/kg/sut 3 yoshdan katta (2,5mg/kg/sut)

Terapevtik samara peroral qabul qilingan temir preparatlari bilan sekin erishiladi. Klinik belgilar yaxshilanadi, keyin esa gemoglobin miqdori normallashadi. Birinchi yaxshilanadigan klinik belgilardan biri bu mushaklardagi bo'shashganlikning yo'qolishi hisoblanadi. Bu temirni fermentlar tarkibida ko'payib miofibrillarni qisqarishida ishtirok etishi bilan tushuntiriladi. 10–12 kundan keyin pereferik qonda retikulotsitlar soni oshadi. Gemoglobin miqdori 3–4 hafta o'tib sekin yoki to'lqinsimon

ko‘tariladi. Kamqonlikning klinik belgilari davolanishdan keyin 1–2 oy o‘tib kamayib boradi. To‘qimalardagi sideropeniya belgilari esa 3–6 oydan keyin orqaga qaytadi. Gemoglobin miqdori normaga kelganidan so‘ng davolash terapevtik 1/2 doza bilan davom ettiriladi.

Davolashni erta to‘xtatish kasallikning retsivlanishiga olib kelishi mumkin. Davolash kursi 6–10 haftadan kam bo‘lishi mumkin emas.

Temirni organizmda zaxiralarda to‘planishi uchun profilaktika maqsadida temir preparatlari kamqonlikning darajalarini inobatga olgan holda berilishi kerak.

- kamqonlikning yengil darajasida – 1,5 – 2 oy;
- kamqonlikning o‘rtacha darajasida – 2 oy;
- kamqonlikning og‘ir darajasida – 2,5 – 3 oy.

9-jadval

Elementar temirning preparatlardagi miqdori

Preparat	Faol temirning preparatdagi miqdori
Kichik yoshdagi bolalar uchun (3yoshgacha)	
Ferropol, sirop	1 ml da 50 mg, 1 tomchida 2,5 mg
Ferrum Lek, sirop	1 ml da 10 mg
Maltofer, tomchi	1tomchida 2,5 mg
Gemofer, tomchi	1 tomchida 1,6mg
Aktiferrin, tomchi	1 tomchida 0,53 mg
Maktab yoshigacha bo‘lgan bolalar uchun (3 yoshdan 6 yoshgacha)	
Ferropol, sirop	1ml da 50 mg, 1 tomchida 2,5 mg
Ferrum Lek, sirop	1 ml da 10 mg
Maltofer, sirop	1 ml da (20 tomchi) 50 mg
Aktiferrin, sirop	1 ml da 6,8 mg
Totema (peroral qabul qilinadigan suyuqlik)	1 ml da 5 mg
Ferronat (peroral qabul qilinadigan suyuqlik)	1 ml da 10 mg
Ferropleks	1 drajeda 10 mg
Pubertat davridagi bolalarga (7 yoshdan 12 yoshgacha) va o‘smirlarga	
Ferrum Lek tabletkada	1 tabl. 100 mg
Maltofer, tabletkada	1 tabl. 100 mg

Aktiferrin	1 kapsulada 43,5 mg
Gemoferprolongatum	1 tabl. 105 mg
Tardiferon	1 tabl. 80 mg
Totema (peroral qabul qilinadigan suyuqlik)	1 ml 5 mg
Ferronat (peroral qabul qilinadigan suyuqlik)	1 ml 10 mg
Ferropleks	1 drajeda 10 mg

Parenteral beriladigan temir preparatlari faqatgina maxsus ko'rsatmalar bo'lgandagina qilinishi kerak.

10-jadval

Parenteral beriladigan temir preparatlari

Preparat	Faol temirni preparatdagi miqdori
Ferrum Lek, mushak orasiga	2 ml – 100 mg
Ferrum Lek, vena ichiga	5 ml – 100mg
Venofer	5 ml – 100mg

Parenteral qo'llaniladigan temir preparatlari 1 – 2 kun oralig'i bilan, 1 – 3 - inyeksiyalar avvaliga yarim dozada qilinishi kerak.

11-jadval

Parenteral yuboriladigan temir preparatlarini sutkalik miqdori (elementar temir hisobidan)

Bolaning og'irligi, kg	Elementar temirni sutkalik miqdori, mg/ sutkasiga
5 kg gacha	25 mg/sutkasiga
10 kg gacha	25 – 50 mg/sutkasiga
20 kg gacha	100 mg/sutkasiga

Ferroterapiyani uzoq vaqt davom etishini hisobga olganda dorilarning nojo'ya ta'sirlarini ham inobatga olish zarur.

12-jadval

Temir preparatlarining bo'lishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari

Nojo'ya ta'siri	Peroral	Parenteral
Bezgak	-	+
Terining qichishi	+	+
Terining qizarishi	+	+
Aritmiya	-	+
Gematuriya	-	+
Allergik dermatit	+	+
Anafilaktik shok	-	+
Abssess inyeksiya joyida	-	+
Ko'ngil aynash, qusish	+	+
Ishtaha pasayishi	+	-
Diareya	+	+
Bel sohasida og'riq	-	+
Gemosideroz	-	+

Temir tanqisligi kamqonligining profilaktikasi

Temir tanqisli kamqonligining oldini olish chora tadbirlari o'z ichiga quyidagilarni oladi:

1. Homilador ayollarni antenatal profilaktikasi, ayollarga homiladorlikni ikkinchi yarmida peroral ferropreparatlarni yoki tarkibida temir bilan boyitilgan polivitaminlarni berib borish kerak.

2. Bolalarni postnatal profilaktikasi bolaning ovqatlanishiga qarab tayinlanishi zarur:

- tabiiy ovqatlanishda bo'lsa 6–7 oylik davridan boshlab bolaga go'sht mahsulotlarini sabzavot pyurelariga qo'shib beriladi;
- sun'iy ovqatlanishdagi bolalarga 2–3 oyligidan boshlab temir bilan boyitilgan bo'tqalar tavsiya etiladi.

Postnatal profilaktika ferropreparatlar bilan xavf guruhidagi bolalarga o'tkaziladi:

- chala va kam vazn bilan tug'ilgan bolalarga;
- ko'p homiladorlikdan tug'ilgan bolalarga;
- gestatsion davrida kamqonlikni boshidan kechirgan ayollarga;

• og‘ir vazn bilan tug‘ilgan bolalarga va har oyda ko‘p vazn qo‘shadigan bolalarga;

• nobop sharoitda o‘sayotgan bolalarga;

• yoshiga moslashtirilmagan bo‘tqalarni iste’mol qilayotgan bolalarga.

Kichik yoshdagi bolalarga ko‘proq suyuq holdagi ferropreparatlarni bergan afzal. (8-jadval)

Temir tanqisligi kamqonligining oldini olishda ishlatiladigan temir preparatlari elementar temirning miqdoriga qarab (mg/kg/sutkasiga) hisoblanadi va bolaning tug‘ilgandagi og‘irligiga bog‘liq bo‘ladi:

• 1000 g dan kichik bo‘lsa – 4 mg/kg/sut;

• 1000 – 1500 g bo‘lsa – 3 mg/kg/sut;

• 1500 – 3000 g bo‘lsa – 2 mg/kg/sut.

Boshqa holatlarda va xavf guruhiga kiruvchi bolalarga ferropreparatlar 1 mg/kg/sutkasiga profilaktik miqdori beriladi.

Sog‘lom tug‘ilgan va ona suti bilan 6 – 9 oygacha oziqlanayotgan go‘daklar ham temir tanqisligining rivojlanishi bo‘yicha xavf guruhiga kiritiladi. Bunday hollarda temir preparatlari 1 yoshgacha yoki bola to‘liq yoshiga mos bo‘lgan ovqatlanishga o‘tmaguncha sutkasiga 1 mg/kg dan berib boriladi.

Alternativ ravishda temir preparatlarini ko‘krak suti bilan oziqlantirayotgan onaga (1–2mg/kg/sutkasiga, 100 mg/sut dan ko‘p emas) laktatsion davr mobaynida tavsiya etish mumkin.

3 yoshgacha bo‘lgan bolalarga temir preparatining profilaktik miqdori 1 – 1,5 mg/kg/sut ni tashkil qilsa, 3 yoshdan katta bolalarga sutkasiga 2,5 mg/kg dan temir tanqisligining latent davrida, ya’ni organizmda funksional va trofik belgilari nomoyon bo‘lganida berilishi maqsadga muvofiq.

Vitamin B_{12} – folat tanqislik anemiyalari

Vitamin tanqislik anemiyalar, B_{12} yoki folat kislota yetishmovchiligi bilan namoyon bo‘ladi, u bolalarda orttirilgan yoki nasliy bo‘lishi mumkin. Bu anemiyalar B_{12} va folat kislota organizmga kam tushishi yoki ichak orqali yaxshi so‘rilmasligi tufayli vujudga keladi, bu vitaminlar immun tizimini faollashtiruvchi xususiyatga egadir.

Vitamin B_{12} va folat kislota eritrotsitlar hosil bo‘lishida ishtirok etadi. Eritrotsit hujayrasining DNK va RNK sintezida vitamin B_{12} ishtirok etadi. Uning tanqisligida eritrotsitlar tuzilishi buziladi. Suyak ko‘migi hujayrasining hosil bo‘lish va yetilish jarayonlari sekinlashadi. Gemoglobin hosil bo‘lish jarayoni buzilmaydi. (bu jarayonda B_{12} va folat

kislota ishtirok etmaydi.) Shuning uchun B_{12} va folat kislota tanqisligi, megolablastik anemiyalar guruhiga kiradi.

Klinik ko'rishi va labrator xususiyatlari tomonidan ular juda o'xshash bo'lib, ularni qiyoslash juda qiyindir.

Shunday holatlar bo'lganki, anemiyalar vitamin B_{12} va folat kislota tanqisligida vujudga kelgan.

Vitamin B_{12} (sianobalamin) 1948-yilda sintezlangan va anemiya sababi aniqlangan. Avval bu anemiyani Kastl ichki omili tanqisligi tufayli vujudga keladi deb hisoblashgan. Kastl ichki omili – gastromukoprotein (oqsil) oshqozon shilliq qavatining fundal hujayralar tomonidan sintezlanadi. Oxiriga kelib Kastl tashqi antianemik omili bo'lib Vitamin B_{12} ekanligi aniqlangan. Vitamin tanqislik anemiyalar ekzogen va endogen tabiatli bo'lishi mumkin. Vitamin B_{12} organizmga go'sht, tuxum, sut, pishloq, jigar, buyrak, banan va lavlagi mahsulotlari orqali tushadi. Odam organizmida folat kislota ham kam miqdorda bo'lib, u organizmga oziqa mahsulotlari bilan birga tushadi: sabzavotlarning yashil barglari, hamirturush, buyrak, go'sht, sut, jigar, lavlagi, dukkaklilar. Vitamin B_{12} va folat kislota asosiy zaxirasi jigar hisoblanadi. Vitamin B_{12} tanqisligi vujudga kelganda, anemiya faqat 5–6 yildan keyin rivojlanadi. Organizmga B_{12} tushgandan keyin oshqozondan ichakka o'tadi va u yerda parchalanib erkin bo'lib ichki omil bilan birikadi. Ichakka tushgandan so'ng, uning devorida parchalanadi, toza vitamin V12 oqsili transkobalamin bilan birikadi, transport oqimini bir qancha turi ajratiladi (1,2,3,4). Asosiy tashuvchi vazifasini 1 va 2 traskobalamin bajaradi, ular vitamin B_{12} zaxirasiga – jigarga yig'iladi. Vaziyatga ko'ra B_{12} transkobalaminlar bilan suyak ko'migiga tashiladi, u yerda u eritrotsitlar tuzilishida ishtirok etadi. Vitamin B_{12} – tanqis anemiya, yoki Addison-Birmer kasalligi ko'pgina mamlakatlarda uchraydi. Kasallik sekin-asta rivojlanadi, keyinchalik surunkali retsidivlanuvchi kechadi.

Mahsulotlarga termik ishlov berilganda B_{12} 10–15% aktivligini yo'qotadi, folat kislota esa – 50%. Folat kislota ichaklarda so'riladi, qonda erkin holda yoki oqsillarga birikkan holda bo'ladi. Folat kislota zaxirasi ko'p bo'lmaydi. Uning tanqisligi 3–6 haftadan keyin, ovqat bilan iste'mol qilmaganda vujudga keladi.

Folat kislota zaxirasi jigarda bo'lib, kerak hollarda u jigardan suyak ko'migiga tushadi. Folat tanqislik anemiyasi folat kislota qonsentratsiyasi qon zardobida 4 mg/ml kamaysa vujudga keladi.

Rivojlanish sabablari:

1. B_{12} yoki folat kislota so‘rilishining buzilishi

A - turidagii gastritda:

- Oshqozon fundal qismi bezlari atrofiyasi (yemirilishi) (Addison – Birmer kasalligi);
- Oshqozon o‘smalari;
- Ichak kasalliklari;
- Oshqozon, ichakdagi operatsiyalar (qisman rezeksiya).

2. Vitamin B_{12} va folat kislotaga nisbatan ko‘proq sarflanishi (homiladorlik, yomon sifatli o‘smalar) va suyak ko‘migida taqsimlashning buzilishi.

- Ichak parazitlari;
- Ichak disbakteriozi;
- Homiladorlik va tug‘ruq;
- Jigar kasalliklari (surunkali gepatit, sirroz);
- Gemoblastozlar;
- Ayrim dorilar iste’mol etish.

(talvasaga qarshi, sulfanilamidlar, folat kislota antogonistlari)

3. Vitamin B_{12} va folat kislotalarning alimentar yetishmovchiligi (sutkalik ehtiyoj – 50 mkg, bolalarda va homiladorlarda 2–3 marta ortiq).

- Bolalarda echki suti va quruq sut bilan ovqatlantirish natijasida;
- Kattalarda ayrim sotsial etnik guruhlar orasida.

Orttirilgan vitamin tanqislik anemiyalar chala tug‘ilgan bolalarda, ichaklarda so‘rilish buzilganda, noto‘g‘ri ovqatlantirilganda ko‘p uchraydi. Nasliy folat tanqislik anemiyalar bola hayotning birinchi yarim yilida, B_{12} tanqislik anemiyalar 2 yosh atrofida kuzatiladi. Ular ko‘pincha bolada jismoniy rivojlanishdan va ruxiy rivojlanishdan orqada qolish bilan birga keladi.

Klinika

B_{12} tanqis anemiya siklik kechadi. Tinchlanish davri qaytalanish davri bilan almashinib turadi, qon yaratuvchi tizim, oshqozon ichak tizimi va asab tizimi zararlanishining simptomlari majmuasi bilan kechadi. Anemiyaning sekin-asta rivojlanishi unga nisbatan moslashish holatini yuzaga keltiradi.

Anemiyada umumiy simptomlar kuzatiladi: bo‘shashganlik, tez jismoniy charchash, bosh aylanishi, quloqlarning shang‘illashi, yurak urib ketishi, hansirash. Terining limon-sariq tusda keskin oqimtirligi,

shilliq qavatlarning sarg'imtirligi. Terisi quruq, tirnoqlar sinuvchanligi, sochlar to'kilishi kuzatiladi, terisining ochiq qismida giperpigmentatsiya. Ko'pincha bemorlarda isitma 38°C aniqlanadi. Gyunter simptomi – anemiyaning asosiy simptomi, bunda til uchida qonli nuqta paydo bo'ladi, tilda og'riq hissi, kuyish, qichishish bilan namoyon bo'ladi.

Ovqat til uchiga tushganda til so'rg'ichlari yemirilishi sababli yoqimsiz holat vujudga keladi, bu holat og'iz va qizilo'ngach shilliq qavati yuzasida ham kuzatiladi. Oshqozonda atrofik gastrit aniqlanadi, bu esa epigastral sohada og'riq, ko'ngil aynish, qusish, sababsiz ich ketishi bilan namoyon bo'ladi.

Markaziy nerv tizimida orqa miyaning yon va orqa ustunlari zararlanishi kuzatiladi. Yon ustunlar vegetativ markaz tizimi uchun javobgarlik vazifasini bajaradi (ichki a'zolar ishi), orqa ustundan esa markazga sezish impulslari o'tadi. Bunday bemorlarda yurak faoliyati buziladi (taxikardiya va aritmiya), siydik pufagi, ichak faoliyati buziladi, parez va paralichlar kuzatiladi. Depressiya, psixomotor rivojlanishdan orqada qolish, talvasalar va koma holati kuzatiladi. Megaloblast anemiya rivojlanadi. Qon hosil qilish turi buziladi (sog'lom odamda – qon yaratishning normoblastik turi). Qon yaratishning megaloblast turida oq va qizil qon hujayralarning tuzilishi o'zgaradi. Qon tahlilida eritrotsitlarda degenarativ o'zgarishlar bilan kechuvchi, giperxrom makrotsitar anemiya kuzatiladi. Suyak ko'migi hujayralarida yadroning yetilishi jarayoni buziladi. Shuning uchun yadro yosh bo'lib, sitoplazma eski bo'ladi.

Kasallik avjiga chiqqan davrda qon hajm birligida eritrotsitlar miqdorining keskin kamayishi kuzatiladi. Gemoglobin hosil bo'lish jarayoni o'zgarmaydi. Gemoglobin ko'rsatkichi o'zgarishsiz, rang ko'rsatkich – 1,3–1,5 bo'ladi.

Kasallikning avj olish davriga xos bo'lgan belgilardan biri periferik qonda retikulotsitlarning kamayishi yoki yo'qolishidir. Xuruj davrida eritrotsitlarning degenerativ shakllari paydo bo'ladi – poykilotsitlar, anizotsit, bazofil donador eritrotsitlar, poykilotsitoz – eritrotsitlarning shaklini o'zgarishi, makrotsit va megalotsit. Shizotsitlar – eritrotsitlarning yirtilishi va buzilishi.

Qizil qon tanachalarida o'zgarishlar bilan bir qatorda, anemiyani retsidivi uchun gigant polisegmentar neytrofillar va leykopeniya (1,5 g/l gacha) bo'lishi mumkin. Ayrim bemorlarda leykotsitoz, eozinofillar

va monotsitlar miqdorining kamayishi kuzatiladi. Avj olish davrida trombotsitopeniya (50 g/l gacha), ammo trombotsitopeniyaga bog'liq qon ketish hech qachon kuzatilmaydi, EChT (eritrotsitlarni cho'kish tezligi) doimo tezlashgan bo'ladi. Suyak ko'migida qizil qator hujayralarning ko'payishi hisobiga qizil va oq qator hujayralar nisbati buziladi. Ko'p miqdorda bazofil megaloblastlar aniqlanadi. Qon zardobida bog'lanmagan bilirubinemiya 18–36 mkmol/l kuzatiladi, najasda sterkobilin ko'payadi, siydikda urobilin aniqlanadi. Qon plazmasida 10 mmol/l dan kam B_{12} bo'ladi. Folat tanqisligi anemiyasida klinikada glossit, stomatit, angina, yarali gastrit, enterit, diareya kuzatiladi. Jismoniy va aqliy rivojlanishdan orqada qolish aniqlanadi, o'sishdan ham orqada qoladi.

Folat tanqislik anemiyasida qon zardobida folat kislota 4,8 mmol/l dan kamroq bo'ladi. Gipoxrom makrotsitar megaloblast anemiya, pansitopeniya, neytropeniya, trombotsitopeniya kuzatiladi.

Anemiya asoratlari

Bolalarda anemik koma ko'p uchraydigan asoratlardan biridir.

Bola hushidan ketishidan oldin titraydi, ayrim hollarda tana harorati ko'tariladi, nafas olish yuzaki va tezlashgan bo'ladi, sababi o'pka yaxshi kengaymaydi va qonga kislorod yetarli miqdorda tushmaydi. Bu vaqtda tomir urishi tezlashadi, arterial bosim pasayadi, qonda gemoglobin miqdori keskin tushb ketadi. Teri oqaradi va sarg'imtir tusni oladi. Talvasalar, meningial simptomlar (bosh og'rig'i, qusish, sezgining yuqoriligi, boshni oldiga egish qiyinlashadi, ensa mushalar rigidligi ortadi) rivojlanishi mumkin. Turli patologik reflekslar kuzatiladi – bemor chalqancha yotganda boshini oldinga qiyin bukadi, bunda oyoqlarning chanoq-son va tizza bo'g'imlarda bukilishi kuzatiladi; bir oyoqni chanoq-son bo'g'imida bukib va tizza bo'g'imida yozilsa u holda boshqa oyoq ham ixtiyorsiz bukiladi. Qonda normal eritrotsit miqdori kamayadi. (eritrotsitlar kislorod bilan to'yinmagan va katta o'lchamlarda bo'ladi).

Davolash

Davolash samaradorligi anemiya rivojlanish sababini aniqlab va uni bartaraf etganida bilinadi. Parhez vitaminga boy mahsulotlar bilan amalga oshiriladi.

Qo'shimcha yordamchi vosita sifatida va qo'llab turuvchi davo sifatida vitamin C ga boy mahsulotlar tavsiya etiladi (qora smorodina, na'matak, olcha va gilos).

B_{12} tanqislik anemiyasini davolashda vitamin B_{12} mushaklar orasiga kasallikning og'irligiga qarab kunda yoki kunora 100 –500 mkg dan tavsiya etiladi. davolash davomiyligi 3 – 4 haftani tashkil qiladi. Eritrotsitlar, gemoglobin miqdorining ko'payishi va retsikulotsitlar paydo bo'lganda vitamin miqdori kamaytiriladi. Yaqqol anemiyali bemorlarga B_{12} v/i 500–1000 mkg dozada yuboriladi. Funikulyar mieloz simptomlari kuzatilganda vitamin B12 katta dozalarda 500–1000 mkg kunora 10 kun mobaynida tavsiya etiladi, shu qatorda vitamin B_{12} 1000 mkg kuniga buyuriladi. B_{12} tanqisligida folat kislota tavsiya etilmaydi. Remissiya kuzatilgandan so'ng vitamin B_{12} qo'llab turuvchi miqdorda 100–200 mg oyiga 2–3 marta vitamin B_{12} sutkalik ehtiyojini inobatga olgan holda tavsiya etiladi. Gemotransfuziyaning gemoglobin miqdori keskin tushib ketganda, koma oldi simptomlar mavjudligida va komatoz holatlarda tavsiya etiladi.

Folat tanqislik anemiyada folat kislota sutkasiga 5–10 mg tavsiya etiladi. Yordamchi vositalar sifatida B gr. vitaminlari va vitamin C tavsiya etilishi mumkin.

Oqsil tanqis anemiyalar

Oqsil yetishmovchiligi natijasida vujudga kelgan anemiyalar asosan organizmga yetarli miqdorda oqsil tushmasligi tufayli, ya'ni gemoglobin hosil bo'lishi uchun yetarli miqdorda oqsil tushmasligi hisobiga rivojlanadi. Ular bola hayotining birinchi yilida ham ko'p uchraydi, ichaklarda so'rilishning buzilishi bilan kechuvchi kasalliklarda, chala tug'ilgan bolalarda ko'p uchraydigan yuqumli kasalliklarda kuzatiladi. Bu guruhda alimentar anemiyalar eng ko'p tarqalgan bo'lib, ular bir tomonlama to'la qiymatli bo'lmagan ovqatlanishi natijasida vujudga keladi. Gipoproteinli parhezga rioya qilish tufayli oqsil tanqisligini bartaraf qilish talab etiladi. Oqsil tanqisligini to'ldirish uchun 50 g/l dan kam gipoproteinemiya yoki 30 g/l kam albuminemiya asos bo'lib hisoblanadi.

1.6.OQSIL - ENERGETIK YETISHMOVCHILIK.

Oqsil - energetik yetishmovchilik – surunkali oziqlanishni kamayishi tufayli to'qimalar trofikasining buzilishi natijasida bolalarning to'g'ri va garmonik rivojlanishini ortda qolishidir. Oqsil - energetik yetishmovchilik yoki alimentar distrofiya, substrat - energetik yetishmovchiligi – oqsil, quvvat va boshqa nutriyentlarning (yog'lar, uglevodlar, vitaminlar, minerallar) absolyut va nisbiy yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadigan simtomlar yig'indisi bilan namoyon bo'ladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilik – birlamchi (oziq-ovqat bilan to'yinmaslik natijasida) va ikkilamchi (boshqa kasalliklar muhitida) rivojlanishi mumkin.

Ba'zi hollarda birlamchi va ikkilamchi oqsil - energetik yetishmovchilik birgalikda uchrashi mumkin. Ikkilamchi oqsil - energetik yetishmovchilik yuqumli kasalliklar muhitida oziqlanishning kamayishi, ya'ni umumiy modda almashinuvining ortishi va ishtahaning susayishi, tana vaznining kamayishi, yetarli oziqlanishning buzilishidan ko'ra tezroq olib keladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilik yengil, o'rta og'ir va og'ir kechishi mumkin. Og'irlik darajasi davlatlararo ishlab chiqilgan ko'rsatgichlar asosida tana og'irligini foizlardagi me'yor ko'rsatkichining bo'yiga bo'lgan nisbati bilan aniqlanadi.

Tasnif. Davlatlararo kasalliklar tasnifi - 10 bo'yicha.

ShIFR Davlatlararo kasalliklar tasnifi - 10; E 40 – E 46

Gipotrofiya: prenatal, postnatal.

Shifr E_{43} – Aniqlanmagan og'ir oqsil - energetik yetishmovchilik

Shifr E_{44} – o'rta va yengil og'irlikdagi oqsil - energetik yetishmovchilik

Shifr E_{45} – oqsil - energetik yetishmovchilik natijasida rivojlanishdan ortda qolish:

- alimentar
- past bo'ylik
- bo'y o'sishining to'xtashi.

Oziqlanishning kamayishi natijasida fiziologik rivojlanishdan orqada qolish.

Shifr 46 – aniqlanmagan oqsil - energetik yetishmovchilik.

Bu holat 3 ta darajaga bo'linadi; 1- yengil, II- o'rta va III og'ir. Yengil darajada, bolalarda bo'y o'sishining pasayishi bilan birgalikda oqsil va energiya yetishmovchiligi, kattalarda esa ozish kuzatiladi. O'rta og'irlikda kechishida quyidagilarga yana biokimyoviy o'zgarishlar qo'shiladi. Og'ir holatlarda yuqoridagilarga qo'shimcha klinik belgilar ham paydo bo'ladi.

G.N. Speranskiy tasnifiga asoslanib klinik amaliyotda farqlanadi:

A) Gipotrofiya , bo'yga nisbatan vaznning kamayishi;

B) Paratrofiya normal yoki vaznning ortishi bilan;

D) Gipostatura proporsional vazn va bo'yning kamayishi bilan;

E) Poligipovitaminoz.

G.A.Zaytsev, L.A.Stroganov tasnifi

Distrofiya turi (vaznni bo'yga nisbati)	Og'irlik darajasi	Holati	Kelib chiqishi	Sabablari	
				ekzogen	endogen
Gipotrofiya (vazn va bo'yning ortda qolishi)	I II III	Bosh-lang'ich Zo'rayish davri Stabil-lashuv	Prenatal Postnatal Prenatal-Postnatal	Alimentar (oqsil quvvat yetishmov-chiligi)	Diatezlar rivojlanish nuqsonlari, xromosom kasalliklar Birlamchi (nasliy)
Gipostatura (proporsional vazn va bo'yning kamayishi)		Rekonva-lissensiya		Infeksion Toksik	Enzimopati-yalar: A) birlamchi, so'rilish va parchalanish-ning buzilishi B) nasliy modda almashinuvining buzilishi
Paratrofiya A) vaznning bo'yga nisbatan ortiq bo'lishi B) vazn va bo'yning ortiq bo'lishi				Yashash sharoitining yomonligi Kun tartibi va tarbiyaning nosozligi	Immunotanqis, neyroen-dokrin holatlar va boshqa kasalliklar

Oxirgi yillarda rivojlanyotgan davlatlarda Butundunyo Sog'liqni Saqlash Tashkilotining ko'rsatmalari bo'yicha gipotrofiya yetakchi o'rinni egallaydi. Lekin ayrim davlatlarda paratrofiya, ya'ni vaznning ortishi va semirish 10–20% holatlari ham ko'pligi aniqlangan. III darajali gipotrofiyani alimentar marazm yoki kvashiorkor ham deb ataladi, I va II darajali gipotrofiyani esa oqsil-kaloriya yetishmovchiligi yoki oqsil - energetik yetishmovchiligi deb adabiyotga kiritilgan.

Distrofiya odamning turli yoshida rivojlanishi mumkin. Ammo bolalarning kichik yoshida bu ko'proq uchraydi va ovqatlanishning buzilishi, yomon parvarish yeki yuqumli kasalliklardan keyin juda tez rivojlanadi. Oqsil - energetik yetishmovchilik har qanday yomon ta'sirga

nisbatan bola organizmining o‘zgacha patofiziologik jarayoni bo‘lganligi uchun, bu kasallik alohida nozologik birlikka kiritilgan.

Oqsil - energetik yetishmovchiligining o‘rta va og‘ir kechishida markaziy nerv tizimi shakllanishining buzilishi, endokrin o‘zgarishlar va immun tizimining ishdan chiqishi kabi o‘zgarishlar rivojlanishi mumkin. Bolalar jismoniy va aqliy rivojlanishdan orqada qoladilar, yuqumli kasalliklar ularda og‘irroq kechadi.

Etiologiya

Oqsil-energetik yetishmovchilikning prenatal kelib chiqishi, homiladorlik vaqtida yoki tug‘ilganidan keyin birinchi haftalarida, postnatal oqsil - energetik yetishmovchilik tug‘ilganidan keyin turli sabablar tufayli rivojlanadi. Bunga onaning homiladorlik vaqtidagi kasalliklari, homiladorlikni birinchi yarmidagi toksikozlari, to‘g‘ri ovqatlanmasligi, shuningdek platsenta kasalliklari sabab bo‘lishi mumkin. Bundan tashqari. onaning yoshi juda yosh yoki katta, professional zararlar, homiladorlik ta’tilidan foydalanmaslik, asabiylashish holatlari, alkogolizm va boshqa turli zararli odatlar natijasi bo‘lishi mumkin. Postnatal oqsil - energetik yetishmovchilik har xil endo va ekzogen omillar oqibatida yuzaga keladi. Ko‘pincha endogen omillarga taalluqli bo‘lgan sabablar ikkilamchi deb qaraladi. Endogen omillarga konstitutsiya anomaliyalari, immuntanqis holati, ichki a’zolarning rivojlanish nuqsonlari ko‘proq oshqozon - ichak a’zolari, tug‘ma va nasliy sindromlar, ferment yetishmovchiliklari oqibatida yuzaga kelgan malabsorbsiya sindromi, mukovissidoz, seliakiya, fenilketonuriya, galaktozemiya, glikogen kasalliklari, endokrin va neyroendokrin buzilishlar kiradi. Ikkilamchi oqsil - energetik yetishmovchilikning sabablari oziq moddalariga bo‘lgan ehtiyojning ortishi va ularning tanqisligi sabab bo‘lishi mumkin. Ikkilamchi oqsil - energetik yetishmovchilik kuyish natijasida, sepsisda, uzoq vaqt davom etuvchi surunkali xastaliklarda yurak yetishmovchiligida, xavfli o‘smalarda, shuningdek oshqozon osti bezi kasalliklarida, enteritlarda, enteropatiya, retroneal fibroz, yuqumli kasalliklar, gipertireoidit, feoxromatsitoma va jarrohlik muolajalaridan keyin rivojlanadi. Ekzogen (tashqi) omillarga alimentar - bir xil ovqatlanish, to‘yinmaslik, parvarishning yomonligini kiritishimiz mumkin. Alimentar omil faqat oziq moddalarining sifati va miqdoriga bog‘liq emas bunga ona sutining yetishmasligi, sun’iy ovqatlantirish, doim bir xil oziq moddalarini berish oqsil yoki yog‘larning

ko‘pligi, vitaminlar yetishmovchiligi ham sabab bo‘ladi. Parvarish kamchiliklariga: bolaga yetarlicha ahamiyat bermaslik, u bilan qo‘pol muomalada bo‘lish, kun tartibiga rioya qilmaslik, gigiyenik muolajalarni vaqtida o‘tkazmaslik, tagliklarni vaqtida almashtirmaslik, bolani kunda cho‘miltirmaslik va gipodinamiya kiradi. Ba’zida bolada bir necha omillar bo‘lishi mumkin, bunda aralash distrofiya turi haqida taxmin qilishimiz mumkin.

Patogenez

Nutrientlarni qabul qilishni kamayishi organizmda yog‘, suyak, mushak va visseral to‘qimalarning kamayishiga olib keladi. Tana og‘irligini 35–40% kamayishi fatal deb baholanadi. Distrofiya rivojlanishi bola organizmida modda almashunuvining chuqur buzilishi va ichki a’zolarda o‘zgarishlar bilan kechadi, ayniqsa MNS va oshqozon - ichak tizimida. yengil oziqlanishni buzilishida jigar organizmni glikogen parchalanishi natijasida 75 % glyukoza bilan ta’minlab beradi. Bu jarayon uzoq vaqt davom etganda glyukoneogenez, lipoliz va ketogenez jarayonlarining ortishi kuzatiladi. Bunda quvvat zaxirasi bo‘lgan somatik tana komponentlari – suyak, mushak va yog‘ to‘qimalari safarbar bo‘ladi. Qonda kalta zanjirli aminokislotalar valin, leytsin, izoleytsin miqdori ortishi kuzatiladi. Yana bir quvvat manbayi bu yog‘lardir. Aminokislotalar va lipoliz mahsulotlari jigarda glyukozani resintezi uchun, shuningdek keton tanachalarini, visseral a’zolar bilan oqsilni tejash maqsadida va miyadagi quvvat ehtiyojini qoplash uchun ishlatiladi. Shuning uchun oziqlanish kamayganda, quvvatning ko‘pgina qismi yog‘lar hisobiga qoplanadi. Bolalarda oshqozon - ichak tizimining sekretsiyasi o‘zgaruvchan bo‘lganligi sababli turli noxushliklar salbiy kayfiyat, isib ketish yoki muzlash, oziqlanishning buzilishi, yuqumli kasalliklar va boshqalar oqsil - energetik yetishmovchilik patogenezining birlamchi bosqichi bo‘lishi mumkin. Hatto yengil kechishi ham, oshqozon shirasi va pankreatik lipazaning o‘rtacha 60% ga kamayishi bilan kechadi. Oqsil - energetik yetishmovchilikning og‘ir darajasida oshqozon fermentlarining butunlay yo‘qolishi kuzatiladi. Shuning uchun organizmga tushgan barcha oziqa moddalari to‘liq o‘zlashtirilmaydi. Najasda oqsillar, aminokislotalar, yog‘lar va hazm bo‘lmagan uglevodlar aniqlanadi. Bunda oziq moddalarga bo‘lgan tolerantlik pasayib, organizmda funksional uzilishlar natijasida dispepsiya, yoki oshqozon - ichak tizimi harakatlanishining buzilishi: ovqatining 5–7 soat turib

qolishi, qabziyat, keyinchalik "och" suyuq najasning kelishi, disbakterioz holatlari kuzatiladi. Natijada organizmga yetarli darajada oqsil, vitaminlar, mikroelementlar, biologik aktiv yog'lar kirishi kamayishi tufayli birinchi navbatda fermentlar, gormonlar sintezi va gumoral, endokrin boshqaruv jarayonlarida modda almashinuvlari buziladi.

Disproteinemiya, ferment va vitaminlarning tanqisligi, ayniqsa, askorbin kislota yetishmovchiligi to'qimalarda modda almashinuvini buzililishi, kislorodni qabul qilishini kamayishi va ularda oxirigacha oqsidlanmagan modda almashinuvi qoldiqlarining to'planishiga va metabolik atsidozning kelib chiqishiga, glikolitik faollikni ortishiga va to'qimalarda sut kislotasini yig'ilishiga olib keladi. Lipidlarni oksidlanishi, qonda erkin radikal birikmalarini paydo bo'lishiga va ularning hujayra membranalarini zararlashi va hujayralarda modda almashinuvi jarayonlarini buzilishiga sabab bo'ladi.

Oziqa moddalarini to'laqonli organizmga tushmasligi, ularni edogen (ichki) sarflanishining ortishi, fermentlar sintezining pasayishi, to'qimalarda assimilyatsiya va dissimilyatsiya jarayonlarining chuqur buzilishi va katabolizm jarayonlarining ustun kelishini ta'minlaydi. Atsidoz va modda almashinuvining buzilishi markaziy nerv tizimida, oshqozon - ichak tizimida mikrotsirulyatsiyaning buzilishiga gomeozstazning giperkoagulyasiya tomonga siljishiga va ichki a'zolarning o'zgarishiga sabab bo'ladi. Jigar faoliyatining oqsil - sintetik, antitoksik, atsetillovchi, uglevodlovchi, yog'lovchi va boshqa jarayonlari buziladi. Buyrak usti bezida disfunksiya boshlanadi, gipotrofiyaning III darajasida esa gipofunksiya. Simpatiko-adrenal tizimi faollashuvi natijasida, organizm stress holatini boshdan kechiradi. Vazn birligiga nisbatan tana yuzasining ortishi, issiqlik chiqishining ko'payishiga va issiqlik hosil bo'lishining kamayishiga olib kelib, buning natijasida bemorlar tez sovushga moyil bo'lib qoladilar. Kulrang yog' miqdori kamayadi, lipidlar almashinuvi buziladi, ya'ni giperxolesterinemiya, erkin yog' kislotalarining ortishi kuzatiladi, natijada somatotrop gormonining sintezi kamayadi. Qonda gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, gipernatrigistiya hatto giponatriemiya holatida ham, gipokalsiemiya, gipofosfatemiya kuzatiladi. Gipotrofiya bo'lgan bemorlarga gipovolemiya xos bo'ladi.

Oqsil, yog' va uglevodlarning parchalanishi ichki a'zolarning kichiklashishiga va immunologik himoya tizimining ishdan chiqishiga olib keladi. Bemorlarda aralash genezli anemiya, ya'ni oqsil tanqisligi,

temir, vitaminlar, mis, rux yetishmovchiligi natijasida rivojlanadi. Endogen zaharlanish oqibatida organizmning qarshilik tizimi susayadi, bu jigarning antitoksik faoliyatini yanada zaiflashtiradi. Neytrofil, makrofaglar faolligi pasayadi, T-lifoid tizimi zararlanadi T-xelperlar kamayadi, T-supressorlar aktivlashadi, limfotsitlar soni kamayadi. Bu fonda ikkilamchi infeksiya oson qo'shiladi va toksikoseptik holat yuzaga keladi bu esa oqsil - energetik yetishmovchilik bo'lgan bemorlarni o'lim holatiga olib kelishi mumkin. Oqsil - energetik yetishmovchilik bo'lgan bemorlarda infeksiyalar kam simptomli va latent kechadi.

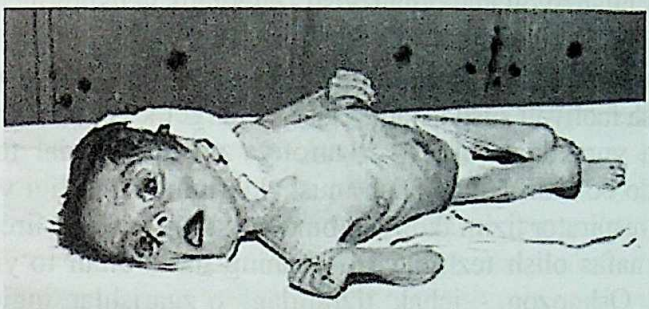
Jadallik bilan rivojlanayotgan oqsil - energetik yetishmovchilik a'zolar faoliyatini ishdan chiqaradi. Qonda oqsil sintezining kamayishi jigarda aylanib yuruvchi oqsillar miqdorini kamaytiradi. Yurakning qon haydash va qisqarish faoliyati sustlashadi. Oqsil - energetik yetishmovchilik og'ir kechganda yurakda miofibrilyar atrofiya va interstitsial to'qimalarda shish paydo bo'ladi. Nafas olish mushaklarining bo'shligi va atrofiyasi natijasida respirator tizim faoliyati buziladi. Mukotsiliar klirens buzilishi oqibatida nafas olish tezligi va o'pkaning havo bilan to'yinish hajmi o'zgaradi. Oshqozon - ichak tizimidagi o'zgarishlar ingichka ichak shilliq qavati vorsinkalarining yemirilishi va malabsorbsiya sindromining boshlanishiga sabab bo'ladi.

Klinik ko'rinishi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikning klinik ko'rinishi kasallikning kelib chiqish sabablariga va og'irlik darajalariga bog'liq. Oqsil - energetik yetishmovchilik yengil, o'rta va og'ir darajada kechishi mumkin. hengil kechishida bolaning ahvoli juda kam o'zgaradi. Umumiy ahvoli qoniqarli, ishtahasi sustroq, terisi silliq, elastik, oqimtir bo'lishi mumkin, ichki a'zolarda o'zgarishlar bo'lmaydi. To'qimalar turgori biroz past, qorinda teri osti yog' qavati kamaygan lekin yuzda va oyoq-qo'llarda o'zgarishsiz bo'ladi, tana vazni 10 – 20% kamayadi. Hazm qilish fermentlarining kamayishi va disproteinemiya kuzatiladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikning o'rtacha og'irlikda kechishida bolaning aktivligi va emotsional tonusi sustlashadi. Bola holsiz, muloqatga kam kirishadigan, adinamik, ishtahasi pasaygan bo'lib qoladi. Teri qoplamlari oqimtir, quruq, qipiqlashadi. Teri elastikligi va turgori pasaygan, mushaklar gipotoniyasi yaqqol namoyon bo'ladi. Teri osti yog' qavati yuzida saqlangan, lekin qorinda va oyoq-qo'llarda sezilarli kamaygan bo'ladi. Tana vazni, bo'yiga nisbatan 2–4 sm ga kam va 20 –

30% tanqislik darajasini ko‘rsatadi. Vazn qo‘shish egriligi tekislanadi. Tana harorati 1°C pasayadi, qo‘l-oyoqlari doimo sovuq bo‘lishi issiqlik ajratish buzilganligidan dalolat beradi, taxipnoe, nafas olish aritmiyasi, dag‘al nafas, yurak tonlarining bo‘g‘iqlashuvi, taxikardiya va gipotoniya kuzatiladi. Zo‘rlab ovqat yedirilganda qusish, qabziyatga moyillik yuzaga keladi. Quyidagi siptomlar anemiya, gipo- va disproteinemiya, hazm qilish fermentlarining kamayishi bilan kechadi. Ko‘pincha interkurent kasalliklar qo‘shilishi otit, pielonefrit, pnevmoniya bilan asoratlanishiga olib keladi.



Og‘ir darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda bolaning umumiy ahvoli og‘ir bo‘ladi: uyquchan, tashqi muhitga befarq, qo‘zg‘aluvchan, yig‘loqi, o‘sishdan orqada qoladi, bilgan narsalarini esdan chiqaradi, ishtahasi yo‘qoladi. Tashqi ko‘rinishidan bola juda ozg‘in bo‘lib, dumbasida va sonlarida terilari osilib turadi, yuzi uchburchak, ajinlari ko‘p bo‘ladi. Teri osti yog‘ qatlami bo‘lmaydi. Tana vazni tanqisligi 30% bo‘lib, o‘sish egriligi pastga tushadi. Bo‘y uzunligi 7–10 sm ga past bo‘ladi. To‘qimalar tarangligi umuman yo‘qoladi, mushaklar atrofiyaga uchraydi, lekin tonusi elektolitlar buzilishi va markaziy nerv tizimining zararlanishi tufayli ortgan bo‘ladi. Suvsizlanish, katta liqildoqning cho‘kishi, afoniya, ko‘zlarning nursizlanishi, lablarning yaltiroq tus olishi va chetlarining yorilishi kuzatiladi. Tana harorati, odatda, past bo‘ladi, tashqi muhitga o‘zgaruvchan bo‘lib, gohida subfebril darajalargacha ko‘tarilishi mumkin. Qo‘l-oyoqlar doim sovuq bo‘ladi. Nafas olishi yuzaki va aritmik. Ko‘pincha kam simptomli atelektazlar va gipostatik pnevmoniya rivojlanadi. Puls, kuchsiz, arterial bosim past,

tonlari bo‘g‘iqlashgan. Qorin ichiga kirgan yoki dimlanish hisobiga katta va tarang. Jigar va taloq kichiklashgan bo‘ladi. Bunday holatda doim diskinitik buzilishlar kuzatiladi: qalqib ketish, qayt qilish, najasni suyuq kelishi. Peshob kam lekin tez-tez ajraladi. Qon quyuqlashishi tufayli, gemoglobin va eritrotsitlar normada yoki oshiq bo‘lishi mumkin eritrotsitlarning cho‘kish tezligi sekinlashadi. Peshobda xloridlar, mochevina, ba’zida atseton va keton tanachalari uchraydi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikning turli etiologik sabablari bo‘lganda, ba’zi klinik kechishlarning o‘ziga xosligi kuzatiladi. Prenatal distrofiya miyaning gipoksik zararlanish og‘irligiga qarab, klinikada quyidagilarga ajraladi:

1) nevropatik,
2) neyrodistrofik,
3) neyroendokrin,
4) ensefalopatik.

Nevropatik turida bola tug‘ilgan vaqtida normal bo‘yli va biroz kam vazinli bo‘lishi mumkin. Psixomator rivojlanishi yoshiga yarasha, lekin bolaning qo‘zg‘aluvchanligi uyqusining kamligi, ishtahasining pastligini yoki buzilishini ko‘rishimiz mumkin. Neyrodistrofik turida bola tug‘ilganidayoq vazni va bo‘yi normadan kam bo‘ladi, psixomotor rivojlanishdan bir oz ortda qoladi va anoreksiya kuzatiladi. Neyroendokrin turida bo‘y va vaznning proporsional (nanizm) kamayishi, bolaning psixomator va jismoniy ortda qolishi kuzatiladi. Bu turda tug‘ma nuqsonlar, psevdogidrotsefaliya, mikrotorakotsefaliya, gemiasimmetriya, suyak yadrolarining kech paydo bo‘lishi ham uchraydi. Ensefalopatik turida bolada chuqur jismoniy va psixomotor rivojlanishdan ortda qolish, bundan tashqari mikrotsefaliya, miyaning lokal jaroxatlanishi, suyak tizimining gipoplaziyasi, anoreksiya va poligipovitaminozni ko‘rishimiz mumkin.

Kvashiorkor. Oziqlanish buzilishining og‘ir turi bo‘lib, alimentar shishlar, teri va sochlardagi pigment hosil bo‘lishini buzilishi bilan kechadi. Kvashiorkor – erta yoshdagi bolalarda oziqlanish yetishmasligi natijasida rivojlanib, oqsil yetishmovchiligining namunasi hisoblanadi. Bolaning jismoniy rivojlanishdan ortda qolishi, gipoalbuminemiya, tarqalgan shishlar, teri depegmentatsiyasi, ichakda so‘rilishning buzilishi, asab buzilishi bilan xarakterlanadi. Bu kasallik asosan Afrika, Markaziy va janubiy Amerika, Hindiston davlatlarida ko‘p uchraydi.

Kasallik sababi - bolalar ovqatida doimiy ravishda hayvon oqsillarining, ya'ni go'sht, sut, tuxum yetishmovchiligi hisoblanadi. Kasallik ko'pincha bolani ko'krak sutidan ajratilgandan keyin rivojlanadi. Asosiy eitologik omil esa bu aminokislotalar, ya'ni metionin tanqisligidir. Ba'zi davlatlarda bu kasallik oziqlanishga emas, faslga bog'liq bo'lib qoladi, chunki ayrim fasllarda insonlarni oziq-ovqat bilan ta'minlash qiyin kechadi.

Kvashiorkorda doim markaziy nerv tizimi shikastlanadi. Bola ko'pincha holsiz, tashqi muhitga befarq, ingragan tovush chiqaradi. Har qanday muolajalar unga ta'sir qilmaydi. Ensefalitga o'xshash simptomlarni ham kuzatishimiz mumkin. Ular sovuqqa chidamsiz bo'lib qoladilar. Kasallik avjga chiqqanda bolaga homila holati xarakterlidir. Rentgenogrammada yurakning distrofiya va qon aylanishining kamayishi hisobiga kichiklashishini kuzatishimiz mumkin. Qizil qon tanachalarining gipoplaziyasi rivojlanib, retikulotsitlar umuman ko'rinmay qoladi. Barcha bemorlarda makrotsitar gipoxrom anemiya, gipoproteinemiya, temir va boshqa mikroelementlarning tanqisligi kuzatiladi. Peshobda bir oz oqsil ajraladi. Ko'pincha najas suyuq, miqdori ko'p, sassiq hidli bo'ladi. Tahlilida steatoreya aniqlangani uchun seliakiya va spru tashxisiga gumon qilinadi. Diareyaning boshlanishi kasallik og'ir tus olganidan dalolat berib, jigar va taloq kattalashishi bilan birga o'lim holatiga olib kelishi mumkin.

Davolash – birinchi navbatda parenteral aminokislotalar yordamida to'yintirish, ovqat ratsioniga oqsil va vitaminlarni kiritishdan boshlanadi. Oqsil 4 g dan kg vaznga beriladi. Anoreksiya holatida oldiniga yog'sizlantirilgan sut, keyin esa aminokislotalar va oqsil gidrolizatlari bilan to'yintirilgan sut beriladi. 5–6 kundan keyin yoshiga qarab, boshqa sut mahsulotlariga almashtirish mumkin.

Marazm. Alimentar marazm oziqlanish buzilishining og'ir kechishi bo'lib, ko'pincha 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi, chunki ayniqsa shu yoshda bolaning o'sishi ko'p quvvat talab etadi. Marazm oqsil va energiyaning birgalikdagi tanqisligi hisoblanadi. Biroq visseral oqsil zaxirasi saqlangan bo'lishi mumkin. Marazmda shishlar kuzatilmaydi, shuning uchun bu oqsil - energetik yetishmovchilik "quruq" deb ataladi. Teri osti yog' qavatining kamayishi va mushaklar distrofiyasi marazmga xarakterli hisoblanadi.

Marazm – kvashiorkor. Marazm – kvashiorkor og'ir oqsil - energetik yetishmovchilik hisoblanadi va oraliq turi, kvashiorkor va marazm simptomlarining birgalikda kelishi bilan xarakterlanadi.

Ko'pincha, klinik amaliyotda marazm - kvashiorkorning oraliq turi uchraydi, bunda organizmdagi somatik va visseral oziqa, ya'ni, oqsil va yog' zaxiralarining tugashi sabab bo'ladi. Marazmning bu turida immuntanqislik holati xamrox hisoblanadi. Kasallik asta-sekin rivojlanadi. Bolada anoreksiya, jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, bo'y o'sishining kamayishi, distrofiyaning kuchayishi kuzatiladi. Oyoq-qo'llardagi shishlar bolani xuddi semirgandek qilib ko'rsatadi. Sochlar kuchli to'kiladi, rangsizlanadi. Tinchlik davridagi sochlar rangi bir oz to'qroq tusda bo'lganligi sababli sochlar "bayroqqa" o'xshash tus oladi. Keyinchalik ham sochlar rangi tiklanmaydi. Teridagi o'zgarishlar turli darajada bo'ladi. Terini qorayishi va dermatozlar birgalikda uchraydi. Yuz terisida qizil – jigarrang doira shaklga ega bo'lgan, oyoqlar yuzasida esa "ornamentli" toshmalar paydo bo'ladi. Ular ketganida o'rnida depigmentatsiya o'rni yoki yoriqlar hosil bo'lishi mumkin. Terida septik abssess, chuqur yaralar yoki gangrena rivojlanishi holatlari ham uchrab turadi. Tirnoqlar yupqalashib, yumshab qoladi.

Gipostatura

Gipostatura bola tug'ilganidayoq aniqlanadi, keyinchalik neyroendokrin tipda prenatal distrofiya ko'rinishida yoki oqsil - energetik yetishmovchilik ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bunda bolada terining oqimtirligi va quruqligi, turgorining pasayishi, markaziy nerv tizimi va ichki a'zolarda funksional o'zgarishlar, modda almashinuvining buzilishi va jismoniy rivojlanishidan orqada qolishi kuzatiladi. Gipostaturada asab va endokrin modda almashinuvining buzilishlari boshqa turlariga nisbatan kuchliroq namoyon bo'lganligi sababli davolash juda qiyin kechadi. Gipostaturali distrofiya sipmtomlari namoyon bo'lmagan taqdirda, unga fiziologik subnanizm yoki gipoplastik tana tuzilishi deb tashxis qo'yishimiz mumkin.

Tashhisot me'zonlari

1. Fiziologik statusni baholash (tana vazni, bo'yning yoshiga mosligi).

Tana vaznini baholash quyidagi omillar bo'yicha bajariladi: 10–20% – yengil daraja, 20 – 30% – o'rta, 30% dan ko'proq og'ir daraja.

3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda tana vazni, bo‘yi va bosh aylanasi tekshiriladi. 2 yoshgacha bo‘lgan bolalarda bo‘y o‘sishining yiliga 5 sm dan kam bo‘lishi oziqlanishni kamayishidan darak beradi.

- Somatik va emotsional holatni baholash (tashqi muhitga e’tibori, qiziquvchanligi, kasalliklari va boshqalar).
- Teri qoplamlarini baholash (rangi, toshmalari va x. k.).
- Shilliq qavatni baholash (og‘iz bo‘shlig‘idagi aftoz stomatit va h.k.)
- To‘qimalar turgorini aniqlash (pasayishi).
- Teri osti yog‘ qavatini baholash (kamayishi yoki yo‘q bo‘lishi)

- yengil darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda – qorinda kamaygan;

- o‘rta darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda, tana va qo‘l oyoqlarda kamaygan;

- og‘ir darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda – yuzida, tanada va qo‘l oyoqlarda kamaygan.

- Har haftada vazn ko‘payishini tekshirib borish.
- Har 7–10 kunda ovqatlanish ratsionini analiz qilish.

Laborator tekshiruvlar

a) zarur tekshiruvlar o‘tkaziladi:

- umumiy qon tahlilida eritrotsitlar, gemoglobin, SOE ko‘rsatkichlari aniqlanadi;

- umumiy peshob tahlilida nisbiy og‘irligi, proteinuriya, leykotsituriya aniqlanadi;

- kaprogramma tahlilida neytral yog‘lar, shilliq, hazm bo‘lmagan kletchatka aniqlanadi;

- 6 oyda 1 marta najasni disbakteriozga tekshirish.

b) zarurat bo‘lganida:

- immunogramma tez-tez kasallanuvchi bolalarga tavsiya qilinadi;

- biokimyoda elektrolitlar miqdori, umumiy oqsil, albumin miqdori aniqlanadi;

- genetik tavsiyasiga muvofiq genetik tekshiruv va boshqa tahlillar.

d) instrumental tekshiruvlar:

- UZD;

- fibroezofagogastroduodenoskopiya ko‘p qayt qiladigan bolalarga tavsiya qilinadi.

Ba’zi holatlarda ikkilamchi oqsil - energetik yetishmovchilikda ko‘krak qafasi rentgenogrammasi qilinadi.

Qiyosiy tashxis

Distrofiyani (*sui generis*) ikkilamchi distrofiyalardan ya'ni, tug'ma oshqozon - ichak kasalliklari, nasliy kasalliklar, markaziy asab tizimini organik va funksional zararlanishi, endokrin kasalliklardan farqlanadi. Oxirgi holatda oqsil - energetik yetishmovchiligining og'ir kechuvida, ayniqsa davolash qiyin kechadigan, shuningdek paratrofiya va semirish bilan birgalikda psixomator rivojlanishdan orqada qolgan bemorlarda endokrin tizim kasalliklarini istisno qilishimiz zarur.

Gipostatura nanizm, fiziologik subnanizmdan farqlanadi. Axondroplazmiya natijasida yuzaga kelgan va proporsional bo'lmagan nanizmda suyaklarning sinuvchanligi, tubulopatiya va ulardagi qo'pol patologik jarayonlarni kechishi kuzatiladi. Bu holat rentgenogramma va fosfor kalsiy modda almashinuvini normadan siljiganligi bilan tasdiqlanadi.

Proporsional nanizmda ko'pincha gipofiz shikastlanadi, u og'ir yurak va nafas olish tizimidagi o'zgarishlar bilan kechadi. Bu kasallik katta yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi. Birlamchi yoki oddiy nanizm bilan qiyosiy tashxis qiyinchilik tug'diradi, chunki o'sish gormoniga bo'lgan sezuvchanlik yo'qoladi. Bolaning tug'ilganidan keyingi past vazn va bo'y ko'rsatkichi nanizmdan dalolat beradi. Keyinchalik ham bo'y o'sishi juda past bo'ladi. Qonda o'sish gormonining miqdori ko'p bo'ladi. Distrofiya alomatlari bo'lmaydi.

Davolash

1. Oziqlanishning buzilish sabablarini aniqlash.
2. Oqsil - energetik yetishmovchilik simptomlarini bartaraf qilish va reparatsiya jarayonini yaxshilash.
3. To'g'ri va yoshiga mos ovqatlanishni ta'minlash.
4 Asoratlarning oldini olish.

Birinchi navbatda parxezga ahamiyat berilib, ovqat mahsulotlariga bo'lgan tolerantlik aniqlanadi. Oqsil - energetik yetishmovchiligining yengil turini davolash uy sharoitida, mahalliy pediatr nazoratida olib boriladi. Parxez ovqatning turiga, sifatiga va bolaning yoshiga qarab tayinlanadi. Ovqatlanish korreksiyasi bolaning bo'lishi kerak bo'lgan vazniga qarab hisoblanadi. Dori preparatlaridan fermentlar va vitaminlar 1 oy muddatga hazm qilishni yaxshilash maqsadida beriladi. Undan tashqari probiotiklar, prebiotiklar va massaj tavsiya qilish mumkin. Kerak bo'lsa infeksiya o'choqlari sanatsiyasi, anemiya va raxitni davolash talab etiladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikning o'rta va og'ir turida davolash statsionarda, ayovchi tartib asosida olib boriladi. Bolani tashqi ta'sirlardan (shovqin, kuchli yorug'liq va boshqalar) chetlash zarur. Iloji bo'lganda boks sharoitida, onasi bilan birga optimal sharoitda bo'lishi ta'minlanadi. Bolani tashqariga olib chiqilganda bola ona qo'lida bo'lishi kerak.

Davolashda parenteral ovqatlantirish (aminokislotalar, yog' emulsiyalari) tayinlanadi.

- Parxez maxsus davolovchi moslashtirilgan sutli va sutsiz, ya'ni soe oqsilini saqlovchi yoki uning gidrolizatlaridan tayyorlangan moslashtirilgan sutsiz aralashmalar bo'lishi kerak.

- Oziqaviy qo'shimchalarni kiritish: oqsil va aminokislotalar (metionin, argini aspartat), vitamin va vitaminga o'xshash preparatlardan foydalanish, makro- va mikroelementlarni kiritish.

- Disbioz korreksiyasi probiotiklar - Simbiter, bifidumbakterin, laktobakterin va boshqalar bilan amalga oshiriladi;

- Fizioterapiya muolijalaridan qorin sohasiga elektroforez, parafin tavsiya etiladi.

- Umumiy massaj № 20. Oqsil - energetik yetishmovchilikning og'ir darajasida, ayniqsa mushaklar gipertonusida faqat silash bilan massaj tavsiya qilinadi.

Ovqatlanish korreksiyasi

Oqsil – energetik yetishmovchiligining o'rta va og'ir darajasida ikki fazali usul qo'llaniladi.

1 - faza – initsial davr. 7–12 kun davomida bolaning faktik og'irligiga qarab hisoblanadi va bola ovqat turiga ko'nikkuncha olib boriladi. Bolaga ovqat iloji boricha kam lekin tez-tez berilishi kerak (og'ir darajada har 2–2,5 soatda, o'rta og'irlikda har 3–3,5 soatda). Ko'pincha ona suti yoki moslashtirilgan bo'tqalardan foydalanish maqsadga muvofiq.

Har kuni bola qancha ovqat yeganligini, qancha suyuqlik ichganligini, qancha peshob va najas ajratganligini, parenteral quyilgan suyuqliklarni hisobga olib, yozib borish kerak. Birlamchi beriladigan ovqat miqdori 1/2–2/3 qismini tashkil etadi. Oqsil - energetik yetishmovchilikning og'ir darajasida boshida 20–30 ml ona sutini 1 martaga keyinchalik ovqatlantirish soni 10 martagacha yetkaziladi. Ovqatlantirish astasekinlik bilan ko'paytirib boriladi.

Korreksiya turi	OEe yengil darajasi	OEe o‘rta og‘ir darajasi	OEe og‘ir darajasi
Sut bo‘tqasini sutkalik miqdori bo‘lishi kerak bo‘lgan og‘irlikka qarab	3/2	1/2	1/3
Necha marta ovqatlantiriladi	7 marta	3–7 marta	10–14 marta
Sutkalik koloraj	Sutkalik kolorajning 3/2 qismi 100-105 kkal/sut	Sutkalik kolorajning 1/2 qismi 75–80 kkal/ sut faktik vazngа qarab	Sutkalik kolorajning 1/3 qismi 60 kkal/sut Faktik vazngа qarab
Oqsil miqdori /sut	2 g/kg/sut	1,5 g/kg/sut	0,6–0,7 g/kg/sut.

Ovqatlanishni yetmayotgan hajmi oral (oralit, regidron, sitroglyukosolan, peditral va boshqalar) va parenteral suyuqliklar glyukoza, natriy gidroxlorid 0,9%, aminokislotalar (Alvezin, Nefromin, Aminon va boshqalar) bilan to‘ldiriladi. Kerak bo‘lsa emulsiyalangan yog‘larni ham parenteral berishimiz mumkin. Shuningdek, najasi tez-tez- ketib turadigan bemorlarga kaliy, magniy va natriy korreksiyasi qilinadi.

2 faza - o‘tish davri. Ingridiyentlar bo‘yicha korreksiya o‘tkaziladi.

Birinchi navbatda oqsil va uglevodlar korreksiya qilinadi. Yog‘lar hazm bo‘lishi qiyin bo‘lganligi sababli oxirgi navbatda korreksiya qilinadi. Oqsil korreksiyasi uchun oqsilli enpit, yog‘sizlantirilgan kefir, tvorog, tuxum sarig‘i, go‘shtdan foydalanamiz.

Uglevodlar korreksiyasi uchun shakarli sirop tavsiya qilishimiz mumkin. Yog‘lar yog‘li enpit, yog‘siz qaymoq, o‘simlik yog‘i, saryog‘ bilan korreksiyalanadi. Najas tahlili 3–4 kunda 1 marta tekshirib boriladi.

Ovqatlanish hisobi:

- Oqsil - energetik yetishmovchilikning yengil darajasida bo‘lishi kerak bo‘lgan vaznga.
- Oqsil - energetik yetishmovchilikning o‘rta og‘ir darajasida oqsil va uglevodlar bo‘lishi kerak bo‘lgan vaznga, yog‘lar faktik vaznga.
- Oqsil - energetik yetishmovchilikning og‘ir darajasida oqsil va uglevodlar taxminiy bo‘lishi kerak bo‘lgan vaznga (faktik vazn +20% shu vazidan), yog‘lar faktik vaznga hisoblanadi.

Oziqa moddalarining fiziologik nisbatini ham hisobga olishimiz kerak: tabiiy ovqatlantirishda oqsil, yog‘lar va uglevodlar nisbati 1:3:6 da bo‘lsa, sun’iy ovqatlantirishda 1:1,5:3 nisbatda, 1 yildan so‘ng 1:1:3–4 nisbatda bo‘ladi.

Bu paytda qo‘shimcha beriladigan ovqatlar, sabzavot qaynatmalarida yoki aralashgan sutdan tayyorlanishi kerak.

Bola tabiiy ovqatlantirilayotgan bo‘lsa 1 oylik bo‘lmagan bolaga oqsil sutkasiga 2–2,5 g/kg, 1 oydan katta bolalarga 2,5–3 g/kg berilsa, sun’iy ovqatlanayotgan bolaning moslashtirilgan bo‘tqasining oqsili sutkasiga 3,5 g/kg va moslashtirilmagan sut tarkibida 4 g/kg oqsil bo‘lishi kerak. Uglevodlar miqdori sutkasiga 14–16 g/kg dan beriladi va yog‘lar asta-sekin qo‘shib boriladi.

Kuchaytirilgan ovqatlanish davri

Bu davrda oziqlanish quvvat manbayi yengil darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda sutkasiga 140–160 kkal/kg, o‘rta va og‘ir darajali oqsil - energetik yetishmovchilikda sutkasiga 160–200 kkal/kg ni tashkil qilishi kerak. Oqsil bilan yuklash sutkasiga 3,5 g/kg, sutkalik kalorajning 10–15% tashkil etadi. Shuni nazarda tutish kerakki, 1 g oqsil yaxshi hazm bo‘lishi uchun unga 150 g oqsil bo‘lmagan kilokaloriylar to‘g‘ri kelishi kerak. Yaxshi o‘zlashtirilmagan oqsil metabolik atsidoz va gepatomegaliyaga sabab bo‘lishi mumkin. Bunday paytlarda bolaga natriy gidrokarbonati 2–3 mmol/kg dan sutkasiga qilinadi.

Har bir bemor alohida qarovga muhtoj. Ovqatlanish kun tartibini kengaytirish najas tahlili, shakar yuklatmalari va vaznni tekshirish bilan amalga oshiriladi. To‘g‘ri parxezda vazn ortishi sutkasiga 20–30 g ni tashkil qilishi kerak, bular psixomator statusni, koprogramma va modda almashinuvining yaxshilanishiga olib keladi.

Og‘ir darajadagi oqsil - energetik yetishmovchilikda korreksiya qonning elektorlit tarkibini yaxshilashdan boshlanadi, buning uchun ketma-ketlikda qisman yoki to‘liq aminokislotalar, yog‘ emulsiyalari, konsentrlangan glyukoza 10–20% yuboriladi. Agar bolada so‘rish reflekslari bo‘lmasa zond orqali ovqatlantiriladi. Vitamin C, B parenteral yuboriladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikni qaysi turi bo‘lishidan qat’iy nazar, barcha bemorlarga ferment preparatlar uzoq vaqt davomida beriladi. Fermentlardan ko‘pincha Abomin kuniga 3 mahal ovqat bilan birga 1/4 tabletkadan 1–3 oy, keyin 1/3 tabletkadan 4–6 oy va 1/2 tabletkadan 1

yilgacha, 1 yildan so‘ng 1 tabletkadan 2–3 hafta davomida berish tavsiya etiladi. Undan tashqari suvda aralashtirilgan oshqozon shirasi, festal, mezim va boshqa fermentlarni ham tavsiya qilishimiz mumkin. Najas tahlilida neytral yog‘lar ko‘p bo‘lganida pansitrat, kreon, panzinorm beriladi.

Vitaminoterapiya A, E, C va B guruhi vitaminlari bilan 3–4 hafta davomida tayinlanadi. Ichak mikroflorasini yaxshilash uchun eubiotiklar: bifikol, bifidumbakterin, laktobakterin, lakto–G, premodofilyus va boshqalar 3–4 haftaga beriladi.

Undan tashqari apilag 2,5–5,0 mg dan x 3 mahal, 15 kun, orotat kaliy (20–25 mg/kg/sut), pantotenat kalsiy (0,005–0,01 g bir ichishga), dibazol, pentoksil, pantokrin, metatsil, jenshen, karnitin xlorid, 1 tomchidan 1 kg vazn uchun x 3 mahal, qaynatilgan suvda eritib, polioksidoniy, immunoriks va boshqalar berilishi mumkin.

Qon quyish, plazma dori vositalari, anabolik steroidlar (Nerabol, Retabolil), tiroksin, glyukokortikoidlar tavsiya etilmaydi.

Simptomatik terapiya oqsil - energetik yetishmovchilikning klinik ko‘rinishiga qarab olib boriladi, bunda temir preparatlari, raxit bo‘lsa vitamin D preparatlarini berish maqsadga muvofiq.

Prenatal distrofiyani davolash markaziy asab tizimidagi o‘zgarishlarini davolashga qaratilgan bo‘ladi.

Patogenetik asoratlarni davolash (bronxit, pnevmoniya va enterokolit) protokol asosida olib boriladi.

Statsionarda davolash 28–30 kun davom etadi.

Dispanser kuzatuv, bolaning fiziologik va asab-psixomator rivojlanishi yoshiga to‘g‘ri kelganidan so‘ng 6-8 haftadan keyin tugallanishi mumkin.

Tor mutaxassislar pediatr - 1oyda 5 marta (antropometrik o‘lchovlar olib boriladi), keyinchalik 1 oyda 1 marta. Nevropatolog, xirurg, ortoped 1 yilda 1 marta tekshiradi.

Profilaktika. Oqsil - energetik yetishmovchilikning profilaktikasi qisman pediatr bilan olib boriladi. Prenatal distrofiya bilan tug‘ilgan bolalarning ko‘payishini oldini olish uchun akusherlar profilaktikani antenatal davrda boshlashlari kerak. Antenatal profilaktika homiladorlik vaqtida, ayol homilador bo‘lmasidan oldin, yoxud, qiz bolalar orasida o‘tkazilishi kerak. Shuningdek, abortlar bilan kurashish, ayollarda surunkali yuqumli kasalliklar, yurak-tomir kasalliklarini davolash, erta

homiladorlik toksikozlarining oldini olish va davolash, mehnat sharoitini yaxshilash, to‘g‘ri ovqatlanish, kun tartibiga rioya qilish, zararli ko‘nikmalarni bartaraf qilish, psixogigiyena va boshqalar antenatal profilaktika sanaladi.

Postnatal profilaktika: ona suti bilan oziqlantirish, o‘z vaqtida qo‘shimcha ovqatlarni kiritish, ona va bolaning kun taritibi va ovqatlanishiga e’tibor berish, surunkali kasalliklarning oldini olish va davolash, 1 yoshgacha dispanserizatsiya o‘tkazish, sanitar-oqartuv ishlarini olib borishdan iboratdir.

Oqibati. Ko‘pincha ijobiy, biroq bu kaslliklar sababiga va yondosh kasalliklarga bog‘liq. Distrofiyaning og‘ir turi o‘lim holatiga ham olib kelishi mumkin. Oqsil - energetik yetishmovchilikdan o‘lim 5–40% tashkil qiladi.

Oqsil - energetik yetishmovchilikning asoratlari – malabsorbsiya sindromi yoki oshqozon osti bezining yetishmovchiligi bo‘lishi mumkin. Oqsil - energetik yetishmovchilik natijasida yuzaga kelgan psixomator rivojlanish maktab davrigacha saqlanib qolishi mumkin. Bola davolangandan keyin ham uning bo‘y o‘sishi va jismoniy rivojlanishi o‘z tengqurlaridan ortda qolishi mumkin.

Kvashiorkordan tuzalish marazmga qaraganda tezroq bo‘ladi.

Paratrofiya

Paratrofiya – bu oziqlanishning surunkali buzilishi bo‘lib, organizmning modda almashinuvi funksiyalarining buzilishi, to‘qimalar gidrofilligining ortishi va tana vaznining maromda yoki ortiq bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladi.

Etiologiya

Paratrofiyaga olib keluvchi omillar:

-alimentar omil, oziqa moddalari orasidagi muvozanatning buzilishi;

-yuqori kalloriyali oziqa moddalari bilan ovqatlantirish (quruq bo‘tqalar, shirin soklar, oqsil tanqisligi, uglevodlarning ko‘pligi, oqsil moddalarining ko‘p bo‘lishi (sigir suti, tvorog);

-ovqatlanish taritibiga rioya qilmaslik (ovqatlanishning ko‘p qismi kunning ikkinchi yarmiga to‘g‘ri kelishi);

-kam harakat qilish;

-konstitutsiyaning o‘ziga xosligi (LGD, EKD, nasliy kasalliklar);

-modda almashinuvi buzilishi va endokrin kasalliklar.

Patogenez.

Organizmga ko'p miqdorda tushayotgan uglevodlar, oshqozon – ichak tizimi fermentlarini aktivlashtiradi, ko'p miqdorda ajralayotgan fermentlar uglevodlarning yarmini so'rilib, qolganini Krebs sikliga o'tkazadi, natijada uglevodlarning yarmi yog'larga aylanadi. Ko'p miqdorda fermentlarning ishlab chiqishi doimiy bo'lmaganligi sababli, uglevodlar yaxshi parchalanmay ichakka o'tadi. U yerda organik kislotalar hosil qilib, suv va uglevodorod gaziga aylanadi. Ichakda ular mikroorganizmlar tomonidan achish jarayoniga sabab bo'ladi.

Bolani xaddan ziyod to'yintirib yuborish, ichak disfunksiyasiga disfermentemiya, ichak disbakterioziga, ichakning yuqori qismlariga bakterial floraning ko'chishiga olib keladi. Bolada anemiya, gipovitaminoz, atsidoz, immunitetning pasayishi kelib chiqadi. Endotoksikozning turli darajadagi ko'rinishlari namoyon bo'ladi. Buning natijasida – ichki a'zolarning funksional va morfologik o'zgarishi, nafas yo'llarining tez-tez yallig'lanishi, otit, siydik yo'llari infeksiyasi, raxit kelib chiqadi.

Paratrofiya turlari:

1. Lipomatoz turi;
2. Lipomatoz-shish turi.

Lipomatoz turining klinikasi. Asosida – alimentar to'yintirib yuborish nasliy liposintetik yo'naltirilgan metabolizm, ichakda so'rilishni tezlashishi va yog'larni tez hazm qilish yotadi. Lipomatoz turi bo'lgan bemorlarning teri osti yog' qavati qalin, to'qima turgorlari va ranglari yaxshi saqlangan, keyin esa turgori pasayib, terisi rangpar bo'lib qoladi. To'qimalar gidrofilligi faqat maxsus sinamalardagina aniqlanadi. Yondosh kasalliklarning kechishi ahamiyatli bo'lmaydi. Qonda kam miqdorda giperlipedemiya va giperxolesterinemiya aniqlanadi.

Lipomatoz-shish turi klinikasi. Endokrin – modda almashinuvining buzilishi jarayonlariga bog'liq. Bu turi ko'pincha konstitutsiya anomaliyalarining limfatiko-gipoplastik turi bo'lgan bolalarda uchraydi. Bu bemorlarda gipotalamo-gipofizar tizimning morfofunksional o'zgarishlari va periferik ichki sekretor bezlar faoliyatining buzilishi, ya'ni gipotalamus tomirlarining sklerozi, III miya qorinchasida likvor bosimining ortishi, AKTG – ishlab chiqaruvchi hujayralarning kamayishi, somatotropin va tiriotropin ishlab chiqaruvchi hujayralarning ortishi kuzatiladi. Bunday bolalarda suv- elektrolit balansi buziladi. Buning patogenezi asosida gipotalamo-gipofizar va buyrak usti bezi

funksiyalarining buzilishi yotadi. Lipomatoz – shish turida ko‘pincha bolalarning ko‘rinishi o‘zgacha bo‘ladi, ularning yuzi dumaloq bo‘lishi, yelkalari keng, ko‘zlarining bir biridan uzoq joylashishi kuzatiladi. To‘qimalar turgori pasaygan, terisi va shilliq qavatlar oqimtir, mushaklar gipotoniyasi va shishlar kuzatiladi. Bola allergodermatozlarga moyil bo‘ladi. Gipovitaminoz ko‘pincha vitamin D yetishmovchiligi belgilari ko‘zga tashlanadi. Bemorlarda to‘qimalar gidrofilligi yaqqol bilinadi, vegeto – tomir disfunksiyalari, suvga tashnalik, subfibril harorat, oshqozon-ichak kasalliklariga moyillik, suvni tez yo‘qotish xususiyatlari namoyon bo‘ladi. Qonda lipidlar va xolesterin miqdori yuqori bo‘ladi.

Klinik ko‘rinish

Tana vaznining bir tekis ortishi, despepsiya, qorinni damlanishi, uglevodlarni ortishi va organik kislotalarni so‘rilishi natijasida umumiy zaharlanish belgilari bu kasallikning klinik belgilari hisoblanadi. Oqsillarning kamayshi immunologik statusni pasayishiga olib kelganligi sababli bolalar interkurent kasalliklarga tez chalinuvchan bo‘lib qoladilar. Bolalar kam harakat, teri osti yog‘ qavati qalin, teri qoplamlari oqimtir anemiya hisobiga, mushaklar gipotonik, raxit simptomlari, yurak tonlari bo‘g‘iq, cho‘qqisida sistolik shovqin eshitiladi. Bemorlar emotsional labil, bezovta, quvvatsiz, adinamik holatda bo‘ladilar. Ishtahalari sust yoki ovqatni tanlab yeydilar. Ovqatga bo‘lgan tolerantlik pasayadi. Bolalar interkurent kasallik qo‘shilganida tez vazn yo‘qotadilar.

Ovqatida uglevodlar ko‘p bo‘lganida najasi “xamirga” o‘xshash bo‘ladi (suyuq, nordon reaksiyali, sarg‘ish-yashil, shilliqli). Ko‘p miqdorda kraxmal, kletchatka, neytral yog‘lar va yog‘ kislotalari aniqlanadi.

Oqsil ko‘p berilganda najas (chirindi xidli, kulrang, reaksiyasi ishqoriy) mikroskopiyasida detrit, yog‘ kislota tuzlari, kam miqdorda yog‘ kislotalari va shilliq aniqlanadi.

Tashxislash

Tashxislash klinik ko‘rinish, antropometriya o‘lchamlari va laborator tahlillarga asoslanadi. Qonda tanqis anemiya (temir, folat va vitaminlar) aniqlanishi mumkin. Bundan tashqari, qonda limfotsitoz va EChT ortishi kuzatiladi.

Davolash

Paratorofiya va semirishni davolashda asosiy oziqa moddalari bo‘yicha, oqsil va vitaminlar bilan boyitiladi. Uglevodlar asosan meva va sabzavotlar bilan, yog‘lar o‘simlik yog‘lari bilan almashtiriladi. Bolaga

ko‘proq sabzavotli bo‘tqalar beriladi. Oqsil bilan to‘yintirilganda sigir suti cheklanadi.

Kun tartibi: 1 nonushta – 25%, 2 nonushta – 15%, tushlik – 30–35%, tushlikdan keyingi nonushta - 10%, kechki ovqatlanish – 15% ni tashkil qilishi kerak.

Vitaminoterapiya (B_6, B_{12}, B_5, A, E, D) vitaminlari bilan va anemiya va raxitni davolashdan iborat.

Fizioterapiya (vannalar, sirkulyar dush, Sharko dushi va h.k.). bundan tashqari, davolovchi gimnastika, massaj, chiniqtirish muolajalari o‘tkaziladi.

Semizlik

U ko‘proq katta yoshdagi bolalarda uchraydi. Semirish birlamchi, ikkilamchi va aralash bo‘lishi mumkin. Birlamchi semirish – ekzogen - konstitutsional (90%) va alimentar turlariga bo‘linadi. Ikkilamchi – serebral, gipotalamik va endokrin bo‘lib, qaysi a’zo va tizmning jarayonda ishtirok etishiga bog‘liq bo‘ladi. Kam uchraydigan semirishning nasliy sindromlari (Lorensa-Muna-Barde-Bidlya, Pradera-Villi, Bereson, Itsenko-Kushinga) klinik ko‘rinishiga qo‘shimcha, aqliy zaiflik, ko‘rish tizimi patologiyalari, gipogenitalizm, suyakda o‘zgarishlar, tug‘ma nuqsonlar kiradi. Semirish darajalari I (normal vazndan 20–30% ortiq), II (30–50%), III (50% ortiq).

Ekzogen-konstitutsional semirish bolalarda oilaviy - nasliy moyillik tufayli, erta boshlangan lipid modda almashinuvining buzilishi (umumiy lipidlar miqdorining ortishi, triglitseridlar, umumiy xolesterinni ortishi, liposintez jarayonlarini ustunlik qilishi) natijasi bo‘lishi mumkin.

Ratsional ovqatlanmaslik, modda almashinuvi buzilishi fonida ko‘p ovqat yeyish, kamharakatlik, organizmga kiradigan energetik moddalarning kirishi va sarflanishi orasidagi muvozanatning buzilishi, ayniqsa 1 yoshgacha bo‘lgan davrda, adipozotsitlarning kattalashishiga va (75–80%) to‘lalikni rivojlanishiga va keyinchalik saqlanib qolishiga olib keladi. Bemorlar kamquvvatlikka, hansirashga, bosh og‘rishiga, yurak atrofida og‘riqlarga va tez kasal bo‘lishlariga shikoyat qiladilar, qiz bolalarda dismenoreya kuzatiladi. Qonda dislipedemiyadan tashqari, giperinsulinemiya va insulinga antitelolar, sirkulyasiya qilib yuruvchi immun komplekslar, erkin radikallar, aktiv T-limfotsitlarning kamayishi va IgG aniqlanadi. Bunday bemorlarda vegetodistoniyaning gipertonik

turi kuzatilishi sababli ularni ateroskleroz, gipertonik kasallik, yurak ishemik kasalliklari va diabet bo'yicha xavf guruhiga kiritiladi.

1.8.ICHAKDA SO'RILISHNI BUZILISHI SINDROMI

Malabsorbsiya sindromi – kichik yoshdagi bolalarda turli oshkozon ichak kasalliklarida uchraydi. Disaxaridaz yetishmovchiligi, seliakiya, mukovissidoz va eksudativ enteropatiya kasalliklarida ko'pincha yaqqol namoyon bo'ladi.

Malabsorbsiya sindromi – ingichka ichakda vitaminlar, mikroelementlar va boshka nutrientlarni hazm qilish va so'rilishning umumiy buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Etiologiya

Malabsorbsiya sindromining kelib chiqishi sabablaridan biri - oshqozon rezeksiyasi, surunkali pankreatitda oshkozon osti bezining tashqi shira ajratish vazifalarining yetishmovchiligi, mukovissidoz va oshkozon osti bezi saratoni, jigar va o't pufagi yo'llari kasalliklari (ko'pincha safro ajralishining buzilishi), uglevodlarning so'rilishini ta'minlovchi tashish tizimlarining nuqsonlari, ingichka ichak kasalliklari hamda ichaklarning yuqumli va parazitar yallig'lanishi (masalan, amyobiaz, tuberkulyoz, bakteriyalarning o'sib ketishi sindromi).

Malabsorbsiya sindromi birlamchi (genetik–shartlangan) yoki ikkilamchi oshkozon – ichak kasalliklari muhitida kechuvchi (masalan, ichak infeksiyalarida) bo'lishi mumkin. Birlamchi malabsorbsiya sindromi ichak shilliq qavati devorlarining genetik o'zgarishlari (ayrim fermentlarning yetishmovchiligi) natijasida yuzaga kelsa, ikkilamchi sindrom ingichka ichak shilliq qavati ichki tuzilishining o'zgarishi, orttirilgan kasalliklar natijasida rivojlanadi.

Patogenez

Laktaza yetishmovchiligi sindromida - laktaza fermentini yetishmovchiligi sababli ingichka ichak shilliq qavtidagi enterotsitlar yuzasida joylashgan laktozaning glyukoza va galaktozaga parchalanishi buziladi.

Ingichka ichak fermenti saxaraza-izomaltaza tanqisligi tufayli saxarozaning glyukoza va fruktozaga parchalanishi amalga oshmaydi. Yuqorida aytib o'tilganidek, bu holat birlamchi yoki ikkilamchi bo'lishi mumkin.

Seliakiyada boshoqli o'simliklar tarkibiga kiruvchi glyuten oqsilini hazm qila olmaslik natijasida ingichka ichak shilliq qavatining butunlay yemirilishi kuzatiladi, bu esa uglevod va barcha nutrientlarning parchalanishi va so'rilishiga to'sqinlik qiladi.

Mukovissidozda, birinchi navbatda, oshkozon osti bezining ekzokrin faoliyati buzilib, ko'pincha safro chiqishining qiyinlashishi bilan birgalikda kechadi va bu ingichka ichakda parchalanishni buzilishiga, ikkilamchi, ichak faoliyatining izdan chiqishiga olib keladi.

Uglevodlarni hazm qila olmaslik simptomi yo'g'on ichakda oxirigacha so'rilmagan mono-, di- oligo va polisaxaridlarning bakterial bijg'ishi natijasida yog' kislotalari, vodorod va karbonat angidrid ajralib, klinikada najasning suyuqlashib ko'pirishi, nordon hidli bo'lishi, qorinda damlikning ko'payishi, buning natijasida og'riqlar paydo bo'lishi bilan kechadi. Ichakda mikroflora tarkibining o'zgarishi disbiozni rivojlantirib, ichakdagi hazm qilish va so'rilishni yanada og'irlashtiradi. Uglevodlarning so'rilishini buzilishi organizmni gipoglikemik holatga olib kelib, glikoneogenez jarayonini o'tishiga to'skinlik qiladi, ko'pincha bu holat uglevod va oqsillar yetishmovchiligida kuzatiladi.

Diareya sindromining mavjudligi organizmda modda almashinuvining barcha jarayonlarini izdan chiqaradi. Kasallikning og'ir turlarida oqsil yetishmovchiligi gipoprotenemiya bilan kechadi. O'ta og'ir turlarida esa gipokortitizmning rivojlanishi alohida ahamiyatga ega.

Og'ir malabsorbsiya sindromida oshg'ozon osti bezining endokrin faoliyati buziladi. Mukovissidozda bu holat asosiy patologik jarayon bilan bog'lik bo'lsa, seliakiya va laktaza yetishmovchiligida oshqozon-ichak tizimi tarafidan oshqozon osti bezining neyrogumoral faoliyatini boshqarilishining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

Seliakiyada diareya sindromining patogenezi ingichka ichak shilliq qavatining yuza maydonida joylashgan xususiy qatlamning limfoplazmotsitlar infiltratsiyasi natijasida so'riluvchi yuza maydoni tukchalarining kamayishi va keyinchalik ularning yemirilishi, hujayra kriptalarining proliferatsiyasi bilan bog'liq. Jumladan, seliakiyaning faol davrida ingichka ichak shilliq qavatida somatostatin ajratuvchi D - hujayralarning ortishi, mahalliy somatostatinning ko'payishi va gastrin miqdorini kamayishi kuzatiladi. Bu jarayonlarning asorati bo'lib oshqozon osti bezining ekzo va endokrin faoliyatini buzilishi hisoblanadi.

Malabsorbsiya sindromida ingichka ichakda oziqa moddalarining turib qolishi va bakteriyalarni ko'plab o'sishi keyinchalik ichakda so'rilishni buzilishiga olib keladi. Bu sindrom oshqozon rezeksiyasining Bilrot 1 va ichakning yonma-yon anastamozida yoki uchi bilan yon jarrohligidan keyingi ichaklar kavsharlanish jarayonlarida, ichak-

lar churrasida, Kron kasalligidagi ichaklar torayishida, ichaklar va mezenterial limfotugunlarning saratonida, yo‘g‘on ichakdan ingichka ichakka retrograd usulda o‘tishi (ileotsekal qopqoq rezeksiyasidan keyin) va axlorgidriyada kuzatiladi.

Yog‘larni hazm bo‘lishi va so‘rilishining buzilishi oshqozon osti bezining tashqi sekretor faoliyatining yetishmovchiligiga olib keladi va steatoreyaga sabab bo‘ladi. Bunda yog‘lar yo‘g‘on ichakda bakteriyalar tomonidan gidroksillanib, kolonotsitlarning sekretor faolligi ortadi. Postrezeksion sindromda diareyaning kelib chiqishi, oziqa moddalarining tezlik bilan ingichka ichakning yuqori qismiga o‘tishi natijada hazm bo‘lishi va so‘rilishi buzilib steatoreya rivojlanishi bilan bog‘liq.

Ekssudativ enteropatiyada diareyaning kelib chiqishiga sabab, plazmaning yuqori molekulyar oqsillari chiqishi natijasida ichak mikroflorasi tomonidan suvni o‘ziga bog‘lab oluvchi faol zarrachalarga birikishi deb hisoblanadi.

Ingichka ichak shilliq qavati tuzilishini o‘zgarishi, diareyaning kelib chiqishi, so‘rilish jarayonlarining buzilishi Uipl kasalligida, gastroenteritda, tizimli mastotsitozda, ichak amiloidozida, immunotankislik holatlarida, B- va T- hujayra limfomalarida, ichakni radiatsion nurlanishida ham uchrashi mumkin.

Tashxislash

-Umumiy qon tahlilida turli darajadagi anemiya.

-Umumiy biokimyoviy tahlilda – gipoproteinemiya, gipoxolesterinemiya, gipoglikemiya (qonda oqsil, xolesterin, glyukoza, temir, kalsiy, magniy, vitamin A va folat kislotasining kamayishi) ichakda so‘rilishning buzilishi oqibatida rivojlanadi.

Malabsorbsiya sindromida najas tahlili muhim ahamiyatga ega. Birinchi navbatda najasning bir kun davomidagi umumiy massasi aniqlanadi. Steatoreya (najasda yog miqdorining ortishi) – malabsorbsiyaning ko‘pincha erta aniqlanadigan simptomi bo‘lib, u hazm bo‘lish va so‘rilishning buzilganidan darak beradi. Najas «yog‘liq», «yaltiroq», och rangda, bo‘tqasimon va sassiq hidli bo‘lib, choyshablardan yuvilishi qiyin bo‘ladi.

Maxsus tekshiruv usullari

Tashxis uchun uglevodlar so‘rilishini tekshiruvchi ko‘pgina testlar mavjud: uglevodlarni najasda aniqlash, glikemik test mono-va disaxaridlar bilan, nafas olish testi disaxaridlar bilan, bioptatda enterotsit fermentlarining faollik darajasini aniqlash.

Tashxis klinik belgilar, yuklama testlar va najasda uglevodlarni aniqlash bilan birgalikda qo'yiladi. Tashxisni tasdiqlash uchun disaxaridaz yetishmovchiligida (laktoza va saxaroza) disaxaridlar bilan yuklama test o'tkaziladi, tana vazniga 2 g/kg mikdorida 50 mg dan ortiq emas.

Glikemiya darajasi yuklamadan oldin (bazal) va 15, 30, 60 daqiqadan keyin aniqlanadi. Monosaxaridlar (glyukoza) bilan qilingan yuklamadan so'ng glikemiya egriligi, ingichka ichakning so'rilish qobiliyatini ko'rsatadi. Disaxaridlar disaxaridaza ta'sirida gidrolizlanib monosaxaridlarga parchalanib so'ngra so'riladi. Glikemiya egriligining ko'tariluvchi qismi ichakda so'rilish faoliyatini ko'rsatsa, pastga tushuvchi qismi uglevodlarni o'zlashtirilganlik darajasini aniqlab beradi. Odatda, disaxaridlarni qabul qilingandan so'ng glikemiya darajasi taxminan 20% yoki 1,1 mmmol/l gacha ko'tariladi. Barcha yuklamalardan so'ng glikemiya egriligining tekis bo'lishi, ingichka ichakda so'rilishning buzilganligidan dalolat beradi. Najasda qand miqdorini oshishi ichakda so'rilishi buzilgan 62% bolalarda aniqlangan.

Disaxaridaz yetishmovchiligi va seliakiya tashxisida peshobda ham qand miqdorini ortishi kuzatiladi.

Ichakda so'rilishning buzilishi sindromida uglevodlarga bo'lgan moyillikning buzilishi birlamchi, ya'ni oshqozon osti bezining insulyar faoliyatini ishdan chiqishiga bog'liq bo'lsa, ikkilamchi oshqozon osti beziga ichak tomonidan ta'sir qiladigan parakrin omillar sabab bo'ladi. Ikkilamchi seliakiyada, oshqozon osti bezining endokrin faoliyatidagi o'zgarishlar 7–10%, laktaza yetishmovchiligida – 3-5% bemorlarda uchraydi. Biroq, qand kasalligi bilan, ichak kasalliklarini birgalikda kelishi mumkinligini ham inobatga olishimiz kerak. Oxirgi vaqtlarda qand kasalligining 1 turida seliakiyaga o'xshash patogenez mavjud deb taxmin qilinmoqda.

Glyukozaga bo'lgan moyillikning buzilishi laktoza va saxaroza bilan qilingan yuklama testlarni notug'ri talqin qilinishga olib keladi. Bunda, qon takibidagi glyukoza miqdorining ortishi, yaqqol bo'lmagan disaxaridaz yetishmovchiligini yashirishi mumkin. Shuni hisobga olgan holda, malabsorbsiya kasalligiga tekshirilganda bemorlarning glyukozaga bo'lgan moyilligi aniqlanadi.

Shunday qilib, glyukozaga bo'lgan moyillikni baholash uchun uni malabsorbsiya sindromi bo'lgan bemorlarning tahlilnoma qaydlariga qo'shish tavsiya qilinadi.

Ingichka ichakda so‘rilish jarayonlari haqida aniq ma’lumotga ega bo‘lish uchun uni perfuzion usulda tekshirish lozim. Buning uchun ingichka ichakka zond orqali perfuzion eritma, ma’lum konsentratsiyadagi N_a, C_L va boshqa moddalar yuboriladi. Ingichka ichakning tashqi qismidan olingan hisoblar, elektrolitlar miqdorini qayta tekshirilgandan so‘ng, so‘rilish jarayonlarining faoliyati haqidagi xulosani beradi.

Malabsorbsiya sindromiga taxmin qilinganda ingichka ichakning rentgenologik tekshiruvi o‘tkaziladi, bunda shu kasallikka xos bo‘lgan belgilarni (bariy sulfat eritmasining ichak ustunidagi fragmentatsiyasi, shilliq qavatning yo‘g‘onlashuvi) ba’zida kasallika sabab bo‘lgan omillarni (ingichka ichakning ko‘r bo‘g‘inlari, ichaklar orasi anastamozlari, ichak divertikullari, ingichka ichak limfomasi, tizimli sklerodermiyada ichak psevdoobstruksiyasi sindromi, immun tanqislik holatlaridagi limfoid giperplaziya tugunlari) ko‘rish mumkin.

Ingichka ichakning endoskopik tekshiruvida va uning proksimal qismi biopsiyasi va keyinchalik gistologik va gistokimyoviy tekshiruvlari quyidagi kasalliklarni tashxislash imkoniyatini beradi, bularga Uipl kasalligi, ingichka ichak limfomasi, eozinofil gastroenterit, seliakiya, tropik spru, tizimli mastotsitoz, amiloidoz kiradi.

Bakteriyalarni ko‘payish sindromini tashxislash uchun laktuloza va glyukoza bilan qilinadigan H_2 nafas chiqarish testi yordam beradi. Bu testni o‘tkazish zamirida bakteriyalarning ko‘p miqdorda laktuloza ajratishi yotadi, buni esa nafas chikargandagi H_2 konsentratsiyasida o‘lchash mumkin bo‘ladi. Odatda, laktuloza parchalanishi faqat yug‘on ichakda amalga oshadi. Chiqarilgan havoda H_2 ni erta paydo bo‘lishi ularni ingichka ichakda ko‘payganligidan dalolat beradi. Bakteriyalarning ichakda ko‘payishi sindromi duodenal aspiratini ekib, unda mikroorganizmlarning 10^6ml dan ortib ketganligi bilan tasdiqlanadi.

Asosiy kasallikni tasdiqlash uchun, kasallikning kelib chiqishiga sabab bo‘lgan malabsorbsiya sindromida qo‘shimcha tekshiruv usullari ham qo‘llanadi. Oshqozon osti bezining tashqi sekretor yetishmovchiligiga taxmin qilinganda najasda sutkalik yo‘qotilgan yog‘larning miqdorini aniqlashdan tashqari, sekretin - pankreozimin testi, Lunda testi o‘tkaziladi, u orqali najasda ximotripsin va elastaza-1 miqdori aniqlanadi. Pankreatitga xos bo‘lgan belgilarni ultratovush va endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya tekshiruvi orqali aniqlash mumkin.

Seliakiya uchun maxsus tashxis turi bu, gliadinga antitela titrining ortishi hisoblanadi. Tizimli mastotsitozga taxmin qilinganda qonda gistamin miqdori va uning metabolitlarini peshobda aniqlanadi. Tasniflanmagan immunotanqislik tashhisi immunoglobulinlarning barcha turlarini har xil darajada pasayishi bilan tasdiqlanadi. Kasallikning ma'lum turi malabsorbsiya sindromiga sabab bo'lgani aniqlanganda, unga qiyosiy davo o'tkazilishi talab etiladi.

Klinika

1. Diareya – malabsorbsiya sindromining yetakchi simptomi.

Diareya malabsorbsiya sindromida polifekaliya bilan namoyon bo'ladi. Najas bo'tqasimon, suyuq, sassiq hidli, steatoreya hisobiga yaltirab turuvchi bo'ladi (steatoreya najasda yog'larning paydo bo'lishi). Safro kislotalarining sintezi buzilganda yoki ularning ichakka ajralishi qiyinlashganda, (xolestaz) najas axolik (bo'yalmagan) yog'li, yaltiroq tus oladi. Laktaz yetishmovchiligida diareya sut va sut mahsulotlarini iste'mol qilinganidan so'ng, qorinda g'uldirash, sanchig'li og'riq bilan kechadi. Surunkali pankreatitda og'riqlar qorinning yuqori qismida bo'lib, bel qismiga irradiatsiyalanadi shu sababli butun bel sohasi bo'ylab og'riqlar bo'lib, diareya bilan birgalikda kechadi.

2. Tana vaznining kamayishi.

Ko'p hollarda uchrayidigan simptom bo'lib, malabsorbsiya sindromida bu organizmga asosiy oziqa moddalarining yetarli daraja kirmasligi natijasida bo'ladi. Kichik va o'smir yoshidagi bolalarda bu bo'y o'sishining ortda qolishi va infantilizmga olib keladi.

3. Oqsil, vitaminlar va minerallar yetishmovchiligi bilan kechadigan simptomlar.

Oqsilning kamayishi tanada shishlarni paydo bo'lishiga olib keladi. Temir va B_{12} vitaminini so'rilishini buzilishi anemiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Malabsorbsiya sindromi bor bemorlar umumiy holsizlikka, tez charchashga, ish faoliyatini sustlashishga shikoyat qiladi. Ko'p bemorlarda gipovitaminozning (B_1, B_2, D, K, A, PP) klinik belgilari uchraydi. Og'ir kechuvchi va davomli malabsorbsiya sindromida kaxeksiya, buyrak usti bezi va jinsiy rivojlanish yetishmovchiligi, mushaklar atrofiyasi, psixik o'zgarishlar jadal rivojlanadi.

4. Oshqozon va ichakda gazlarning to'planishi. Qorinning damlanishi natijasida qorinning kattalashishi kuzatiladi. Shikoyatlardan, kekirish, ko'ngil aynashi, og'izda be'maza ta'm bo'lishi mumkin.

5. Elektrolitlar almashinuvining buzilishi arterial gipotoniya, teri va shilliq qavatlarning quruqlashishi, taxikardiyaga olib kelishi mumkin. Natriy va xlor yetishmovchiligi – barmoq uchlarini, lablarning uvishishiga, mushak-nerv qo'zg'aluvchanligiga sabab bo'ladi. Gipokalsemiya holatida osteoparoz, mushaklarda og'riqlar, bog'lov to'qimalarining reflekslarini susayishi, ichak harakatining sekinlashishi, yurakda ekstrosistoliya; marganets yetishmovchiligida – jinsiy faoliyatni susayishi; temir yetishmovchiligida – temir tanqis anemiya kuzatiladi. Bundan tashqari, malabsorbsiya sindromiga sabab bo'lgan yana ko'pgina klinik belgilar namoyon bulishi mumkin.

Ichakda so'rilishni buzilishi sindromini tartiblovchi umumiy negizi

Ichakda so'rilish jarayonlarini tartiblashtiruvchi umumiy patologik jarayon kechishiga bog'liq bo'lib, faqatgina etiologik omillarga tayanadi. Lekin ba'zi bir o'xshash tomonlari ham bo'lishi mumkin.

Disaxaridaz yetishmovchiligida ovqat mahsulotlaridan uglevodlar va ularni saqlovchi oziq mahsulotlari cheklanadi. Laktaz yetishmovchiligida ovqat ratsionidan sut va sut mahsulotlari olib tashlanadi, o'rniga kichik yoshdagi bolalar uchun kam laktozali yoki laktozasiz bo'lgan bo'tqalar tavsiya qilinadi. Og'ir turlarida ko'krak suti va sigir suti o'rniga, o'simlik (soe, danak) yoki oqsil gidrolizatlari va boshqalardan foydalanish tavsiya qilinadi.

Saxaraza-izomaltaza yetishmovchiligida ko'krak yoshidagi bolalarga uzaytirilgan tabiiy oziqlantirish tavsiya qilinib, qo'shimchalar kechroq kiritiladi. Bola kattaroq bo'lganidan so'ng uning ovqatlanish kun tartibidan saxaroza, dekstrin, kraxmal, kartoshka, un mahsulotlari, shakar va shirinliklar olib tashlanadi. Saxarozasi kam bo'lgan meva va sabzavotlar (olma, sabzi, qovoq, kabachki, uzum, qizil smarodina, limon va boshqalar) tavsiya qilinadi.

Seliakiyada glyuten saqlovchi barcha mahsulotlarni berish taqiqlanadi.

Malabsorbsiya sindromi tashxisi qo'yilgan bemorlarga oqsil (130 g/sut), yog'lar normadan 50% kamaytirilan (ayniqsa steatoreyasi bor bemorlarga) holda beriladi. Ular o'rniga pankreatik lipazani tez hazm qiluvchi, mitsella hosil qilmaydigan o'rta zanjirli trigletseridlar beriladi. Qon tarkibida oqsil kam bo'lgan bemorlarga enteral oziqlantirish maqsadida (portagen, izokal va boshqalar) va boshqa barcha nutrientlar, vitaminlar, mikroelementlar bilan boyitish maqsadida maxsus bo'tqalar tavsiya qilinadi. Bu bo'tqalar oshqozonda yaxshiroq hazm bo'lishi uchun

ularni zond orqali tomchilab yuboriladi. Og'ir bemorlarga parenteral 20–40% glyukoza , 10–20% yog' emulsiyalarini, 5–10% L-aminokislotalar aralashmalarini, elektrolitlar suyuqligini, tuzlar eritmasi kaliy, natriy, magniy, kalsiy va fosfor va boshqa eritmalarni yuborish maqsadga muvofiq bo'ladi. Vitaminlardan A, D, E, K, B_{12}, folat kislotasi, temir dori vositalari buyuriladi.

Mikrobiotsenozni yaxshilash maqsadida prebiotiklar va probiotiklar tavsiya qilinadi.

Fermentativ yetishmovchilikni to'ldirish uchun, oshkozon osti bezining ekzokrin faoliyatini yaxshilovchi pankreatik ferment Kreon beriladi. Preparat miqdori alohida tanlanadi. Bir kunlik miqdor (lipaza hiobida) 30000-150000 TB bo'lishi kerak.

Malabsorbsiya sindromi tashxisi qo'yilgan bemorlarda ichak harakati tezlashgan bo'lishi tufayli ularga, harakatini me'yorlashtiruvchi dori vositalari ham beriladi masalan, loperamid 2 mg bir marta ichishga. Umumiy bir kunlik miqdor najasni kelish soniga bog'liq. Najas kelishi sustlashgan yoki ichakda najasni turib qolishi belgilari bo'lgan bemorlarga loperamid berilmaydi. Kasallikning og'ir turi bo'lgan bemorlarga diareyani davolashda somatostatinni sintetik analogi oktreotid beriladi, u ichak sekretsiyasini kamaytirib, so'rilishni yaxshilaydi. Oktreotid 100–260 mkg dan 3 mahal sutkasiga beriladi. Simptomatik davolash maqsadida smekta, attapulgit va boshqalar buyuriladi.

Mukovissidozda davolash birlamchi o'rinni bosuvchi muolajalar turiga qaratilgan bo'lsa, boshqa tur kasalliklarda asosiy yo'nalish, ikkilamchi o'zgarishlarga qaratilgan bo'lishi kerak. Gipoglikemiya 5-10% glyukoza eritmasini tomir orasiga yuborish bilan to'ldiriladi. Simptomatik davo uchun parenteral (tomir orasiga), vitaminlar, aminkislotalar, oqsil gidrolizatlari, elektrolitlar yuboriladi va ichakka oziqlantiruvchi xuqnalar qilinadi. Ko'rsatma bo'yicha endokrin va modda almashinuvini yaxshilovchi dori vositalarini qilish mumkin. Asosiysi, kasallikni iloji boricha erta aniqlash va metabolik o'zgarishlarning oldini olish muhim masala bo'lib hisoblanadi.

Kechishi

Kechishi kasallik turi va davosiga bog'liq. Erta aniqlanib davolanganda kasallikning kechishi muvaffaqiyatli bo'ladi.

Disaxaridaz yetishmovchiligi.

Disaxaridaz enteropatiya – ingichka ichakning yallig'lanishi tug'ma yoki orttirilgan bo'lib, bir yoki bir necha disaxaridaza fermentlarini

yetishmasligi yoki yo‘qligi bilan kechadi. Ingichka ichakda quyidagi disaxaridaza fermentlari – izomaltaza, maltaza, invertaza, tregalaza va laktaza ishlab chiqiladi.

Laktaza yetishmovchiligi – disaxaridaza yetishmovchiligining eng ko‘p uchraydigan turi. Eng ko‘p laktaza fermentining yetishmovchiligi, sut mahsulotlarini hazm qila olmaslik (tarkibida laktoza bo‘lganligi sababli), invertaza (shakar mahsulotlari), tregalaza (qo‘ziqorin) yetishmovchiligi uchraydi. Disaxaridaza yetishmovchiligi tufayli disaxaridlar parchalanmay bakteriyalar tomonidan o‘zlashtirilib, ichakda vodorod, organik kislotalar va gazlar ajralishiga sabab bo‘ladi. Bular ichak shilliq qavatini qo‘zg‘atib dispepsiya holatini chaqiradi. Disaxaridaz yetishmovchiligi birlamchi, tug‘ma (autosom-retsissiv) yoki ikkilamchi (biron bir oshhozon ichak kasalligi yoki ba’zi bir dori vositalaridan keyin) bo‘ladi. Ikkilamchi laktaza yetishmovchiligi; ichak infeksiyalari, ovqat allergiyasi, ichak rivojlanishi anomaliyasi, parazitar invaziyalar, toksik zararlanish, radiatsion nurlanish natijasida rivojlanishi mumkin. Surunkali enterit, nospetsefik yarali kolit, Kron kasalligi ham ikkilamchi disaxaridaz yetishmovchiligini kelitirib chiqarishi mumkin.

Klinika

Birlamchi laktazemiyaning klinik ko‘rinishi birinchi kunlardanoq, ko‘krak suti bilan oziqlantirilgandan so‘ng boshlanadi. Birlamchi konstitutsional latazemiyada (kattalar turi), tabiiy ferment faolligining pasayishi ko‘krak sutidan aralash oziqlantirishga o‘tilgandan keyin namoyon bo‘ladi. Funksional tranzitor laktazemiyada, bu o‘tib ketuvchi bo‘lib, oshqozon-ichak tizimining morfofunksional (enterotsitlar) yetuk emasligi bilan bog‘liq. Ikkilamchi laktazemiya enterotsitlarning biron bir kasallik natijasida zararlanishidan keyin rivojlanadi. Ikkilamchi laktaza yetishmovchiligining asosiy klinik belgilaridan bu, najasning suyuq, ko‘piksimon, nordon hidli bo‘lishi, qorin sohasida og‘riq, dimlanish, g‘uldirashi. Diareya ko‘pincha ovqatdan keyin 30 daqiqa o‘tganidan so‘ng, najasni och-sariq, nordon reaksiyali, hazm bo‘lmagan ovqat qoldiqlari bilan kelishidan boshlanadi. Ovqatlanayotganda va ovqatdan keyin bo‘ladigan qorindagi og‘riqlar bilan kechadi. Metiorizm, qorin g‘uldirashi, dam bo‘lishi ichakda gaz hisobiga bosim ortishi bilan bog‘liq. Osmotik diareya muhitida kechganligi tufayli ingichka ichak epiteliysi suv-elektrolitlarini o‘zgarishiga sezuvchan bo‘lib, makromolekulalarni o‘tkazib, peshob orqali laktozaning chiqishiga sabab bo‘ladi.

Keyinchalik organizmda distrofik o'zgarishlar, suv elektrolitlari almashinuvi buzilishi, anemiya, poligipovitaminoz va boshqalar kelib chiqadi.

Konstitututsional laktaza yetishmovchiligida kasallikni kechishi nisbatan yengilroq bo'lib, ko'pincha katta yoshdagi bolalarda uchraydi. Lekin, kichik yoshligida ularni, qalqib ketish, qusish, sut mahsulotlaridan bosh tortish, sut mahsulotlarini iste'mol qilganidan keyin qorinda og'riqlar, qorin dam bo'lishi, umumiy holsizlik, diareya bezovta qilib turadi. Laktozouriya bo'lmaydi, najasda steatoreya kamdan-kam aniqlanadi. Funksional, tranzitor laktaza yetishmovchiligi ko'pincha, morfofunksional yetuk bo'lmagan, oyiga yetmay tug'ilgan bolalarda uchrab tez o'tib ketadi. Ikkilamchi laktaza yetishmovchiligi qandaydir kasallik muhitida kechib, uning klinik belgilari asosiy kasallikning og'irligiga va kechishiga bog'liq bo'ladi.

Tashhis

Tashxisni tasdiqlash uchun quyidagi laborator-instrumental tekshiruvlar o'tkaziladi: koprologiyada najas reaksiyasi nordon (pH<5,5), ko'piksimon gazlar hisobiga, hazm bo'lmagan kraxmal, sut kislotasi, kletchatka aniqlanadi. Peshobda va najasda laktoza miqdori ortadi. Laktoza bilan yuklamalar (qonda glyukoza miqdorini aniqlash) o'tkaziladi. Vodorod testi (nafas chiqarganda vodorod chiqishini aniqlash) gazli xromatografda tekshiriladi. Oshqozon-ichak tizimini rentgenografiyasi bariy va laktoza bilan (ichak peristaltikasi va boshqalar) ko'riladi. EFGDS – subatrofik yeyunit, bioptatda ingichka ichak shilliq qavatida disaxaridaza fermentining bor yo'qligi tekshiriladi.

Davolash

Parxez kam laktozali va laktozasiz bo'ladi. Tranzitor (funksional) laktaza yetishmovchiligida ko'krak suti bilan oziqlantirilayotganda, ona parxezidan sut va sut mahsulotlari, mol go'shti, tuxum, yumshoq pishloq olib tashlanadi. Ferment preparatlari (aralash ovqatlanishda – kam laktozali bo'tqalar vaqtiga yetmay tug'ilgan bolalar uchun yog tarkibi o'zgarmagan (Nenatal, Frisope), tarkibida o'rta zanjirli triglitseridlar bo'lgan (SST) – Alprem, Enfelak beriladi. Birlamchi laktaza yetishmovchiligida – ko'krak suti, ona parxezidan sut va sut mahsulotlari olib tashlanadi, kam laktozali bo'tqalar (Nutrilak, Nutrilon, Xumana va boshqalar), laktozasiz bo'tqalar (Mameks, AL 110, NAN laktozsiz), soe bo'tqalari (Nutrilon – soya, Nutrilak – soya, Tutelli soya), sigir suti oqsili gidrolizatlari asosida tayyorlangan bo'tqalar beriladi.

Kattalar laktaza yetishmovchiligida parxezdan sut va sut mahsulotlari olib tashlanib kalsiy tanqisligini qoplash uchun kalsiy dori vositalari tayinlanadi. Ikkilamchi laktaza yetishmovchiligida kam laktozali yoki laktozasiz bo'tqalar buyuriladi.

Enzimoterapiya – laktozani parchalash uchun (Kerulak, Lakteyd, Maksilak, Laktraza, Laktaza) ularni ko'krak sutiga yoki sigir sutiga qo'shib 2–3 soat inkubatsiya qilinadi, natijada laktozasiz mahsulot olinadi, ferment preparatlarini ichsa ham bo'ladi. Asosiysi ichak mikrobiotsenozi tiklanadi.

Seliakiya – (*soeliakia;* grek, kolikos – ichak, ichak zararlanishi, sin; glyuten kasalligi, glyutenli enteropatiya, notropik spru, Gi-Gertera-Geybnera, angl. Shifr MKB – X -90.0) – surunkali determinant kasallik bo'lib, glyuten yetishmovchiligi bilan kechadi, ingichka ichak shilliq qavatini atrofiyaga olib kelib, malabsorbsiya sindromiga sabab bo'ladi, ovqatdan glyuten olib tashlangandan so'ng esa to'liq tiklanadi.

Etiologiya va patogenez

Patogenezi to'liq ma'lum emas. Autosom – retsessiv kechishga moyil deb taxmin qilinadi. Seliakiya patogenezining 4 asosiy nazariyasi mavjud.

1) genetik determinantlangan, enterotsitlarda dipeptidaza fermenti gliadinni parchalash xususiyatini buzilishi va shu sababli ingichka ichak shilliq qavatini zararlashi (dipeptidaz teoriyasi).

2) gliadinga moslashmaganlik tufayli shilliq qavat epiteliysi autoimmun jarayonlar uchun nishon bo'lib qoladi (immunologik nazariya).

3) epiteliotsitlar retseptor apparatining tug'ma nuqsonlari gliadin bilan bog'lanish anomaliyasiga olib keladi (retseptor nazariya).

4) ba'zi adenoviruslar enterotsitlarning membrana tuzilishiga ta'sir etib, ularni gliadinga sezuvchan qilib qo'yadi (virusli nazariya).

Nima bo'lganda ham, shilliq qavatning zararlanishi ichakda so'rilishning buzilishiga va har xil tanqislik holatlariga olib keladi. Patogenezning asosiy sxemasini quyidagicha tasvirlash mumkin: kasallikning boshlanishida glyuten epiteliotsitlarining maxsus determinantlangan NLA gen retseptorlari bilan bog'lanadi. Glyutenni ta'siriga javoban, ingichka ichak tukchalarining atrofiyasi yuzaga keladi, bu jarayonga aktiv ichakning limfoid to'qimalari qo'shiladi. Jarayon jadallashgan sari autoimmun mexanizmlar ishga tushadi, natijada transglutaminaza, antiretikulin va antimiozin to'qimalariga autoantitelolar ishlab chiqiladi.

Glikokaliksning yallig'lanishi, shuningdek enterotsitlarning tukli xo-shiyasidagi membrana fermentlari lipaza, saxaraza, maltaza, izomaltaza quyidagi oziqa moddalarini parchalay olmasligiga olib keladi. Fermentlar ajralishi buzilganda hazm bo'lmagan ovqatning bir qismi ichakning distal bo'limiga o'tadi. Natijada, o'tkazuvchanlik buzilib, ichkariga parchalanmagan antigen xususiyatiga ega bo'lgan oqsillar ko'p miqdorda tushadi. Bu jarayon allergiyaning klinik belgilarini kuchaytiradi.

O'n ikki barmokli ichakning yallig'lanishi, endokrin a'zo bo'lgani uchun D-hujayralarning giperplaziyasini chaqiradi, natijada somatostatin chiqishi ortib, gastrin, glyukagon, xoletsistokinin, sekretin ajralishi ka-mayadi, oshkozon-ichak tizimining ekzokrin faoliyati sustlashadi. Ichak-ning haraktlanishi buzilib, gipomator diskeneziyani kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Ichakning normal mikroflorasi o'zgarib, yog' kislotalari, xolesterin, safro sintezi, vitaminlar C va K metabolizmi buziladi, ovqat qoldiqlarining fermentatsiyasi kamayib, toksik moddalar (gistamin, ka-daverin) ajralishi ko'payadi va allergik reaksiyalarni keltirib chiqaradi. Ca, P, vitamin K tanqisligi tufayli osteoparoz va osteopeniya sindromlari rivojlanadi. Markaziy asab tizimi oziqlanishi buzilib, autoimmun me-xanizmlar gipofizni yallig'lantirishi natijasida bemorlarda somatotropin gormoni chiqishi kamayadi va bolaning o'sishigi to'sqinlik qiladi.

Tasniflash

Umumiy tasnif yo'q.

Turlari: tipik, atipik (kam simptomli), yashirin (latent)

Davrlari: aktiv, remissiya.

Seliakiya – birlamchi kasallik bo'lib, to'liq davolab bo'lmaydi.

Tashxislash

Tashxis quyidagilarga asoslanadi:

- Xos klinik belgilar va anamnez ma'lumotlariga.
- Ingichka ichakning gistologik maxsus tekshiruvlariga. Biopsiya 1 marta tashxis tasdiqlanganida va 2 marta taxmin qilinganda bir yil tanaffus bilan.
- Ijobiy serologik teshiruvlar natijalariga.

Kasallikning tashxisi qiyin bo'lganligi sababli, 1969-y. yevropa jamiyati gastroenterologlari va ovqatlanish bo'yicha mutaxassislar (yeSPGAN) tomonidan quyidagi kriteriylar tavsiya qilingan:

1) gliadinni umuman hazm qilmaslik.

2) kasallikni faol davrida ingichka ichak shilliq qavatining atrofiyasi.

3) agliadinli parxezdan so‘ng tiklanishi.

4) gliadin bera boshlagandan keyin atrofiyani yana yuzaga kelishi.

Seliakiya tashxisini bunday tartibi tashxisga taxmin qilinganda o‘tkazilishi mumkin. Agliadin parxezning ijobiyligiga suyanib qolmaslik kerak, chunki bunday o‘zgarishlar boshqa ko‘pgina ichak kasalliklarida ham uchrab turadi. Tashxis uchun qiyinchiliklar ayniqsa seliakiyaning atipik va yashirin turlarida uchraydi.

Klinik ko‘rinishi

Tipik seliakiya 8–12 oylik bolaning ovqatlanish kun tartibiga bug‘doy mahsulotlarini qo‘shgandan so‘ng 1–2–5 oydan keyin namoyon bo‘ladi. Kasallikning yuzaga kelishiga yuqumli kasalliklar ham turtki bo‘lishi mumkin (ichak infeksiyalari, ORVI). Tipik seliakiyaning simptomlariga emotsional qo‘zg‘aluvchanlik, ishtaha sustlashishi, vazn qo‘shishni kamayishi, qorinning kattalashishi, teri osti yog‘ qatlamini kamayishi, mushaklar tonusining susayishi, gipotrofiya kiradi. Ko‘pincha har xil tanqislik holatlari ham uchraydi: raxitga o‘xshash sindrom, tirnoqlarning sinuvchan bo‘lib qolishi, tutqanoq sindromi, tishlar distrofiyasi, anemiya, poliuriya, polidepsiya.

Atipik seliakiya birgina simptom bilan namoyon bo‘lishi mumkin (ko‘pincha anemiya yoki o‘sishdan ortda kolish).

Latent seliakiyada klinik belgilar yuzaga chiqmaydi. Ko‘pincha seliakiya bemorning qarindosh-urug‘larida bo‘ladi.

Seliakiyaning kechishi avj olish davri tinchlanish davri bilan almashib turishi bilan ajralib turadi. Tinchlanish davri bir necha yildan, to o‘n yilgacha cho‘zilishi mumkin. Avj olish davri yangi a’zo va tizimlarning yallig‘lanishi bilan kechishi mumkin. Seliakiyaning hech qaysi simptomi 100% nomoyon bo‘lmaganligi uchun va ularni har xil darajada bo‘lishi tashhisotda ko‘pgina xatolarga olib kelishi mumkin.

Chet el mutaxassislarining ko‘rsatmalari bo‘yicha o‘z vaqtida aniqlanmagan siliakiyaning uzoq vaqt kechishi oshqozon ichak tizimining saratonlariga, qandli diabetga, autoimmun tireoiditga, Addison kasalligiga, sklerodermiya, SKV, miasteniya, revmatik artrit, allopetsiya, autoimmun gepatit, gerpetiform dermatit, birlamchi billiar sirroz, Purkine hujayralariga antitelolar ishlab chiqishiga va kardiopatiyalarga sabab bo‘ladi.

Seliakiyaning endoskopik va gistologik belgilari

Seliakiya tashxisiga taxmin qilingan bemorlarga 12 barmoqli ichak endoskopiyasi o'tkazilib, iloji bo'lsa, ingichka ichak shilliq qavatidan biopsiya olinib, gistologiyasi tekshiriladi. Biopsiya 1 marta o'tkaziladi. Tashxis tasdiqlanganda (tipik klinik ko'rinish, antitelolarning yuqori ko'rsatkichi, xos gistologik ko'rinish), tashxisga gumon bo'lganida biopsiya bir yildan keyin qaytadan olinadi, aglyuten parxez saqlagan holda, shiliq qavat tiklangan bo'lsa tashxis tasdiqlanadi.

Seliakiyaning endoskopik ko'rinishiga kiritish mumkin: ingichka ichak burmalarining yo'qolishi (ichak «trubasimon» ko'rinishga ega bo'ladi) va burmalarda ko'ndalang chiziqlarning paydo bo'lishi.

Gistologik ko'rinish. Seliakiyaning faol davrida ingichka ichak shilliq qavatida diffuz o'zgarishlar: tukchalarning yemirilishi va atrofiyasi, kriptalarning chuqurlashib, bokalsimon hujayralarning kamayishini ko'rishimiz mumkin. Kriptalarning chuqurlashishi va mitotik aktivlikning ortishi generativ bo'limning giperplaziyasidan dalolat beradi. Epiteliylararo limfotsitar infiltratsiya immunologik jarayonlarning kechishini va bu enterotsit tukchalarining zararlanishini chaqiradi.

Aglyuten parxez muhitida shilliq qavatning tiklanishi birlamchi gistologik ko'rinishi tahlilini qiyinlashtiradi, lekin tashxis va dinamikasini kuzatishga yordam beradi.

Serologik tekshiruvlar. Seliakiya tashxisini tasdiqlash uchun serologik tekshiruvlar o'tkazilishi zarur. Buning uchun qonda antigliadin, antiendomizial antitelolar va to'qima transglutaminaza antitelolari aniqlanadi. Serologik usullar kasallikning faqat faol davridagina informativ hisoblanadi.

Seliakiya tashxisi bo'lgan bemorlarda IgA tanqisligi bo'ladi. Shuning uchun IgA, AGA darajasini baholash haqiqiy bo'lmaydi. Serologik tekshiruvdan keyin zardobda IgA aniqlanadi.

Provokatsion (qo'zg'atuvchi) test

Tekshiruv natijalarini tahlil qilish qiyinchilik tug'dirganida, to'liq aglyuten parxezda bo'lib, 6 oy davomida o'zgarishlar bo'lmagan taqdirda yoki bola 2 yoshdan kichik va tashxisida ovqat allergiyasi, surunkali lyambliozi bo'lganda qo'zg'atuvchi test o'tkaziladi.

Davolash

Davolashning asosi bu hayoti oxirigacha qilinadigan parxez. Ruxsat beriladi guruch, grechka, jo'xori, araxis, shuningdek kolbasa, sosiskalar

va ba'zi bir konservalar. Laktoza va allergenlar ham olib tashlanadi. 1yoshgacha bo'lgan bolalarga kazein girolizati asosida tayyorlangan bo'tqalar buyuriladi. Aglyuten parhyez sindromli davolash bilan olib boriladi.

Qat'iy parhez va vaqtida o'tkazilgan davo muolajalari bolani o'sishdan va rivojlanishdan ortda qolishining oldini oladi.

Mukovissidoz

Mukovissidoz (mucoviscidosis; Mucus – shilliq + iscidus – yopishqoq, osis, kistofibroz, pankreofibroz) - nasliy kasallik bo'lib, tizimli ekzokrin bezlarining zararlanishi bilan kechadi, nafas olish yo'llari, oshqozon-ichak tizimi va boshqa a'zo va tizimlar faoliyatining og'ir jaroxatlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Etiologiya va patogenez

Kasallik autosom-retsessiv yul bilan o'tadi. Patogenezida uch asosiy manba ajratiladi: ekzokrin bezlarning zararlanishi, elektrolit modda almashinuvining buzilishi, bog'lovchi to'qimalarning jarohatlanishi. Mukovissidozda ekzokrin bezlar sekret ajratib, quyuqlashadi, unda oqsil va elektrolitlar ortib fermentativ xususiyati kamayadi. Quyuq sekret ekzokrin bezlar yo'lini yopib qo'yib ularni kattalashishiga, kistalar hosil bo'lishiga va ularni infeksiya manbayiga aylanishiga sabab bo'ladi. Elektrolitlarning o'zgarishi ekzokrin bezning sekretida kalsiy va xlorni ko'payishi sababli ular ko'p miqdorda jumladan, tirnoqlarda, soch tolasida, so'lakda, terda ajraladi.

Bog'lovchi to'qimalar fibroblastlarida glikozaminoglikan to'planib, siliar omilni ajratadi (faktor Spoka) bu esa traxeya va bronx shilliq qavati kiprikchalari harakatini buzilishiga olib keladi. Biriktiruvchi to'qimalarning faol elementi bo'lgan fibroblastlarning zararlanishi, glikozaminoglikan sintezini, kollagen to'qimalarining o'sishi va tartiblanishi, to'qima tuzilishini buzilishi, sklerotik jarayonlarning erta boshlanishiga sabab bo'ladi. Ikkilamchi infeksiya qo'shilgan taqdirda bu jarayonlar yanada tezlashadi.

Patologik anatomiya

Morfologik o'zgarishlar barcha a'zo va tizimlarda bir xil bo'ladi: skleroz, shish, yallig'lanish o'choqlari. Oshqozon osti bezida – diffuz fibroz, o'rta va mayda o't yo'llari tiqilmalari, yallig'lanish infiltratsiyasi.

Langergans orolchalarini kattalashishi. Yosh o'tishi bilan skleroz jadallashadi, lipomatoz orollar paydo bo'ladi, kistalar hajmda

kichiklashadi. Ichak shilliq qavati bezlari kistoz kengaygan, masalan bokalsimon hujayralar sekret bilan to'lganligi sababli sharsimon bo'lib qoladi, atrof to'qimalarida fibroz kuzatiladi. Jigarda bo'lmachalararo va kapsula tagida bog'lovchi to'qimalar, mayda o't yo'llarini kistozli kengayishi, yog' va oqsil distrofiyasi kuzatiladi. Ba'zi hollarda, o't pufagi gipoplaziyasi, puffak yo'llari atreziyasi rivojlanadi.

O'pkada pnevmoskleroz, emfizema, atelektaz va yallig'lanish o'choqlarini ko'rishimiz mumkin. Bronx va bronxiolalar shilliq-yiringli massa bilan to'lgan, bronxial bezlar o'lchamida kattalashganligi sababli bronxlar yuzasiga turtib chiqadi. Jarayon uzoq vaqt davom etganda, yiringli-shilliq bronx yo'llarini butunlay to'sib qo'yadi, bronx devorlarida atrofik o'zgarishlar rivojlanib bronxoektazga olib keladi. Peribronxial va perivaskulyar skleroz kuzatiladi. Bunday o'zgarishlar foniga stafilokokkli destruktiv pnevmoniya qo'shiladi. Kasallikning klinik ko'rinish ekzokrin bezlarinig zararlanish darajasiga, har xil a'zolardagi skleroz darajasiga, asoratlari va bemorning yoshiga bog'liq.

Mukovissidoz o'pka, ichak va aralash turlari bilan farqlanadi (ichak-o'pka, atipik, mekoniy tiqilib qolishi). Klinik turlarga bo'linishi taxminiy, chunki o'pka turida ham oshqozon-ichak traktining fermentativ faolligi pasaysa, ichak turida asta sekin pnevmoskleroz va o'pka sindromi rivojlanadi. Mekoniy tiqilib qolish – mukovissedozning og'ir turi hisoblanib, yangi tug'ilgan chaqaloqning birinchi kunlaridan boshlab namoyon bo'ladi va keyinchalik aralash turiga o'tadi.

Atipik turida, ayrim ekzokrin bezlarning zararlanishi (masalan, jigar) va o'pka turining yashirin belgilarini kuzatish mumkin. O'pka sidromi kasallikning og'irligi va oldindan kechishini belgilaydi. Kasallikning birinchi simptomlari bolaning birinchi yillaridanoq namoyon bo'ladi, katta yoshdagi bolalarda kamroq. Kasallik qancha tez namoyon bo'lsa, u shunchalik og'ir va davolanishi qiyin kechadi.

O'pka sindromi mukovissidozda pnevmoniya bilan boshlanadi. Bolalarda pnevmoniyani qo'zg'atuvchisi ko'pincha stafilokokk va ko'k yiring tayoqcha hisoblanadi. Ba'zida, bolalarni pnemoniyadan oldin uzoq davom etuvchi quruq xurujsimon yo'tal bezovta qiladi. Pnevmoniya rivojlangan sari yo'tal xurujli, ko'k yo'talga o'xshash, qiynovchi bo'lib boradi. Yo'tal bronxlar shilliq qavatini quyuq shilliq qo'zg'atib, qiyin ko'chuvchi balg'am sababli bo'ladi. So'lak, burundagi shilliq ham yopishqoq bo'ladi. Quyuq balg'am bronlarning torayishiga,

emfizemaga va broxlarni butunlay yopilib keyinchalik o‘pka atelektazi rivojlanishiga olib keladi. Atelektazlar uzoq vaqt ochilmaydi, ko‘pincha «ko‘chib yuruvchi» (ba’zi segmentlarda ochilib boshqasida paydo buluvchi) va ko‘p bo‘ladi. Atelektazlar erta yoshdagi bolalarda ko‘proq uchraydi. Perkutor tovush paravertebral sohalarda, pnevmonik fokus va atelektazlar o‘rnida qisqargan bo‘ladi. Ba’zi joylarda perkutor tovush qutisimon bo‘ladi. Ikki tomondan ko‘p miqdorda quruq va nam har xil kolibrdagi xirillashlar eshitiladi; ko‘p balg‘am yig‘ilganda esa tovush butunlay eshitilmasligi ham mumkin. Pnevmoskleroz erta rivojlanadi.

Ba’zi bemorlarda destruktiv pnevmoniya rivojlanib, jarayonga plevra qo‘shiladi. O‘pka sindromining og‘ir kechishida jarayon borgan sari jadallashadi va ko‘p xuruj qiladi. Ko‘krak qafasi deformatsiyasi kuzatiladi: bochkasimon ichiga turtib kirgan yoki varonkasimon bo‘lib qoladi. Nafas olishi dag‘al ba’zida amforik (bo‘shliq tepasida). Obstruktiv sindromda quruq, nam va hushtaksimon xirillashlar eshitiladi. Asta-sekin nafas yetishmovchiligi simptomi boshlanadi: tinch turganda hansirash, sianoz va taxikardiya. O‘pka-yurak simptomlari kuzatilib, o‘pka-yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Qo‘l - oyoq deformatsiyasi: baraban tayoqchalariga o‘xshash barmoqlar, tirnoqlarning soat oynasiga o‘xshab qolishi kuzatiladi. Bolalar jismoniy rivojlanishdan ortda qola boshlaydilar, terida distrofik o‘zgarishlar yuzaga keladi, teri quruqlashadi, kepaklanadi, yupqalashadi, sochlar tez sinuvchan, rangini yo‘qotgan, ingichka bo‘lib qoladi. Rentgenologik ko‘ruvda o‘pka emfizemasi, diffuz pnevmoskleroz, o‘pka oldi sohalarida fibrozli dag‘allashuv kuzatiladi. Bronxogrammalarda broxlar deformatsiyasini silindrsimon, qopsimon, tomchisimon bronxoektazlar aniqlanadi. Bronxoskopiyada diffuz kataral-yiringli endobronxit, qo‘shimcha bronxlarning paydo bo‘lishi, broxomegaliyani kuzatishimiz mumkin. O‘pka sindromining yengil kechishida jarayon asta-sekin rivojlanib, kam xurujli bo‘ladi va bemorlarning jismoniy rivojlanishiga kam to‘sqinliq qiladi.

Ichak sindromi oshkozon osti bezining fermentativ aktivligining pasayishi bilan xarakterlanadi. Bu yog‘lar, oqsil va uglevodlarning parchalanishi va so‘rilishini buzilishi bilan namoyon bo‘ladi. Bemorlarda najasning 2–5 martagacha sutkasiga ko‘p, yog‘lar hisobiga yaltiroq, sassiq hidli va qo‘ng‘ir tusli bo‘lib kelishi kuzatiladi. Ba’zida najas kam, qabziyatga moyil (yo‘g‘on ichakni chiqib ketishi) bo‘lishi ham mumkin, bu ichakda oshqozon osti bezi sekretini quyuqlashib, yo‘g‘on

ichakda suvni yaxshi so‘rilishi bilan bog‘liq. Najasning rangi och-qo‘ng‘ir tusligicha qolib, oxirida yog‘ tomchilarini ko‘rishimiz mumkin. Bemorlarning ishtahasi sustlashadi va vazni kamayishi mumkin. Koprologik tekshiruvda ko‘p miqdorda neytral yog‘lar, kam yog‘ kislotarini, parchalanmagan mushak tolalarini va kraxmalni kuzatamiz.

Mekonial o‘tmaslik bolaning birinchi sutkasida rivojlanib, ingichka ichakda 3–8 sm gacha bo‘lgan quyuq mekonial tiqilmalar hosil bo‘ladi, agar ular ichakda so‘rilmasa ichak sohasida nekroz, peritonit yuzaga kelib bolaning o‘limiga sabab bo‘lishi mumkin.

Mukovissidozning yengil yashirin kechuvchi turlarida kasallik surunkali bronxit, surunkali pankreatit fermentativ yetishmovchilik bilan, surunkali enterokolitga o‘xshab kechishi mumkin. Ba’zi hollarda oshqozon osti bezi sklerozi fonida qandli diabet rivojlanadi.

Ko‘p bemorlarda jigarning kattalashishi, gepatotsitlaring oqsil va yog‘ distrofiyasini ko‘rishimiz mumkin. Jigarning yallig‘lanishi sirrozga olib kelishi mumkin, bu sekin rivojlanuvchi, gepatotsitlar funksiyasi saqlangan holda, portal gipertenziya sindromining boshlanishi bilan xarakterlanadi. Kam hollarda jigarning billiar sirrozi kuzatiladi. Mukovissidozda nefropatiyalar ham bo‘lishi mumkin, ular giperfosfaturiya, oksaluriya, protenuriya, sistinuriya bilan kechib, pielonefrit rivojlanishiga olib keladi. Buyrak usti bezi disfunksiyasi, ko‘pincha bemorlarda jinsiy rivojlanishini ortda qolishiga sabab bo‘ladi.

Mukovissidoz plevrit, pnevmotoraks, o‘pka destruksiyasi, qon bilan yo‘talish, ichak o‘tmasligi, yo‘g‘on ichak turtib chiqishi, qandli diabet, surunkali o‘pka-yurak sindromi, ikkilamchi disaxaridaz yetishmovchiligi, seliakiya sindromi bilan asoratlanishi mumkin.

Tashxislash

Tashxis anamneziga (naslda borligi, kasallikni erta boshlanishi), klinik simptomlar va labarator tekshiruvlarga asoslanib qo‘yiladi.

Tashxis teri sinamasida xlor va tirnoq plastinkalaridagi natriyning ko‘p miqdorda ajralishi bilan tasdiqlanadi. Mukovissidozda ter sinamasida xlor miqdori 1 yosh uchun 40 mmol/l; 1 va undan katta yoshdagi bolalarga 60 mmol/l va tirnoq plastinkalaridagi natriyning miqdori hamma yosh uchun 80 mmol/kg dan ortmasligi kerak.

Terida natriy va xlorni tekshirishda ter chiqishini kuchaytirish uchun pilokarpin sinamasi o‘tkaziladi. Sinama to‘g‘ri bo‘lishi uchun ter 100 mg kam bo‘lmasligi kerak.

Davolash

Mukovissidozda parxez yoshiga mos, oqsil, yog‘ va uglevodlar 10–15% ga ortiq bo‘lishi kerak. Yog‘lar yengil hazm bo‘luvchi asosan saryog‘ va o‘simlik yog‘laridan iborat bo‘lishi kerak. Bolada laktaza yetishmovchiligi bo‘lsa sut mahsulotlari olib tashlanadi. Bola uchun eng foydali bu ona suti hisoblanadi (ikkilamchi laktaza yetishmovchiligida tavsiya qilinmaydi). Sun’iy oziqlantirilayotganda spetsefik bo‘tqalardan «Alfare», «Pregestemil», «Nutrilon Pelti SST», «Xumana-lechebnaya smes SST» dan foydalanish mumkin. 2 yoshdan keyin bemorning ovqati 6 martadan kam emas va yog‘lar kalloriyasi kamaymagan bo‘lishi kerak. Bemor ovqat bilan har safar ferment preparatlari «Kreon» yoki «Pansitrat» qabul qilishi zarur. Agar bola kapsulani yuta olmasa, granulalarni qoshiqqa to‘kib uni suv, sok yoki choyga qo‘shib ovqatdan oldin beriladi. Bolaning ratsionida har kuni smetana, mayonez, yogurt, muzqaymoq, asal, quruq sut, saryog‘ bo‘lishi kerak. Bemor ko‘p suyuqlik (1–1,5 l yoshiga qo‘shimcha) iste’mol qilishi kerak. Bola ter bilan birga ko‘p miqdorda mineral tuzlarni yo‘qotishi sababli, ayniqsa yoz kunlarida ovqatga biroz ko‘proq tuz qo‘shiladi. (1–5 gr).

Ichak sindromi og‘ir kechganda va vitaminlar yetishmovchiligi simptomlari bo‘lganda parenteral vitaminlar tavsiya qilinadi.

O‘pka sindromini davolashda bronxlar drenajini yaxshilash uchun balg‘am chiqishini yengillashtirish, antibakterial terapiya, gipoksiya va intoksikatsiya, gipovitaminoz va yurak yetishmovchiligining oldini olishga qaratilgan bo‘lishi kerak. Balg‘amni yumshatish maqsadida ferment preparatlari (ximopsin, ximotripsin va fibrinolizin) bilan ingalyatsiya qilish yoki mukolitiklardan (atsetilsistein va mukosolvin) foydalanish mumkin. Atsetilsistein va mukosolvin mushak orasiga va mukosalvin ichish uchun ham berilishi mumkin. Bronxlar drenajini yaxshilash uchun ko‘krak qafasiga vibratsion massaj, davolovchi gimnastika, postural drenaj va kichik bolalarda balg‘amni olib tashlashda elektr tortgichdan foydalanish maqsadga muvofiq.

O‘pka sindromi xuruj qilganda atibakterial terapiya 3–4 hafta davomida o‘tkazilishi kerak. Antibiotiklar ta’sirchanligiga qarab tanlanadi, agar buning iloji bo‘lmasa, qo‘zgatuvchilari asosan stafilokokk va ko‘k yiring tayoqchasi bo‘lishi mumkinligi hisobga olinadi. Antibiotiklar bilan birga zamburug‘ga qarshi (nistatin, levorin), antigistamin preparatlari beriladi.

Xuruj davrida UVCh-, SVCh- terapiya keyin elektroforez yod va magniy bilan qilinadi (kalsiy preparatlari pnevmosklerozni kuchaytirganligi sababli berilmaydi). O'pka gipertenziyasini kamaytirish uchun eufillin 7–10 mg/kg sutkasiga ichishga 3 mahal, 4–5 hafta davomida beriladi. Miokard metabolizmini yaxshilash uchun orotat kaliy, kokarboksilaza buyuriladi. O'pka yurak dekompensatsiyasida yurak glikozidlari (digoksin), glyukokortikoidlar (1–1,5 mg/kg sutkasiga prednizolon hisobida, 3–4 hafta) ham shunday dozada, surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligida intoksikatsiya va gipoksiya jadallashganda 0,4 mg/kg sutkasiga beriladi. Mukovissidoz tashxisi bo'lgan bolalar pulmanologning dispanser nazoratida bo'ladilar, chunki jarayon barcha a'zo va sistemalarda jadallashib, nafas olish a'zolaridagi o'zgarishlar kasallikning kechishi va davomiyligini aniqlaydi. Bemorning ota-onasi bemorga massaj, davolovchi gimnastika, aerozol terapiya muolajalarini bajarishni bilishi kerak. Bemorning ahvoli og'ir bo'lsa, u gospitalizatsiya qilinadi. Intensiv muolajalar nafas yetishmovchiligining II-III darajalarida, o'pka-yurak dekompensatsiyasida, plevral asoratlarda, o'pka destruksiyasida, qon tupurganda o'tkaziladi. Mekonial tiqilib qolishda konservativ davo yordam bermagan taqdirda va katta yoshdagi bolalarda o'pka destruksiyasi boshlanganda jarrohlik usuldan foydalaniladi. Bronxoektazlarda jarrohlik usulidan foydalanilmaydi, chunki bu jarayon tarqoq hisoblanadi.

Mukovissidoz tashxisi bo'lgan bemorlarga ambulator davolnish uchun dori vositalari tekin beriladi. Yengil va o'rta og'ir turlari bo'lgan bemorlarga sanator davolanishi mumkin. Bemorlarni o'quv muassasalariga yuborish ahvoliga qarab tavsiya qilinadi. Emlash pediatr tomonidan individual hal qilinadi.

Mukovissidoz tashxisi bo'lgan bemorlar dispanser nazoratidan o'chmaydi, 15 yoshga to'lganida terapevt nazoratiga o'tkaziladi.

Prognoz

Kasallik oqibati jiddiy bo'lib, u kasallikning kechishi, og'irligi bemorning yoshi, erta diagnostika qilish va erta davolanishiga bog'liq.

Ekssudativ enteropatiya

Ekssudativ enteropatiya – patologik holat bo'lib, oshqozon-ichak trakti orqali plazma oqsillarini yo'qotish bilan xarakterlanadi va ichakda so'rilishning buzilishi, gipoproteinemiya, shish sindromi va steatoreya bilan namoyon bo'ladi.

Etiologiya va patogenez

Asosiy patofiziologik jarayon, bu ichak limfa tomirlarida bosimni ortishi tufayli oshqozon-ichak traktiga oqsillarni ko'p miqdorda chiqishi hisoblansa, ikkinchi tomondan oshqozon-ichak traktida oqsillarni reabsorbsiyasi kamayganligi sabab bo'lishi mumkin. Ekssudativ enteropatiya hujayra membranalarining o'tkazuvchanligini makromolekulalar uchun ortishi, ichak shilliq qavati butunligi saqlangan holda makro va mikroskopik zararlanishlari (oshqozon shilliq qavati gipertrofiyasi, ichak shilliq qavati atrofiyasiga olib kelgan har xil patologik jarayonlar) yoki oshqozon va ichak epitelial qoplamining butunligi saqlanmagan holda (yara va sarataon kasalliklarida) bo'lishi mumkin. Shunday qilib, eksudativ enteropatiya genezida bir necha mexanizmlar ishtirok etadi.

Birlamchi ekssudativ enteropatiya tug'ma intestinal limfangiektaziya (1-tip) yoki generalizatsiyalangan limfopatiya (2-tip), natijasida ichak limfangektaziyasi bilan birgalikda kechib, ichakka limfaning patologik passaji oqibatida yuzaga keladi.

Ikkilamchi ekssudativ enteropatiya ichak shilliq qavatini to'siq bo'luvchi funksiyalarining buzilishi natijasida paydo bo'ladi (seliakiya, gastroenterit, sigir sutini ko'tara olmaslik, Kron kasalligi, nospetsefik yarali kolit, Menetrie kasalligi, gipo- va agammaglobulinemiya, Girshprung kasalligi, jigar xastaligi, mukovissidoz, mastotsitoz, biriktiruvchi to'qimalar kasalligi va b.). Limfaning kamayishi uni tomirlardan o'tishiga to'sqinlik qiluvchi (organik yoki funksional) yoki boshlang'ich intakt limfa tomirlari yoki venoz tomirlarlarda qon o'tishini qiyinlashganligi, masalan, kardiopatiyalar sabab bo'lishi mumkin. Ekssudativ enteropatiya sindromi 90 ga yaqin kasalliklar bilan birgalikda kechishi mumkinligi tasdiqlangan.

Klinika

Klinik kechishi bo'yicha ekssudativ enteropatiya latent (faqat spetsefik testlar orkali aniqlanadigan) va yaqqol turlariga klassifikatsiyalanadi.

Kasallikning klinik ko'rinishida oqsil yo'qotishdan avval, uning oqibatlari va organizmning yoshidagi o'zgarishlari ahamiyatlidir.

Diagnostika

Umumiy va biokimyoviy qon tahlili:

-disprotenemiya (gipoalbuminemiya va gipogammaglobulinemiya);

-absolyut va nisbatan kamaygan limfopeniya;

-ikkilamchi immunologik o'zgarishlar (T-limfotsitlarining defekti, IgG kamayishi, nisbatan IgA va IgM ning tanqisligi).

Koprologik tekshiruvda:

-najasda plazma oqsillarini, lipidlar, transferrin, seruloplazmin, mikroelementlar va vitamin hamda ovqat fermentlarining chiqishini kuzatishimiz mumkin.

Davolash.

Ekssudativ enteropatiyada davolash muolajalari parenteral oqsil preparatlarini yuborishdan iborat. Parxezdan hayvon yog'lari olib tashlanadi, yengil hazm bo'luvchi yog'lar (o'simlak yog'lari), omega-3 yog' kislotalari tavsiya qilinadi. Preparatlardan: o'rta uzunlikdagi uglevodorod zanjirini hosil qiluvchi triglitseridlarni, ular pankretik lipaza bilan tez parchalanib portal sistemaga absorbsiyalanib limfa hosil bo'lishini kamaytiradi. Nospetsefik yallig'lanish jarayonlarida kortikosteroid gormonlaridan foydalanish kasallikning remissiya davrini telashtiradi.

1.8.SEPSIS.

Sepsis – (grek tilidan.σήψίς-chirish), organizmning himoya kuchlari keskin tushgan vaqtida, turli qo'zg'atuvchilar sabab bo'lgan, odam infeksion kasalligi hisoblanadi. Birlamchi o'choq orqali infeksiya gematogen disseminatsiya yo'li bilan boshqa a'zo va tizimlarga o'tadi va ularni zararlaydi, shu sababli jarayon o'z davriyligini yo'qotadi va kasallikning og'ir kechib, jadallashishiga sabab bo'ladi. Uning rivojlanishida albatta organizmning himoya qilish funksiyalarining pasayishi ham muhim o'rin tutadi, bu og'ir kasalliklar, jarrohlik, ko'p qon yo'qotish, ovqatlanishning yetarli bo'lmaganligi natijasida yuzaga keladi.

Etiologiya

Sepsisning etiologik ko'rinishi dinamik o'zgarib turadi. Agar, 70 – 80-yillarda sepsisning rivojlanishiga gramm manfiy qo'zg'atuvchilar sabab bo'lgan bo'lsa, hozirda gramm musbat qo'zg'atuvchilar chaqirmoqda. Buni tushuntirish qiyin bo'lsada, ayrim mutaxassislar, bu antibiotiklarning gramm manfiy floraga ko'proq ta'siri tufayli yoki invaziv diagnostika turini keng tarqalishi va davolovchi texnikani kiritilishini sabab deb bilishmoqda.

Sepsisni qo'zg'atuvchilari patogen, shartli-patogen mikroorganimlar: kokklar (stafilokokk, pnevmokokk va menengokokk), ichak tayoqchasi, salmonella, enterokokk, ko'k-yiring tayoqchasi, tuberkulez mikobakteriyasi, klebsiella va boshqalar), viruslar: gerpes guruhiga kruvchi,

zamburug'lar Sanndida, Aspergillus, bir hujayralilar (toksoplazmoz turlari) bo'lishi mumkin. Sepsisni chaqiruvchi qo'zg'atuvchilar, boshqa turdagi kasalliklarda ham uchraydi. Masalan, bir xil turdagi pnevmokokk shtampi pnevmoniya va og'ir turdagi sepsisni chaqirishi mumkin. Bir turdagi staffilokokk ba'zi odamlarning shilliq qavatida joylashib, hech qanday kasallik chaqirmaydi, ba'zilarda esa, o'lim holatiga olib keluvchi sepsisga sabab bo'lishi mumkin.

Epidemiologiya

Sepsisning kelib chiqishi ko'proq qo'zg'atuvchining mohiyatiga emas, balki makroorganizmning holatiga ya'ni qo'zg'atuvchining joylashishiga va immunitetning ba'zi turlarining tanqisligiga bog'liq bo'ladi. Ko'pincha sepsis qo'zg'atuvchisi uzoq vaqt bemorning terisi va shilliq qavatlarida joylashib, uning kasallik chaqirishi uchun ma'lum bir sharoitlar kerak bo'ladi. Shuning uchun, epidemiologik ahamiyati va tarqalishi albatta qo'zg'atuvchiga bog'liqdir. Masalan, alimentar salmonelezning epidemiologik tarqalishida bemorlarning ayrimlarida (1% dan kam) salmonelezli sepsis rivojlanishi mumkin. Har bir qo'zg'atuvchi uchun o'ziga xos epidemiologik xususiyatlar mavjuddir. Faqatgina kasalxona ichida tarqalagan infeksiyaning, kam quvvat bemorlarda septik tusda kechishini misol qilishimiz mumkin. Kasalxona ichi infeksiyalari ko'pincha tibbiyot odimining infeksiyalangan qo'llari, bog'lov materiallari, asbob-uskunalar (kateterlar va.h.k.) va havo orqali tarqalishi mumkin. Ayniqsa 60% havoda bo'lgan infeksiya juda xavfli hisoblanadi. Sepsis butun dunyo bo'yicha tarqalgan. Bu kasallik bilan nafaqat infeksionistlar, balki barcha soha mutaxassislari duch kelishadi (xirurglar, terapevtlar, ginekologlar va pediatrlar).

Sepsining rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillar

Sepsisning rivojlanishi uchun quyidagi sharoitlar kerak:

-birlamchi o'choqning mavjudligi, doimiy yoki vaqti-vaqti bilan qon tomirlari va limfa tomirlari bilan bog'liqlikda bo'ladigan;

-doimiy yoki vaqti-vaqti bilan qo'zg'atuvchini birlamchi o'choqdan qonga o'tib turishi;

-infeksiyaning gematogan dessiminatsiyasi natijasida ikkilamchi o'choqlarning paydo bo'lishi (metastazlar orqali) va uni yana qonga o'tishi;

-kasallikning atsiklik kechishi, organizmning infeksiyani yallig'lanish o'chog'ida, immun tizimining nosozligi tufayli bartaraf eta olmaslik;

Faqatgina shu ko‘rinishlarning barchasi namoyon bo‘lganidagina sepsis haqida gapirishimiz mumkin;

Bundan tashqari, sepsisni, immunogenezning buzilishiga olib keluvchi quyidagi omillar ham chaqirishi mumkin.

-har turdagi kasalliklarning mavjud bo‘lishi (gematologik, onkologik, diabet, raxit, OIV –infeksiyasi, immun tizimining tug‘ma nuqsonlari, jarohatlar va boshqalar). Bunga yana terapevtik muolajalar, masalan immunodepressiv, sitostatik, kortikosteroid preparatlarini qo‘llash, rentgenoterapiya va h.k.

Klassifikatsiya

Xozirgi davrgacha yagona sepsis klassifikatsiyasini tuzish ijobiy xal etilmagan. Biroq, 90 yillarning boshlarida, tibbiyot rivojining ma’lum bosqichida, sepsining universal, ilmiy asoslangan tasnifini tuzish qiyinchilik tug‘dirganligi sababli, kelishilgan belgilarga asoslanish tavsiya etilgan. U klinik belgilarni mujassamlashtirishga asoslanadi va quyidagi sindromlardan iborat: bakteremiya, sistemali yallig‘lanish reaksiyasi, sepsis, og‘ir sepsis, septik shok. Lekin bu tasnif klinik amaliyotga yetarli emas hisoblanadi, shunday bo‘lsada, u klinik natijalarni baholashda, yangi dori vositalarini davolash uchun tadbiq qilishda zarur hisoblanadi.

Sepsis sindromining klinik-laborator belgilari. (Rbone bo‘yicha).

Sindrom	Klinik laborator belgilari
Bakteremiya	Pozitiv gemakultura
Sistemali yallig‘lanish reaksiyasi sindromi-SIRS	Tana harorati(38°C dan yuqori yeki 36 °Cdan kam) taxikardiya 1 ' – 90martadan ko‘p, hansirash 1' 20 martadan ko‘p, leykotsitoz, 4x10/9/l yeki 12x10/9 l, yeki undan ko‘p 0,10% yetilmagan turlari.
Sepsis	Sistemali yallig‘lanish reaksiyasi sindromi + asoslangan infeksiya (pozitiv gemakultura)
Og‘ir sepsis	Sepsis + a’zolar disfunksiyasi
Septik shok	Sepsis + a’zolar disfunksiyasi + arterial gipotenziya

Sepsis bu infeksiya + SIRS –sindromining 3 yoki 2 belgisining qo‘shilmasi hisoblanadi. Sepsis tashxisi, lokal-yiringli o‘chog‘i bo‘lgan (osteomielit, pnevmoniya va boshqalar) va SIRS – sindromining bir necha belgilaridan iborat bo‘lsa, infeksiya o‘chog‘i jarrohlik yo‘li bilan

sanatsiya qilinishiga qaramasdan 1 sutkadan oshiq saqlanayotgan bo'lsa qo'yiladi.

Kichik va ko'krak yoshidagi bolalarda sistemali yallig'lanish reaksiyalar belgilari kattalarga nisbatan ancha farqlanadi, bu ularning yurak-qon tomir tizimining anatomfiziologik xususiyatlari, nafas tizimi va termogenezning xususiyalariga bog'liq.

Ularda SIRS –sindromining 7 ta klinik belgilarini aniqlash mumkin.

1.Uzoq davom etuvchi gipertermiya va gipotermiya.

2.Mikrotsirkulyatsiya buzilishining bradikardiya bilan birgalikda kelishi yoki bradikardiyaga moyillik.

3.Nafas tizimi buzilishi sindromiga va pnevmoniyaga aloqador bo'lmagan, nafas yetishmovchiligi.

4.Jadallashuvchi shish sindromi

5.Jadallashuvchi gemorragik sindrom

6.Jadallashuvchi sarg'ayish sindromi

7.Splenomegaliya.

Shu belgilardan 4 tasi bo'lganda sepsis tashxisini qo'yishimiz mumkin.

Uni tasdiqlash uchun klinik-laborator tahlillar ham kerak bo'ladi.

Sepsis tasnifi:

1.Etiologiya bo'yicha.

Aerob

1.Grammusbat: stafilokokkli, streptokokkli, pnevmokokkli.

2.Grammanfiy: proteli, kuk-yiringli, salmonelezli, esherizioz, klebsiellez.

Anaerob.

1.Spora hosil qilmaydigan mikroorganizmlar (klostridiar bo'lmagan)

2.Spora hosil qiluvchi mikroorganizmlar (klostridiar)

Kandidozli

Polimikrob

II. Kirish yo'llari bo'yicha

1.Jarrohlik

2.Ginekologik

3.Urologik

4.Tonzilogen, odontogen.

Avtorlar V.V. Gebesh, O.M.Degtyarenko, A.M.Golubenko tavsiyasi bo'yicha tasnif:

1.Teri orqali (5–9%bemorlarda) – furuekul, yara, flegmona orqali.

2.Ginekologik (16%) – tug‘ruqdan keyin, abortdan keyin, bachadon yallig‘lanishi kasalliklari.

3.Oral (3,5%) – tonzillogen, odontogen va boshqalar.

4. Kriptogen (16–30%) – ko‘pincha enteral. Kirish yo‘li oshqozon-ichak trakti orqali, o‘pka – orqali, shuningdek kirish yo‘llari va birlamchi o‘choq aniqlanmaganda.

5. Urosepsis, xolangiogen, nefrogen, jarohat orqali va boshqalar.

6. Septik endokardit.

III. Birlamchi o‘choq mavjudligiga qarab – birlamchi va kriptogen.

IV. Klinik kechishi bo‘yicha.

1.Yashin tezligida kechuvchi, infeksion-toksik shok va 1–2 kun ichida o‘lim holatiga olib keluvchi

2. O‘tkir.

3. O‘tkir osti, cho‘ziluvchan

4. Septik shok 12–24 soat.

5. Surunkali kechuvchi 1,5 yildan 2 yilgacha.

V. Rivojlanish fazalari bo‘yicha.

1. Boshlang‘ich yoki yiringli – rezorbtiv bezgak – yiringli o‘choq va zaharlanish simptomlari.

2. Septitsemiya, ikkilamchi metastatik o‘choqlarsiz kechuvchi.

3. Septikopiemiya – septitsemiya fonida ikkilamchi yiringli o‘choqlarni paydo bo‘lishi.

VI. Asoratlar.

1. Infeksion-toksik shok.

2. Qon qotish.

3. O‘pka arteriyasi va miya tomirlari tromboemboliyasi.

4. Ozish.

VII. Sepsis kechishining 3 fazasi

1. Zo‘rayish

2. Katabolik o‘zgarishlar.

3. Anabolik o‘zgarishlar.

Tashxisni izohlashda, sepsini kelib chiqish o‘chog‘i, kechishi, ko‘rinishi va sabab bo‘lgan mikroflora turini, jarayon fazasini ko‘rsatish talab etiladi. Masalan: Buyrak karbunkuli, stafilokokkli sepsis, septitsemiya, katabolik faza. Keltirilgan tasnifga asoslanib, shuni aytib

o‘tish kerakki, xirurgik sepsis birlamchi o‘choq bo‘lgan taqdirda ham, doim ikkilamchi bo‘ladi. Ko‘pincha bu o‘choqlarga xirurgik kasalliklar (peritonit, xolangit va boshqalar) va postravmatik va jarohlikdan keyingi yiringli yaralar sabab bo‘ladi.

Sepsis klassifikatsiyasi (A.D.Ostrovskiy,A.S. Vorobev 1985 y)

Genez	Zarar-lanish davri	Etiologiya	Kirish yo‘llari	Ko‘ri-nishi	Kechishi	Klinik sindromlari
Bir-lamchi Ikki-lamchi Immun-tanqis	Prenatal Post-natal	Stafilokokkli Streptokokkli ye .Solli Klesiellezli Aralash	Kindik yarasi Teri O‘pka Oshqozon -ichak O‘rta quloq Kriptogen	Septit-semiya Septiko-piemiya Barcha piemik o‘choqlar	O‘tkir O‘tkir osti Cho‘zi-luvchan Yashin tezlikda kechuvchi	DVS sindrom Gemmoragik sindrom Septik-shok Toksiko-distrofiya

Patogenez.

Grammanfiy flora bilan chaqirilgan sepsisning patogenezi. Patogenez asosida gramnegativ bakteriyalar qobig‘ini tashkil qiluvchi liposaxaridlar yoki edotoksinlar yotadi. Gramnegativ bakteriyalarning endotoksin miqdori, qon zardobida yuqori spetsefik LAL – testi yordamida aniqlanadi. Klinik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, antibakterial terapiyadan oldin, endotoksin darajasini qon zardobida aniqlash juda muhim prognostik ahamiyatga ega. Bu tadqiqotlar endotoksin va a’zolardagi yetishmovchilik, infeksiyaning tarqalishi va kasallikning og‘irlik darajasi o‘rtasida uzviy korrelyasion bog‘liqlik borligini ko‘rsatdi.

Endotoksin polimerdan iborat bo‘lib, uning biologik aktivligi uning lipidlik komponentiga (lipid A) va zardobdagi oqsil konsentratsiyasiga ya’ni lipopolisaxarid bog‘lovchi oqsilga bog‘liq. Faqatgina oqsil bilan bog‘langanidan so‘ng, endotoksin makrofaglar retseptorlari bilan o‘zaro ta’sirga ega bo‘ladi. O‘zaro ta’sir makrofaglarning aktivlashishi va bir necha oqsillar sintezi, yallig‘lanish sitokinlarini (o‘sma nekrozi faktori, interleykin-1, interleykin-6, interleykin-8, o‘sishni ta’minlovchi omillar va boshqalar) ajralishiga sabab bo‘ladi. Bu sitokinlar keng

spektrli biologik faoliyatga ega bo‘lib, metabolizmning ko‘p tarmoqli o‘zgarishlariga, gemopoez, tomir devorlarining xususiyatlariga, boshqaruv tizimi funksiyalariga va birinchi navbatda MNS ga ta’sir etadi. Oxirgi o‘n yil ichida asosiy e’tibor, sitokinlar tizimiga qaratilgan bo‘lib, aynan ularning sepsis patofiziologiyasidagi o‘rni va ishlash prinsiplari, uni boshqarish yo‘llarini o‘rganishga qaratildi. Shuni aytish lozimki, sepsisda tomir endoteliysining zararlanishi, a’zolar yetishmovchiligining asosiy mexanzmlaridan biri va o‘lim holatiga olib keluvchi omil hisoblanadi. Endoteliy zararlanishi mexanizmi kompleksli bo‘lib, mikrob hujayralari qonga tushishi natijasida qon ivishini aktivlashtiradi, komplement tizimidagi qon hujayralarini, birinchi navbatda makrofaglar va neytofillarni, keng spektrli biologik faol moddalarni sintezlanishi va ajralishiga olib keladi. Bu jarayonlarning majmuasi neytrofillar va trombotsitlarning aktivlashishiga, ularning adgeziv hususiyatlarining ortishiga va degranulyasiya natijasida kislorod radikallarini, proteazalarni ajralishiga olib keladi. Makrofaglarning aktivlashishi biologik aktiv moddalarning: sitokinlar, trombotsitlarni aktivlashtiruvchi omil, araxidon kislotasi metabolitlarini, tromboksanlarni, prostaglandinlarni, leykotrienlarni, T-limfotsitlarni interleykin-2 bilan birgalikda ajralishini, gamma interferon ajralishi bilan boradi. Bu omillarning barchasi endoteliyni yallig‘lanishiga va boshqarilishining buzilishiga sabab bo‘ladi. Yuzaga kelayotgan jarayonlarning klinik manifestatsiyasi yallig‘lanish reaksiyasi bilan namoyon bo‘ladi. Shuni aytib o‘tish joizki, grammanfiy flora bilan chaqirilgan sepsisning tezlik bilan rivojlanishi ahamiyatlidir.

Zamonaviy ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, makrofaglar tizimi, grammanfiy mikroorganizmlar qobig‘i fragmentlarini tanib olishi, asosiy patogenetik mexanizm bo‘lib hisoblanadi va kasallikning klinik kechishini belgilab beradi. Bunda a’zolar funksiyasining yetishmovchiligi, autoagressiya jarayoniga taalluqli bo‘lmagan, xususiy effektor tizimi tomonidan yallig‘langan endoteliy yetishmovchiligi bilan uzviy bog‘liq bo‘lib, birlamchi makroorganizmga qaratilgan bo‘ladi.

Grampozitiv flora bilan chaqirilgan sepsis, hozirgi davrgacha, nisbatan kam o‘rganilgan. Mikrob hujayralarining peptidoglikan tarkibli, teyxoe kislotasidan iborat va boshqa yuzaki strukturalari odam immun tizimi tomonidan tanib olinadi. Infeksiyaning keng tarqalishi natijasida, tomir ichi qon quyilish sindromi (DVS-sindrom) muhim o‘rin tutadi.

Infeksiya to'qimalarning parchalanishiga, qonga kinin va proteolitik fermentlarning chiqishi natijasida tomirlar o'tkazuvchanligini buzilishiga, qonda tromb hosil bo'lishiga, stazga va mikrotsirkulyatsiyaning buzilishiga olib keladi. Trombozlar hosil bo'lishi ularda mikrofloraning yig'ilishiga sabab bo'ladi. Sepsisda DVS-sindromining kelib chiqishida, ichak tayoqchasi endotoksini - ya'ni qobiq lipopolisaxaridlari, pnevmokokk kapsulyar polisaxaridi, stafilokokk kapsulasi tomonidan ajratilgan koagulaza va bakteriyalar tomonidan ajratilgan boshqa moddalar muhim rol o'ynaydi. Sepsisda DVS-sindromini qo'zqatuvchi asosiy omillardan biri bu – qon quyilish XII – omilining (Xageman omili) aktivlashishidir. Endotoksin qon tomir devorlariga ta'sir etib, qon quyilishi XII – omilini aktivlashtiradi va kallikrein va fibrinoliz jarayonini (plazminogenni plazminga aylanishi) ishga tushuradi, bu esa kinin ajralishiga va komplement tizimini aktivlashishiga olib keladi. Bradikinin ajralishi arterial bosimni tushishiga, tomirlarni o'tkazuvchan bo'lib qolishiga, mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga va shok holatiga olib keladi.

DVS –sindromida mikrotromblarni hosil bo'lishi va infeksiyalanishi a'zolar funksiyasining yetishmovchiligini chaqirishiga dastlab infeksiya sabab bo'lsa, 2–3 haftadan so'ng, bu immun komplekslari natijasida yuzaga keladi. Aktivligi bartaraf qilingan lekin, fagatsitoz jarayonidan o'tmagan bakteriyalar o'z aktivligini saqlab qolishi va kasallikning qaytalanishiga va surunkali ko'rinish olishiga sabab bo'lishi mumkin. DVS – sindromi sepsis patogenezida doimiy hisoblanadi; uni laborator va klinik bartaraf qilinishi kasallikning davolash yaxshi samara berayotganligidan dalolat beradi.

Trombotsitopeniya va qon ivishining pasayishi faqatgina trombotsitlar sababli emas. Infeksiya natijasida, antitelolar immun komplekslarini hosil qilib, fagotsitoz jarayonini aktivlashtiradi (jumladan, neytrofillar fagotsitozi); bu esa neytrofillardan elastaza fermenti (xemotripoin) ajralib chiqishiga olib keladi. Proteolitik fermentlarning ortiq ishlab chiqishi, to'qimalar (tomir devorlari) strukturasining yemirilishiga, tormbotsitlarning parchalanishiga va ayrim qon ivitish omillariga ta'sir qiladi va gemorragik sindrom, respirator disstres sindromining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Sepsisning patologik anatomiyasi

Sepsisning patologik anatomiyasi bir qancha nospetsefik o'zgarishlar yig'indisidan iborat. Shu bilan birga sepsisning kechishi, bakteriologik,

epidemiologik, klinik va patologoanatomik xususiyatlarga ega bo'lganligi sababli, uni boshqa infeksiyalardan ajratish qiyin emas.

Sepsisning asosiy morfologik ko'rinishi bu ichki a'zolarda kechuvchi distrofik va nekrobiotik jarayonlardir, ulardagi har xil darajada kechuvchi yallig'lanish jarayonlari va immun tizimining tubdan o'zgarishi kasallikning kechishiga bog'liq bo'ladi.

Sepsisning morfologik ko'rinishlaridan biri bu – septikopiemiya. Kuzatishlarning ko'pchiligida, septikopiemiya birlamchi infeksiya o'chog'i natijasida hosil bo'lgan. O'choq ichida ko'p miqdorda mikrob tanachalari, leykotsitlar infiltratsiyasi, nekroz maydonlari va o'tkir flebit va tromboflebit belgilarini ko'rishimiz mumkin.

Setikopiemiyaning xarakterli belgilaridan biri bu, yiringli o'choqni metastaz orqali boshqa a'zolarga ham tarqalishidir. Ularni mikroskop orqali, asosan qon va limfa tomirlari oldida aniqlashimiz mumkin.

Immunogenez a'zolaridagi o'zgaruvchi jarayon (suyak iligi, taloq va limfa tugunlari) aniq dinamikaga ega. Agarda kasallik boshida giperplastik jarayon, ya'ni hujayralaring kattalashishi, funksional maydonlarining ortishi kuzatilgan bo'lsa, kasallikning uzoq kechishi natijasida immunkomponent hujayralarning ko'plab o'lishi natijasida immun tizimining butunlay bo'shab qolishini kuzatishimiz mumkin. Bunga misol, taloqdagi o'zgarishlardir ("septik taloq"). Anatomik tekshiruvda taloq olcha rangli, kattalashgan, so'lg'igan bo'ladi.

Septikopiemiyaning qo'zg'atuvchiga bog'liq xususiyatlari aniqlangan.

Stafilokokkli sepsisda yiringli o'choq gemorragik aylana hosil qilib, tarqalgan yiringli vaskulitdan iborat bo'ladi. Streptokokkli sepsisga, nekrozli piemik o'choqlar, yurak klapanlarining zararlanishi va yashin tezligida kechuvchi sesis klinikasi xos. Pnevmokokkli sepsis ko'pincha bolalarda uchrab, miya qobiqlarining zararlanishi, asosan sinuslar trombozi bilan kechadi. Oxirgi paytlarda, grammanfiy flora bilan chaqirilgan sepsis aniqlanmoqda. Sepsisning bu turi, ko'pincha quvvatsiz bemorlarda kuzatilib, birlamchi va metastatik o'choqlarda keng nekroz maydonlari, gemorragik aylana hosil qilib, tomirlarni zararlashi kuzatilgan. Anaerob sepsis uchun, piemik o'choqlarni teri ostida urilgan, inyeksiya qilingan joylarida gemoliz va mioliz holatlarini paydo bo'lishi xarakterlidir.

Sepsisning boshqa varianti bu - septitsemiya o'ziga xos xususiyatlarga ega. Sepsisning bu turi klinikasi yashin tezligida kechishi bilan ajralib turadi. Septitsemiyada asosiy morfologik belgilardan biri, tomirlardagi o'zgarishlardir: sladj, staz, leykostaz, mikrotromboz, gemorragiyalar. Birlamchi septik o'choq va kirish darvozasini aniqlash qiyin (kriptogen sepsis). Septikopiemiya uchun xarakterli bo'lgan metastatik o'choqlar bo'lmaydi, lekin ba'zida a'zolar stromasida yallig'langan infiltrativ belgilarni ko'rishimiz mumkin. Parenximatoz a'zolarda og'ir destruktiv jarayonlar va immunogenez a'zolarida giperplastik o'zgarishlar aniqlanadi. Immun tizimini funksional samaradorligi yuqori bo'lmasada, mikroskopik tekshiruvda tugallanmagan fagatsitoz jarayonini ko'rishimiz mumkin.

Septitsemiya bakterialar tomonidan chaqirilganligi sababli unda bir qancha belgilari aniqlanadi. Masalan, bakterial shok faqat grammanfiy flora bilan chaqirilib, mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi va qonda yurishi bilan xarakterlidir. Ichki a'zolarning chuqur ishemiyasi, tomirlar fuksiyasining buzilishi, barcha a'zolarda nekrotik jarayonlarning kechishiga (buyrak kortikal nekrozi va boshqalar) olib keladi. O'pka shishi, oshqozon - ichak trakti gemorragiyalari va eroziyalari ham xosdir.

Klinika

Kirish yo'llari sepsisda turlicha bo'lishi mumkin. Mikrobni kirgan joyi va birlamchi o'choqni joylashgan joyi sepsisning klinik tasnifini belgilab beradi. Infeksiyani kirish yo'llari bo'yicha ajratiladi:

-teri orqali;
-akusher ginekologik sepsis;
-oral sepsis (tonzillyar va odontogen);
-otogen sepsis;
-jarrohlik va diagnostika muolajalari natijasida rivojlanadigan;
-kriptogen.

Ko'proq teri orqali o'tadigan, akusher-ginekologik va kriptogen sepsis uchraydi. Infeksiyani kirish yo'llarini va lokalizatsiya o'chog'ini aiqlash juda muhim diagnostik ahamiyatga ega. Sepsis klinik belgilarini o'xshashligi, har xil qo'zg'atuvchilar bilan chaqirilganda ham bir xil patogenez bilan kechadi. Mikrobni qisqa vaqt qonda bo'lishi (bakteriemiya) boshqa yengil kechadigan kasalliklarda ham bo'ladi (panaritsiy, furunkul, tonzillit, pnevmoniya va hatto dizenteriya) lekin u sepsis deb qaralmaydi. Organizmning himoya a'zolari tezda qonni

sanatsiya qiladi. Hatto uzoq vaqt davom etuvchi bakteremiya (masalan, tifga o'xshash salmonellyozda) ham sepsisga tenglashtirilmaydi. Salmonellyozli sepsis haqida qachonki bakteremiya bilan birgalikda ikkilamchi o'choqlar turli a'zolarda ham bo'lsa gapirish mumkin.

Ikkilamchi o'choqlar (metastazlar) yirik abssesslar, yiringli meningit, empiema, artrit va boshqa paytlarda, klinikasida ko'zga tashlanadigan yiringli o'choqlar yo'q (septikopiemiya), metastazlar mayda gematogen o'choqlarga barcha a'zolar bo'yicha tarqalgan (septitsemiya). Shu ikki tur orasida patogenetik farq bo'lmasada, uni tasniflash diagnostika uchun (ikkilamchi o'choqni ko'pincha asosiy kasallik deb talqin qilishadi) va to'g'ri terapiya olib borish (yiringli o'choqda jarrohlik sanatsiyasini o'tkazish) uchun zarur.

Metastazlarning paydo bo'lishi birlamchi o'choqning joylashgan joyiga bog'liq. Masalan, birlamchi infeksiya o'chog'i yurak chap qorincha klapanlarida joylashgan bo'lsa, metastazlar miya va buyraklarga; agar boshqa yerda bo'lsa tromblar mayda infarktlar va metastazlar hosil qilib o'pkaga tarqalishi mumkin. Tromboembolik jarayon yo'q bo'lganida, qo'zg'atuvchi barcha a'zo va to'qimalarga o'tishi mumkin (suyaklar, bo'g'imlar, seroz bo'shliqlar va boshqalar). Teri va shilliq qavatlardagi metastazlar gemorragiyalar bilan kechadi. Buyrak usti bezi qon quyilishlari o'tkir buyrak yetishmovchiligini keltirib chiqarishi mumkin (Uoterxauz-Frideriksen sindromi).

Inkubatsion davr bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi. Endogen infeksiyada inkubatsion davrni aniqlash qiyin kechadi.

Klinik kechishi bo'yicha sepsis ajratiladi:

-o'tkir (yashin tezligida) kechuvchi sepsis, o'lim holatiga olib keluvchi septik shok 1–2 kun davomida;

-o'tkir sepsis, 4 hafta davom etadi;

-o'tkir osti 3–4 oy kechuvchi;

-retsedivlanuvchi sepsis, avj olish va remissiya davrlaridan iborat 6 oygacha kechadi;

-surunkali sepsis 1 yil va undan ham ko'p vaqt davomida saqlanib turishi mumkin.

Sepsisning klinik kechishi turlicha. Klinik kechishi bir qancha simptomlar yig'indisi: umumiy zaharlanish va kasallikni namoyon qiluvchi birlamchi o'choq va metastazlardan iborat. Sepsis asosan o'tkir

boshlanadi, lekin ba'zi (25%) bemorlarda klinik ko'rinishi namoyon bo'lgunga qadar V.G.Bochorishvili (1981), aytganidek, sepsis oldi holati kuzatiladi. Bunday holatlarda ko'pincha organizm o'zi infeksiya bilan kurashib, sepsisning klinik ko'rinishigacha yetib bormaydi.

"Sepsis oldi holat" ning 3 turi aniqlangan:

-cho'ziluvchan subfibrilitet, tezda bezgak va gektik tana haroratining ko'tarilishi bilan;

-"sababsiz" bir kunlik (2–3 soat) tana haroratining febril darajalargacha ko'tarilishi, qaltirash haftasiga 1–2 marta, ba'zida 3–4 haftagacha davom etishi va tana harorati gektik darajalarga ko'tarilib sepsis klinikasi namoyon bo'lishi mumkin;

- uzoq vaqt 3–4 oy davomida tana haroratining ko'tarilishi, to'lqinsimon kechishi.

Kasallikning ikki turi farqlanadi: septitsemiya va septikopiemiya. Vaqtinchalik bakterimiya hamma bolalarda ham uchrashi mumkin. Mikrobni qisqa vaqt qonda bo'lishi ayrim kasalliklarda ham uchraydi (panaritsiy, furunkul, tonzillit, pnevmoniya va boshqalar). Organizmning himoya a'zolari ularni tezda bartaraf qiladi. Ba'zida uzoq vaqt davom etuvchi bakteremiya, masalan, salmonellyozning tifga o'xshash turida sepsisga tenglashtirilmaydi. Salmonellyozli sepsisda bakteremiya bilan bir qatorda ikkilamchi o'choqlar turli a'zolarda paydo bo'ladi. Shuning uchun, sepsisning rivojlanishi qonda aylanib yuruvchi bakteriyalarga emas, balki organizmning himoya funksiyalariga bog'liq.

Septitsemiyada bemorning ahvoli og'ir bo'ladi, MNS da o'zgarishlar: qo'zg'aluvchanlik, bezgak oldi holat va holsizlik bezovta qiladi. Anoreksiya, qayt qilish, tana haroratining har xil bo'lishi xarakterli. Terisi oqimtir-kulrang, marmarsimon, akratsianoz belgilari, umumiy shish sindromini ko'rishimiz mumkin. Metabolizm va mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi klinikada hansirash, ko'krak qafasining kengayishi, taxikardiya, yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, ichak parezi bilan namoyon bo'ladi. Jigar va taloq kattalashadi. Najasi: qabziyatga moyil yoki enterokolitik tus oladi. Oligouriya ehtimoli bor. Terida toshmalar paydo bo'lib, giperesteziya alomatlari ko'rinadi. Toshmalar dog'simon, papulyoz, annulyar, gemorragik bo'lishi mumkin. Bakteremiya o'tkir sepsisda 3–5 kundan keyin, yashin tezligida kechganida esa 8–12 soatdan keyin davolanishi qiyin kechadigan bo'lib qoladi.

Septikopiemiya ikkilamchi o'choq (metastazlar) bilan xarakterlanadi. Piemik o'choqlarni eng ko'p joylashadigan joyi bu miya qobiqlari, o'pka, jigar, suyaklar va boshqa a'zolar bo'lishi mumkin. Piemiyaning rivojlanishida nafaqat immun tizimining yetishmovchiliklari, balki DVS-sindromi, tromb hosil qilish jarayonlarining buzilishi sabab bo'lishi mumkin. Bakterial invaziya va toksemiya qonning reologik xususiyatlarini o'zgartiradi, uning yopishqoqligi ortib, qon tomirlar orqali o'tishiga to'sqinlik qiladi, natijada diffuz tromblar hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan fibrinli tromblar mikrob zarrachalarini o'rab olib, nekrobioz jarayonining rivojlanishiga zamin yaratadi va shu bilan ularga dori vositalirining bakteriotsid ta'sirini va tabiiy himoya funksiyalarining ishiga to'sqinlik qiladi.

Sepsisning klinik simptomlari:

1.Gipertermiya (gektik tana haroratining -39–40° ga ko'tarilishi va 35° ga pasayishi).

2.Qaltirash, sovuq ter chiqishi.

3.Teri qoplamlarining oqarishi akrotsianoz bilan.

4.Gemorragik sindrom (burundan, bachadondan,oshqozon va duodenal sohadan qon ketishi, teri osti qavatlariga qon quyilishi).

5.Gipotoniya, pulsning ipsimon bo'lib, tez-tez urishi.

6.Zaharlanish belgilarini isitmasiz, bilinmas yallig'lanish o'chog'ida paydo bo'lishi.

7.Intoksikatsiya va zaharlanish belgilari, katta yiringli o'choqni jarrohlik sanatsiyasidan keyin ham saqlanib qolishi.

8.Alohida yiringli o'choqlar metastazining hosil bo'lishi.

9.Taloq kattalashishi.

10.Jigar kattalashuvi, terini sarg'ayishi va boshqa jigar yetishmovchilik belgilari.

11. O'pkada destruktiv belgilar.

12. Buyraklarning toksik zararlanishi.

Infeksiyaning kirish darvozalari va birlamchi o'choq belgilarini har doim ham aniqlanmaydi. Intoksikatsiya belgilari isitmali qaltiroq, et uvishishi (mikrob qonga o'tganida), sovuq ter chiqishi, qizib ketish bilan namoyon bo'ladi. Isitma kamdan kam doimiy bo'ladi. Isitma vaqtida tana harorati juda yuqori darajalargacha ko'tarilishi mumkin. Tana haroratining sutkalik tebranishi har xil sabablarga (organizm reaktivligiga, mikrob virulentligiga, infeksiya miqdoriga, sepsis turiga) bog'liq. Tana

haroratining maksimal 39–40,5° darajaga ko'tarilishi kechki paytlarga to'g'ri keladi, ertalab esa 37,8–38,5° darajaga tushadi. Ayrim bemorlarda tana harorati kun davomida ham to'lqinsimon kechishi mumkin. Chala tug'ilgan bolalarda, immuniteti past bo'lgan va yoshi katta odamlarda sepsisda tana harorati ko'tarilmasligi ham mumkin. Stafilokokkli sepsisda tana harorati juda yuqori bo'lmasligi ham mumkin.

Sepsis klinik belgilarining yarmi, sistemali yallig'lanish reaksiyasi sindromini aniqlash uchun zarur. Isitma sepsining asosiy diagnostik belgisi hisoblanadi. Sepsisning o'tkir fazasida gipotermiya rivojlanishi – salbiy alomat bo'lib, organizmda chuqur mikrotsirkulyator buzilishlar yoki keksa odamlarda termoregulyatsiya markazining shikastlanishidan dalolat beradi. Sepsisning yana bir asosiy klinik belgilardan biri bu ayrim a'zolarning yetishmovchiligi hisoblanadi. Ko'pincha yurak qon-tomir yetishmovchiligi, nafas, buyrak, jigar, buyrak usti bezi, DVS sindromi yetishmovchiligi farqlanadi. Bundan tashqari, boshqa a'zolar yetishmovchiligi ham bo'lishi mumkin, masalan, teri, immun tizimi, miyaning metabolik zararlanishi. Uch va undan ortiq muhim a'zolarning yetishmovchiligi o'lim holatiga olib kelishi mumkin.

Nafas olish tizimining buzilishi sepsis bilan kasallangan barcha bemorlarda uchraydi. Klinikada bu hansirashdan tortib, respirator alkaloz, nafas mushaklarining charchashi, og'ir gaz almashinuvining buzilishi va respirator disstress-sindromi bilan tugashi mukin.

Gemodinamik o'zgarishlar sepsisda turlicha. Uning rivojlanishida yurak qon-tomir tizimi funksiyasini tekshirib borish, birlamchi, adekvat kuzatuv monitoringi hisoblanadi. Tinimsiz kuzatuv monitoringi gemodinamikadagi o'zgarishlarni o'z vaqtida aniqlab davo choralarini qo'llashga yordam beradi. Og'ir gemodinamik o'zgarishlar bo'lmaganda, diurezning kamayishi, azotemiyaning paydo bo'lishi, buyrak yetishmovchiligidan darak beradi, bilirubin, gipertransferazayemiyaning qo'shilishi jigar yetishmovchiligini izohlaydi. Trombotsitopeniya erta yomon alomatlardan bo'lib, endoteliy zararlanishidan va DVS – sindromining boshlanayotganidan darak beradi. Bu sindrom sepsis uchun xarakterli bo'lib, faqatgina dekompensatsiya bosqichida davolanishi mumkin. Markaziy nerv sistemasini zaralanishi bemorda, o'zini tutishini buzilishi, hushini yo'qotishi bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Klinik belgilarning ko'pligi sepsisni turli kasalliklar bilan differensial diagnostika qilinishi zarurligidan dalolat beradi. Birinchi navbatda

umumiy yallig'lanish reaksiyalari bilan kechuvchi kasalliklar, bu nafaqat qo'zg'atuvchiga, balki makroorganizmga ham bog'liq. Turli a'zo va tizimlarning zararlanishi ayniqsa – tomirlar mikrotsirkulyator oqimini buzilishi, ikkilamchi jarayonlarga bog'liq: qon aylanishining buzilishi, qon ivishi tizimini ishdan chiqishi, tromblarning hosil bo'lishi, emboliya, DVS –sindromi, endokrin boshqaruvni buzilishi (gipofiz-buyrak usti bezi tizimi), qon hujayralarining parchalanishi (septik gemoliz). Sepsining klinik ko'rinishida DVS-sindromi, o'pka sindromi, toksik nefropatiya muhim o'rin tutadi. Toksik nefropatiyada: bakteriuriya, proteinuriya, izostenuriya, leykotsituriya, ba'zida gematuriya va silindruriya bo'ladi.

Sepsisda bemorning ahvoli tez og'irlashadi, kasallik boshida qisqa muddatli qo'zg'alish, hushsizlanish bilan almashadi. 30–60% bemorlarda zo'rayish fazasida, katabolik fazada intoksikatsiya jadallashgani sari har xil darajadagi psixologik o'zgarishlarni (bosh og'rishi, uyqusizlik, bezovtalik, terlash, tez charchash, eyforiya, injiqlik) kuzatishimiz mumkin. Anemiya kuchayadi. Teri oqimtir – sarg'aygan. Puls tez, labil, hansirash kuchaygan bo'ladi. Terida trombogemorragik sindrom kuchaygan sari pustulaga o'xshash ekzantemalar, pufakchalar, katta va kichik gematomalar paydo bo'ladi. Gemorragiyalar shilliq qavatlarda: sklera va og'iz shilliq qavatlarida ham kuzatiladi. Artrit, osteomielit, miozit, mushaklar abssessi rivojlanishi mumkin. Puls 120–150' tezlashadi. Arterial bosim pasayadi: yurak chegaralari kengayadi, tonlar bo'g'iqlashadi. Yurak tabaqalari zararlanganda organik shovqinlar eshitiladi. O'pka infarkti, abssessi va o'pka gangrenasi, plevrit ham uchrashi mumkin. Ko'pincha emboliya natijasida gemorragik nefrit rivojlanadi. Infeksiyaning buyrakka yetib borishi sistit, pielonefrit, paranefritni qo'zg'atadi. Miyadagi o'zgarishlarga: o'choqli va umumiy simptomatikadagi abssesslarni kiritishimiz mumkin. Miya qobiqlari zararlanganda yiringli meningit rivojlanadi. Laborator ko'rsatkichlar ham o'zgarib boradi. Anemiya kuchayadi (gemoliz hisobiga). Leykotsitlar soni 12–20 x 109/l gacha ortadi, og'ir ahvolda leykopeniya ham kuzatilishi mumkin. Leykotsitar formula chapga siljigan neytrofilyoz (yosh mielotsitlargacha) xarakterlidir. EChT ancha ortadi (30–60 mm/s gacha va undan ko'p). Qonda bilirubin miqdorini (35–85mkmol/l) gacha va azot qoldig'ining ko'tarilishini kuzatamiz. Protrombin indeksini (50–70%) gacha, kalsiy va xloridlar miqdorining kamayishi, shuningdek oqsillarni, albuminlar hisobiga va globulinlarni

(alfa-gamma globulinlarni) pasayishini kuzatishimiz mumkin. Peshobda oqsil, leykotsitlar, eritrotsitlar, silindrlar aniqlanadi, xloridlar kamayib, mochevina ko'payadi. Quyidagilar sepsisning turli qo'zg'atuvchilar tomonidan chaqirilgan o'tkir kechishida kuzatiladi.

Sepsis asoratlari.

Sepsisni klinik kechishi va uning davolanishi, kelib chiqqan asoratlarga bog'liq.

Septik (bakterial) shok. Sepsisning eng og'ir asoratlaridan biri hisoblanadi. Bakterial shokni asosiy sababchisi - grammanfiy flora va stafilokokk. Septik shokni asosiy simptomlari bu a'zolar yetishmovchiligi, gomeostaz tizimining keskin buzilishi, DVS – sindromining kechikkan belgilari. Letal holat 1-3 sutkada og'ir asoratlar (sinius-tromboz,emboliya, qon ketishi) natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Bakterial shok rivojlanishi mumkin bo'lgan xavf guruhiga isbotlangan grammanfiy flora bakteremiyasi bo'lgan bemorlardan tashqari, siydik yo'llari, oshqozon-ichak trakti sohalarida operatsiya bo'lgan bemorlar, pnevmoniya tashxisi bo'lgan, kuygan, og'ir gepatit, nur terapiyasini olgan, sitostatiklar bilan davolangan va boshqa bemorlar kiradi.

Shokning boshlang'ich fazasi – giperkenetik

Yurakning qon chiqarish funksiyalarining norma yoki biroz yuqori bosimlarida, pereferik qarshilikni pasayishi natijasida arterial va venoz bosim keskin kamayadi.

Shokning ikkinchi fazasi – gipokenetik. Pereferik qarishilik yurakni qonni xaydashi kamayadi. Qonda katexolaminlar yuqori bo'lishiga qaramasdan kininlar kamayadi. Shokning terminal fazasida, gipoksiya natijasida yurak yetishmovchiligi ortadi, atsidoz, suv-elektrolit balansi buziladi.

Septik shok, o'pka, jigar, taloq yetishmovchiligi, trombogemorragik sindrom (Machabeli sindromi) bilan birgalikda kechadi.

Trombogemorragik sindrom

Trombogemorragik sindrom qon, limfa, to'qima suyuqligi, hujayra va hujayralararo strukturalarining universal va nospetsefik xususiyatlariga bog'liq bo'lib, koagulyatsiya jarayonining aktivlashishi natijasida qaytarib bo'lmas, qavatlanib ketuvchi retraksiya hisobiga turli komponentli agregat holatiga aylanadi.

O'zining rivojlanishida trombogemorragik sindrom 4 bosqichda o'tadi.

I bosqich giperkoagulyatsiya zararlangan to‘qima hujayralari orasida boshlanadi, ulardan koagulyatsion aktiv moddalar ajralib chiqib, qonga tarqaladi. Bu bosqich juda qisqa vaqt talab etadi.

II bosqich o‘sib boruvchi koagulopatiya va yetarli bo‘lmagan fibrinolitik aktivlik, trombotsitlar sonining kamayishi bilan xarakterlanadi va fibrinogen darajasi bilan aniqlanadi. Bu bosqich DVS-sindromining boshlanishidan darak beradi.

III bosqich defibrinogenatsiya va total, doimiy bo‘lmagan fibrinoliz (defibrinogenatsiya-fibrinolitik) jarayoni DVS – sindromiga to‘g‘ri keladi.

IV bosqich tiklanish yoki qoldiq trombozlar va okklyuziya hosil bo‘lish jarayoni.

Sepsisning kechishiga birinchi navbatda quzg‘atuvchining turi va hozirgi zamonaviy davolash usullari ta’sir qiladi.

Stafilokokkli sepsis. Juda ko‘p uchrab, og‘ir kechadi. O‘tkir (yashin tezligida) kechadigan sepsis kam uchrasada, juda og‘ir o‘tadi. Bemorni isitma tutadi, tana harorati juda yuqori ko‘tariladi, umumiy zaharlanish belgilari kuchli bo‘ladi, sianoz, arterial bosimning pasayishi kuzatiladi. 1–2 kun ichida o‘lim holati yuzaga kelishi mumkin. Ko‘pincha stafilokokkli sepsis o‘tkir kechadi. Kirish darvozalari bo‘lib teri va teri osti qavatlari (furunkul, karbunkul, pustula, impetigo, panaritsiy), shilliq qavatlar, respirator trakt va siydik yo‘llari hisoblanadi. Bemorni qaltirash, yuqori haroratli bezgak, mushaklar va suyaklarda og‘riq bezovta qiladi. Mushaklardagi og‘riqlar har xil intensivlikda kechadi. Mialgiya mushaklar mikroabssessi natijasi ham bo‘lishi mumkin. Keyinchalik ko‘p miqdorda yiringli metastazlar rivojlanishi (flegmona, osteomielit, jigar, buyrak abssessi va boshqalar) xatardan xoli emas. Terida yiringli toshmalar, gemorragiyalar, shilliq qavtlarda qon quyilishi, tomirlarning sinuvchanligini ko‘rishimiz mumkin. Jigar va taloq erta kattalashadi. Qonda leykotsitoz (15–20x10 9/l), formulani chapga siljishi bilan. EChT oshgan. O‘pka rentgenogrammasida bir xil o‘lchamdagi bulutsimon soyalarni ko‘rishimiz mumkin, keyinchalik ular tekis bo‘lmagan fokuslarni va parchalanish zonalarini hosil qiladi. Jarayon boshlanishida yo‘tal quruq bo‘lsa, keyinchalik u nam bo‘lib ko‘p miqdorda sarg‘imtir balg‘am ajratadi. Rivojlanayotgan o‘pka abssessi keyinchalik plevrani teshib empiemaga aylanadi. Stafilokokkli sepsis retsidiv kechishi ham mumkin, bezgak tutishi va o‘tkir davri bir oz tinchlanuvi remissiya bilan almashadi (bu yangi o‘choqlarni paydo bo‘lishi bilan bog‘liq). Bu holat

yarim yilgacha davom etishi mumkin. Surunkali stafilokokkli sepsis bir necha yil davomida rivojlanadi va ko'p miqdorda metastazlar hosil qilib, ichki a'zolar amiloidoziga olib keladi.

Meningokokkli sepsis. Shiddat bilan boshlanib, og'ir umumiy zaharlanish, enteropatiya bilan kechadi. Bemor hushini yo'qotib, bir necha soatda shok holatiga tushishi mumkin. Ayrim bemorlar terisida polimorf yoki monomorf papulyoz gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Bu toshmalarning paydo bo'lishi sepsisning meningokokk tomonidan chaqirilganligidan dalolat beradi va tezlik bilan yuqori dozada vena orasiga penitsillin yuborilishini talab etadi. Gemorragik toshmalar DVS – sindromining og'ir boshlanishidan darak beradi. Toshmalar nafaqat teri, balki teriosti qavatlariga ham tarqaladi, ularning o'rnida chuqur nekroz hosil bo'ladi. Meningokokli sepsisning qo'rqinchli asoratlaridan (DVS – sindromi natijasida) bu buyrak usti beziga qon quyilishidir.

Pnevmokokkli sepsis. Sepsis uchun xarakterli bo'lgan klinik belgilar bilan boshlanadi: qaltirash, tana haroratining 39–40°C gacha ko'tarilishi. Bunda umumiy zaharlanish belgilari adinamiya bilan birgalikda kechadi, hushdan ketish va shok bo'lmaydi. Bemorlar savollarga bemalol javob beradilar, lekin tez ozadilar. Pnevmokokkli sepsisda septikopiemik belgilar: toshmalar, mialgiya va flegmonalar bo'lmaydi. Ahvol og'irligiga qaramasdan, a'zolar yetishmovchiligi kuzatilmaydi. Farqli tomoni, kam miqdorda bo'lsa ham qonda eozinofillar saqlanib qoladi, boshqa sepsis turlarida aneozinofiliya bo'ladi. Leykotsitoz mo'tadil, lekin tayoqcha yadrolilarning chapga siljishi sezilarli bo'ladi. Meningokokkli sepsis uchun xos bo'lgan, klinik belgilarni shiddatli kechishi bo'lmaydi, lekin antibiotiklarning ta'siri ham menigokokkli sepsisga o'xshab, darrov natija bermaydi.

Grammanfiy flora bilan chaqirilgan sepsis (ichak tayoqchasi, protey, ko'k yiring tayoqchasi). Ko'k yiring tayoqchasi bilan chaqirilgan sepsisda, birinchi navbatda, jadallashayotgan umumiy zaharlanish belgilari oldingi o'ringa chiqadi. Sepsis shiddatli kechib, og'ir o'tadi. Tana harorati 40°C gacha va undan yuqori ko'tarilishi va gektik bo'lishi mumkin. Anaerob sepsis ko'pincha bosh va bo'yin qismidagi lokal (yarali-nekrotik gingivit, bodomcha bezlarining zararlanishi, sinusitlar, otitlar, osteomielit) va qorin sohasidagi opersiyalardan, III – IV darajadagi kuyishlardan keyingi o'choqlardan boshlanadi. Bunda, ko'pincha yara ustida fibrinozli ajralmalar paydo bo'lib, ularga

qo‘yilgan bog‘ich ko‘k-yashil rangga kiradi. Suyuq ajralmalar chirigan hidli bo‘ladi. Ikklamchi o‘choqlar (metastazlar) o‘pkada, bo‘g‘imlarda, siydik yo‘llarida aniqlanadi. Septik shok rivojlanish ehtimoli bor. Ikkilamchi o‘choqlarda tez abssesslar hosil bo‘ladi. Miya abssesslari, (85% abssesslar anaerob infeksiya bilan bog‘liq) jigar va o‘pka abssesslari rivojlanadi. Bunga ko‘pincha *V.fragilis* infeksiyasi sababchi bo‘lishi mumkin. Bu mikroorganizmning noyobligi, anaeroblar ichida u boshqa mirkoorganizmlar ishtirokisiz absess chaqirishi mumkin. Uning sababi tarkibida kapsulyar polisaxaridni saqlashidir. Boshqa anaerob infeksiyalarda, abssesslar boshqa mikroorganizmlar bilan sinergizim holatida hosil bo‘ladi. Ko‘k yiring sepsisning (ba’zida stafilokokkli) ko‘rinishlaridan biri, nekrotik qon quyilishlar: toshmalar (bir yoki bir nechta) to‘q-qizil yoki qora rangda, to‘q-qizil xoshiya bilan o‘ralgan teri sathidan ko‘tarilib turuvchi bo‘lib, boshqa tana a’zolariga ham tarqaladi. Nekrotik qon quyilishlar atrofi quyuq trombotik qobiq bilan qoplanib olganligi sababli antibiotiklar bilan mutlaqo davolanmaydi, tromb ichida aktiv patogen mikroflorani aniqlashimiz mumkin. Infeksiya tromb hosil bo‘lishiga olib kelib, mikroorganizmlar uchun ozuqa manbaiga aylanadi va nekrotik o‘choqga antibiotiklarni kirishiga to‘sqinlik qiladi. Bu jarayon fibrinoliz tizimining isrof bo‘lganligi sababli, qayta takrorlanaveradi. Jarayonni to‘xtatishning yagona yo‘li, nekrotik joyga dimetilsulfoksidni antibiotiklar bilan birgalikda yuborish va fibrinolitik aktivlikni oshirish maqsadida yangi eritilgan qon plazmasini quyish hisoblanadi.

Zamburug‘lar bilan chaqirilgan sepsis. Ko‘pincha Kandida guruhiga kiruvchi zamburug‘lar sepsisning bu turini chaqiradi. Kirish darvozalari: oshqozon-ichak trakti shilliq qavati, teri, kateterizatsiya qilingan vena tomirlari bo‘lishi mumkin. Kasallik og‘iz va anus atrofida, og‘iz shilliq qavatida, jinsiy a’zolarda, qo‘ltiq ostida zamburg‘li dermatit paydo bo‘lishi bilan boshlanadi. 3–5 kundan so‘ng umumiy generalizatsiyalangan jarayon toksikoz bilan septikopiemik o‘choqlarda rivojlanadi. Teri qoplamlari pushti yoki oqimtir-pushti rangini saqlab qoladi, mikrotsirkulyasiyaning buzilishi va nafas yetishmovchiligi ko‘zga tashlanadi. Kam bemorlarda toksikoz, terining oqarishi, sianoz, marmarsimon tus olishi bilan kechadi. Klinik belgilardan, febril tana harorati, taxikardiya, qayt qilish, qorin damlanishi, anoreksiya, gepato-splenomegaliya bo‘ladi. Kasallikning kechishi cho‘ziluvchan. Gemogramma normoxrom anemiya bilan xarakterlanadi.

Gerpes virusi bilan chaqirilgan sepsis. Bu turdagi sepsis faqatgina og'ir immunodepressiya, limfoproliferativ kasalliklar (o'tkir limfoblast T - hujayrali leykoz), limfogranulematoz fonida uchraydi. Gerpes virusining diagnostikasi qiyinchilik tug'dirmaydi. Jarayon katta bo'lmagan segmentli toshmalar toshishi bilan boshlanadi. Keyin jarayon butun teriga, shilliq qavatlarga, traxeyaga, bronxlarga, qizilo'ngachga, ovoz paylarigacha tarqaladi. Huddi shunday, suvchechak bilan chaqirilgan sepsis ham kechishi mumkin. Ikki turda klinik belgilarni ajratib bo'lmaydi. Teri toshmalarining zaralanishi natijasida ikkilamchi infeksiya qo'shilishi stafilokokkli sepsisning boshlanishiga olib keladi.

Neonatal sepsis – sistemali kasallikning klinik sindromi hisoblanadi va bakteremiya bilan kechib bemor hayotining birinchi oylarida uchraydi. Birlamchi sepsisning uchrash chastotasi 1000 ta tirik tug'ilgan bolaga 1–8 tani tashkil qiladi. O'lim holati (13–50%), maksimal – chala tug'ilgan va yetib tug'ilgan bolalar o'rtasida erta va yashin tezligida kechuvi shakllari sababli.

Patofiziologiya. Patogenezini hisobga olgan holda sepsisning 3 ta klinik formasini farqlash mumkin.

Yangi tug'iglan chaqaloqlar sepsisi: erta, kechikkan, kasalxona ichida rivojlanuvchi.

Erta sepsis chaqaloqning 5–7 kunlarida aniqlanadi. Ba'zi infeksion agentlar bolaga qon orqali transplatsentar yo'l bilan tushadi (treponemalar, viruslar, listeriyalar, zamburug'lar). Boshqa mikroorganizmlar bolaga tug'ruq paytida onadan o'tadi.

Kechikkan sepsis 2–3 haftadan keyin aniqlanadi. Qo'zg'atuvchilar o'sha bo'lsada, simptomlar ichida MNS shikastlanishi, kardiorespirator simptomlar ustun turadi. Kasallikning klinik simptomlari kech namoyon bo'lishi hozirgacha tushunarsiz.

Kasalxona ichi sepsisi. Sepsisning bu turi yuqori xavf guruhiga kiruvchi bolalar o'rtasida ko'p uchraydi. Patogenezi asosiy kasallik, bolaning quvvatsizligi, bo'lim jixozlari mikroflorasi, invaziv diagnostika va monitoringga bog'liq. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va chala tug'ilgan bolalarning immun tizimi hali mustahkam bo'lmaganligi sababli bu mikroflora bilan kurasha olmaydilar.

Chaqaloqlar sepsisi qo'zg'atuvchilari doimo almashinib turadi. Shuning uchun ularni birlamchi va kasalxona ichi sepsisiga ajratishimizga zarurat tug'diradi. Birlamchi sepsis asosan qin oldi florasi bilan zararlanish

oqibatida kelib chiqadi. Bularga streptokokk V guruhi, ikkinchi o'rinda grammanfiy flora – ichak tayoqchasi, ayniqsa yescherichia coli. Boshqa qo'zg'atuvchilarga Literia moncytgenes, Staphylococcus, streptokokklar, enterokokklar, anaeroblar kiradi. Bundan tashqari, birlamchi neonatal sepsis kamdan kam uchraydigan qo'zg'atuvchilar tomonidan ham chaqirilishi mumkin.

Xavf omillari

Chala tug'ilganlik va kam vaznlik (bola qancha kam vazn bilan tug'ilsa, sepsining rivojlanish ehtimoli shuncha yuqori), qog'onoqning yorilishi va uzoq vaqt bolani ona qornida suvsizlikda qolishi (24 soatdan ko'p). Onada bo'ladigan tug'ruqdan oldin va keyingi bezgak.

Siydik yo'llari va jinsiy a'zolar infeksiyasi, akusherlik asoratlari, amniotik suyuqlikni mekoniy bilan ifloslanishi, ko'p homiladorlik. Tug'ruq xonasidagi chaqaloqlarni reanimatsiyasi, invaziv muolajalar (invaziv monitoring, o'pka sun'iy ventilyatsiyasi), parenteral oziqlantirish, galaktozemiya, temir moddalarini yuborish va boshqalar.

O'g'il bolalar qiz bolalarga nisbatan ko'proq sepsisga chalinadilar. Immun tizimining turli holati sepsisning rivojlanishida asosiy o'rin tutadi.

Ko'krak suti bilan oziqlantirish, onadan bolaga antitelolarning o'tishi sababli, bolaning infeksiyaga bo'lgan rezistentligini oshiradi.

Klinik belgilar

Sepsis chaqaloqlarda juda og'ir o'tadi. Uni o'tkir (3–6 hafta davomida), o'tkir osti (1,5–3 oy), cho'ziluvchan (3 oydan ko'p) kechishi farqlanadi. Kirish darvozalari bo'yicha: kindik orqali, teri, o'pka, ichak va otogen yo'l farqlanadi.

Perinatal sepsisda klinik belgilar erta boshlanadi. Bola tug'ilganidayoq ahvoli og'ir bo'ladi, qayt qilish, tana haroratining ko'tarilishi, vaznini tez yo'qotish kuzatiladi. Terisi oqimtir-kulrang, dermatit, gemorragik toshmalar, sarg'ayish, shish, eksikoz, jigar va taloq kattalashishi belgilari bo'ladi. Bola ko'kimtir qog'anoq suvlari bilan, o'lik tug'ilishi ham mumkin.

Intranatal davrda infeksiyalanish yo'ldoshning holatiga, qog'onoq suvlariga va bolaning uzoq vaqt suvsizlanishiga bog'liq. Intra va postnatal rivojlangan sepsis asta-sekin boshlanadi – bolaning ahvoli 2–3 haftalardan keyin yomonlasha boshlaydi, terisi oqimtir bo'ladi, ko'p qayt qiladi, tana harorati subfebril darajalarga ko'tariladi, gipotermiya ham bo'lishi mumkin, tana vazni kamayadi, teri sarg'ayishi ushlanib

turadi yoki ko‘payadi, arteriyalar ustida giperemiya kuzatiladi, venoz tomirlarning kuchayishi, shilliq qavatlarda gemorragiyalar paydo bo‘ladi. Tana harorati turlicha bo‘lishi mumkin. Febril tana harorati 24% bolalarda bo‘lgan bo‘lsa, subfebril -72%, normal - 4% bolalarda kuzatilgan. Chaqaloqlarda bezgak bir necha kun davom etadi. Agarda antibakterial va antipiretik terapiya noadekvat o‘tkazilgan bo‘lsa, bezgak retsedivlanishi mumkin. Chaqaloqlarda sepsisning birinchi belgilarida bu – kindik qoldig‘ini kech tushishi, omfalit, qon oqishi, kech epitelizatsiya bo‘lishi, yiring oqishidir. Bularning hammasi kindikda infeksiyaning uzoq vaqt bo‘lishidan darak beradi. Bundan tashqari, bolada ich ketishi ba’zida shilliq aralash, ko‘kimtir bo‘lishi, qorin damlanishi, interstitsial pnevmoniya kuzatilishi mumkin. Bolaning ahvoli yomonlashadi, emishdan bosh tortadi, xolsiz, adinamik bo‘lib qoladi. Tana harorati tez-tez ko‘tarilgan sari fiziologik reflekslari yo‘qolib boradi. Poliadeniya sepsis tashxisi bo‘lgan chaqaloqlarda kamdan-kam uchraydi, bu boshqa mutaxassislar tomonidan ham tasdiqlangan. Bu simptom ko‘pincha chala tug‘ilgan bolalarda uchraydi, bu perinatal davridagi immun tizimining erta aktivlashishi natijasi. Sarg‘ayish – sepsisda kon’yugatsion xarakterga ega, bu qonda erkin bilirubinni ko‘tarilishi bilan kechadi. Ayrim hollarda septik gepatitning rivojlanayotganidan darak beruvchi to‘g‘ri bilirubin ko‘tarilishi kuzatiladi. Ba’zida bu simptom safro quyuqlashishi natijasi bo‘lib unga nafaqat infeksiya balki tug‘ilishdagi genetik muammolar sababchi bo‘lishi mumkin. Buni qiyosiy tashhis qilish va davolash maqsadida, bolaning oshqozoniga zond orqali 25% magniy sulfat 5 ml dan ikki mahal 3 kun davomida yuboriladi. Bunday safro haydovchi muolajadan so‘ng, bolada sarg‘ayish kamaysa va to‘g‘ri bilirubin pasaysa, bemorda safro quyuqlashganligining isboti bo‘ladi. Agarda ketmasa, septik gepatitning rivojlanishi xavfi bo‘ladi. Sariqlik sepsisda bola hayotining 1–2 sutkasida paydo bo‘ladi, fiziologik sariqlik esa 3–4 sutkada namoyon bo‘ladi. Septik sariqlik 2,5–3 haftagacha saqlanib turadi. Giperbilirubinemiya maksimal darajaga ko‘tarilganda (300–320 mmol/ldan ko‘p) qon quyishni talab etadi.

Sepsisda pereferik qonda anemiya, neytrofil leykotsitoz, leykotsitar formulani chapga siljishi bilan, (giperleykotsitoz-25x10 9/l) yoki leykopeniya aniqlanadi. Peshobda albuminuriya, bakterio-leykotsituriyani ko‘rishimiz mumkin. Qimmat diagnostik ma’lumotlarni (DFA) orqali

olishimiz mumkin. Septik jarayon avjida DFA 230–235 yed. gacha ko'tariladi (normada180–200 yed) kasallik yomon kechganida – 240 yed. gacha tushishi mumkin. Kasallik tuzalayotganida DFA normal ko'rsatkichga tushadi.

Qiyosiy tashxislash. Ko'pgina kasalliklar bilan o'tkaziladi. Bularga: modda almashinuvini buzilishi, respirator disstress- sindromi (RDS), qon kasalliklari, MNT kasalliklari, limfogranulematoz, yurak va infeksion kasalliklar (tif paratif, salmonellyoz, brutsellyoz). Diagnostika uchun muhim hisoblanadi: onaning ahvoli haqidagi ma'lumotlar, o'tkazgan kasalliklari, homiladorlik anamnezi, tug'ruq jarayoni, akusherlik muolajalari va x.k. Qiyosiy tashxislashda kasallikning og'irligi, atsiklik kechishi, anemizatsiya, bezgakni notekis o'tishi, septik shok kechishi muhim ahamiyatga ega.

Diagnostika

Sepsis tashxislashda qondagi oqsil va oqsil fraksiyalarining kamayishi kuzatiladi. 66,6% bemorlarda umumiy oqsil pasaygan. 18,1% bemorlarda kasallik avjida Gamma–globulin fraksiyalari pasayib, 24,2% bemorda ko'tarilgan. Kasallik tuzalayotganida gamma-globulin fraksiyalari ko'tarilib, qon zardobi oqsillarining miqdori oshgan. Gamma-globulin fraksiyalarining sezilarli pasayishi kasallikning yomon oqibatlaridan darak beradi. Sepsis tashxisi bo'lgan 35% bemorlarda A(II) va V(III) qon gurihi aniqlangan.

Elektrolitlarni, mochevina, kreatinin, jigar fermentlarini aniqlash infeksiya manbayini aniqlashga yordam beradi. Tashxisni asoslash uchun mikrobiologik tekshiruv usuli juda muhim hisoblanadi. Qon, peshob, likvor, balg'am, yara va yiringli to'qimalardan olingan surtma ekilib unda mikroorganizmning turi va iloji bo'lsa miqdori aniqlanadi.

Bakteremiyani aniqlashda ekish uchun qon tana harorati ko'tarilmasidan, bezgak tutmasidan yoki tana harorati ko'tarilmasidan 1 soat va antibiotiklar qilinmasidan oldin olinishi kerak. Qon ekmasi sutkasiga 4–6 marta yuqori harorat vaqtida, aseptika va antiseptika qoidalariga amal qilingan holda olinadi. Qon periferik tomirdan yoki katetrdan 10–20 ml miqdorida 2 flakonga, aerob va anaerob inkubatsiya uchun olinadi.

Qonda qo'zg'atuvchini aniqlashni tez va yangi usuli bu – Vastes tizimidir.

Zamonaviy skrining usullaridan bu bakteriyalar va ularning antigenlarini qonda bo'yash usuli bilan aniqlash (mikroskopik tekshirish

uchun); koagglyutinatsiya va lateksagglyutinatsiya reaksiyasi; immunologik tekshiruv (immunoelektroforez, immunoflyuoressensiya, radioimmunologik, immunoferment analiz), polemiraz zanjir reaksiyasi.

1-jadval

Laborator ko'rsatkichlar	Intoksikatsiya fazalari		
	Kompensatsiya	Dekompensatsiya	Terminal
Sutkalik diurez	-	800-950	0-350
Gemoglobin g/l	120-100	90	70
LII rasch.yed.	6 gacha	6-8	8 dan ko'p
Limfotsitlar	20 gacha	10-20	10 dan past
PSMM usl.yed.	0,300-0.500	0,500-0,700	0,700-1,000
SOE mm/ch	10-20	20-40	40-70
Gipoalbuminemiya	34-36	30-32	30 dan kam.
PTI %	90-70	70-50	50-40

Organizmning spetsifik va nospetsifik himoya vositalarini, ya'ni immun tizimini tekshirish sepsisda muhim ahamiyatga ega. Sepsisda immun tizimining 2–3 darajadagi yetishmovchiligi aniqlangan.

T-limfotsitlarning, T-xelperlarning, T-supressorlarning 20–25% pasayishi, V-limfotsitlarning, fagotsitar aktivlikni va leykotsitlarning 15-40% kamayishi, immunoglobulinlar A, M, G ni 10–15% ga kamayishi va immunoglobulin ye ning 2,5-3,5 martaga ortishi kuzatilgan. PSMM, LII, V-2 mikroglobulinlar 3-3,5 barobar ortgan. Bu o'zgarishlar bakterial shok natijasida qaytmas bo'lib o'zgarishi mumkin. Davolanish natijasida 25-40 kundan keyin ularning normaga kelishi aniqlangan.

Davolash

Sepsini davolash klinika sharoitida intensiv muolaja xonasida o'tkazilishi darkor. Davolash kompleksli, kuchaytirilgan va tezkor bo'lishi kerak.

Kompleksli davolash usullarida ikkilamchi o'choqlarni jarrohlik sanatsiyasi o'tkazilishi talab etiladi va quyidagilardan iborat bo'ladi:

1) mikroblarni va ularni toksinlarini zararsizlantirish.
2) organizmning volemik holatini saqlash.
3) antikoagulyant preparatlarni qo'llash.
4) proteolitik fermentlarni kamaytirish.
5) passiv immunoterapiya.
6) ekstrakorporal detoksikatsiya.

7) organizmni yetarlicha oksiginatsiya qilish, o'pkaning sun'iy ventilyasiyasi. (O'SV)

Birlamchi septik o'choqni aniqlash, uning sanatsiyasini o'tkazish zarur. Kerak bo'lsa xirurgik muolajalarni o'tkazish talab etiladi.

Bolani oziqlantirish yoshiga yarasha bo'lishi kerak. Ko'krak yoshidagi bolalarni ona suti yoki moslashtirilgan aralashma bilan oziqlantirish foydali bo'ladi. Oziqlantirish 1–2 martaga ko'proq bo'lishi kerak. Og'ir bolalar idish yoki zond orqali oziqlantiriladi. Onada sut bo'lmasa moslashtirilgan bo'tqalardan, iloji bo'lsa probiotikli bo'tqalardan foydalaniladi. Kattaroq bolalarga yengil hazm bo'luvchi, vitaminlashtirilgan, oqsil va kalloriyasi baland bo'lgan ovqatlar beriladi.

Davolash asosida adekvat antibakterial terapiya yotadi. Shuni esda tutish kerakki, qo'zg'atuvchilar: zamburug'lar va viruslar bo'lishi mumkin, bunday holatlarda antibiotiklar ta'sir qilmaydi, shuning uchun zamburug'lar va viruslarga qarshi dori vositalarini qo'llashimiz maqsadga muvofiq bo'ladi. Boshqa paytlarda grammanfiy va grammusbat bo'lgan mikroflora bilan to'qnashishga to'g'ri keladi.

1. Sepsis tashxisiga gumon qilinganda antibakterial terapiyadan oldin qonni steril muhitga ekish yo'li qo'llaniladi.

2. Antibiotiklar emperik yo'l bilan tanlanganda 3-avloddagi sefalosporinlar bilan aminoglikozidlar kombinatsiyalarda qo'llaniladi.

3. A'zolar yetishmovchiligida: nafas olish va qon aylanishning buzilishi bilan kechganda bemorlar intensiv terapiya bo'limiga o'tkazilishlari va doimiy a'zolar funksiyasini kuzatish talab etiladi.

4. Patogenetik davolash hajmi individual yondashishga, klinik vaziyatlar va rivojlanayotgan a'zolar yetishmovchiligiga bog'liq.

5. Qo'zg'atuvchining turi va antibiotikka sezuvchanligi aniqlanganda, muolaja shu antibitik turiga, dozasi o'choqqa yetib borishini hisobga olingan holda tayinlanadi.

Emperik antibakterial terapiya mikrobiologik tekshiruv natijalari kelguniga qadar o'tkaziladi. Bu ayniqsa immun tizimining tanqisligi bo'lgan bemorlarda o'tkazilishi zarur. Antibiotiklar tezkorlik bilan parenteral, gumon qilingan qo'zg'atuvchiga qarshi qilinadi.

Antibakterial terapiya antibitiklar bilan maksimal dozada infuzion terapiya fonida vena orasiga, mushaklar orasiga va ichishga buyuriladi.

Emperik terapiya uchun antibiotiklar kombinatsiyada, masalan sefalosporinlar (seftriakson, sefatoksim seftazidin) va aminoglikozidlar

(gentamitsin, amikatsin netromitsin) keng spektrli qo'zg'atuvchilarga sinergizm ta'siri tufayli yaxshi natija beradi. Seftriakson preparatining yaxshi tomoni shundaki, u sutkasiga bir marta qilinadi, demak organizmdan chiqib ketish vaqti boshqa antibiotiklarga nisbatan uzoq muddatni tashkil qiladi.

Pseudomonas aeruginosa – bilan chaqirilgan sepsisda penitsillinlar bilan ko'k yiring tayoqchasiga yaxshi ta'sir etuvchi (tikarsillin/klavulanat, aztreonam) aminoglikozidlar kombinatsiyasi neytropeniyasi yo'q bemorlarda yaxshi natija bergan. Protey va ko'k yiring sepsisiga karbenitsillin. Grammanfiy floraga – amikatsinni qo'llash mumkin, u vena orasiga yoki mushaklar orasiga kuniga 2–3 mahal 15mg/kg sutkasiga, 7–10 kun davomida qilinadi. Vena orasiga amikatsinni 5% glyukoza eritmasida (200ml eritmada 0,5g) 30-60 daqiqa davomida sekin quyish tavsiya etiladi. Pnevmokokk, streptokokk, meningokokkli sepsisda (penitsillinga sezgirligi bor stafilokokkga) penitsillin samarali hisoblanadi. Benzilpenitsillinning natriyli tuzi yuqori dozalarda vena orasiga 2 hafta davomida qilinadi. Boshqa antibiotiklardan levomitsetin suksinat natriy vena orasiga yoki mushak orasiga har 6 soatda. Grammpozitiv flora bilan chaqirilgan sepsisda (metitsillin rezistent oltin rang stafilokokk, koagulonegativ stafilokokk, enterokokk) vankomitsin, rifampitsin qilinishi kerak.

Aerob sepsisda eng yaxshi natijani bakteritsid ta'sirga ega bo'lgan metronidazol beradi. U yoshi kattaroq bo'lgan bemorlarda 0,5 g dan 3 mahal, kichikroq bolalarga - 7,5 mg/kg/sut ga tayinlanadi. Preparat serebrospinal suyuqlikka yaxshi o'tadi. Klinik maliyotda 10 yil davomida ishlatib kelinayotgan karbapenem dori vositasi davolashda haqiqiy revolyusiya ochdi. Antibiotikning keng spektrli mikroblarga ta'sir qilishi uni monoterapiyada qo'llash imkonini berdi. Og'ir sepsis turida, nozokomial va jarrohlik yo'li orqali tushgan infeksiyalarda karbapenemlar (imipenam/silastatin) juda yaxshi samara beradi. Antibiotiklarni qo'llash 14–21 kun davom etishi kerak. Antibiotiklar samaradorligi qondagi tayoqcha yadrolilarning kamayishidan aniqlanadi. Antibiotiklar uzoq muddat va yuqori dozada qilinishi sababi qonda va o'choqda ularni yetarlicha konsentratsiyasini hosil qilish. Antibitiklarning qo'llash muddati yallig'lanish jarayonining kechishiga bog'liq.

Zamburug'lar bilan chaqirilgan sepsisda nistatin 100 000 yeD/kg sutkasiga, levorin 20–25 000 yeD/kg/sut, amfoteritsin B 0,1 mg/kg sxema bo'yicha 1,5 mg/kg sutkasiga, 5-fluerotsitozin (onkoban) 30–50

mg/kg 4 mahal, flukonazol – umumlashgan infeksiyada, vena orsiga va ichishga 12–15 mg/kg/sutkasiga, profilaktika maqsadida 6–10 mg/kg/sut tavsiya etiladi.

Patogenetik terapiya sepsisda kompleksli bo'lishi kerak. Gemodinamikaning buzilishi yuzaga kelganda davolash choralari uni darhol bartaraf etilishini talab etadi. Volemik jarayonlarning korreksiyasi – hajmi jihatdan adekvat va sifatli eritmalardan vena orasiga yuborishdan iborat. Infuzion terapiya sepsisda sirkulyatsiyani yaxshilash (to'qimalar perfuziyasi) va gomeostaz jarayonini yaxshilash maqsadida qilinadi.

Volemik suyuqliklar infuziyasi (Refortan, Stabizol, Reopoliglyukin va qon o'rnini bosuvchi suyuqliklar 8–10ml/kg) kristalloid eritmalar bilan birgalikda (5%glyukoza 10–15ml/kg, Ringer suyuqligi, fiziologik eritma, Disol 8–10ml/kg) 1:2 yeki 1:1 nisbatda. Quyish tezligi 8 tomchi 1 daqiqada, siydik haydovchi vositalari bilan birgalikda qo'llaniladi.

Eritmalarni quyayotganda organizmdan chiqib ketayotgan patologik suyuqliklar hisobini olish kerak, masalan, tana harorati 37° dan yuqori ko'tarilganda har bir gradusga 10ml/kg eritma, har 20 tadan oshiq nafas olish harakatiga – 15ml/kg, ich ketganda A) 3–4 marta bo'lsa - 30–40ml/kg B) 4 martadan ko'p bo'lsa 60–70 ml/kg V) profuz ich ketishda 120–140 ml/kg qilinadi. Kolloid tuzli eritmalarning va glyukozaning nisbati 1:2 yoki 1:1 bo'lishi kerak. Suyuqliklar vena orsiga umumiy hajmning 2/3 va oral 1/3 qismini tashkil qiladi.

Metabolik korreksiya energiyaga va oqsilga bo'lgan ehtiyojni qoplash maqsadida enteral yoki parenteral yo'l bilan (sutkasiga 40-50kkal/kg va oqsil 1,5 g/kg) to'yintiriladi. Bundan tashqari, vitaminlar B,C,E keng qo'llaniladi.

Sirkulyatsiya qilayotgan qon o'rni to'ldirilgandan keyin, gipotenziya holati yuzaga kelishi mumkin (tomirlar tonusining regulyatsiyasi buzilishi oqibatida). Bunday paytda standart davo – aniq dozalangan dopamin yuborish kerak. U dozasiga qarab alfa-adrenergik, beta-adrenergik va dopaminergik xususiyatlarga ega. Beta-adrenergik xususiyati – yurak qisqarishini yaxshilaydi, alfa – adrenergik xususiyati – pereferik tomirlar tonusini oshiradi, dopaminergik xususiyati – parenxematoz a'zolarda qon aylanishini yaxshilaydi. Alfa adrenomimetiklarni (adrenalin) qo'llash faqatgina dopamin yordam bermagan taqdirda, kuchli taxikardiyada va og'ir metabolik atsidozda qo'llaniladi. Arterial bosim pasayganda vena

orasiga gidrokortizon yoki prednizalon, ahvoli stabillashgunga qadar yetarli dozada qilinadi va boshqa muxtojlik sezilmaganda qilinmaydi.

Sepsisda doim trombgemorragik sindrom xavfi bo'lganligi sababli geparin 20-80 ming/yeD/sut qilinadi. Sepsisning og'ir kechishida geparin har soatda tomchilab glyukoza eritmasida jo'natiladi. Geparin yuborish klinik belgilar va laborator ko'rsatkichlar nazorati ostida qilinadi. Gemorragik sindrom kuchli namoyon bo'lganida geparin yuborish tavsiya etilmaydi. Buning oldini olish uchun mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi preparatlar (glyukoza-kaliyli-novokainli eritma, kurantil, trental, refortan, reopoliglyukin, reomakrodez, stugeron) qilinadi.

Oshqozon – ichak funksiyasini yaxshilash maqsadida proteolitik fermentlar (kontrikal, gordoks) tavsiya qilinadi. Kontrikal 3 yoshgacha 500–1000 yeD/kg sut, 3–12 yoshga 10 000 yeD 2–3 mahal, 12 yosh va undan kattalarga 20 000 yeD dan 2 mahal qilinadi. Preparat vena orasiga juda sekin yoki tomchilab yuboriladi. Gordoks – sutkalik dozasi bolaning yoshiga kasallik og'irligiga qarab tayinlanadi 50 000 – 100 000 yeD vena orasiga tomchilab yuboriladi.

Sepsisda sindromli terapiya keng qo'llaniladi. Yurak faoliyati buzilganda strofantik K 0,005% 0,01 mg/kg, korglyukon 0,06% 0,01–0,02 mg/kg vena orasiga, eufillin eritmasi 2,4% 0.1 ml/kg taxikardiya bo'lmaganda qilinadi.

Diuretiklar katta va kichik qon aylanish doirasidagi turg'unliklar bo'lganida tavsiya qilinadi. Kardiometabolik preparatlardan – riboksin, tiotriazolin, kokarboksilaza va kaliy preparatlari (asparkam, kaliy orotat) qilinadi.

Oshqozon ichak trakti zararlanganda, ichak shilliq qavatining epitelizatsiyani yaxshilash maqsadida (oblepixa yog'i, na'matak yog'i, Shostakovskiy balzami), ferment preparatlari festal, mezim forte, kreon, panzinorm va boshqalar tavsiya qilinadi. Bundan tashqari, biopreparatlardan, eubiotiklar – bifidumbakterin, laktobakterin, bifikol, baktisubtil, lakto-G, premodafilyus va prebiotiklar, probiotiklar bilan birgalikda – Xilak-Forte, laktuloza va boshqalar tayinlanadi. Jigar faoliyati buzilganda gepatoprotektorlar –essensiale, karsil, tiotriozolin, gepamers beriladi.

Organizmning spetsefik va nospetsefik rezistentligini oshirish maqsadida, askorbin kislota 1g. Vitamin B_1, B_2 10 mg, PP - 60mg, bioflovonoidlar 300 mg/sut, antigistamin preparatlar (pipolfen, dimedrol), 10% kalsiy xlorid buyuriladi. Leykopeniyada leykopoezni yaxshilash

uchun: pentoksil 0,3g, metiluratsil 0,5g, leykogen 0,02g kuniga 3 mahal tayinlanadi.

Qo'zg'atuvchiga to'g'ridan - to'g'ri ta'sir etuvchi spetsefik preparatlardan: stafilokokkga qarshi antitelolar – antistafilokokkli immunoglobulin yoki plazma 20–30 Me/kg dozada kun ora qilinadi. Davolash kursi - 3–5 inyeksiya. Tez natija bo'lishi uchun antistafilokokkli plazma vena orasiga, 4-6ml/kg dozada yuboriladi. Barcha qon preparatlari xayotiy ehtiyoj bo'lganidagina qilinishi kerak, chunki bunda OITS virusi va gepatit C virusining yuqish ehtimoli bor. Stafilokokkli anatoksin o'tkir sepsisda tavsiya etilmaydi. U faqat terapevtik muolajalar kompleksida surunkali sepsis yoki rekonvalessensiya davrida qilinadi.

Adabiyot ma'lumotlari bo'yicha poliklonal immuoglobulinlarning (pentaglobin, intraglobin va sandoglobulin) sepsining qondagi yuqori endotoksin konsentratsiyasida yaxshi natija bergan. Shuningdek, sepsisni davolashda endotoksinga bo'lgan monoklonal antitelolarning va alohida sitokinlarga, shuningdek retseptorlar antogonisti interleykin-1 va trombotsitlarni aktivlashtiruvchi faktor, oqsil, o'sma nekrozi omilining ta'siri o'rganilmoqda.

Immunoterapiya sepsisda immunitet tizimining buzilgan zanjirini tiklashga qaratilgan bo'lishi kerak. Shunda, hujayra omillari tanqisligida (T-tizim) leykotsitlar eritmasi (3–4 dozada 300 ml), odam leykotsitar interferonini 10 000 – 20 000 Me, Gumoral immunitet tanqisligida (B-tizim) –spetsefik immunplazmasini 5–7 ml/kg 10 dozagacha qilinadi.

Sepsisning ichak formalarida - bakteriofaglar qo'llaniladi.

Detoksikatsion terapiya – ekstrokorporal detoksikatsiya (gemosorbsiya, gemodiafiltratsiya, plazmaferez, limfosorbsiya va boshqalar).

Boshqa a'zo va tizimlarning funksiyasi buzilganda spetsefik terapiya olib boriladi.

Sepsisni davolashda ishlatiladigan dori vositalari.

Penitsillinlar guruhi		
Preparat nomi	Ichish uchun doza	Parenteral doza
Azlotsillin		200-300mg/kg/sut x 4; v/o
Amoksitsillin	30-60mg/kg/sut x 3	
Amoksitsillin/klavulanat	40-60mg/kg/sut x 3	40-60mg/kg/sut x 3;v/o

Ampitsillin	30-50mg/kg/sut x 4	50-100mg/kg/sut x 4; m/o, v/o.
Ampitsillin/sulbaktam	50 mg/kg/sut x 2	150 mg/kg/sut x 3-4; m/o.
Benzilpenitsillin prokain		50-100 000eD/kg/sut x 1-2 m/o.
Benzilpenitsillin		50-150eD/kg/sut x 4 m/o,v/o.
Benzatin benzilpenitsillin		50 000eD/kg/sut x 1-2; m/o.
Benzilpenitsillin(kaliy tuzi) Benzilpenitsillin prokain/ Benzatin benzilpenitsillin (1:1:1)(Bitsillin-3)		Benzatin benzilpenitsillin bo'yicha dozalanadi.
Benzilpenitsillin/benzatin (4:1)(Bitsillin -5)		Benzatin benzilpenitsillin b-o'yicha dozalanadi
Karbenitsillin		400-600mg/kg/sut x 6-8; m/o, v/o.
Oksatsillin	40-60mg/kg/sut (sutkasiga 1,5 g dan ko'p emas) x 3-4	200-300mg/kg/sut x 4-6; m/o, v/o.
Piperatsillin		150-300mg/kg/sut x 3-4; v/o.
Tikarsillin/klavulanat		200-300mg/kg/sut x 4-6; v/o.
Fenoksimetilpenitsillin	30-40mg/kg/sut x 4	
Sefalosporinlar		
Sefazolin		50-100mg/kg/sut x 2-3; m/o, v/o.
Sefaklor	20-40 mg/kg/sut x 2-3	
Sefaleksin	45 mg/kg/sut x 3	
Sefepim		>2 oy - 50mg/kg/sut x 3; v/o.
Sefiksim	>6 oy – 8mg/kg/sut x 1-2	
Sefoperazon/sulbaktam		40-80mg/kg/sut x 2-3; m/o, v/o.

Sefoperazon		50-100mg/kg/sut x 2-3; m/o, v/o.
Sefotaksim		50-100mg/kg/sut x 2-3; m/o, v/o.
Seftazidim		30-100mg/kg/sut 2-3; m/o, v/o.
Seftibuten	1-10 yosh – 9mg/kg/sut x 1-2. 10-12esh (vazni>45kg) -200-400mg/kg/sut x 1-2	
Seftriakson		20-75mg/kg/sut x 1-2; m/o, v/o.
Sefuroksim		50-100mg/kg/sut x 3-4; m/o, v/o.
Sefuroksim-aksetil	30-40mg/kg/sut x 2 ovqat vaqtida	
Karbapenemlar		
Imipenem		60-100mg/kg/sut (2g/ sut) x 3-4; v/o.
Meropenem		>3oy – 60mg/kg/sut x 3-4; v/o.
Monobaktamlar		
Aztreonam		120-150mg/kg/sut x 3-4; v/o.
Aminoglikozidlar		
Amikatsin		15-20mg/kg/sut x 1-2; m/o, v/o.
Gentamitsin		3-5mg/kg/sut x 1-2; m/o, v/o.
Netilmitsin		4-7,5mg/kg/sut x 1-2; m/o, v/o.
Streptomitsin		15-20mg/kg/sut(2g/sut) x 1; m/o.
Tobramitsin		3-5mg/kg/sut x 1-2; m/o, v/o.

Makrolidlar		
Azitromitsin	3-kunlik kurs: 10mg/kg /sut yoki 5-kunlik kurs: 1 sutkada 10 mg/kg/ sut/ keyin 5mg/kg/sut	
Djozamitsin	30-50 mg/kg/sut	
Klaritromitsin	>6 oy – 15mg/kg/sut x 2	
Midekamitsin	30-50mg/kg/sut x 2-3	
Roksitromitsin	5-8mg/kg/sut x 2	
Spiramitsin	150 000Me/kg/sut x2	
Eritromitsin	40-50mg/kg/sut x 3-4	40-50mg/kg/sut x 3-4; v/o.
Glikopeptidlar		
Vankomitsin		40-60mg/kg/sut(2g/sut) x 4; v/o.
Teykoplanin		6-10mg/kg/sut x 2 v/o,m/o.
Linkozamidlar		
Klindamitsin	10-25mg/kg/sut (2g/ sut) x 3-4	20-40mg/kg/sut (3g/sut) x 3-4
Linkomitsin	30-60mg/kg/sut x 3-4	10-20mg/kg/sut x 2; m/o,v/o.
Nitromidazollar		
Metronidazol	22,5mg/kg/sut x 3	22,5mg/kg/sut x 3 v/o.
Ornidazol	25-40mg/kg/sut x 1-2	
Tinidazol	50-60mg/kg/sut x 1	
Nitrofuranlar		
Nitrofurantoin	5-7mg/kg/sut x 4	
Nifuratel	10-20mg/kg/sut x 2-3	
Nifuroksazid	1oy – 2,5 yoshgacha - 0,1 g har 8-12 soatda;>2,5 yosh – 0,2g har 8 soatda	
Furazolidon	6-7mg/kg/sut x 4	
Furazidin	7,5mg/kg/sut x 2-3	

Polimiksinlar		
Polimiksin V		1,5-2,5 mg/kg/sut (200 mg/ sut) x 3-4
Polimiksin M	<5 yosh – 100 000 yeD/kg /sut x 3; 5-12 yosh -1,5 mln.yeD/sut x 3-4	
Zamburug'ga qarshi dori vositalari		
Amfoteritsin V		Test doza 1 mg, 20ml 5%glyukoza eritmasida 1 soat davomida. Dovolovchi doza 0,3-1,5mg/ kg/sut x 1; v/o
Amfoteritsin V liposomal		1-5mg/kg/sut x 1 v/o.
Grizeofulvin	1 mg/kg/sut x 1-2	
Kaliy yodid	Boshl. Doza - 5tomchi har 8-12soat, keyin 5 tomchiga ko'paytirib 25-40 tomchigacha har 8-12 soatda	
Ketokonazol	3 mg/kg/sut	
Levorin	<6 yosh – 20-25 000e D/kg har 8-12 soatda >6 yosh – 250 000eD/ kg har 8-12 soatda	
Natamitsin	0,1 g har 12 soatda	
Nistatin	125-250 000eD har 6 soatda	
Terbinafin	>2 yosh vazni <20kg – 62,5mg/sut, 20-40 kg – 0,125 g/sut, >40kg – 0,25 g/sut x 1.	
Flukonazol	Teri va shilliq qavatlar kandidozida – 1-2 mg/ kg/sut x 1, sistemali kandidozda va kripto-kokkozda – 6-12mg/ kg/sut x 1	Teri va shilliq qavatlar kandidozida – 1-2mg/kg/sut x 1, v/o. Sistemali kandidozda va kriptokokkozda – 6-12 mg/ kg/sut x 1, v/o.

Oqibati

Sepsisda prognoz har doim jiddiy hisoblanadi, o‘lim holati 15%–50%.

Profilaktika. Aseptika qoidalariga amal qilish, yiringli o‘choqlarni o‘z vaqtida davolash. Stafilokokkli anatoksin bilan immunizatsiya qilish.

Pnevmokokka qarshi vaksinatsiya qilish.

Dispanserizatsiya. Sepsis o‘tkazgan bolalar 1 yil davomida kuzatuvda bo‘ladilar. 1 yoshgacha bo‘lgan bolalarni har oyda, 1 yoshdan katta bolalar har kvartalda tekshiruvdan o‘tkaziladi. Profilaktik emlashlar butunlay sog‘aygandan so‘ng, 1 yildan keyin qilinadi. Sepsis bilan 1 oylikdan kattaroq vaqtida kasallangan bo‘lsa profilaktik emlashlar kasallikni qanday og‘irlikda kechganligiga qarab qilinadi. Agarda sepsis MNT, yurak – qon tomir zararlanishisiz kechgan bo‘lsa 2 oydan keyin, o‘tkir osti kechgan bo‘lsa – 6 oydan keyin, asoratsiz yiringli meningit o‘tkazgan bo‘lsa – 12 oydan keyin, asoratlar bo‘lgan bo‘lsa 2 yildan so‘ng, pielonefrit rivojlangan bo‘lsa - 3 yildan keyin, siydik yo‘llari infeksiyasining klinik laborator remissiyasidan keyin 1 yildan so‘ng qilinadi. Agarda bolalarda yurak nuqsonlari va o‘tkir osti septik endokardit o‘tkazgan bo‘lsa, emlashlar qilinmaydi.

Kuzatuv davomiyligi

. o‘tkir sepsida – 1 yil
. xroniosepsisda 5 yil
. septik endokarditda butun umr davomida.

II BOB. BOLALARDA NAFAS A'ZOLARI KASALLIKLARI.

2.1.BOLALARDA NAFAS OLISH SISTEMASINING ANATOMO-FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Homilada traxeopulmonal tizimning shakllanishi rivojlanishning 3–hafta oxiri – 4–hafta boshida boshlanadi va homila ichi rivojlanishining homila ichi davrining 8–9-oylariga kelib bronx daraxti topografik va o'pkada uning distal shoxlanishi – terminal va respirator bronxiola, alveolar yo'llar va xaltalarning ajralish jarayoni jadal kechadi. Funksional birlik – atsinuslarning shakllanishi yuz beradi. Tug'ilish davriga kelib o'pka to'qimasining alohida komponentlari turli darajada rivojlangan bo'ladi. Shunday qilib, o'pkaning funksional birligi – atsinuslar va ularni tashkil qiluvchi alveolalar hali alveolizatsiya jarayonida bo'ladi. Bola tug'ilishi bilan o'pkaning respirator qismining to'g'rilanishi va kichik qon aylanishning qayta qurilishi kechadi. Alveolyar tizimning murakkablashishi, alveolalar diametri kattalashishi va funksional mustahkamlanishi jadal tusda yuz beradi. O'pkaning alveolyar apparatining to'g'rilanish jarayonida alveolani ichidan qoplovchi va alveolyar yuzaki tortilishni boshqaruvchi surfaktant plyonkasining holati va tayyorligi muhim ahamiyatga ega. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning bronx daraxti bronxlar shoxlanishining qo'polligi, ya'ni yirik bronxial shoxlar plevra osti o'pkaning kortikal qavatiga borishi bilan farqlanadi. Bola hayotining birinchi oylarida havo o'tkazuvchi yo'llar uzunligi va kengligining mutanosibligi saqlanadi: homilaga xos – traxeya va yirik bronxlar proporsional qisqa va keng, mayda bronxlar esa nisbatan tor bo'ladi. Bronx daraxtining shoxlanishi homila ichi rivojlanishining 4-oyiga to'g'ri keladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqda nafas olish yo'llari kattalarnikidek bo'lib, alveolalar soni va ularning maydoni kichik bo'ladi.

Yirik bronxlar shilliq qavati bokalsimon hujayralarga ega kipriksimon epiteliy bilan qoplangan. Bevosita bazal membranaga o'suvchi qavatni hosil qiluvchi bazal hujayralar zich yopishgan. Shu qavat va epitelial hujayralar qavati orasida o'qi epitelial hujayralar o'qi bilan to'g'ri burchak hosil qiluvchi oraliq charxsimon hujayralar qavati mavjud.

Shilliq osti va mushak qavatining tog‘ay plastinkalari orasida yo‘llari epiteliy yuzasiga ochiluvchi shilliq bezlari joylashgan. Bezlarning miqdori bronx diametri kichrayishi bilan kamayadi va diametri 1mm dan kam bo‘lgan bronxlarda ular yo‘qoladi.

Mushak qavati qiyshiq yo‘nalgan mushaklar tutamidan iborat. Mushaklar va elastik tolalar shoxlangan bronxlarning teshiklari va shilliq bezlarining chiqish yo‘llarini o‘rab turadi.

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning visseral pardasi qalin, lekin nozik va burmalidir. U plevra “burchaklari” va bo‘laklararo egatlardagi vorsinkalar, tepaliklardan iborat. Bu sohalar patologik o‘choqlar paydo bo‘lishi uchun qulay sharoitdir. O‘pka tuzilishida homila o‘pkasiga xos belgilar: nozik biriktiruvchi to‘qima ko‘pligi va elastik karkasning sust rivojlanganligi saqlangan bo‘ladi.

Bola hayotining birinchi yillarida o‘pka to‘qimasining elementlari – bronx, alveolyar parenxima, qon tomirlar va elastik karkasning jadal o‘sish va ajralish jarayonlari kechadi. Asta-sekin bo‘laklar va alohida segmentlar hajmining mutanosibigi to‘g‘rilanadi. O‘pka –bronx tizimining ajralishi 4–7 yoshga kelib tugaydi. O‘pkada gaz almashinuvi alveola devori orqali amalga oshiriladi. O‘pkaning alveolyar yuzasi umumiy maydoni kattalarda 70–80 m/kv bo‘lib, 300 mln. alveolaga to‘g‘ri keladi. Alveolyar devor qalinligi 2,5–5 mkm li ikki tomonlama hujayra qavatidan iborat, uning ichida kollagen – elastik asosdagi kapillar tizimi joylashgan. Alveolaning ichki yuzasi monomolekulyar fosfolipid plyonka (surfaktant) va gipofaza qavatlaridan iborat vistilka bilan qoplangan. Surfaktant yordamida alveola ichki yuzada havoning tortilishi kamayadi, shuning uchun nafas chiqarishda alveolalar yopishib qolmaydi. Biror bir sababga ko‘ra surfaktant yo‘qolsa yoki kamaysa, alveola kollapsi va alveolyar devor shishiga olib keluvchi yuqori ekssudatsiya yuz beradi. Kapillyarlar har biri alveolani quyuq tarmoq ko‘rinishida o‘rab oladi va maydoni 35–40 m/kv li yirik tomirli matodan iborat. Uning devori butun alveolyar kapillyarlar vistilkasini hosil qiluvchi endoteliydan iborat. Endoteliy ostida bazal membrana bo‘lib, u interstitsiya yordamida alveolyar epiteliy membranasi bilan bog‘lanadi. Mayda kalibrli (1mm dan kichik) bronxlarda epiteliy kipriksimonligi yo‘qolgan, bokalsimon hujayralar bo‘lmaydi, bazal qavat hujayralarining uzluksizligi buziladi. Preterminal bronxiolalarda epiteliy kubsimon bo‘ladi, bazal membrana ingichkalashadi va burmaliligi oshadi. Mushak qavati ingichkalashsa ham geodezik tarmoqni hosil qilishda davom etaveradi.

Terminal bronxiolalar ham shunday tuzilishga ega: respirator bronxiolalarda kubsimon epiteliy faqat o'pka arteriyasi shoxiga yaqin sohalarda saqlanadi. Epiteliy ostida mushaklar tutami mavjud. Terminal bronxiolaga parallel ketuvchi respirator bronxiola u bilan tor epiteliylashgan kanallar yordamida bog'lanishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va 1 yoshgacha bo'lgan bolalarda bronx devorining eng qalin qavati – ichki qavatdir. Shilliq qavati nozik, tog'aylar yaxshi rivojlangan va adventitsiya bo'lmaydi. Bronxning bunday tuzilishi 1 yoshgacha saqlanadi.

3–4 yoshda traxeya va bronxlar devorinig ajralishi mushak va elastik to'qimaning ichki va tashqi qavat ko'rinishidagi yo'nalishda rivojlanadi. 7 yoshga kelib, traxeo–bronxial daraxt devorining ajralishi tugaydi. Shilliq qavat zichlashib, elastik karkas hosil bo'ladi. Mushak va biriktiruvchi to'qima yaxshi rivojlangan, shilliq bezlari ko'p bo'ladi.

Limfa aylanishi o'pkada ikki tarmoq: chuqur va periferik orqali amalga oshiriladi. Ular chuqur va periferik qismlardan limfani yig'ib, o'pka ildiziga olib boradi. Chuqur limfa tomirlari peribronxial va perivaskulyar chigalni hosil qiladi.

O'pka va bronxlar innervatsiyasi adashgan va simpatik nervlardan tarmoqlangan bronx–o'pka nervlari orqali amalga oshiriladi. O'pka parenximasi va bronx devorida o'zaro zich peribronxial va shilliq osti chigallarini hosil qiladi.

Traxeobronxial daraxt nafaqat havo o'tkazgich, balki nafas akti va o'zini tozalash jarayonida faol ishtirok etadi. Bronxlarning asosiy tozalanish mexanizmi mukotsiliar klirensdir, ya'ni bronx daraxtini qoplab turuvchi shilliqqa yopishgan yot zarrachalarni olib tashlash demakdir. Bronxial sekret traxeobronxial daraxtning butun ichki yuzasini qoplaydi va xilpillovchi epiteliy kiprikchalari harakati natijasida mayda bronxlardan traxeya tomonga yo'naladi. Normal sharoitda shilliqning harakatlanish tezligi minutiga 1,2–1,4 sm ga teng. Yallig'lanish jarayonlari, drenaj funksiyasi buzilishiga olib keluvchi xilpillovchi epiteliy kiprikchalari harakati susayishi natijasida bronxial sekretning konsistensiyasi va miqdorining o'zgarishi traxeobronxial daraxtning pastki qismlaridan balg'amning ko'chishi qiyinlashishiga olib keladi. Virusli kasalliklar, mikoplazma va xlamidiazda sitopatogen ta'sirli kipriksimon epiteliy harakati buziladi. Mukotsiliar klirens yallig'lanish va toksik ta'sirlanishda o'zgaradi.

Yo‘tal tusigen zonaning ta’sirlanishi (sekret, yallig‘lanish jarayoni, yot jism ta’sirida) natijasida kelib chiqadi.

Bronxning shilliq qavati bakterial antigenga kapillyarlar kengayishi, oqsil ekssudatsiyasi va fagatsitozni amalga oshiruvchi polinuklearlar chiqishi bilan xarakterlanuvchi yallig‘lanish reaksiyasi bilan javob beradi. Alveolalar yuzasida kapsulyar mikroorganizmlar (pnevmakokk, klebsiella) fagatsitozi opsoninlarsiz ham amalga oshadi. Bronxial sekret tarkibida shilliq osti bezlaridagi plazmatik hujayralar va o‘zining membranasida (asosan yirik bronxlar) ishlab chiqariluvchi immunoglobulin A yuqori konsentratsiyada bo‘ladi. IgA ni ishlab chiqaruvchi hujayralar soni IgG va IgE ishlab chiqaruvchi hujayralar sonidan ancha ko‘p. Sekretdagi IgA molekulasi sekretor komponent saqlovchi zardob immunoglobulini polimeridir. Bu himoyalovchi oqsil komplementni bog‘lamaydi va pretsipitinlar hosil qilmaydi. U nafas yo‘lini virus, mikrob va yot jismdan himoyalaydi. Qonda IgA miqdori kamligi sekretda ham IgA ning kamligidan dalolat beradi. Bunday bemorlar ko‘pincha og‘ir qaytalanuvchi bronx–o‘pka kasalliklariga chalinadilar.

Bronxial sekretda IgE qondagiga qaraganda yuqori konsentratsiyada bo‘ladi. Zardob va to‘qimadagi IgE allergik bronxial astmaga chalingan bemorlarda oshgan bo‘ladi. Allergen bilan birga semiz hujayralar yuzasidagi IgE reaksiyasi shu hujayralardan gistamin, bradikinin, seratonin va sekin reaksiya qiluvchi substansiya ajralishiga olib keladi va bular bronxospazmni keltirib chiqaradi.

Bronxial daraxt hujayra immuniteti reaksiyalarida ishtirok etuvchi limfoid elementlarga boy.

Timusga bog‘liq limfotsitlar funksiyasi buzilishiga bog‘liq immunodefitsitda turli virus agentlari, zamburug‘ florasi, ko‘k yiring tayoqchaga chidamliligi keskin pasayib ketadi.

Tekshirish usullari

1.Anamnez. Oilaviy anamnez, ota-ona va bolada allergik kasalliklar borligi, oldin bu kasallik epizodlari bo‘lganligi, uning tashqi muhit omillari bilan bog‘liqligi (sovuq qotish, bemor va allergen bilan aloqa, meteo sharoitning o‘zgarishi) o‘rganiladi. Kasallikning kechuvi, o‘tkazilgan tekshirishlar va qo‘llanilgan davo usullarini aniqlashtirish muhimdir.

2.Bemorning ko‘ruvi. Odatiy ma’lumotlardan tashqari, nafas aktida nafas mushaklarining ishtiroki, hansirash va uning xarakteri (ekspirator, inspirator, aralash), ekspirator shovqin, sianoz, barmoq oxirgi falangalari ingichkalashishiga e’tibor berish lozim. Ko‘krak qafasi simmetrikligi, uning deformatsiyasi va allergik komponentlar borligi aniqlaniladi.

3. Yo‘talni baholash. Yo‘tal kam miqdordagi sekret va halqum, traxeya, bronxlar shilliq qavatining yalliqlanishli ta’sirlanishi natijasida quruq bo‘lishi mumkin. Ko‘kyo‘talsimon yo‘tal mukovissidozda shilimshiq balg‘am bo‘lganida kuzatiladi. Bitonal yo‘tal (birinchi ton past, ikkinchi ton baland) yirik bronxlar yot jismida bo‘lishi mumkin.

4.Perkussiya va auskultatsiya. Perkutor ton xarakteri (aniq o‘pka tovushi, to‘mtoqlashishi, timpanit) aniqlanilib, tovush joylashuvi baholanadi. Auskultatsiya o‘pkaning simmetrik sohalarida o‘tkaziladi. Sust nafas, dag‘al nafas, amforik nafas, xirillashlar va ularning xarakteri (nam, quruq, kichik va katta kalibrli, kripitatsiya) aniqlaniladi.

5. Burun, tomoq, halqum tekshiruvi. Bularning orasida zich patogenetik bog‘liqlik va nafas traktining pastki qismlari zararlanishi hisobiga burun, tanglay bodomchalarida patologiya mavjudligini aniqlashtirish kerak. Bu a’zolarda infeksiya topilganda, ularning faol sanatsiyasi qilinishi zarur, chunki surunkali infeksiya o‘choqlari bronx–o‘pka yallig‘lanish kasalliklarining qaytalanishiga olib keladi.

6.Laborator tekshirish usullari. Umumiy qon tahlili: kasallikning tabiati virusli (leykopeniya va limfotsitopeniya), bakterial (leykotsitoz, formulaning chapga siljishi) yoki allergik (eozinofiliya) ekanligini aniqlab beradi.

7.Balg‘am tekshiruvi. Uning xarakteri (shilliqli, yiringli, qonli va aralash), konsistensiyasi, rangi va hidi aniqlanadi. Balg‘amning mikroskopik tekshiruvi (leykotsit, eritrotsit, eozinofil, epitelial hujayralar, fibrinoz tolalar, yog‘ kislota va xolesterin kristallari, Kurshman spirallari, Sharko–Leyden kristallari) o‘tkaziladi.

8.Bronxial sekretning bakteriologik tekshiruvi floraning antibiotiklarga sezgirligini aniqlash bilan birga o‘tkaziladi.

9.Rentgenologik tekshirish usuli. Pnevmatik yoki plevral jarayonlarni aniqlashning “oltin standarti”dir. O‘pka yoki plevral o‘zgarishlarda o‘pka tasviri o‘zgaradi, infiltrativ soyalar va ularning lokalizatsiyasi, diafragma holati va nuqsonlari, plevraning holatiga e’tibor beriladi.

10. Bronxografiya va bronxoskopiya. Bu usul bronxlar holatini aniqlash imkonini beradi. Bronxit va pnevmoniyada bu usulni qo'llash zarur. Bronxlarning o'zaro joylashuvi, ichki devori holati, tonusi va bronxoektazlarni aniqlashda qo'llaniladi.

11. Teri testi. Mukovissidozni aniqlash maqsadida ishlatiladi. Bunda xloridlar va nitratlarning qondagi konsentratsiyasi aniqlaniladi. Ushbu ko'rsatkichning 60–70 mekv/l dan oshishi mukovissidozga xos.

12. Tashqi nafas olish funksiyasini tekshirish. Quyidagi havo almashinish ko'rsatkichlari: o'pkaning maksimal ventilyatsiyasi (O'MV), forsirlangan o'pka hajmi (FO'X), nafas olish va chiqarish pnevmotaxometriyasi, o'pka hajmi (O'X), umumiy o'pka hajmi (UO'X), qoldiq hajm (QX) ni taqqoslash orqali ma'lumot olish mumkin.

2.2.BRONXITLAR

«Bronxit» so'zi – bu o'pkada o'choqli yoki infiltrativ o'zgarishlar bo'lmaganda, bronxlar zararlanishining hamma shakllarini o'z ichiga oladi. Agar o'pkada patologik jarayon bo'lsa, u holda bronxit o'pka-bronx kasalligining komponenti sifatida ko'riladi. Bronx shilliq qavatining yallig'lanishi shiliq gipersekretsiyasi, siliar epiteliy faoliyatining buzilishi, bronx silliq mushaklarining turli darajada spastik holati bilan namoyon bo'ladi. Bu o'z navbatida bronxlarning drenaj faoliyatini buzadi, yo'tal va kasallikning klinik ko'rinishida dominantlik qiluvchi obstruksiyani keltirib chiqaradi. Bronxitlar o'tkir (oddiy), obstruktiv, qaytalanuvchi va surunkali bronxitlarga bo'linadi.

O'tkir bronxit

O'tkir bronxit – bu turli etiologiyali (infeksion, allergik, kimyoviy va fizik omillar) bronxlarning yallig'lanish kasalligidir. O'tkir bronxit ko'p hollarda respirator infeksiyalardan so'ng namoyon bo'ladi. O'tkir bronxit bilan ko'pincha ko'krak yoshidagi bolalar (hayotining ikkinchi yarmida) va erta yoshdagi bolalar kasallanadilar.

Etiologiya

O'tkir bronxitni bolalarda asosan paragripp (1–2 tipi), gripp, respirator-sintitsial, adenovirus, kizamik viruslari keltirib chiqaradi.

Qo'zg'atuvchilar sifatida mikoplazma va bakteriyalar - stafilokokk, streptokokk, diplokokk, gemofil tayoqchalari, pnevmokokk va kamroq grammusbat mikroblar chaqiradi.

Kimyogar va fizik omillar ta'sirida irritatsion bronxitlar rivojlanishi mumkin. O'tkir respirator infeksiyalar 3 yoshgacha bo'lgan bolalarda bronxial obstruksiya sindromi rivojlanishiga olib keluvchi sabablarning asosiy o'rnini egallaydi. Bunda har bir o'tkir respirator infeksiyalardan so'ng bronxial obstruksiya sindromi rivojlanishi kuzatiladi. Bolalarda bronxial obstruksiya sindromi bilan kechuvchi o'tkir respirator infeksiyalarning etiologik strukturasida viruslar asosiy o'rinni egallaydi. Hozirda 17 ta virus avlodlari aniqlangan bo'lib, shulardan 8 tasi patogen pnevmotrop viruslardir. Erta yoshdagi bolalarda bronxlarning obstruktiv kasalliklarini ko'pincha RS-virusi, 1–3 tipli paragripp, gripp, adenovirus, koronaviruslar chaqiradi. Rinoviruslar, gripp viruslari, koronaviruslar epidemiya davrida etiologik chastotaning 10% tashkil etadi. So'nggi yillarda bolalarda bronxial obstruksiya sindromini chaquruvchi virus agentlari orasida opportunistik infeksiyalarga, ayniksa sitomegalovirus infeksiyasi (SMV) ga alohida e'tibor berilmoqda. Bir yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'pincha SMV ning orttirilgan shakli respirator traktning kam simptomli belgilari bilan hamda davomli subfebrilitet yoki mononukleoz sindromlari bilan assotsirlanadi. Katta yoshdagi bolalarda esa SMV davomli isitma, limfoadenopatiya, gepatosplenomegaliya va turli ekzantemalar bilan kechadi. Berilgan adabiyot ma'lumotlariga ko'ra bronxial obstruktiya sindromining etiologiyasida pnevmotrop hujayra ichi patogenlari Mycoplasma pneumoniae va Chlamidiae pneumoniae yetakchi o'rinni egallaydi.

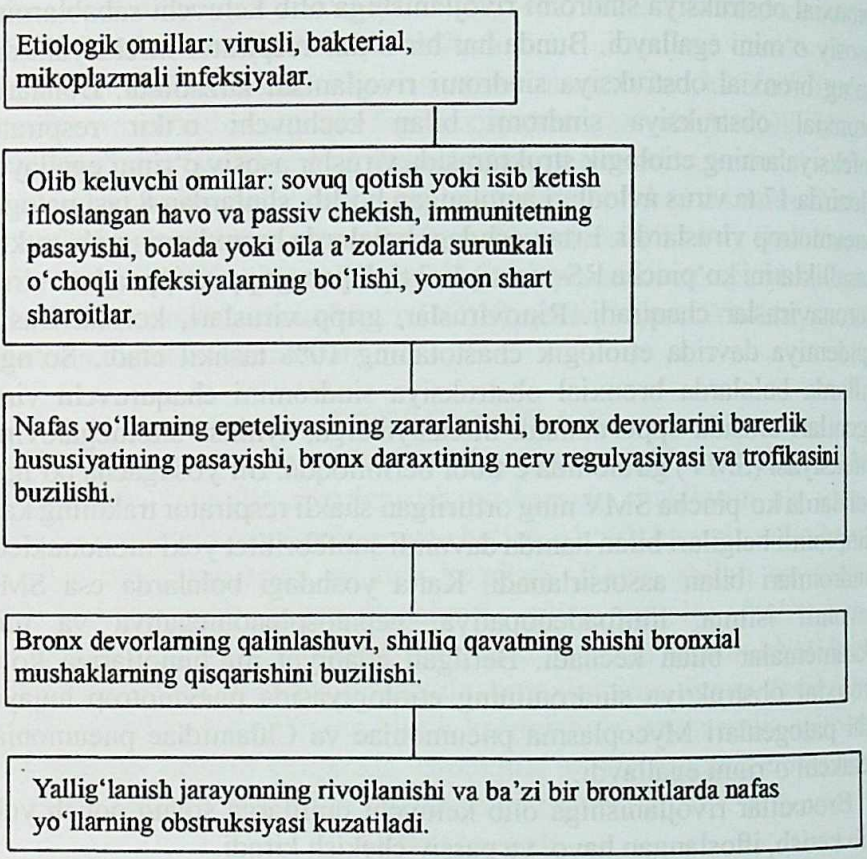
Bronxitlar rivojlanishiga olib keluvchi omillarga sovuq qotish yoki isib ketish, ifloslangan havo va passiv chekish kiradi.

Nafas yo'llarining epiteliyasida trop viruslar ko'payib, uni zararlaydi, bronx devorlarining baryer xususiyatini susaytiradi va bakterial etiologiyali yallig'lanishning rivojlanishiga sharoit yaratadi. Bundan tashqari, respirator viruslar asab o'tkazuvchanlikni va gangliyalarning zararlanishiga olib keladi, buning natijasida bronxial daraxtning nerv regulyatsiyasi va uning trofikasi buziladi.

Nafas yo'llariga respirator viruslarning ta'sir etish komponentlaridan biri bu mukotsiliar klirensning susayishi va bronx-o'pka tizimining pastki qismlariga bakterial floraning o'tishini yengillashtiradi, alveolyar makrofaglarning fagotsitar aktivligini susayishi va hujayra ichi bakteriotsid jarayonini buzilishi kuzatiladi.

Patogenez

Bronxitning patogenez sxemasi



Nafas yo'llaridagi O'RVIda quyidagi funksional va morfologik o'zgarishlar kuzatiladi: bronx silliq mushaklar tonusining neyrogen boshqaruvining o'zgarishi, shilliq qavat epiteliysining zararlanishi, tomirlar o'tkazuvchanligini oshishi va immunoglobulin E ishlab chiqarilishini ko'payishi, kech allergik reaksiyalarning rivojlanishi, bronx gipereaktivligi shakllanishi va bronxial obstruksiyasining vujudga kelishi bilan namoyon bo'ladi. Hujayra ichi patogenlari organizmning immun javobini o'zgartiradi va shu bilan birga nafas yo'llarini boshqa patogen flora vakillari bilan kolonizatsiyasiga hamda bronxial obstruksiya sindromining retsidivlanishiga olib keladi. Mikoplazma nafas yo'llari xilpillovchi epiteliysi bazal membranasiga

tropizm xususiyatiga ega bo'lib, uning kichik hajmi va kuchli adgeziv apparati epitelial hujayraning membranasiga zich yopishib oladi. Mikoplazmaning antigen tarkibining asosiy xusuyatlaridan biri bu organizmning uni yaxshi taniy olmasligidadir. Oxirgi ma'lumotlarga ko'ra, respirator mikoplazmozda bronxial obstruksiya sindromi uchrashi aniqlandi. *Chlamidiae pneumoniae* bronxlar va bronxiolalarning epitelial hujayralariga tropizm xususiyatiga ega. Xlamidiyalarning hujayra devorining tarkibi grammanfiy bakteriyalarnikiga o'xshash bo'ladi. Bronxlarning vorsinkasimon epiteliysiga qo'zg'atuvchi tropizmga ega bo'lgani uchun kasallik yukkandan keyin 48 soat o'tgach vorsinkasimon epiteliyni to'liq falajlaydi. Bunda klinikada bronxial obstruksiya sindromi vujudga keladi. O'RVI, SMV va xlamidiya infeksiyasi bilan zararlangan bola organizmida immun depressiya holati IFN va IL2 ning miqdorini kamayishi, T va B limfotsitlarning funksional aktivligini pasayishi, IgE ishlab chiqarilishini ko'payishi, neytrofil granulatsitlar faoliyatini nomutanosibligi sifatida namoyon bo'ladi. Bu immunitetning depressiyasi bronxial obstruksiya sindromining qaytalanishiga fon bo'lishi mumkin. Bolalarda bronxial obstruksiya sindromi qaytalanib kechishiga boshqa infeksiya fonida SMV va hujayra ichi patogenlarining endogen aktivlanishi sabab bo'ladi. Bronxlar giperaktivligiga nasliy moyilligi bor bolalarda bronx daraxtini shilliq qavatini surunkali yallig'lanishi va respirator traktning surunkali infeksiyasi va allergik patologiyasini rivojlanishida xavf guruhini tashkil etadi. Bronxlarning obstruksiyasiga balg'amning bronx yo'llarida to'planishi, shilliq qavatning shishi, bronx mushaklari spazmi, o'pka retraksiyasi kuchining kamayishi, alveolyar to'qimani yo'qotmasdan turib nafas yo'llaridagi buzilishlar va ularning kompressiyasi, ya'ni siqilishi olib keladi. Erta yoshdagi bolalarda bronxit nafas yo'llarini torayishi, bronx shilliq qavatini shishi va bronx bo'shlig'iga sekret ajralishi hisobiga ro'y beradi. Bronxial astma ekvivalenti bo'lmish asmatik bronxitga bronx mushaklarining torayishi xosdir. Klinik jihatdan bronx obstruktiv sindrom uzoq masofada ham eshitiladigan hushtaksimon nafas chiqarish orqali namoyon bo'ladigan shovqinli nafas bilan ifodalanadi. Hushtaksimon nafas kelib chiqishi, havoning traxeyada hamda katta bronxlarda tusiqlarga duch kelib turbulent harakatlanishi oqibatida, nafas chiqarish vaqtida plevra ichidagi bosimning ko'tarilishi va havo oqimi tezligining tebranishi natijasida katta bronxlar bo'shlig'ida uning tez ossillyatsiyalarga duch kelishi bilan tushuntiriladi.

Bronxitlarning tasnifi

1.O‘tkir oddiy bronxit (O‘OB);
2.O‘tkir obstruktiv bronxit (O‘OB);
3.O‘tkir bronxiolit;
4.O‘tkir obliterilanuvchi bronxiolit;
5.Qaytalanuvchi bronxit (QB);
6.Surunkali bronxit (SB);
7.Surunkali bronxiolit.

O‘tkir bronxit

Klinik ko‘rinishi

Ko‘krak yoshidagi va erta yoshli bolalarda bronxit eng ko‘p uchraydigan pastki nafas yo‘llarining zararlanishi kasalliklari turiga kiradi (1000 ta bolaga 200 tagacha va undan ko‘p bolalarda). Oddiy bronxitda klinik ko‘rinish virus infeksiyasining turiga bog‘liq. Respirator virusli infeksiyalarda bronxit ko‘pincha yuqori nafas yo‘llarining kataridan so‘ng (rinit, traxeit, faringit, kon’yuktivit, adenovirus infeksiyalarda) rivojlanadi. Organizm umumiy holatining zaralanish darajasi va harorat reaksiyasi ko‘pincha virus turiga bog‘liqdir. RS- va paragripp infeksiyalarida ko‘pincha bronxit yaqqol toksikoz belgilari bilan, ammo kam namoyon bo‘luvchi kataral belgilar bilan kechadi. O‘tkir bronxitning asosiy simptomi yo‘tal hisoblanadi, u kasallik boshida quruq va to‘xtovsiz bo‘ladi. Traxeobronxitlarda ko‘pincha yo‘tal, to‘sh ortida bosim his etish yoki og‘riq bilan kuzatiladi. Yo‘talning davomiyligi har xil bo‘ladi. Kasallikning ikkinchi haftasida yo‘tal yumshaydi, ho‘lroq va produktiv bo‘ladi, asta-sekin yo‘qoladi. Kasallik uch haftadan ortiq davom etmaydi. Yo‘tal va bronxitning alomatlarini uzayishida bundan chuqur tekshuruvlarga va shu holatni og‘irlashtiruvchi omillarni topishga yo‘naltirilishi kerak. 3 haftadan ortiq kechayotgan bronxitning uzoq davomiyli (cho‘ziluvchan) bronxit deb ataladi. Oddiy bronxit, odatda, nafas yetishmovchiligini chaqirmaydi.

Auskultatsiya ma’lumotlari o‘ta o‘zgaruvchan – dag‘al nafas fonida quruq, so‘ngra nam, o‘rta pufakchali xirrillashlar, nafas olishda va nafas chiqarish boshida eshitiladi. Xirralashlar ko‘pincha tarqoqlashgan, simmetrik, yo‘taldan so‘ng keskin kamayadi yoki yo‘qoladi.

Perkussiyada – aniq o‘pka tovushi, ayrim hollarda qutichasimon tovush namoyon bo‘ladi.

Rentgenologik tekshiruvda – o‘pkaning o‘rtacha shishi, ildiz oldi va kichik medial zonalarda o‘pka tasvirining sust soyali xarakterda simmetrik kuchayishini ko‘rsatadi.

Bronxitning klinik ko‘rinishlarga nisbatan o‘pka tasvirining reaktiv kuchayishining saqlanishi 7–14 kunga cho‘ziladi. Odatda, o‘tkir bronxitga chalingan bolalar rentgenologik tekshiruvga muxtoj emas. Ammo kasallik klinikasida yomon oqibatli o‘zgarishlar bo‘lsa, ya’ni tana haroratining ko‘tarilishi, birdaniga xirillashlarning bir tomonlama yo‘q bo‘lishi yoki kuchayib ketishi rentgenologik nazoratga sabab bo‘ladi. Huddi shunday alomatlar bronxitni zotiljam bilan asoratlanishi, atelektazlarning paydo bo‘lishi yoki ikkalasining birga rivojlanganligi tug‘risida dalolat beradi. Bronxitning cho‘zilgan kechuvida ham rentgenologik tekshiruv o‘tkazish kerak.

Kechishi. Bronxit, odatda bir tekis kechadi, yo‘tal 2 haftagacha davom etadi, lekin erta yoshdagi bolalarda adenovirusli infeksiyada hamda katta yoshdagi bolalarda traxeobronxitda yo‘tal 4–6 hafta davom etadi. Yiringli balg‘amning paydo bo‘lishi tekshiruv usullarining chuqurlashiga sabab bo‘ladi.

Tashxis. Pnevmoniya belgilarining mavjud bo‘lmagan paytida klinik ko‘rinishga asoslangan holda bronxit tashxisi qo‘yiladi.

Davolash

O‘tkir bronxit asosan uy sharoitida davolanadi, odatda, simptomatik davo o‘tkaziladi. Tana harorati ko‘tarilganda yotoq rejimi belgilangan. Keyinchalik ayovchi rejimga o‘tiladi. Sutli - o‘simliklarga boy (yog‘li va yuqori allergik mahsulotlardan tashqari) parxez belgilanadi. Ovqat vitaminlarga boy bo‘lib, oson hazm bo‘lishi kerak. Ko‘p suyuqlik ichish (namatak, limonli choy, asal aralashgan sut va mineral suvlar) tavsiya etiladi. Isitma paytida malinali, yalpizli choy tavsiya etiladi. O‘RVI paytida virusga qarshi preparatlar tavsiya etiladi (Aflubin, Viferon, Anaferon, burun yo‘llariga leykotsitar interferon qo‘llash). Faqatgina mikoplazmali va xlamidiyali bronxitlarda sistemali antibakterial terapiya (makrolid, eritromitsin yoki oleandomitsin, azitromitsin va h.k), mahaliy antibakterial terapiya qo‘shimcha yallig‘lanishga qarshi Bioparoks ishlatilishi mumkin. Statsionar sharoitida premorbid fonli (tug‘ruq vaqtidagi travmalar, chuqur muddatga yetmay chala tug‘ilish, gipotrofiya va h.k.) erta yoshli bolalarning birinchi oylarida, bakterial

infeksiyaga shubxa qilinganda (harorat 39° C dan baland bo'lishi, holsizlik, ovqatdan, suvdan bosh tortish va boshqa intoksikatsiya belgilari, periferik qondagi yallig'lanishga xos o'zgarishlar) va pastga tushuvchi bakterial traxeobronxitda antibiotik qilish maqsadga muvofiq-dir. Antibakterial terapiya emperik qilinadi, keng spektrga ega antibio-tiklar: himoyalangan penitsillinlar amoksitsillin/klavulanat, zamonaviy makrolidlar – azitromitsin, klaritromitsin, va h.k., ospen, 2-avlod peroral sefalosporinlar va boshqalarni qo'llash mumkin.

VOZ respirator infeksiyalarda antibiotiklar qo'llash uchun quyidagi kriteriylarni tavsiya etadi – yo'tal, qovurg'a oralig'ining tushishi, suyuqlik ichishdan bosh tortish, 1 yoshdan katta bolalarda nafas soni 50 tadan ko'p, 1–4 yosh bolalarda nafas soni 40 tadan ko'p bo'lishi.

Fenspirid (Erespal) bronxlarning shilliq qavatdagi yallig'lanishni kamayishiga yordam beradi. Fenspirid nafas yo'llaridagi yallig'lanish jarayoniga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qilishdan tashqari, infeksion va allergik yallig'lanish jarayoniga ham ta'sir etib, bronxokostiriksiyani yo'qotadi. Ushbu preparat yallig'lanishning qon tomir komponentiga, ya'ni araxidon kislotasining metabolizmiga, gistamin hamda sitokinlarning sintezi va sekretsiyasiga ta'sir etadi. Alfa - adrenoretseptorlarga bloklovchi ta'sir ko'rsatib, fenspirid bronxial daraxtining shilliq bezlarini aktivligini pasaytiradi – balg'am ishlab chiqaruvchi sekretor hujayralar sonini hamda traxeal sekret hajmini kamaytiradi.

Allergiyali bolalarda gistaminga qarshi preparatlar qo'llaniladi. Gista-minga qarshi preparatlarni sekretsiya ko'p ajraladigan bemorlarda qo'l-lash mumkin. Yuqorida keltirilganlarni e'tiborga olib, quyida keltirilgan yo'talga ta'sir etuvchi dori vositalarni tanlash sxemasini tavsiya etamiz.

Yo'talga qarshi dori vositalar faqatgina kasallik natijasiz, og'riqli yo'tal bo'lganda, uyqu va ishtaha yo'qolganda qo'llaniladi.

Bu preparatlar barcha yoshdagi bolalardagi laringit, o'tkir oddiy bronxit boshlang'ich davrida va to'xtovsiz quruq yo'tal bilan kechadigan boshqa vaziyatlarda qo'llaniladi. Narkotik bo'lmagan yo'talga qarshi preparatlarni qo'llash yashiroqdir.

Mukolitik preparatlar quyuq, yopishqoq, qiyin ajraladigan balg'amli produktiv yo'tal bilan kechadigan nafas organlari kasalliklarida qo'llani-ladi. Mukoregulyatorlarni – karbotsistein yoki balg'am ko'chiruvchi mukolitik preparatlarni o'tkir bronxitlarda qo'llash maqsadga muvofiq.

Uzoq davomli yo‘talda (ko‘kyo‘tal, traxeitdagi ko‘kyo‘talsimon yo‘tal) mahalliy ta’siriga ega bo‘lgan ingalyatsion steroidlarni (bekotid, beklomet) qo‘llash maqsadga muvofiq. Bug‘li ingalyatorlarni laringotraxeitlarda, qiyinlashgan yo‘talda va chuqurroq jarayonlar, suvni aerozol ingalyatsiyasi yoki 2% natriy xlor yoki bikarbonat natriyni qo‘llanishi samarasi ko‘proqdir.

Fizioterapevtik protseduralar bronxitlarda samarasizdir.

Esda tutmoq lozimki, bronxitlarda ko‘p qo‘llanuvchi vositalar (gistaminga qarshi, ya’ni rag‘batlanturuvchi, immunomodullashtiruvchi, yallig‘lanishga qarshi, yumshatuvchi va boshqalarning) samarasi isbotlanmagan, shuning uchun ham ulardan foydalanishdan saqlanish kerak. Yog‘ bilan ishqalash samarasizdir va qo‘llash mumkin emas. Gorchichniklar, bonkalar, qizdiruvchi plastirlar, ishqalashlar og‘riqlidir, kuyish va allergik reaksiyalar paydo bo‘lishi va terining zararlanishiga olib kelishi mumkin. Ko‘zda tutilgan ta’sir mexanizmi - terining giperemiyasi va antigenlar bilan bog‘lanishi samarasiga 39 C vannada erishish mumkin, isituvchi va tozalash jarayoni terida qon aylanishini tezlashtiradi. Bu jarayonni yoshi katta, harorati ko‘tarilmagan bolalarda qo‘llaniladi.

Davolovchi badan tarbiya qomatni to‘g‘irlaydi, tashqi nafas olish ko‘rsatkichlarini va bronxlarning drenaj funksiyasini yaxshilaydi, bolalarni samarali nafas olishga o‘rgatadi.

O‘tkir bronxitni boshidan o‘tkazgan bolalarni, tana harorati normallashganda va yaqqol kataral ko‘rinishlar yo‘q bo‘lgandan so‘ng umumiy rejimga o‘tkaziladi. Yo‘tal va qoldik xirrillashlar mavjudligi (ko‘pincha o‘tkazuvchi, yo‘taldan so‘ng yo‘qoluvchi) bunga karshi ko‘rsatma bo‘lmaydi.

Yo‘talga qarshi vositalar

Balg‘am va yo‘talga qarshi preparatlarni to‘g‘ri tanlash uchun ularning xususiyatlarini va farmakokinetikasini hamda yo‘tal va balg‘am ajralishi asosida patogenetik mexanizmlarni bilish lozim.

Hozirgi kunda farmatevtika bozorida ko‘plab yo‘talga ta’sir etuvchi preparatlar mavjud.

Yo‘talga qarshi preparatlar

Yo‘talga qarshi preparatlar – yo‘tal refleksini bosuvchi dorisimon moddalar. Traxeobronxial daraxt retseptorlarining ta’sirchanligi yoki uzunchoq miya yo‘tal markaziga ta’sir etish orqali davolovchi effekt amalga oshiriladi.

O‘tkir laringitda, traxeitda, bronxitda, grippda, O‘RVIda, yo‘tal va quruq plevritdagi og‘riqlarda ishlatiladi. Ushbu vositalarni ko‘p balg‘amli, nam yo‘talda, o‘pkadan qon kelganda, xilpillovchi epiteliyni funksiyasi buzilganda qo‘llash mumkin emas. Bundan tashqari, qator preparatlarda boshqa qo‘llashdagi qarshi ko‘rsatmalar mavjud.

Markaziy ta’sir etuvchi yo‘talga qarshi preparatlar yo‘tal refleksini bosadi, bunga uzunchoq miyaning yo‘tal markaziga ta’siri bilan erishiladi.

Narkotik preparatlardan kodein bolalarda qo‘llaniladi, ammo uning terapevtik dozasi (1 kunda 0,5 mg/kg 4–6 mahal) bog‘liqlikni keltirishi mumkin. Shu sababli uni maxsus retsept orqali beriladi. Katta yoshdagi bolalar uchun kichik dozada boshqa preparatlar bilan birga qo‘llanishi mumkin, masalan Kodipront (kodein + feniltoloksamin).

Markaziy ta’sir etuvchi narkotik bo‘lmagan preparatlar ham yo‘tal markaziga ta’sir etadi, bog‘liqlikni keltirib chiqarmaydi, shu sababli bolalarda keng qo‘llaniladi.

Narkotik bo‘lmagan markaziy ta’sir etuvchi yo‘talga qarshi preparatlar:

Sinekod (butamirat). Ta’siri bo‘yicha kodeinga yaqin, biroz bronxospazmolitik ta’siri bo‘lib, FVD ko‘rsatkichini yaxshilaydi va qon gaz tarkibini normallashtiradi.

Nojo‘ya ta’siri: dermatit, ko‘ngil aynash, ich ketish, bosh aylanish (kamroq).

Dozasi:

Tomchilar: 2 oy dan – 1 yoshgacha bolalarda 10 tomchidan kuniga 4 mahal

1 – 3 yoshgacha – 15 tomchidan kuniga 4 mahal

3 yoshdan kattalarga – 25 tomchidan kuniga 4 mahal

Sirop: kuniga 3 mahal 3–6 yoshgacha – 5ml dan, 6–12 yoshgacha- 10 ml. dan, 12 dan kattalarga – 15 ml dan

Depo-tabletkalar: 50 mg (butunlicha ichish), 12 yoshdan katta bolalarga 1 tabletka dan kuniga 1–2 mahal.

Glauvent (glautsina gidroxlorid) – o‘simlikdan tayyorlangan alkaloid, yo‘talga qarshi ta’siri bo‘lib (kodeindan yahshirok) talvasaga qarshi aktivlikga ega. Nafasni siqmaydi, ichak motorikasiga, arterial bosimga va yurak qisqarishiga ta’sir qilmaydi.

Nojo‘ya ta’siri: bosh aylanishi va ko‘ngil aynashi.

Dozasi: Draje 0,01 – 0,04 ,

4 yoshdan katta bolalarga – 1 ta draje dan kuniga 3 mahal, ovqatdan so‘ng.

Sedotussin (pentoksiverin) – yo‘talga qarshi ta’siri bo‘lib, sust bronxiolitik ta’siri, mahalliy anestezik ta’siri va antixolinergitik ta’siri mavjud (katta dozalarda).

Dozasi:

1 yoshdan katta bolalarda svechalar – 8 mg 1 mahal sutkasiga,

2–6 yoshgacha svechalar – 20 mg 1–2 mahal sutkasiga,

6 yoshdan katta bolalarga eritmasi – 20 mg 3 mahal gacha (1 mlda –1,5 mg) sutkasiga.

Quruq yo‘talga qarshi Ferveks (15 mg dekstrometorfan + 300 mg paratsetamol + 150 mg askorbin kislotasi) kodein kabi yo‘talga qarshi ta’sir ko‘rsatadi.

Dozasi:

6–12 yoshgacha – 1 tabletka dan kuniga 3–4 mahal,

2–6 yoshgacha–½ tabletka dan kuniga 3–4 mahal.

Periferik ta’sirli yo‘talga qarshi moddalar traxeobronxial daraxtning retseptorlarini ta’sirchanligini pasaytirish orqali yo‘tal refleksini to‘xtatadi. Kuchi va davomiyligi bo‘yicha markaziy ta’sirli preparatlardan keyingi o‘rinda turadi.

Periferik ta’sirli narkotik bo‘lmagan yo‘talga qarshi preparatlardan Libeksin (prenoksindiazin gidroxlorid). Nojo‘ya ta’sirlari: og‘izdagi quriqlik, ko‘ngil aynash, ich ketish, dermatitlar, toshmalar, Kvinke shishi.

Dozasi: 25–50 mg kuniga 3–4 mahal.

Levopront (levodropropiz) periferik yo‘talga qarshi ta’siri bo‘lib, C-retseptorlarni gistamin va boshqa mediatorlarga ta’sirchanligi bo‘lganda qo‘llaniladi.

Nojo‘ya ta’siri (kam): ko‘ngil aynash, ich ketishi, jig‘ildon qaynashi, lanjlik, bosh og‘rig‘i, uyquchanlik.

Dozasi:

Sirop 30 mg/5 ml, tomchilar 60 mg/ml,

2–12 yoshgacha bolalarga sirop – 1mg/kg dan kuniga 1–3 mahal

12 yoshdan kattalarga – sirop 10 ml dan yoki 20 tomchidan kuniga 1 -3 mahal

Gelitsidin mukoprotein bo‘lib Helix pomatia L dan olingan.

Dozasi: bolalarga kuniga 3 mah al: tana vazni 12 kg gacha bo'lgan bolalarda – 0,5 ch/q, 12 –15 kg – 1ch/q, 15–25 kg – 1 d/k, 25–50 kg – 1o/q dan.

Aralashgan yo'talga qarshi preparatlar:

Tussin plyus (dekstrometorfan + gvayfenezin) yo'talga qarshi ta'siri bo'lib, balg'amni yumshatuvchi, kipriksimon epiteliylarning aktivligini pasaytiruvchi va balg'am ko'chiruvchi xususiyatga ega.

Nojo'ya ta'siri (kam): ko'ngil aynash, qusish, qorinda og'riq, ich ketishi, uyquchanlik.

Qo'llash bo'lmagan holatlar: kon aylanish doirasining surunkali kasalliklari, arterial gipertoniya, nafas yetishmovchiligi, qalqonsimon bez kasalliklari, qandli diabetda.

Dozasi:

2–6 yoshgacha bo'lgan bolalarga – 0,5 ch/q 3–4 mahal sutkasiga,

6–12 yoshgacha bo'lgan bolalarga – 1ch/q 3–4 mahal kuniga,

12 yoshdan kattalarga – 2 ch/q sirop 3–4 mahal kuniga. Ovqatdan keyin qo'llaniladi.

Stoptussin (butamirat+gvayfenezin) yo'tal refleksini to'sadi, periferik mahalliy og'riqsizlantirish xususiyatiga ega va shu bilan yo'talni to'xtatadi. Preparat biroz bronxolitik ta'sirga ega. Tarkibidagi gvayfenezin balg'am yopishqoqligini kamaytiradi va ko'chishini tezlashtiradi.

Preparatning qo'llanilgandan so'ng yo'tal kamayadi.

Nojo'ya ta'siri: yo'q

Dozasi:

7 kg gacha bo'lgan bolalarga – 8 tomchi dan 3–4 mahal sutkasiga,

7–12 kg – 9 tomchi dan 3–4 mahal kuniga

12–20 kg – 14 tomchi dan 3–4 mahal kuniga

30–40 kg – 16 tomchi dan 3–4 mahal kuniga

40–50 kg – 25 tomchi dan 3 mahal kuniga

Tomchilarni iste'mol qilishdan avval suyuqlikda (suv, choy, sharbatda) eritiladi.

Bronxiolitin (glautsin, efedrin, limon kislotasi va rayhon moyi) kombinirlangan preparat - yo'talga qarshi, bronxolitik va mikroblarga qarshi ta'sirga ega.

Nojo'ya ta'siri tarkibidagi efedrin bilan bog'liqdir – tremor, hayajon, yurakning tez urishi.

Qo'llanishi mumkin bo'lmagan holatlar: gipertoniya, yurakning organik kasalliklari, yurak yetishmovchiligi, uyquning buzilishi, tireotoksikoz, feoxromotsitoma; 3 yoshgacha bo'lgan bolalarga qo'llash mumkin emas.

Dozasi:

3–10 yoshgacha bolalarga – 5 ml dan 3 mahal kuniga,

10 yoshdan kattalarga – 10 ml dan 3 mahal kuniga.

Balg'amni ko'chiruvchi dori vositalar

Ushbu guruhga alkaloidlar yoki saponinlar va gastropulmonal reflyuksni rag'batlantirish orqali bronxiolalarni qisqarishini kuchaytiruvchi (qusish refleksi kabi) preparatlar kiradi.

Bu o'z navbatida havo yo'llarining pastki qismidan yuqori qismiga balg'amning harakatlanishiga va chiqib ketishiga sabab bo'ladi. Emizikli va yoshi kichik bolalarda qusishni, allergiyada – ko'ngilsiz reaksiyalarga, hatto anafilaksiyaga olib kelishi mumkin.

Qator preparatlar bronx bezlarining sekretsiyasi bir muncha kuchayishiga olib keladi, suyuq shilliq pastki qavatni kattalashtiradi, bu bilan xilpillovchi epiteliyning aktivligi oshadi. Bu guruh preparatlar ko'proq kombinirlashangandir. Ko'plab vositalar o'simliklardan olingan bo'lib, ular galen (tayyor) ko'rinishda hamda ota-onalarga ma'qul keladigan dorivor o'tlar yig'indisi ko'rinishida bo'ladi. Tayyor ko'rinishdagi vositalar qulayligi va xafvsizligi, uydagi tayyorlangan damlamalarda esa aktiv ingrediyentlar yo'qolishi va dozasi oshib ketishi mumkinligini ota-onalarga tushintirib o'tmoq lozim. Balg'amni ko'chiruvchi vositalar keng qo'llaniladi, amalda deyarli chuqur klinik tekshiruvlar o'tkazilmagan bo'lsada, ko'plab pediatrlar va ota-onalar yuqoridagi vositalarsiz o'tkir bronxit davomli bo'ladi deb hisoblaydilar.

Ushbu guruh vositalarning qo'llanishi – zaruratdan ko'ra, qotib qolgan urf- odatdir, dorivor o'simliklarni foydali hisoblovchi ota-onalarga galen preparatlarini (tayyor preparat) tavsiya etish lozim bo'ladi. Bu guruh vositalar orasida qimmatrog'i boshqa arzonroq vositasidan farqi yo'qligini tushintirish lozim.

Balg'am ko'chishini ko'p suyuqlik ichish, miksturalar, masalan, altey ildizi dorivor o'simliklar, linkas, bronxikum, bronxosan, Evkabal balzami va boshqalar asosida tayyorlangan miksturalar yengillashtiradi.

Balg'amni ko'chiruvchi vositalar

Bronxikum eliksir	Grenlandiya o'tlari, kvebraxo, timyan, pervotsvet
Bronxolitin	Glautsin, efedrin, limon kislotasi, rayxon moyi
Bronxosan	Yalpiz, fenxel moyi, anis, dushitsa, evkalipt moyi, bromgeksin
Geksapnevmin	Evkalipt, folkodin, paratsetamol
Glitseram	Qizil miya ildizi
Dorivor o'simliklar №1	Altey, dushitsa, mat i machexa
Dorivor o'simliklar №2	Mat i machexa, podorojnik, solodka
Dorivor o'simliklar №3	Shalfey, anis, sosna kurtagi, altey, solodka, fenxel
Dorivor eliksiri	Qizil miya ildizi ekstrakti, anis moyi, ammiak
Doktor Mom	Qizil miya ildizi ekstrakti, bazilika, devyasil, aloe ekstraktlari va h.k.
Koldreks	Terpingidrat, paratsetamol, aksorbin kislotasi
Likorin	Qizil miya ildizi
Mukaltin	Altey ildizi
Pektussin	Yalpiz, evkalipt
Pertussin	Bagulnik, chabrets
Termopsis	Termopsis barglari
Tussin	Gvayfenazin

Balg'amni yumshatuvchi preparatlar: (mukolitiklar) – mutsinlarga ta'sir etish orqali balg'amni yumshatadigan, yopishqoqligini kamaytiradigan va chiqib ketishiga yordam beradigan vositalardir. Tarkibida mavjud proteolitik fermentlar (tripsin, xemotripsin va boshqa) vositalar bronxospazm, qon qusish, o'pka fibrozini keltirishi sababidan hozirgi kunda ishlatilmaydi. Bu guruh vositalar orasidan yiringli balg'amni reologik xususiyatlarni yaxshilash maqsadida mukovissidoz bilan kasallangan bemorlarda faqat rekombinant DNK (Pulmozim)ni qo'llaniladi.

Balg'amni yumshatuvchi preparatlar:

Proteolitik ferment – dornaza alfa (Pulmozim), Atsetilsistein (ATSS, Mukobene, Mukomist, Ekzomyuk), Mesna (Mistarbon) atsetilsistein yuqori balg'am yumshatuvchi ta'sir o'tkazadi (yo'tal refleksii pasayganda xavfli hisoblanadi), o'tkir bronxit bilan kasallangan bolalarda undan

foydalanishga ehtiyoj yo‘q. Karbotsistein (Bronkatar) «yumshoq» ta’sir etib, mukotsiliar klirens yaxshilanadi. Karbotsistein (Bronkatar, Mukodin, Mukopront, Flyuvik).

Balg‘amni ko‘chiruvchi mukolitik preparatlar:

Bromgeksin (Bizolvon, Broksin, Solvin, Flegamin, Fulpen)

Ambroksol (Ambrobene, Ambrogeksal, Ambrolan, Ambrosan, Lazolvan)

Mukolitik ta’sir N-atsetilsistein (ingalyasiya ko‘rinishi yoki ichishga) balg‘amning glikoproteinlarni disulfid bog‘lamining ajralishi natijasida bo‘ladi, yumshashiga olib keladi. O‘xshash, ammo kuchliroq ta’sirni Mesna beradi (faqat ingalyatsiya uchun qo‘llaniladi). Preparatlar faqat yopishqoq balg‘am bilan kechuvchi surunkali jarayonlarda qo‘llaniladi. O‘tkir bronxitlarda ularni qo‘llash samarasizdir, bundan tashqari lizotsim va IgA ishlab chiqishni kamaytiradi, bronxial giperaktivligini kuchaytiradi.

Balg‘amning xaddan ziyod suyulishi o‘pkaning «lat yeyish»ga olib keladi, shuning uchun bu guruh preparatlarning qo‘llanganda balg‘am uchun yaxshi drenaj (postural drenaj, ko‘krak qafasini vibromassajini) qo‘llash zarur. Mukolitik ta’siri kuchayganda ingalyatsiya va preparatlar dozasi kamaytiriladi.

O‘tkir bronxitlarda karbotsistein ma’qul bo‘ladi, u mukoregulyator deb ataladi, balg‘amni qavati tarkibini buzmasdan turib, bokalsimon hujayralar va mukotsiliar transportini tiklaydi.

Balg‘am ko‘chiruvchi preparatlar - bromgeksin va uning metaboliti ambroksol ham balg‘am ko‘chishi qiyin bo‘lgan o‘tkir bronxitlarda qo‘llash ma’qul bo‘ladi. Ularning ta’sir etish asosi mutsin molekularning depolimerizatsiyasi va alveolyar sekretsiyasini rag‘batlantirish yotadi, bu esa balg‘am qavati saqlab qolinadi va kipriklar harakati rag‘batlantiriladi. Preparatlarning maksimal ta’siri 4–6 kundan so‘ng bo‘ladi. Balg‘am yumshatuvchi preparatlarni zinxor yo‘talga qarshi preparatlar bilan qo‘llash mumkin emas, chunki yo‘tal refleksi siqilganda nafas yo‘llarining «lat yeyishi»ga olib kelishi mumkin.

Balg‘am yumshatuvchi (mukolitik) preparatlar va ularning dozalari

Atsetilsistein – qo‘llash mumkin bo‘lmagan holatlar: yara kasalliklari, o‘pka qon ketishlar; atsetilsistein va tetratsiklin birgalikda qo‘llanilganda

(doksitsiklindan tashqari) dorilarni qabul qilish intervali 2 soatdan kam bo'lmasligi lozim.

Nojo'ya ta'siri: dispepsiya, qusish, ich ketish, allergik reaksiyalar, ingalyatsiya paytida – bronxospazm, reflektor yo'tal.

Dozasi: ovqatdan so'ng ichiladi. 2 yoshgacha bo'lgan bolalarga 100 mg 2 mahal kuniga, 2–6 yoshgacha – 100 mg 3 mahal yoki 200 mg 2 mahal kuniga, 6 yoshdan kattalarga – 200 mg 2–3 mahal kuniga, ingalyatsiyada 1ta amaliyotiga – 150-300 mg.

Mesna – faqat ingalyasion yoki intratraxeal kirishida, sinusit va otitda drenajni yaxshilashda ishlatiladi.

Nojoya ta'siri: to'sh sohasida og'riq, qusish, ich ketish, gematuriya, allergik reaksiyalar, shilliq qavatlarning yallig'lanishi.

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar: bronxial astma, jigar, yurak va o'pka funksiyasi buzilganda.

Dozasi: individual

Karbotsistein – nojoya ta'siri: dispeptik o'zgarishlar (kam).

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar: yara kasalliklari, glomerulonefrit.

Dozasi: sirop 100 mg / 5ml va 250 mg /5 ml, kapsula 375 mg, tabletka 750 mg – ichishga 1 oydan – 2,5 gacha bo'lgan bolalarga – 50 mg 2 mahal, 2,5–5 yoshgacha – 100 mg 2 mahal, 5 yoshdan kattalarga – 200-250 mg 3 mahal kuniga.

Fluifort (karbotsistein lizin tuzi) – karbotsisteindan ko'ra 4 barobar suvda eruvchan, nojoya ta'siri kam bo'lganda ko'proq ta'sir etadi (preparat to'xtilgandan so'ng 8 kungacha).

Dozasi: sirop 450 mg/5 ml: ichishga 2–3 mahal sutkasiga bolalarga 1-5 yoshgacha – 2,5 ml dan (225 mg), 5–12 yoshgacha 5 ml dan (400 mg), 12 yoshdan kattalarga –15 ml dan.

Bromgeksin – nojo'ya ta'siri: dispeptik o'zgarishlar (kam)

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar: preparatga yuqori ta'sirchanlik.

Dozasi: tabletka 4 va 8 mg, sirop 4mg/5ml, 8mg/5ml, 10 mg/5ml. Ichishga kuniga 3 mahal: 2 yoshgacha – 2 mg dan, 2–6 yoshgacha – 4 mg dan, 6–10 yoshgacha – 6–8 mg dan, 10 yoshdan kattalarga – 8 mg dan.

Ambroksol – aktiv bromgeksin metaboliti, balg'am yumshatuvchi va ko'chiruvchi preparati.

Nojo'ya ta'siri: allergik reaksiyalar, dispeptik o'zgarishlar (kam)

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlar: yara kasalliklari, barcha turdagi talvasalar, preparatlarga o'ta ta'sirchanligi.

Dozasi: tabletka, kapsula 30 mg, 75 mg, ichish uchun suyuqlik 7,5 mg/ml, sirop 3mg/5ml, 15 mg/5ml. Ovqatdan so'ng qabul qilinadi, suyuqlik bilan bo'lib – bo'lib ichiladi, 2 yoshgacha bo'lgan bolalarga: 7,5 mg 2 mahal, 2–5 yoshgacha – 7,5mg 2–3 mahal, 5–12 yoshgacha – 15mg 2-3 mahal, 12 yoshdan kattalarga – 30 mg 2–3 mahal kuniga.

Obstruktiv bronxit

Ikkita turi – obstruktiv bronxit va bronxiolit faqatgina klinik ko'rinishi bilan ajralib turadi. Bronxiolit ko'proq bolalarning birinchi yillarida obstruksiyani dastlabki ko'rinishlarda namoyon bo'ladi.

Etiologiyasi. Dastlabki ko'rinish ko'krak yoshidagi bolada RS-virus yoki paragripp tipidagi 3 infeksiya tomonidan chaqiriladi. Yoshi katta bolalarda obstruktiv bronxit rivojlanishida mikoplazma va *Shl. pneumoniae* infeksiyalar hissasi bor.

Patogenez. Bronxiola epiteliysi giperplaziyasi, shilliqni gipersekretsiyasi, nafas chiqarishni qiyinlashtiradi, yetarli havo almashish faqat havo chiqarish, bosim ortishi orqali amalga oshirilishi mumkin; bu katta bronx devorlarini tushib qolishi va «eskpirator hushtak» fenomenining hosil bo'lishiga olib keladi. Qaytalanuvchi ko'rinishni genezida allergiyaga moyillik va bronxial giperreaktivlikni (tug'ma yoki ortirilgan bo'lishi) roli katta.

Ko'krak yoshidagi bolalarda klinik ko'rinishning o'ziga xosligi (ko'pincha RS- va paragripp viruslariga antitelolar bo'lganda), zotiljamni kam rivojlanishi (1% dan kam), bronxial obstruksiyani o'pkaga yuqori havo yo'llari orqali bakteriyalarni tushishidan rivojlanadigan reaksiya sifatida qarash mumkin. Barcha himoya reaksiyasi kabi, obstruksiyani o'zi ahamiyatli buzilishlarga olib kelishi mumkin, shuning uchun ham u boshqa kasalliklardagi adaptatsiyadan farq qilmaydi. Grippda bronxning shilliq qavati zararlanishi obstruksiya bilan kuzatilmaydi va ko'p hollarda bakterial zotiljam rivojlanadi. Bronxiolitda bronxlarning shishi ko'proq uchraydi, bronxospazmni roli kam. Obstruktiv bronxitda esa ko'proq bronxospazm bo'ladi, shuning uchung ham spazmolitiklar samaralidir.

Klinik ko'rinish

Obstruktiv bronxitni boshlang'ich davri O'RVI kabi, keyin esa (birinchi ko'rinishida 2–4 kunda) ekspirator hansirash nafas chastotasi minutiga 60–80 marta va yo'tal rivojlanadi.

Obstruktiv bronxit. Bronxospazm sababli nafas olishni qiyinlashishi, auskultatsiyada nafas chiqarishni uzunlashishi fonida hushtaksimon xirillashlar va ba'zan masofadan ham eshitiladi. Yirik bronxlar zararlanishi sipmtomatikasini ustunligi (hushtaksimon nafas, quruq, ba'zan musiqali xirillashlar) obstruktiv broxitga xos, ancha «nam» ko'rinishda (ko'plab tarqoq mayda pufakli xirillashlar) bronxiolit uchun xosdir. Bronxiolitda nafas yetishmovchiligi ancha yaqqol namoyon bo'ladi.

Bolalarda obstruktiv bronxitda birdaniga kuchaygan va hushtaksimon nafas chiqarish masofadan eshitiladi, nafas chiqarishda har xil kalibrli quruq xirallashlar, yordamchi mushaklarning nafas aktida qatnashishi, emfizema kuzatiladi. Ko'pincha auskultativ ma'lumotlar ikkala o'pka sathida bir xil bo'lib, kam hollarda assimetriya va ekspirator xansrashning o'choqliligini ilg'ab olish mumkin. Nafas yetishmovchiligi og'ir darajasi bo'lmaydi. Yo'taldan so'ng xirallashlar miqdori kamayadi. Ko'rinarli nafasning tezlashishida, nafas chiqarish uzayadi va hushtaksimon xirallashlar susayishidan to yo'qolguncha hattoki yo'q bo'lishi mumkin. Shuning uchun ham obstruksiyani baholashda o'pka shishi darajasiga (chegarasining perkussiyasi), nafasning tezligi, tortishish darajasi, ko'krak qafasining beriluvchi joylari hamda rO_2 va rSO_2 sathiga e'tibor berish kerak. Yaqqol ko'rinishdagi obstruksiya 1–4 kun (bronxiolitda ko'proq), to'liq me'yorlashuv 1–2 haftaga cho'zilishi mumkin. 10–15% bemorlarda bronxiolitni obstruktiv bronxitdan qiyoslash qiyin. Obstruktiv bronxitga quruq, kam yo'tal, subfebril harorat xosdir, umumiy ahvoli ba'zida kam o'zgaradi. Nafas soni 1 daqiqada – 50, kam holda 60–70 marta. Qon tarkibidagi gaz miqdorida o'zgarishlar keskin paydo bo'lmaydi. Rentgen tasvirida o'pkada emfizematoz o'zgarishlar aniqlaniladi, yirik tomirlar va bronxlar o'rta devorga qarab siljishi, «to'liq ildizlar» ko'rinishini vujudga keltiradi.

Qon umumiy tahlilida ko'rsatkichlar virusli infeksiyaga xosdir.

Tashxis. Obstruktiv bronxit uchun quruq, xurujsimon yo'tal, subfebril harorat xos, umumiy ahvoli ba'zan o'zgaradi. Nafas soni 1 daqiqada – 50, kam holda 60–70 marta. Qon tarkibidagi gaz miqdori kam o'zgaradi.

Rentgen tasvirida ikki tomonlama o'pka rasmining kuchayishi, o'pka ildizi kengayishi, o'pka shishi alomatlari (qalinlashgan diafragma gumbazining pastroq joylashishi, o'pka maydoni tiniqligini kuchayishi, qovurg'alarning gorinzontal joylashuvi) aniqlanadi.

Umumiy qon tahlilida ko'rsatkichlar virusli infeksiyaga xosdir. Bakterial infeksiya qo'shilganda leykotsitoz kuzatilishi mumkin.

Qiyosiy tashxislash

Zotiljam bilan o'tkaziladi. Nafas yetishmovchiligi va haroratning turg'unligi, o'choqlilik, o'pkalarning jarohatlanishi (perkutor tovushning qisqarishi, doimiy, jarangdor mayda pufakli va krepitatsiyalangan xirillashlar) mavjudligi zotiljamning diagnostikasini tayanch punktlari hisoblanadi. Hamma vaziyatli hollarda o'pkaning rentgen tasvirini ko'rish lozim.

Infeksion va allergik genezli O'OB ning qiyosiy tashxisi asosiy qiyinchiliklarni chaqiradi. Bronxoobstruktiv sindrom va bronxial astmaning allergik tabiatliligini isboti quyidagi belgilardan iborat: O'RVI bilan bog'liq bo'lmagan noinfeksion allergenlarga javoban tipik xurujlarning paydo bo'lishi. Oila a'zolaridagi allergik kasalliklar, boladagi allergik diatezni ko'rsatuvchi anamnestik ma'lumotlar, nafas olishning qiyinlashishi, xurujning noinfeksion omillar bilan bog'liqligi, me'yoriy tana harorati, taxminiy allergen mavjudligi, adrenalin, eufillin yuborishda klinik effektni musbatligi bronxial astmaga xos.

Obstruktiv bronxitning epizodi astma xurujidan farqlanadi, asosan obstruksiyaning sekin-asta rivojlanishi bilan xarakterlanadi.

Yod modda aspiratsiyasi bilan ham taqqoslanadi (yo'tal, auskultatsiyada - o'pkadagi o'zgarishlar bexosdan paydo bo'lishi, ota-onalar yo'tal qachon paydo bo'lganini aniq aytadi, tana holati o'zgarganda simptomlarning yaqqolligi o'zgaradi).

Kechuvi. Ko'pincha to'lqinsimon. Har xil intensivlikdagi yo'tal tezlashuvi, umumiy ahvoli, haroratning kunda va kunma - kun o'zgarishi bo'lib turadi. Odatda, kasallikning 1- hafta oxirida nam yo'tal bo'ladi, tana harorati past va bu bemorga yengillik olib keladi. O'tkir davrni og'irligiga qaramasdan, oqibati qoniqarli. Shu vaziyatlarda qaytalanuvchi obstruktiv bronxit (3 yoshgacha) tashhislanadi; 20–30% bemorlarda bronxial astma rivojlanadi. Biroq obstruktiv ko'rinishlar to'xtagandan so'ng, bolalarda bronxial giperreaktivlik belgilari va yuqori nafas yo'llarining funksiyasiyasini obstruktiv tipda buzilishi saqlanadi.

Qayta rivojlanish davri 2–3 haftagacha davom etadi. Davomli yo'tal (3 haftadan ko'proq) mikoplazma, adenovirus va respirator-sinsitsial infeksiyada bo'ladi. 1 oydan ko'pga cho'zilganda esa bronxitni cho'zilishi haqida o'ylash mumkin. Bunday vaziyatlarda omillarni qidirish va

zotiljamni chiqarib tashlash lozim. Sinusitlar, otitlar bronxitning tipik asoratlari deb hisoblanadi.

Obstruktiv bronxit shakllarini davolash

O'tkir epizodda nafas funksiyasini yengillashtirish lozim (tinchlik, ortiqcha manipulyatsiyalardan voz kechish, ko'p suyuqlik ichish), og'ir vaziyatlarda – kislorodli terapiya. Bronxitning obstruktiv shakllarini davolash tamoyillari o'tkir oddiy bronxitni davolash prinsiplari singari. Obstruktiv bronxitning o'rta og'ir va og'ir kechishidagi yaqqol nafas yetishmovchiligi bo'lgan bolalar gospitalizatsiyaga loyiqdir.

Antibakterial vositalar asoratlanmagan shakllarda berilmaydi, ular surunkali o'choqli infeksiyaga gumon bo'lganda, yaqin orada yiringli-septik kasallik o'tkazgandagina qo'llaniladi. 5–7 kun davomiylikdagi bronxitda, yaqqol leykotsitoz ($15x10^9$/l dan ko'p), neytrofillyoz, EChT 30 mm/s dan ko'p, zotiljam rivojlanishiga shubha bo'lganida antibakterial davo albatta tayinlanadi.

Infeksiyani boshlang'ich davrida etiotrop vositalardan interferon (1–2 kun) qo'llaniladi. RS - virusga faol bo'lgan ribavirin (virazol) kasallikka chalinishi xavfi yuqori bo'lgan bolalarda (chala tug'ilganlar, o'pka displaziyasi bilan) tashxis tasdiqlanganda, tent (20 mg/ml) aerozol shaklida sutkada 12–18 soat/kun davomida qo'llaniladi, kursi 3–7 kun.

Bronxolitik preparatlar:

Bu preparatlar bronxospazm hisobiga bronxlarni yorig'i torayganda, bronxial astma, bronxitni obstruktiv turlarida qo'llaniladi.

Simpatomimetik – β_2 agonistlarining aerozol shaklini qo'llash maqsadga muvofiq. Eufillinning nojo'ya ta'siri tufayli qo'llanilishi maqsadga muvofiq emas.

β_2 -adrenomimetiklar:

Salbutamol (Ventolin): 0,125% eritma 2,5 ml nebulyator orqali ingalyatsiya uchun; dozalangan aerozol 0,1 mg/doza– 1–2 doza speysersiz yoki 4–5 doza speyser orqali; 1 choy qoshiq- 2 mg qabulga sirop ichish uchun; tabletka–2 mg ichishga.

Terbutalin (Brikanil): 1% eritma nebulyator orqali ingalyasiya qilinadi 0,5–1,0 ml fiziologik eritmada; dozali aerozol 0,25 mg/doza– 1–2 dozadan speysersiz yoki 4–5 doza speyser orqali; tabletka 2,5 mg ichishga, 0,5 % eritma in'eksiya uchun - 0,1-0,2 ml m/o.

Fenoterol (Berotek): 1 mg/ml nebulyator orqali ingalyatsiya, 5–10 tomchidan (50mkg/kg) fiziologik eritmada; dozali aerozol 100–200 mkg/doza– 1–2 doza speysersiz yoki 4–5 doza speyser orqali.

Berodual: 1 ml Fenoterol – 500mkg + ipratropin bromid 250 mkg- 10–15 tomchidan fiziologik eritmaga (50 mkg/kg fenoterol) nebulyator orqali ingalyatsiya qilinadi; fenoterolni dozalangan aerozoli 50 mkg/ doza + ipratropin bromid 20mkg/dozada speysersiz yoki 4–5 doza speyser orqali.

Orsiprenalin (Alupent, Astmopent):

eritma 0,5 mg/ml – m/o 0,3,–1,0 ml, dozalangan aerozol 0,75 mg/ doza – 1–2 doza speysersiz yoki 4–5 doza speyser orqali.

Bronxospazmolitik vositalar yaqqol obstruksiyada qo'llaniladi. Simpatomimetiklarni ichganda (Salbutamol yoki Ventolin 0,1 mg/kg), m/o (alupent 0,2–0,3 ml eritma shaklida) yoki aerozol shaklida dozali (Berotek, Salbutamol, Astmopent va b.) biri yoki ipratropiuma bromid bilan birga (dozali aerozol «Berodual») qo'llaniladi.

Dozali aerozollar bevosita (nafas olish boshida bitta dozani bola og'ziga yo'naltiriladi) yoki speyser orqali (tupsiz plastmassali flakon uning o'rnini bosadi, 1 ingaliyatsiyada 3–5doza) qo'llaniladi. Bemorlarni yarmida effekt bir martada va 80 % bemorlarda ikkinchi obstruktiv epizod bilan seziladi.

Eufillin ichishga (kuniga 4 mahal 12–15 mg/kg tana vazni hisobiga) yoki m/o (4–7mg/kg bir martalik doza), simpatomimetiklarga nisbatan effekti kam bo'lsada, nojo'ya ta'siriga qaramay davolashda ko'proq qo'llaniladi.

L. S. Strachunskiy va boshqa avtorlar preparatalarni ichishdan oldin bemorga yuqori dozada 7mg/kg tana vazniga va uch haftalikdan keyin bolaga 1.5mg/kg har o'n ikki soatda, 3–6 haftalikda- 2 mg/kg har 12 soatda, 6 haftadan 3-oygacha 3–4 mg/kg har 6 soatlarda va 6 oydan 16 yoshgach– 5–6mg/kg tana vazniga har 6 soatda berish tavsiya qilinadi. Bu uslub qonda teofillinni – 10–20mg/l terapevtik dozada ushlab turishni ta'minlaydi. Eufillin boshlang'ich 4–6mg/kg dozada 2,4% eritma shaklida v/i ga (100–150ml natriy xlor izotonik eritmasida tomchi shaklida) va keyinchalik 6 oydan katta bolalarda soatiga 1mg/kg, bir yarim oylik bolalarga 0.1–0.15mg/kg va 6 haftadan – 6 oygacha – 0.5mg/kg soatiga yuboriladi. Obstruksiyani yuqori darajasida simpatomimetiklar effekti bo'lmaganda eufilinni v/i qo'llash mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, metilksantinlar terapevtik spektori tor bo'lgani uchun nojo'ya va toksik ta'siri tufayli, oshqozonning kislotaliligi oshishi tufayli gastroezofageal reflyuksni keltirib chiqarishi, infeksion genezli O'OB da effektni ishonchsizligi sababli kam qo'llaniladi. Kortikosteroidlar yuqoridagi preparatlarning effekti bo'lmaganida qo'llaniladi (ingaliyasiya yoki parenteral); ularning bir martalik dozasi, prednizolon hisobida 2mg/kg ichishga va 5mg/kg parenteral qo'llaniladi. Obstruksiyani og'ir holatlarida yoki uni avj olishida preparatlarni (yaxshiroq ftorga boy, masalan deksametazon) davo boshida effekt sezilguncha qo'llab, 1–3 kundan keyin olib tashlash mumkin.

Nafas olish tezligini minutiga 15–20ga kamayishiga, qovurg'alararo mushaklarni tortilishini kamayishiga, ekspirator shovqinlar intensivligini pasayishiga qarab effekt boshlangani haqida bilish mumkin. 2-kunidan boshlab postdural drenaj va vibratsion massaj balg'amni evakuatsiyasini yaxshilab, bronxospazmni kamaytiradi.

Gistaminga qarshi preparatlar teridagi allergik jarayon bo'lgan bolalarga qo'llaniladi.

Fitoterapiya

Chistyakov yig'ma dorivor o'simliklar yig'indisi (uchrangli binafsha va chebrets o'tlari, mat i machexa bargi-30 g dan, anis mevalari-10 g., solodka va devyasil ildizlari-30g dan, na'matak mevalari-100g) tavsiya qilinadi. Bolaning yoshiga ko'ra, 200–300ml qaynoq suvga 1ch.q,1d.q.yoki 1o.q. yig'indisini damlaydi va kuniga 5–6 mahal 50–60ml dan qabul qilinadi.

Yaqqol hansirash suvsizlanish bilan kechishida ko'p suyuqlik ichish tavsiya qilinadi. Og'ir holatlarda infuzion davolash ishlatiladi.

Profilaktika Obstruksiyaning oldini olish uchun yashash joylarida chekish man etiladi. Allergenlarni bartaraf qilish lozim. Yashash sharoitini yaxshilash maqsadga muvofiqdir. Allergiyasi bor bolalarda ketotifen yoki zaditen (3–6 oy) qo'llash ancha effektivdir.

O'tkir bronxiolit

Bronxiolalar va mayda bronxlardagi generallashgan obstruktiv yallig'lanish bilan kechadigan o'tkir respirator kasallik hisoblanadi. Kasallik 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'p uchraydi, 5–6 oylik bolalarda kasallik avjiga chiqadi.

Etiologiya. O'tkir bronxiolitning sababchisi bo'lib, viruslar, kasallikni yarim holatlarida RS-virus infeksiyalari hisoblanadi. Kasallikning

ko‘payishi RS-virusining epidemiyasi bilan bog‘liq, u esa kuz, qish va bahor oylariga to‘g‘ri keladi. Kam hollarda paragripp virusi (ko‘proq 3-tipda), sitomegalavirus, mikoplazma, xlamidiya bo‘lishi mumkin. Katta yoshdagi bolalar RS-virus bilan kasallansalar ham ularda bronxiolit kam rivojlanadi. Onadagi RS-virusiga qarshi gumoral antitelolarini (immunoglobulin G guruhi, immunoglobulin A sekretsiyasini kamligi) ortiqligi, immunkompleks hosil bo‘lishiga va bronxlarni devoriga o‘tirishiga olib keladi. Allergik va ekssudativ diatezlar, paratrofiya, sun’iy ovqatlantirish - kasallikga olib keluvchi omillar hisoblanadi.

Patogenez. Bronx va bronxiolalar devorining shishi tufayli nafas yo‘llarini obstruksiyasi kelib chiqadi. Bronxiolitda mayda bronx va bronxiolalar epiteliysi deksvamatsiyaga uchraydi va kipriksiz o‘suvchi qavat hujayralari bilan almashadi. Epiteliylarni so‘rg‘ichsimon o‘sib ketishi (RS- infeksiya, paragrippda), bo‘shliqda shilliq va o‘lik hujayralarni to‘planishi kuzatiladi. Qipiqlangan epiteliy, fibrin tolalari, shilliq zichlashgan tiqin hosil qilib, bronx va bronxiolalarni qisman yoki butunlay obturatsiyasiga olib keladi. Kichik nafas yo‘llari diametri nafas olishda nafas chiqarishdagiga qaraganda kattaroq, klinikada bemorda nafas chiqarish qiyinlashadi. Ko‘p bemorlarda ikki tomonlama va diffuz bronxiolalar jarohatlanishi nafas yetishmovchiligiga olib keladi. Taxipnoe, minutiga 60 dan ko‘p, nafas olishda yordamchi mushaklar ishtiroki, burun-lab uchburchagida sianoz, periorbital sianoz kuzatiladi. Gipoksemiya o‘pka gipertenziyasiga va boshqa gemodinamik o‘zgarishlarga olib keladi. Emfizema o‘tkir bronxiolitga xarakterli hisoblanib, u jarohatlanmagan qismning gipervensilyatsiyasi uchun kompensatsiya deb tushuniladi va klapan mexanizmi tufayli jarohatlangan qismini shishi hisoblanadi. Bronxiolit ba’zida atelektazlarga olib kelishi mumkin. Mikoplazma va adenoviruslar nekrotik bronxiolitga olib kelishi mumkin.

Klinika. Respirator kasalliklarning birinchi simptomlari bo‘lib, odatda, burun oqishi, ba’zida aksirish, nazofaringit hisoblanadi. Umumiy ahvoli yomonlanishi bir zumda yoki sekin asta kechishi mumkin. Tana harorati yuqori bo‘lmaydi, ya’ni subfebril yoki me’yorda bo‘ladi. Shu bilan birga obstruktiv sindromni jadal rivojlanishida birinchi soatlarda davolashga yomon beriluvchi yuqori isitmalash kuzatiladi. Bolada holsizlik davriy qo‘zg‘alish bilan, ishtaha pasayishi, yo‘tal paydo bo‘lishi, hansirash kuchayib, nafas olishning qiyinlashishi kuzatiladi.

Nafas olish tezligi 1 daqiqada 60–80 ta, nafas olishda ko‘krak qafasining yordamchi mushaklarni ishtiroki, burun qanotlarining kengayishi, rangparlik, burun-lab uchburchagini sianozi (tarqalgan sianoz bo‘lishi mumkin), taxikardiya aniqlanadi. Ko‘krak qafasi oldingi-orqa o‘lchamda kengayishi, perkussiyada o‘pka ustida perkutor tovush qutichasimon tusni oladi, ko‘ks oralig‘i, jigar, yurak perkussiyasida to‘mtoqlashgan maydonini kamayishi kuzatiladi. O‘pka shishi tufayli taloq va jigarni qovurg‘a ravog‘idan bir necha santimetr pastda paypaslanadi. Ba’zida yaqqol taxikardiya, ba’zida yuqori darajada bo‘ladi. Yurak tonlari bo‘g‘iqlashgan. Auskultatsiyada - ikkala o‘pkani hamma yuzasida ko‘p miqdorda mayda pufakchali va krepitatsiyalanuvchi xirillashlar, nafas olishda (oxirida) va nafas chiqarganda (odatda, boshida) eshitiladi. Bu “ho‘l o‘pkada” tasviri bo‘lib, unga o‘rta yoki yirik pufakchali nam xirillashlar, yo‘talganda o‘zgaradi yoki yo‘qoladi, shu bilan birga quruq va davriy hushtaksimon xirillashlar qo‘shiladi. Juda yaqqol hansirashda va yuzaki nafasda xirillashlar deyarli eshitilmaydi. Nafas chiqarish, odatda, uzaygan, yuzaki nafasda u odatdagi davomiylikda, nafas hajmi birdan kamayishi mumkin. Apnoe holatlari kuzatiladi. Bola umumiy ahvolining og‘irligi nafas yetishmovchiligining darajasiga, qonda Pa O_2 55–60 mm sim.ust. kamayishiga qarab aniqlanadi. Giperkapniyada respirator atsidoz, ba’zan metabolik komponent bilan shakllanishi mumkin. Bronxiolit bilan og‘rigan bemorlarda suv - elektrolit almashinuvining buzilishi, bolaning ovqat iste’mol qila olmasligi, qusish yoki nafas tezlashganda suvni ko‘p yo‘qotishdan bo‘lishi mumkin.

Qon tahlili, odatda, me’yorda bo‘ladi. Leykotsitlar miqdori me’yorda yoki nisbatan kamaygan, EChT oshgan. Leykotsitar formulada o‘zgarishlar yo‘q. Rentgenologik tekshiruvda o‘pka maydoni asosan perifiriyasini tiniqligi oshganligi, diafragmani pastroq joylashishi, o‘pka to‘qimasining katta bo‘lmagan maydoni zichlashishi, subsegmentar atelektaz hisobiga alveolalarni zichlashishini ko‘rish mumkin, ammo qo‘shilgan infiltrativ soyalari yo‘q bo‘ladi.

Qiyosiy tashxis

Bronxiolit bronxopnevmoniya bilan qiyoslanib, unga (bronxopnevmoniyaga) auskultativ va perkutor ma’lumotlarni o‘choqliligi, o‘pka ildizi atrofida timpanik tovushini qisqarishi, qonda: neytrofillyozli leykotsitoz, rentgenagrammada: qo‘shilgan infiltrativ soyalar xos bo‘ladi.

Shu bilan birga bronxiolitni bronxial astma bilan ham qiyoslash lozim, unga (bronxial astmaga) nasliy allergoanamnez, allergik diatez, infeksiyaga bog'liq bo'lmagan xuruj, hushtakli xirillashlar, nafas chiqarishning cho'zilishi xos. Eng yaxshi qiyosiy tashxis usuli – adrenomimetiklarni yuborish, astmada xurujni kamaytiradi yoki yo'qotadi, lekin bronxiolitda obstruksiyaga ta'sir qilmaydi.

Kechishi. Bola ahvoli dastlabki 2–3 kun davomida og'ir bo'ladi, bu holat apnoe xurujlari, dispnoe va yo'tal hisobiga kelib chikadi. Kritik davrdan so'ng bolani ahvoli yaxshilanadi yoki 2–3 hafta davomida bolada nafas yetishmovchiligi ushlanib turadi. Adenovirusli va paragrippozli bronxiolit RS- bronxitga nisbatan og'ir kechadi.

Bronxiolitni davolash. Yuqori isitmada yotoq tartib, yoshga mos parxez, ko'p suyuqlik ichish buyuriladi. 1–2 darajali nafas yetishmovchiligi gospitalizatsiyaga ko'rsatma bo'ladi. Kislorod-oterapiya. Uy sharoitida toza havo. Statsionar sharoitda – nam kislorod, kislorodli palatka. Krovatning boshi 30–40 gradusga ko'tarilgan bo'lishi kerak. Effekt bo'lmaganda nafas yo'llari orqali musbat bosim ostida yordamchi ventilyatsiya (Martin-Buera qopi, burunga kanyula va Infant Flow sistemasi yordamida) olib boriladi.

Turg'un nafas yetishmovchiligi va turg'un giperkapniya (Pa O_2 8,0–8,9 kPa va undan ortiq) – SO'V (sun'iy o'pka ventilyasiyasi)ga ko'rsatma 2%li natriy gidrokorbanat eritmasi, 5–10%li atsetilsestein, gidrokortizon bilan aerozollar tavsiya qilinadi.

Yaqqol suvsizlanish bilan kechuvchi hansirashda ko'p suyuqlik beriladi. Tez suvsizlanganda va elektrolitlar balansi o'zgarganda infuzion terapiya o'tkaziladi. «Ho'l o'pkada» (chap qorincha yetishmovchiligi belgisi) diuretiklar va yurak glikozidlari buyuriladi.

Etiotrop davo. Virusga qarshi preparatlar – Aflubin, Viferon, Anaferon, leykotsitar interferon burun yo'llariga, Ribaverin (virazol) – aerozol shaklida (1ml–20 mg ribaverin) 12–18 soat davomida, 3–7 kun qo'llaniladi. Simpatomimetiklar (salbutamol, atrovent va berodual) o'rta og'irlikdagi obstruksiyada bronxitda salbutamol (2–4 oylik bolalarga 1 mg dan, 2–4 yosh bolalarda 2 mg dan kuniga 2–3 mahal) ichishga buyuriladi. Ingalyatsiya holida speyser maska bilan yoki neybulayzer orqali (0,5% salbutamol eritmasi 0,2–0,4 ml natriy xlorni izotonik eritmasida ingalyasiya uchun) ishlatiladi. Ingalyasiya orqali yuborishni

iloji bo‘lmasa yoki effekt bo‘lmaganda (nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligi yomonlashganda) m/o 0,05% alupent eritmasi yoki salbutamol (0,2ml – 2–12 oylik bolalarga va 0,4 ml – 2–4 yoshdagi bolalarga) yuboriladi. Dozali ingalyator yoki neybulayzer orqali xolinolitik (Atrovent) ingalyatsiyasi, shu bilan Berodual va Traventol preparatlarini kombinatsiyasi ham yaxshi effekt beradi.

Metilksantinlar – Eufillin (2,4 % eritma 0,3–0,4 ml/kg va keyin 0,1–0,2ml/kg har 4 soatda). Eufillinni mikstura holida 24–30 mg/kg kuniga 4 marta buyurish mumkin.

Glyukokortikoidlar buyrak usti bezi yetishmovchiligida, obliterlanuvchi bronxiolitga shubha bo‘lganda va nafas yetishmovchiligining 3 darajasida qo‘llaniladi. Parenteral 1–3 mg/kg/kuniga hisobida, bronxoobstruksiyani bartaraf qilgandan keyin tez olib tashlanadi. Aerozol shaklida – Betametazon, gidrokortizon.

Nafas yetishmovchiligida sedativ preparatlar qo‘llash mumkin emas, chunki ular nafas olishni so‘ndiradi.

Simptomatik davoga: qon-tomir, kaliy, isitma tushuruvchi preparatlar va asoratning rivojlanishga qarab boshqa preparatlar qo‘llaniladi.

Bemor ahvoli yaxshilangandan so‘ng postdural va vibratsion massaj qilinadi.

Profilaktika

Kasallikning oldini olish usullari: chiniqtirish, kun tartibiga rioya qilish, ratsional ovqatlantirish, virusli infeksiya bilan og‘rigan bemorlar bilan muloqotda bo‘lmaslik, anaferonni profilaktika sifatida buyurish, interferon va uning rekombinat shakllarini ORVI belgilarida barvaqt qo‘llash hisoblanadi. RS- infeksiyasi bilan og‘rigan bemorlarni erta tashxislash va izolyatsiya qilish kerak.

Obliterlanuvchi bronxiolit

Virusli va immunopatologik tabiatli kasallik bo‘lib, bronxiola va alveolalarda granulyar va fibroz to‘qimadan iborat tugunli massalar obliteratsiyaga olib kelib, jarohatlangan joylarda o‘pka qon oqimini reduksiyasi bilan kechadi.

Etiologiya

Adenovirus (ko‘proq 7 va 21 tip), RS-virus infeksiyasi, qizamiq, gripp viruslari va ko‘k yo‘tal qo‘zgatuvchisi chaqiradi. Bu kasallik bronxiola va arteolalar obliteratsiyasi bilan tugashi mumkin, Mak-Leoda sindromi

rivojlanadi, ya'ni o'pka parenximasi va gaz almashinuvining yaqqol buzilishi. Homila infeksiyasi hisobiga kelib chiquvchi chaqaloqlarning tug'ma bronxioliti keltirilgan.

Patogenez

Hozirgi vaqtda kasallik patogenezi aniq emas. Bronx va bronxiolalar yorig'i granulyar va fibroz to'qima bilan obliteratsiyasi, o'pkada qon aylanishining buzilishi, o'pka to'qimasida distrofik va sklerotik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Keyinchalik bronxoektazlar paydo bo'lishi mumkin. O'pka qon aylanishi buzilishi kichik qon aylanishi doirasi gipertenziyasiga, yurakni o'ng bo'limlarining zo'riqishini ortishi "o'pka yurak"ga olib keladi.

Klinik kechuvi

Bronxiolit og'ir turg'un, febril tana harorati, yaqqol nafas yetishmovchiligi bilan yoki pnevmoniya tipida kechadi.

Keyin ahvolni yaxshilanish davri aniqlanadi, dispnoe belgilari va o'pkada obyektiv o'zgarishlar yo'qolishi mumkin. Bu davr 2–3 hafta davom etishi mumkin. So'ng hansirash kuchayishi, balg'amli yo'tal va hushtakli xirillashlar ko'payib boradi. Yuqori isitma epizodi kuzatiladi. Febril davr 2–3 haftagacha davom etadi, keyin krepitatsiyali xirillashlar va ko'proq obstruksiya belgilari zararlangan maydonlarda saqlanadi.

Rentgenografiyada tipik bo'lgan tarqalgan, zich bo'lmagan chegarasi noaniq infiltrativ soyalar, ko'pincha bir tomonlama, ba'zida atelektaz belgilari ko'rinadi. 6–8 haftadan keyin rentgenda o'pka maydonlarining tiniqligini oshishi (pnevmotizatsiyasi), ba'zi qismlarda tiniqlikning kamayishi bilan almashishi, ya'ni "paxtali o'pka" ko'rinadi.

Tashxislash

Klinik-rentgenologik ma'lumotlar, ssintigrafiya natijasi va o'pka biopsiyasiga asosan qo'yiladi.

Oqibati

Ko'p hollarda oqibati salbiy. Bolalarda har xil variantda surunkali o'pka bronx patologiyasi (surunkali obliterlanuvchi bronxiolit) rivojlanadi. Kasallik (50–60% hollarida) o'lim bilan tugashi mumkin.

Davolash

Obliterlanuvchi bronxiolitda antibiotiklar bronxiolalar obliteratsiyasini bartaraf qilmaydi. Maxsus davo yo'q. Steroidlar (prednizolon 2–3mg/kg/kuniga, deksametazon) erta qo'llashda oblitiratsiyani ancha

tez bartaraf qiladi va qoldiq o'zgarishlarni kamayishiga umid yaratadi. Pulmikortni neybulayzer yoki speyser orqali ingaliyatsiyasini buyurish mumkin.

Yallig'lanishga qarshi nosteroid preparatlari, polioksidoniy buyuriladi. Toksikozni umumiy qoidalar asosida, iloji boricha eng kam miqdoridagi suyuqlikni v/i yuborish bilan davolanadi. Kasallik avjida geparinni 100–200 yeD/kg/kuniga yuborish o'zini oqladi. Ikkinchi davrida steroidlarning dozasini sekinlik bilan kamaytirish simpatomimetiklar ko'rsatma bo'yicha va albatta vibratsion massaj va postural drenaj buyuriladi.

Surunkali obliterlanuvchi bronxiolit

O'tkir obliterlanuvchi bronxiolit natijasida rivojlanadi. Natijada bronxiola va alveolalar obliteratsiyasi o'pkani bir yoki bir qancha qismida sodir bo'ladi, oqibatda o'pkaning shishi va qon aylanishi buzilishi kelib chiqadi.

Etiologiya

Og'ir RS-infeksiya, adenovirusli infeksiya, kam hollarda gripp va qizamiq viruslari.

Patogenez

Rivojlanish mexanizmi aniq emas. Quyidagi tiplar farqlanadi:

1) konstriktiv tip - chegaralangan pnevmoskleroz va zararlanmagan sohada o'pka «havoli qopqon», endoarterit rivojlanishi, o'pkada qon aylanishining kamayishiga, «o'pka yurak»ga olib keluvchi fibroz va chandiqli o'zgarishlar bronxlarning terminal qismida joylashadi.

2) kasallikni proliferativ tipi - oblitirlanuvchi fibrozlanish va sklerozlanish jarayolari alveolalar yo'li orqali tarqalib, interstitsial zotiljamga olib keladi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasida - o'pkada diffuz dog'li interstitsial o'zgarishlar aniqlanadi. Tashqi nafasni funksional tekshirganda restriktiv va obstruktiv ventilyasiyaning buzilishi, gipoksemiya aniqlanadi.

Klinika

Surunkali obliterlanuvchi bronxiolit klinikasiga yo'tal, bronxoobstruktiv sindrom, hansirash, turg'un lokal krepitatsiya va mayda pufakli xirillashlar xos. Yarim bemorlarda "o'pka yuragi" shakllanadi.

Tashxisot mezonlari bo'lib, klinik-rentgenologik va ssintigrafiya ma'lumotlari, jarohatlangan o'pka sohasida qon aylanishining buzilishi hisoblanadi.

Surunkali obliterlanuvchi bronxiolitning turlari:

1) bir tomonlama total (Makleod sindromi);

2) bir tomonlama o‘choqli;
3) ikki tomonlama o‘choqli;
4) bo‘lakli.

Davolash

Ko‘p vitaminli va mikroelementli yuqori kaloriyali parhez.

Patogenetik davosi yo‘q. Glyukokortikosteroidlar ingalyatsion yoki ichishga buyuriladi. Simptomatik davo, fitoterapiya, adaptogenlar kursi, davolovchi badantarbiya, uqalash, chiniqish muolajalari o‘tkaziladi. Mahalliy maskanlarda dam olish, davolanish, baland tog‘ kurortlari tavsiya etiladi. Surunkali infeksiya o‘choqlarini sanatsiya qilish lozim. Pulmonolog dispanser nazoratida bo‘ladi.

Qaytalanuvchi bronxit (QB).

Qaytalanuvchi bronxit – bu yil davomida 3 va undan ortiq cho‘zilgan yo‘tal va auskultatsiv bronxit simptomlari, astmatik sindrom yo‘qligi bilan, lekin cho‘ziluvchan kechishga moyillik bo‘lishi bilan xarakterlanadi.

Qaytalanuvchi bronxit bilan maktab yoshigacha bo‘lgan bolalar kasallanadilar. Kasallik O‘RVI fonida kelib chiqadigan bronxitni qaytalanishi (yiliga 3 marotaba yoki undan ko‘p) bilan xarakterli. Bundan tashqari, klinik ko‘rinishini bir xilligi kasallikka aniq moyillik borligi haqida gapirishi mumkin. Qaytalanuvchi bronxitni klinik turi yosh bolalarga xosdir, bronx o‘pka tizimida orqaga qaytmas funksional va morfologik o‘zgarishlar bo‘ladi, lekin unda to‘xtovsiz o‘sib boruvchi jarayon bo‘lmaydi. Ko‘p hollarda allergiya (10–15 % bemorlarda bronxial astmaga o‘tishi kuzatiladi) va bronx reaktivligining oshishi (yarim bemorlarda aniqlanadi) kuzatiladi.

Etiologiya

Qaytalanuvchi bronxitning xuruj davri ko‘proq O‘RVI fonida rivojlanadi, bu virusli, bakterial va aralash genezli bo‘lishi mumkin. Qaytalanuvchi bronxit bilan ko‘proq erta yoshdagi va maktab yoshigacha bo‘lgan bolalar kasallanadilar. Birlamchi qaytalanuvchi bronxit xurujini chaqiruvchi bakteriyalar pnevmokokk va gemofil tayoqchalar, maktab yoshidagi bolalarda mikoplazma va pnevmokokklar teng chastotada rivojlanadi. Maktab yoshigacha bo‘lgan, bolalar muassasalariga boruvchi bolalarda, hali O‘RVI dan to‘liq tuzalmagan bola yana zararlanishi oqibatida birlamchi qaytalanuvchi bronxit ularda ko‘p uchraydi.

Qaytalama bronxit xurujiga olib keluvchi omillar:

- ekzogen omillari (atmosferaning ifloslanishi, iqlimning o‘ziga xosligi, passiv chekuvchilar, yashash sharoitining qoniqarli emasligi va b.);

- bolani noratsional ovqatlanishi, mikronutrientlar yetishmovchiligi (gipovitaminozlar, mikroelementozlar), gipotrofiya, raxit, anemiya;
- konstitutsiya anomaliyalari, perinatal patologiyalar;
- LOR a'zolaridagi surunkali infeksiya o'choqlari (surunkali sinusit, tonzillit, adenoidit, rinit, otit va b.);
- bakteriya tashuvchilar va LOR a'zolarida surunkali infeksiya o'choqlari bo'lgan odamlar bilan kontakt;
- genetik omillar (A(II) qon guruhi, bronxlarning immunologik reaktivligi va h.);
- biriktiruvchi to'qima displaziyasi;
- tuberkulyoz bakteriyalari bilan zararlanish.

Bronxitni ikkilamchi qaytalanuvchi va surunkali kechishi: aspiratsion sindrom, nafas yo'llarida yot jism bo'lishi, nasliy kasalliklar (mukovissidoz, alfa 1-antitripsin tanqisligi, mukopolisaxaridozlar), nasliy immuntanqislik holati, bronx o'pka va tomir tizimi anomaliyalariga bog'liq.

Patogenez

Bronx shiliq qavatlariga salbiy ta'sir qiluvchi omillar (infeksiya, ekzogen ta'sirlar, mikronutrientlar yetishmovchiligi) mukotsilliar klirensning buzilishiga olib keladi. Bronxlarning motor funksiyasini buzilishi, shuningdek ularni rivojlanishdagi nuqsonlarda, bronxlarni tashqi tomondan ezilishida va o'sib ketgan adenoidlarda kuzatiladi. Nasliy va orttirilgan immunitet nuqsonlari nafas yo'llarida infeksiyani rivojlanishiga olib keladi, shuningdek bronxlarda infeksiyaga qarshi himoyani pasayishi aniqlanadi. Ko'p hollarda qaytalanuvchi bronxitning xurujida bemorlarda immunoglobulin G SigA sinflarning pasayishi, shuningdek qo'zg'atuvchilarga qarshi gumoral antitelalarni titri pasayishi aniqlanadi.

Klinik ko'rinishi.

Qaytalanuvchi bronxit xuruji, odatda, kuzda, erta bahorda, qishda esa kamroq, yozda uchramaydi va O'RVIga xos simptomlar bilan kechadi (tana haroratining ko'tarilishi, rinit, bosh og'rig'i va faringit). Yo'tal 2–3 kundan so'ng rivojlanadi. Boshlanishida u quruq, og'riqli keyin esa ho'l va ko'proq kechqurun bo'ladi. Yo'tal va xirillashlar (quruq yoki yirik va o'rta pufakli) o'tkir bronxitga nisbatan uzoq vaqt, ba'zida 3–4 haftagacha saqlanib qoladi. Yaqqol obstruksiya rivojlanmaydi, lekin ko'pincha yashirin bronxospazm rivojlanadi.

O'pka perkussiyasida aniq o'pka tovushi, ba'zida kuraklararo sohasida qisqargan timpanik tovush. Auskultatsiyada baland va past quruq

xirillashlar, nafas olganda o'rta pufakli xirillashlar eshitiladi. Nafas chiqarish uzaygan, lekin obstruktiv sindrom bo'lmaganda ekspirator xirillashlar eshitilmaydi. Odatda, xuruj 3–4 hafta davom etadi. Xirillashlar yo'taldan oldin yo'qoladi, dag'al nafas uzoqroq saqlanib turadi. Xurujlararo davrda, odatda, o'pkada patologik o'zgarishlar topilmaydi.

Qaytalanuvchi bronxitning asosiy sabablaridan biri LOR a'zolarida surunkali infeksiya o'choqlarini bo'lishidir, shuning uchun ratsional davo kasallikning qaytalanishini kamaytiradi.

LOR a'zolarining surunkali patologiyasida burundan nafas olish qiyinlashadi, nafas tizimi bilan bog'liq reflektor va uning biomexanikasining fiziologik mexanizmlarini buzilishiga olib keladi. Miyaning peshona qismida qon aylanishini yomonlashuvi, ma'lum bir klinik simptomlarni keltirib chiqaradi. Xarakterli shikoyatlari: ko'proq qaytalanuvchi yoki doimiy burun oqishi, ishtahaning pasayishi, holsizlik, bosh og'rig'i, o'tib ketmaydigan kuchayib boruvchi yo'tal, turg'un subfebril tana harorati. Ko'ruvda holsizlik, teri qoplamlarining rangparligi, burundan nafas olishning buzilishi, uyquda hurrak otish, yuz tuzilishining o'ziga xosligi (adenoid tipidagi - og'iz ochiq, keng burun to'sig'i, yuqori labni shishinqirashi), bo'yin limfa tugunlarini kattalashishi, terlash yoki terining quruqligi, burundan shilliqli ajralma, tovush chiqarishda qiynalish, hansirash, taxikardiya aniqlanadi.

Oqibati

Ko'p hollarda kasallik maktab yoshida tugallanadi, lekin bronxlar giperreaktivligi saqlanib qoladi.

Tashxislash

Klinik va anamnestik ma'lumotlarga asoslangan. Periferik qon analizida xuruj vaqtida nisbatan me'yoriy ko'rsatkichlar, O'RVI ga xos tipik o'zgarishdar bo'ladi. Rentgenogrammada: xuruj vaqtida rentgenologik o'zgarishlar o'pka surati kuchaygan, ayniqsa o'pka ildizi sohasida, ildizlar kengaygan.

Bronxoskopik tekshiruvlar faqat tashxislash va qiyosiy tashxislash maqsadida qo'llaniladi. Kasallikning xuruj davrida diffuz o'zgarishlar topiladi, shilliq qavat giperimiyasi, bronx devorlarini qalinlashishi va sekret (ko'proq shilliq, kam hollarda yiringli) ajralishi, remissiya davrida bronx shilliq qavatining me'yorda bo'lishi kuzatiladi. Bolalarda ko'proq anemiya bo'ladi.

Qiyosiy tashxisi

Qaytalanuvchi bronxitda boshqa qaytalanuvchi bronx-o'pka infeksiya jarayonlarini inkor qilish kerak. Har bir bemorni ko'kyo'tal, xlamidiyali va mikoplazmali infeksiyaga tekshirish lozim.

Aspiratsion bronxit qaytalanuvchi bo'lishi mumkin. Uning sabablari: yumshoq va qattiq tanglay nuqsonlari, kam hollarda tug'ma stridor bilan bo'lishi mumkin; tug'ruq jarayonidagi bosh miyaichi va orqa miya jarohatlari, diafragmadagi qizilo'ngach teshigi churrasi, kardial qism axalaziyasi, megaezofagus, halqumning torayishi, qizilo'ngach traxeya oqma va boshqalar bo'lishi mumkin.

To'g'ri tashxislash uchun quyidagi omillar yordam beradi:

- neonatal davrda qaytalanuvchi bronxitning boshlanishi;
- yo'tal xurujlari, bola ahvolining yomonlashuvi, ovqatlantirganda o'pkada hirillash paydo bo'lishi, tana holatini o'zgartirganda;
- burundan sutni oqishi (yumshoq tanglay parezi belgisi);
- stridor, disfagiyalar, bola hayotining birinchi oyida nevrologik buzilishlar, bronxitlar qaytalanishi bilan;
- xuruj vaqtida fizikal o'zgarishlarni turg'unligi va yoyilganligi;

Bu o'zgarishlar birlamchi qaytalanuvchi bronxitga xos emas.

Qo'shimcha tekshiruvlar: ko'krak qafasi rentgenogrammasi, qizilo'ngachni suvda eruvchi kontrast bilan tekshirish, laringoskopiya, bronxoskopiya va boshqalar.

Yot jismlarning borligini inkor etish kerak. Yot jismlarni bo'lishiga xarakterli belgilardan, bu ota onalarni yo'tal qachon, qaysi vaqt paydo bo'lganini aniq aytib berishidir, lekin keyinchalik davolashga qaramay yo'tal saqlanib qoladi. Ba'zida yo'tal oxirida o'ziga xos hushtaksimon tovush eshitiladi (bitonal yo'tal).

Qaytalanuvchi bronxitni davolash

O'tkir davrida o'tkir bronxitga o'xshab davolanadi. 5–10 kunga yotoq tartibi buyuriladi. Maxsus parhez talab etilmaydi. Xurujni kelib chiqishi genezini hisobga olib (virus-bakteriya infeksiya) antibiotiklarni (amoksitsillin, makrolidlar, sefalosporinlarni peroral berish va boshqalar) 7–8 kunga buyuriladi. Katta yoshdagi bolalarda o'rta og'ir xurujlarda sulfanilamid preparatlarini (baktrim va boshqalar) berish bilan chegaralanish mumkin. Balg'am ko'chiruvchi vositalar va fitoterapiya

davolashni almashtirib bo'lmaydigan qatoriga kiradi. O'tlar qaynatmasidan (uchrangli binafsha, chabrets, zveroboy, solodka, bereza bargi, shalfey) kuniga 3–4 mahal 1 osh qoshiqdan 1–2 oy qabul qilinadi. Ingalyasion terapiya: ishqorlar bilan ingalyasiya (2% natriy gidrokarbonat) xurujning birinchi haftasida, keyinchalik moychechak va shalfey bilan ingalyasiya qilinadi. Mikroto'lqinli davolash, so'ng induktotermiya (5 seansi fizioterapiyani har turida) yoki ko'krak qafasini fraksion ("yomg'ir") usulida ultrabinafsha nurlantirish o'tkaziladi. Kaliy yodid, kalsiy, magniyli elektroforez yoki sinusoidal modulyasiyalashgan toklar buyuriladi. Yiringli endobronxitlarda mikroto'lqinli davo va induktotermiya tavsiya etilmaydi. Surunkali infeksiya o'choqlari davolanadi. Surunkali tonzillitni remissiya davrida mahalliy antiseptiklardan (faringosept, sebedin, romazulan va b.), mahalliy yallig'lanishga qarshi preparatlar (Tantum Verde), murtak lakunalarini yuvish, murtakni lazer nurlantirishlardan foydalaniladi. Lizotsin sintezi, fagotsitoz, IgA ni ajralishini stimullovchi IRS-19 preparati bilan 3 haftalik davolovchi kursini qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi. Immunostimullovchi terapiyada natriy nukleinat, dibazol, metatsil adaptogen o'simliqlar bilan birgalikda (eleuterokokk, levze, limonnik, zamanixi, jenshen damlamasi) yoki pantokrin, A, ye, V_6, V_5, V_{15} vitaminlar, hamda antioksidantlar (C, ye vitaminlar va b.) qayta davolashda qo'llaniladi. LOR a'zolarini va yuqori nafas yo'llarini virusli (Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Haemophilus infuenzae va Klebsiella pneumoniae) kasalliklari asoratlarida o'zida bakteriya ribosomal fraksiyani saqlagan preparatlar, Viferon, Bronxomunal, Ribomunil kompleks birikmalarini buyurishimiz mumkin. Ribomunilni buyurilishi shu qo'zg'atuvchilarga nisbatan spetsifik (shuningdek mahalliy) immunitetni aktivlashishiga olib keladi, hamda qator sitokinlarni ishlab chiqarilishini stimullaydi. Ribomunilni sxema bo'yicha: 3 hafta davomida haftasiga 4 kun ertalab och qoringa 3 ta tabletka. Birinchi oy, keyin esa 2-chi 3-chi oy huddi shu dozadan 4 kun buyuriladi. Polioksidoniy - fagotsitlar funksiyasini va immunoglobulinlar sintezini stimullaydi, detoksikatsion, membranastabilizatsiyalovchi tasirga ega. Parenteral (m/o va v/i tomchilatib) 0.1 mg/kg dan 3 kun oralab (kursi 10 in'eksiya) buyuriladi. Burun ichiga (surunkali tonzillitlarda, sinusitda, adenoidlarda) 0.6mg polioksidoniyni 2ml distillangan suv bilan eritib, 10 kun davomida sutkasiga 1 tomchi 1kg tana og'irligiga 1 marta tomiziladi.

Rektal shamchalarni qo'llash ham mumkin. Davolashni asosiy qismi bo'lib - davolovchi massaj va gimnastikani postdural drenaj va vibratsion massaj bilan birgalikda qo'llash hisoblanadi. Postdural drenajni 1 kunda 2 marta (1 chisi albatta ertalab uyqudan turgach) qilinadi: bola to'shakdan osilgan holatda, yelkalarini polga tekkizib, shu holatda 10-20 minut turadi. Ko'krak qafasini zararlangan soha ustiga "qayiq" ko'rinishdagi qo'l kafti bilan vibratsion massaj qilinadi, ko'krak qafasini yon tomondan bosib, qovurg'alar oralig'ini silash bilan almashtirib o'tkaziladi.

Dispanser nazorati

Xurujdan so'ng yilda bir marotaba mahalliy sanatoriyalarda 2 oy davolanish maqsadga muvofiq. Xuruj bo'lmagan vaqtda yoz oylarida Chimyon, Kumushkon, Shoximardon, Arislombop, Turkiya kurortlari tavsiya etiladi. Mahalliy pediatr bemorlarni 2-3 oyda 1 marta, otorinoloringolog va stomatolog 1 yilda 2 marta ko'rikdan o'tgazishi kerak. Havo toza bo'lishi, davolovchi gimnastika va massaj qilish lozim. Bolalar maktabda jismoniy tarbiya bilan shug'ullanishlari mumkin, ammo asosiy guruhda emas. Surunkali infeksiya o'choqlarini aniqlash va sanatsiya qilish muhumdir. Fitoterapiya va stimullovchi terapiyani almashtirib o'tgazish kerak, 1-2 yilda 2 oydan kam bo'lmagan, 3 kurs davo o'tgazish lozim. Bolalarni ertalabki badantarbiyaga o'rgatish, chiniqtirish lozim, yakshanba kunlari esa shahardan tashqariga chiqish maqsadga muvofiq bo'ladi. A.L. Chijevskiy bo'yicha aeroionoterapiya qilish yaxshi natija beradi.

Erta va maktabgacha bo'lgan yoshdagi bolalarni yarim yoki bir yilga shahardan tashqariga olib chiqish yetarli bo'ladi. O'tkir belgilar yo'qolganda va qoldiq yo'talda bolalar muassalariga borish mumkin bo'ladi. Dispanser nazoratidan remissiya davrini 2- yilidan so'ng o'chiriladi.

Oqibati

Birlamchi qaytalanuvchi bronxitni ratsional davolagach qaytalanishi soni kamayishi yoki sog'ayishi bo'lishi mumkin. Ayrim bemorlarda kasallik bronxial astmaga o'tadi. Qaytalanuvchi bronxit 5 yil va undan ko'p davom etib o'smirlar va kattalarda surunkali bronxitdan darak berishi mumkin. Bunday bolalar maxsus nazoratda turishi lozim.

Surunkali bronxit (SB)

Surunkali bronxit – bronxial daraxt shilliq qavatining qaytmas, disregenerator, ultrastruktur zararlanishi va shilliq osti qavatining

sklerotik o'zgarishlari bilan xarakterlanadigan patologik holat. Ko'pincha bolalik davrida o'pkaning surunkali kasalliklari paydo bo'lishi kuzatiladi. Surunkali bronxitda turg'un fizikal va rentgenologik o'zgarishlari kuzatiladi, shuning uchun har doim bronx-o'pka tizimini boshqa kasalliklari bilan, ya'ni allergik, nasliy kasalliklar, rivojlanish nuqsonlari va bronxoektazlar bilan qiyosiy tashhislash kerak. Ko'pchilik pediatrlar bolalarda SB borligiga shubhalanadilar, QB yoki ikkilamchi SB – turli immuntanqislik holatlari, o'pkani tug'ma va nasliy kasalliklari belgilari haqida gapirishini afzal ko'radilar.

Etiologiya. Bronxlarning shilliq qavatini har xil pollyutantlar - atmosfera havosidagi zararli modda bo'lakchalar (kimyoviy va biologik) ni davomli ta'siri birlamchi SB ni kelib chiqishiga sabab bo'ladi. SB aktiv va passiv chekuvchilarda rivojlanishi mumkin. Marixuana chekish, toksikomaniya bolalarda va o'smirlarda birlamchi QB, SBga sababchi bo'ladi. SBlarni bolalar va o'smirlarda kelib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Xonadonni qayta ishlangan neft mahsuloti bilan isitilganda zotiljam, QB, SB bolalar va kattalarda rivojlanishi mumkin.

Patogenez. SB rivojlanishiga mukotsiliar klirensning buzilishi, mahalliy immunitetning pasayishi, hujayra membranalari destabilizatsiyasi sabab bo'lishi mumkin. Bu buzilishlar ifloslangan havodan nafas olishda kuzatiladi. SB irritativ kelib chiqish bo'yicha xarakterli bronxial bezlarning shilliq qavatini gipersekretsiyasi, bu esa balg'amli yo'talga olib keladi. Yana kimyoviy gipersezuvchanlik sindromi, psevdoallergiya, ikkilamchi immuntanqislik kelib chiqadi. Psevdoallergiya rivojlanishida semiz hujayra membranasini nostabilligi aniqlanadi, o'pka makrofaglarning funksiyalarini buzilishi noimmun biogen aminlarning ozod bo'lishiga olib keladi. Ifloslangan atmosferada yashash bronxlarda eozinofilli yallig'lanishni chaqiradi, keyinchalik bronxial astma rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Faqatgina bronxlarning shilliq qavatini biopsiya qilib o'rganib, QB va SB orasidagi farqni aniqlash mumkin.

Klinika

SB asosiy va doimiy simptomlaridan biri balg'amli yoki balg'amsiz yo'tal bo'lishidir. Shikoyatlar: ko'krak qafasidagi og'riq, uyquning buzilishi, uzlukli yo'tal xurujlari, hushtaksimon nafas bo'lishi mumkin. SB xuruji va uning klinik belgilari o'tkir bronxit klinikasiga o'xshaydi. Ba'zida bolalar yo'talganda tarkibida bronx epiteliysi yoki eozinofillardan

iborat "yopishqoq" ajratadi, ba'zida yiringli balg'am bo'lishi mumkin. Shilliqli balg'amda boshqa qo'shimchalar bo'lganda mikroskopik va bakteriologik tekshiruvlarni o'tkazish lozim.

Tashxislash va qiyosiy tashxis

Tashxisot kriteriyalari: 2 yil davomida 2–3 marta balg'amli yo'tal, doimiy turli kalibrdagi nam xirillashlar (yilda 3 oy va undan ortiq) kuzatilishi. SB tashxislashda umumiy qon tahlili, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, bronxoskopiya biopsiya bilan qilinadi (QB ni qiyosiy tashhislash uchun). Ikkilamchi surunkali bronxit ko'pgina o'pka kasalliklari (mukovissidoz va b.) bilan birga kechishi mumkin.

Surunkali bronxitni davolash

Birlamchi SB keltirib chiqargan sabablarni yo'qotishga qaratilgan (yashash tarzini, ovqatlanishni yaxshilash, xavfli irritantlar bilan muloqotni yo'qotishdan iborat).

Ovqatlanish bolaning yoshiga qarab va to'liq bo'lishi kerak. Kun tartibi fizik va asabiy zo'riqishlardan holi bo'lgan, ayovchi tarzda olib boriladi. SB xuruj davrida antibiotiklar, balg'am ko'chiruvchilar, postdural drenaj va o'pka ildizi sohasiga O'TCh qilinadi. Kasallik jarayoni so'nganida antibiotiklar to'xtatiladi, O'TCh o'rniga, ko'krak qafasiga ultrabinafsha ("yomg'ir") tavsiya etiladi, postdural drenaj davom ettiriladi, infeksiya o'choqlari sanatsiya qilinadi va davolovchi jismoniy mashqlar o'tkaziladi. Shu bilan birga immunitetni stimullovchi davo (ribomunil, bronxomunal, shuningdek o'simlik adaptogenlari va preparatlarini almashtirib qo'llanadi, organizmning himoya kuchini stimullovchi, immunomodulyatorni effekti ancha yaxshi) qo'llaniladi.

Mahalliy sanatoriyalarda sanator-kurort davo, aerozolterapiya, klimatoterapiyasi, davolovchi jismoniy tarbiya va doimiy fitoterapiyani qo'llash foydali bo'ladi.

2.3.ZOTILJAM (pnevmoniya)

Zotiljam – bu o'tkir yuqumli jarayon bo'lib, nafas tizimining respirator bo'limida rivojlanadi va o'pka to'qimalarining yallig'lanishi bilan kechuvchi jarayondir. Bu mustaqil yoki biron bir kasallikning asorati sifatida rivojlanishi ham mumkin. Zotiljam alveolalarda suyuqlik to'lishi bilan kechadi va organizmning qo'zg'atuvchilarga umumiy javob holati (bezgak, umumiy zaharlanish), yo'tal, nafas yetishmovchiligi (hansirash, yordamchi mushaklarning nafas olishda ishtiroki), lokal va fizikal simptomlar, rentgenogrammadagi infiltrativ o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Bolalarda zotiljam kelib chiqishiga sabab bo‘luvchi omillar.

Bronx-o‘pka yo‘llari kasallanishiga xavfi bor bolalar guruhiga:

• nobob-maishiy muhit sharoitidagi bolalar (kun tartibining buzilishi, erta sun’iy ovqatlantirish, toza havoda sayr qilmaslik va boshqalar);

• sog‘lig‘i zaif bolalar (gipotrofiya, raxit, anemiya, yiringli o‘choqlar, ORVI bilan tez-tez kasallanuvchi bolalar);

• anamnezida nasliy moyillik (bronx-o‘pka kasalliklari, allergik kasalliklar, ota-onasidagi kasb kasalliklari, homiladorlik va tug‘ruq asoratlari);

• perinatal jarohatlanish;

• nafas tizimida va yurakdagi tug‘ma o‘zgarishlar;

• genetik kasalliklar;

• konstitutsiya nuqsonlari.

Kattaroq yoshdagi bolalarda zotiljamning kelib chiqishida faqat ikki omil sabab bo‘lishi mumkin, bu sovuq havoda uzoq qolish yoki surunkali yallig‘lanish o‘choqlari.

Etiologiya

Bolalarda zotiljam doim yuqumli kasallik hisoblanadi. Uning qo‘zg‘atuvchilari: viruslar, bakteriyalar, zamburug‘lar, bir hujayralilar, mikoplazmalar, xlamidiyalar va boshqa mikroorganizmlar yoki ularning birgalikdagi shaklida bo‘lishi mumkin.

Virus qo‘zg‘atuvchilari ko‘pincha zotiljam rivojlanishiga sababchi bo‘ladi. Virus qo‘zg‘atuvchisi organizmning immunologik qarshiligini pasaytiradi va nafas yo‘llari epiteliysining nekrotik o‘zgarishlarini chaqiradi (ya’ni shilliq qavatning to‘siqlik qilish xususiyatini pasaytiradi), organizmni zaharlab, bakterial qo‘zg‘atuvchilarni yuqishiga va zotiljam rivojlanishiga sharoit yaratadi. Viruslar (ko‘p hollarda gripp viruslari, kam hollarda esa paragripp, adenovirus, mikovirus, reovirus, oddiy gerpes virusi) o‘tkir zotiljamning qo‘zg‘atuvchisi hisoblanadi, shu bilan birga cho‘zilgan va surunkali kechishiga ham sababchi bo‘ladi.

Ko‘krak yoshidagi bolalarda, ayniqsa chaqaloqlarda va chala tug‘ilgan bolalarda epidemiologik moyil fasllarda zotijam qo‘zg‘atuvchilari asosan gripp, paragrip, respirator – sintitsial viruslar bo‘lsa, tug‘ma zotiljamda esa asosan sitomegaloviruslar bo‘lishi aniqlangan.

Zotiljamning rivojlanishi asosan uning kelib chiqishi sharoitiga (uy ichi, kasalxona) va bolaning yoshiga bog‘liq.

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda zotiljam, onadan o‘tadigan yoki kasalxona ichi qo‘zg‘atuvchilari natijasida yuzaga kelib, uning qo‘zg‘atuvchilari: V guruhi streptokokklari, ichak tayoqchasi, klebsiella, tilla rang stafilokokk bo‘lishi mumkin.

Kasalxonadan tashqari bo‘lgan zotiljamlar ichida 6 oylik davrigacha bo‘lgan bolalardagi zotiljam qo‘zg‘atuvchilari - bu grammanfiy ichak tayoqchasi va stafilokokkdir. Oddiy bo‘lmagan zotiljamning asosiy qo‘zg‘atuvchisi – *Chlamydia trachomatis* - bolani homila ichi davrida zararlanishiga sabab bo‘lib, 1,5 – 2 oylik davrida namoyon bo‘ladi, mo‘tadil yoki subfebril tana harorati muhitida kechadi. Chala tug‘ilgan yoki immunotanqisligi bo‘lgan bolalarda zotiljamni shartli-patogen mikroflora yoki bir hujayralilar (Pneumocysti carinii) chaqirishi mumkin.

6 oylikdan katta bolalarda kasalxonadan tashqari zotiljam qo‘zg‘atuvchilari bo‘lib – pnevmokokklar (38–80%) sanaladi. Kam hollarda (7–10%) gemofil tayoqchasi bo‘lishi mumkin.

Maktab yoshidagi bolalarda zotiljamni Neissraceae oilasiga mansub (masalan Moraxella catarrhalis) gemofil tayoqchasi chaqiradi. Bu yoshda zotiljamni oddiy bo‘lmagan kechishiga sabab bo‘luvchi *Mycplasma pnemoniae* va *Chlamydia pnemoniae* ham uchrab turadi.

Kasalxona ichi zotiljamlarini asosan grammanfiy flora *(Esherichia coli, Proteus, Klebsiell pnemoniae, Enterobacter, Pseudomonas aeruginosa)* kam hollarda tillarang stafilokokk chaqiradi. Kasalxona ichi qo‘zg‘atuvchilari ko‘pincha antibiotiklarga turg‘un bo‘ladi. Shuning uchun kasalxona ichi zotiljamlari og‘irroq kechadilar.

O‘pkasi sun’iy muolaja qilingan bolalarda zotiljam autoflora natijasida va keyinchalik kasalxona ichi shtamlari bilan almashadigan qo‘zg‘atuvchilar natijasida rivojlanadi.

Zotiljamning tasnifi.

Etiologiyasi	Zararlanish sharoitlari	Morfologik shakllari	Og'irligi bo'yicha	Kechishi bo'yicha	Asoratlari	
					O'pkadagi	O'pkadan tashqari
Bakterial Virusli Zamburug'li Parazitar Xlamidiyali Mikoplazmali Aralash	Kasalxonadan tashqari Gospital (nozokomial) Perinatal: Homilaichi va postnatal; Kasalxonadan tashqari va nozokomial Aspiratsion Ventilyasion (SO'V lan keyin: erta – birinchi 5 kun va kechki – 5 kunlan so'ng).	O'choqli O'choqli-qo'shilgan Mono- yoki polisegmentar Krupoz (bo'lakli) Interstitsial	O'rtacha og'irlikda Og'ir (klinik ko'rinishlarni yaqqolligi va asoratlarning mavjudligi)	O'tkir (davomiyligi 6 haftagacha) Cho'zilgan (6 haftadan ko'p)	Plevrit O'pka absessi Pnevmotoraks Piopnevmotoraks	Nafas yetishmovchiligi Infeksion-toksik shok Yurak qon-tomir yetishmovchiligi DVS – sindromi Neyrotoksikoz Respirator distress sindromi kattalardagi tipi Dispepsik sindrom

"Nafas yo'llari kasalliklari" bo'yicha Milliy kongressning 18 yig'ilishida (12.12.2008-yil) tasdiqlangan

Zararlanish sharoitiga ko'ra zotiljam bo'linadi: kasalxonadan tashqari (uydagi), kasalxonaichi (gospital–nozokomial). Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda - homilaichi (tug'ma) va postnatal (orttirilgan); oxirgisi ham kasalxonadan tashqari va kasalxonaichi bo'lishi mumkin.

Sun'iy o'pka muolajasi (SO'M) holatidagi bolalarda - erta (birinchi 72 soat SO'M), va kechki (4 va undan ortiq kun SO'M) davrda rivojlanuvchi zotiljamga bo'linadi.

Kasalxonadan tashqari zotiljam deganda, bolaning oddiy hayot sharoitida kasallanishi tushuniladi, kasalxona ichidagi zotiljam, kasalxonaga kelganidan so'ng 72 soatdan keyin yoki kasalxonadan chiqqandan keyin 72 soat ichida kasallanishi tushuniladi.

Klinik–rentgenologik ma'lumotlarga asoslanib: o'choqli, o'choqli-qo'shilgan, bo'lakli (krupoz), segmentar, interstitsial shakllarga ajratiladi. Og'irlik darajasiga ko'ra: yengil va og'ir zotiljamga ajratiladi. Og'irlik darajasining shartlari bo'lib, o'pka–yurak yetishmovchiligi va umumiy zaharlanish belgilari hamda asoratlarning mavjudligi hisoblanadi. Asosiy o'pka asoratlari bo'lib, plevrit (sinpnevmonik va metapnevmonik), o'pka destruksiyasi (absess, bullalar), pnevmatoraks, piopnevmatoraks, infeksion – toksik shok hisoblanadi.

To'g'ri davolash natijasida ko'pgina asoratlanmagan zotiljam 2–4 hafta ichida, asoratlangani esa 1–2 oy davomida so'rilib ketadi. Jarayonning orqaga qaytishi 1,5 oydan 6 oygacha kuzatilmaganida (odatda, segmentar zotiljamda) kasallikni cho'zilgan kechishi tashhislanadi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlardagi zotiljam. Ushbu yoshdagi guruhlarda homilaichi (ante va intranatal) va kasalxonaichi, shu qatorda sun'iy o'pka muolajasi bilan bog'liq bo'lgan zotiljam ko'proq uchraydi.

Kasalxonadan tashqari zotiljamlar asosan, vaqtida tug'ilgan bolalarda, asosan hayotining birinchi 3–6 haftalarida, vaqtdan oldin tug'ilgan bolalarda 1,5–3 oyligidan keyin kuzatiladi.

O'tkir zotiljam qo'zg'atuvchilari zamburug'lar va rikketsiyalar ham bo'lishi mumkin. O'tkir zotiljamni ba'zan qizamiq, ko'kyo'tal, suvchechak, o'lat, tulyaremiya, brutsellyoz, leptospiroz, skarlatina, salmonellyoz, sap, sibir yarasi qo'zg'atuvchilari chaqirishi mumkin yoki boshqa bakterial yoki viruslarning birgalikda kelishi sabab bo'ladi. O'tkir

ikkilamchi zotiljam nafas a'zolarining surunkali kasalliklari yoki yuqumli kasalliklar asorati, yurak qon–tomir kasalliklari, boshqa azolarning surunkali kasalliklari, jarrohlik va jarohat natijasida rivojlanadi, o'tkir birlamchi zotiljam rivojlanishida esa boshqa a'zo va tizim kasalliklari bo'lmaydi.

O'tkir zotiljam rivojlanishida bevosita birlamchi yallig'lanish bilan bog'liq bo'lmagan yuqumli bo'lmagan omillar, ion nurlanishi ta'siri, zaharlovchi moddalar, benzin, kerosin va boshqalar bo'lishi mumkin. Bu hollarda qo'zg'atuvchilar keyinroq qo'shiladi. Bundan tashqari, ekzogen alveolit turida kechuvchi allergik zotiljam ham kuzatiladi.

Tug'ma zotiljamni ko'proq *Streptococcus B, E.coli, K. Pneumoniae, S. aureus, S. epidermidis,* homilaichi zararlanishi esa G va D guruh streptokokklar, *L. monocytogenes, Treponema pallidum* chaqiradi. Sitomegalovirus, oddiy gerpes virusi va Candida larning birgalikdagi kelishi bo'lishi mumkin. Bu etiologik tuzilmalar sun'iy o'pka muolajasi bilan bog'langan erta zotiljam uchun xos. Kechki, sun'iy o'pka muolajasi bilan bog'liq zotiljamni qo'zg'atuvchisi bo'lib, *P. Aeruginosa* (ko'k yiring tayoqchasi), *Acinetobacter, Serratia* (50 % ko'p hollarda), *S. Epidermidis, S. aureus* (35–40 % metitsillin – turg'un shtammlar), ba'zida Candida, mikoplazma va Chl. trachomatis birgalikda kelishi hisoblanadi.

1–6 oylik bolalardagi kasalxonadan tashqari zotiljamni quyidagi guruhlarga bo'lish mumkin:

- Oddiy – fokal (o'choqli, qo'shilgan), tana haroratini oshishi muhitida rivojlanadi;
- Oddiy bo'lmagan – o'pkadagi diffuz o'zgarishlari bilan kechadi, tana harorati biroz oshgan yoki me'yorda bo'ladi.

Oddiy zotiljamni ko'pincha qo'zg'atuvchisi bo'lib *E.coli* va boshqa grammanfiy ichak florasi, stafilokokk, kam hollarda *M. satarrhalis* va *B. rertussis, S. pneumoniae* va *H. influenzae* hisoblanadi. Oddiy bo'lmagan zotiljamning asosiy qo'zg'atuvchilari esa *Chl. trachomatis,* kam hollarda esa *Pneumocustis carinii, M. hominis,* va *U. Urealyticum* (chala tug'ilgan bolalarda).

Birinchi yarim yillikda paydo bo'lgan zotiljam mukovissidoz va birlamchi immuntanqislikning birinchi belgisi bo'lishi mumkin. Zotiljam bilan kasallanishning ko'p foizi ovqat qoldiqlari bilan tiqilishi (me'da-

ichak reflyuksi, disfagiya) bilan bog'liq, bu holatda asosiy etiologik omil bo'lib, ichak bakteriyalari guruhi va anaerob bakteriyalar hisoblanadi.

6 oylikdan – 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda kasalxonadan tashqari zotiljamning 90% hollarda, asosiy qo'zg'atuvchisi *S. Pneumoniae* (pnevmokokk). Shu yoshdagi bolalarning 10% da zotiljam qo'zg'atuvchisi bo'lib *H. Influenzae* B tipi hisoblanadi. Bu ikkala qo'zg'atuvchilar ko'p hollarda o'pka destruksiyasi va plevrit kelib chiqishiga sababchi bo'ladi. Bu yoshdagi bolalarda stafilakokk kam hollarda aniqlanadi. *H.influenzae* ning kapsulasiz shakli ko'p hollarda o'pka to'qimasidan olib tekshirilganda aniqlanadi, odatda, pnevmokokk bilan birga topiladi, ammo uning alohida zotiljam qo'zg'atishdagi ishtiroki oxirigacha aniqlanmagan.

7–15 yoshdagi bolalarda kasalxonadan tashqari zotiljam: oddiy zotiljamning asosiy qo'zg'atuvchisi bo'lib pnevmokokk hisoblanadi (35–40%), kam hollarda bodomcha bezlaridagi o'choqlardan limfogen yo'l orqali tarqaluvchi piogen streptokokk, *H.influenzae* B turi esa umuman uchramaydi. *M. pneumoniae* va *Chl. Pneumonia* (7% va yuqori) qo'zg'atuvchi oddiy bo'lmagan zotiljam (20% gacha va undan yuqori) ko'proq uchraydi. Oddiy zotiljam yaqqol bo'lmagan bronxlardagi o'zgarishlar, rentgennogrammada bir tekisda tarqalgan soyalar bilan kechadi, undan farqli ravishda oddiy bo'lmagan zotiljam (ba'zida asimmetrik), o'pkadagi chegarasi noaniq soyalar bo'lishi bilan kechadi.

Kasalxonaichi zotiljamlari qo'zg'atuvchilari antibiotiklarga turg'unligi, yuqori og'irlik darajasi va ko'pincha asoratlanishi va ko'pincha o'lim holatiga olib kelishi bilan kasalxonadan tashqari zotijamlaridan farq qiladi. Kasalxonaichi zotiljam etilogiyasida antibiotikga turg'un bo'lgan kasalxona florasining ijrosi qanchalik ahamiyatli bo'lsa, kasalning autoflorasi ham shunchalik ahamiyatli. Kasalxonaichi (nozokomial) zotiljamning asosiy qo'zg'atuvchilari ichak tayoqchasi, *K. pneumoniae, Proteus spp., Cytrobacter, S.aureus* va *S.epidermidis* hisoblanadi. Ba'zi hollarda *P. aeruginosa, Serratia* turidagi bakteriyalar bilan (anaeroblar), kateterizatsiya, bronxoskopiya, torakotsentez qilish vaqtida zararlanish mumkin. Flora turi kasalxona yo'nalishi va epidemiologik tartibiga bog'liq.

Organizm o'zining mikroflorasi bilan zararlanganda, qo'zg'atuvchi-sining turi va uning sezgirligi antibakterial davo orqali aniqlanadi.

Kasalxonaga kelgan daqiqadan boshlab sun'iy o'pka muolajasida birinchi 72 soat ichida zotiljamning rivojlanishi asosan autoflora – *S. pneumoniae, H. Influenzae, M. Pneumoniae* larga bog'liq. Sun'iy o'pka muolajasi o'tkazishning 4-kunidan boshlab, bu qo'zg'atuvchilar, boshqa *P. aeruginosa, Acinetobacter, K. pneumoniae, Serratia, S. aureus* bilan almashinadi. Agar sun'iy o'pka muolajasi kasalxonaga kelgandan keyin 3–5 kuni boshlangan bo'lsa, bunda kasalxonaichi mikroflorasi ehtimolligi yuqori.

Immuntanqisligi bo'lgan bemorlarda (o'tkir leykoz va limfoma bilan kechganda, transplantant retsipiyentlari bo'lganlarda va bolalarda, 14 kundan ko'proq 2 mg/kg/kuniga yoki 20 mg/kuniga glyukokortikosteroid dori vositalarini qabul qilganda) zotiljam odatdagidek chaqiriladi. Bolalarda birlamchi hujayraviy immuntanqislikda zotiljamni ko'proq *P. carini* va *Candida* chaqiradi, gumoral immuntanqisligida esa - pnevmokokk, stafilokokk, enterobakteriyalar chaqiradi.

Immunotanqislik sindromi bo'lgan bolalarda hamda uzoq vaqt glyukokortikosteroidlar bilan davo olganlarda zotiljamni *P. carinii*, kamroq – sitomegalovirus, *M. avium - intercellulare* va zamburug'lari chaqiradi.

O'tkir zotiljamning patogenezi qo'zg'atuvchining xususiyatlariga (patogenligiga, endo va ekzotoksin ajratish xususiyatiga) bog'liq, kirish yo'li va joylashish joyiga hamda makroorganizmning holatiga bog'liq. Ko'proq qo'zg'atuvchilar o'pkaga bronxogen yo'l, kamroq gematogen va limfogen yo'llar bilan tushadilar.

Mikroblar va ularning toksinlari bronxlarning evakuator va sekretor funksiyasini buzadi, ularning xilpillovchi epiteliysini jarohatlaydi, bu esa qo'zg'atuvchilarning bronxial daraxt bo'ylab tarqalishiga imkon beradi. Zotiljamni chaqiruvchi bakteriyalar burun–halqum orqali bronxlarga tushadigan bo'lsa, yuqori nafas yo'llaridagi shilliq ularning bronxlar sekretini bakteriostatik va bakteriotsid ta'siridan himoya qiladi va ularning ko'payishiga imkon yaratadi.

Virus qozg'atuvchilari burun–halqumni shilliq ajralishini oshishiga olib keladi, bu esa qo'zg'atuvchilarni nafas yo'llarining pastki qismlarigacha yetib borishini yengillashtiradi.

Zotiljamdagi o'pka yallig'lanishning boshlang'ich o'zgarishlari ko'pincha respirator bronxiolalarda aniqlanadi. Aynan shu joylarda mikroblar ushlanib qoladi, chunki, bu yerda bronxlar ampulasimon kengaygan, kipriksimon silindirik epiteliylar yo'q va mushak qavati kam rivojlangan bo'ladi.

Patogenez:

Zotiljam patogenezi tasviri.

Etiologik omillar:	***Moyillik omillari:***
Kasalxonadan tashqari va kasalxonaichi zararlanishi, perinatal davri, immuntanqislik holati.	Og'ir perinatal patologiya, raxit, anemiya, gipotrofiya, yurak tug'ma nuqsonlari, o'pka rivojlanish nuqsonlari, nasliy patologiyalar, diatezlar, a'zolardagi surunkali o'choqli infeksiya, qaytalanuvchi bronxitlar, sovuq qotish, immunitetning pasayishi, jarrohlik aralashuvlari.
Bronxial daraxt epitelial hujayralar yuzasiga mikroorganizmlarning adgeziyasi. ↓	
Bronxial daraxtning epitelial hujayralarida mikroorganizmlarning kolonizatsiyasi ↓	
Mikroorganizmlarni hujayra ichiga persistensiyasi ↓	Kipriksimon epiteliy disfunksiyasi, mukotsiliar klirensdagi buzilishlar.
Endo- va ekzotoksinlar ishlab chiqarilishi ↓	
O'pka to'qimasida o'zgarishlar, boshqa a'zo va tizimlar faoliyatini buzilishi.	

Qo'zg'atuvchilar respirator bronxiolardan boshqa joylarda tarqalib, o'pka parenximasida yallig'lanishi jarayon (zotiljam) chaqiradi. Yo'talgan va aksirgan vaqtda qo'zg'atuvchilar yallig'lanish jarayonidan yirik bronxlarga, va undan keyin boshqa respirator bronxiolalarga tarqaladi, yangi yallig'lanish o'choqlarini hosil qiladi, ya'ni o'pkadagi yallig'lanish bronxogen yo'l bilan tarqaladi.

Chegaralangan yallig'lanish bevosita respirator bronxiolalar atrofida joylashsa lobulyar zotiljam rivojlanadi. Bakteriya va shish suyuqligini alveola teshiklari orqali bitta segmentga tarqalishi yoki yallig'langan shilliq segmentar bronxlarni berkitib qo'yishi natijasida segmentar zotiljam rivojlanadi, zararlagan suyuqlikni yana ham keng tarqalishi, ya'ni o'pka bo'lagiga tarqalishi natijasida – bo'lakli (krupoz) zotiljam rivojlanadi.

Morfologik belgilarga ko'ra:

1) o'choqli zotiljam;
2) o'choqli – qo'shilgan zotiljam;
3) segmentar zotiljam;
4) krupoz zotiljam;
5) interstitsial zotiljam.

O'tkir zotiljamda morfologik o'zgarishilar har xilligi, ketma-ketiligi bilan namoyon bo'ladi va kasallikning etiologiyasiga bog'liq.

O'choqli zotiljam uchun o'pkada bitta yoki ko'p har xil shaklli va har xil o'lchamdagi infiltrativ o'choqlar (0,1–0,3 sm – mayda o'choqlar, 0,5–2,5 sm o'rta va yirik o'choqlar) bo'lishi mumkin. Yallig'lanish o'choqlari qo'shilishi, ma'lum segmentlarga, bo'laklarga, bitta o'pkani bir necha bo'laklarigacha tarqalib, patologik jarayonning ikkala o'pkada ham kechishiga sabab bo'lishi mumkin. Krupoz zotiljamda patologik jarayon bir yoki bir necha segmenlarni yoki o'pkaning butun bo'lagini egallaydi va ko'pincha kulrang jigarlanish rivojlanishi bilan kechadi. Bu ekssudatda leykotsitlar (keyinroq makrofaglar) va fibrin (o'pka kesmida kulrangda bo'lishi jigar konsistensiyasini eslatadi) yig'ilishi bilan farq qiladi. Holsizlangan va qon tomir o'tkazuvchanligi yuqori bo'lgan, krupoz zotiljam bilan og'rigan bemorlarda qizil jigarlanish kuzatiladi, bunda ekssudatda leykotsitlar bilan birga ko'p miqdorda fibrin va eritrotsitlar yig'ilishi kuzatiladi. O'pka to'q kizil rangga kiradi va jigar ko'rinishini oladi. Krupoz zotiljamda jarayonga ko'pincha plevra ham qo'shiladi va quruq fibroz yoki ekssudatli plevrit rivojlanadi. Shu sababli, krupoz zotiljam, plevrozotiljam deb ataladi.

Pnevmokokk qo'zg'atgan o'choqli zotiljam uchun jadallashuv jarayonida bo'lakchalarni egallovchi o'choqlar xos bo'lib, ular tashqi mikrobli shishlar chegarasiga ega bo'lganligi sababli bronxlarning ham jarohatlanishiga olib keladi (bronxopnevmoniya).

Yallig'lanishni chaqirgan streptokokk, stafilokokk va boshqa ekzotoksin hosil qiluvchi qo'zg'atuvchilar uchun o'pka to'qimasining nekrozi, yallig'langan sohalarning yiringlashi, o'pka to'qimasida yirik destruksiya o'choqlarining hosil bo'lishi (ko'proq stafilokokkli zotiljamda) bo'lishi mumkin.

Virusli zotiljam uchun qon quyilishlar, gemorragik shishlar, bronx devorlari va alveolalarda mononuklear va bitta, ikkita segmentyadroli leykotsitlar bo'lgan infiltratsiya belgilari xos. Adenovirusli zotiljamda yaqqol o'pka parenximasi nekrozi va nekrotik yarali traxeobronxit kuzatiladi. Bolalardagi zotiljamning farqli tomoni patologik jarayonga regionar limfa tugunlarining qo'shilishi hisoblanadi (bronxopulmonal, bifurkatsion paratraxeal), shuning uchun zotiljamda (palpator perkussiya) eng erta simptom bo'lib, o'pka ildizi kengayishi hisoblanadi.

O'tkir zotiljam, asosan erta yoshdagi bolalarda rivojlanib, patologik jarayon segmentar bo'lishi mumkin. 1 yoshli bolalarda zotiljam asosan o'ng o'pkaning II segmentida yoki ikkala tomonda IV–V, IX–X segmentlarda joylashadi. Katta yoshdagi bolalarda ko'pincha o'ng tomonda II, VI, X segmentlar va chap tomonda VI, VIII, IX, X segmentlar jarohatlanadi.

Markaziy nerv tizimining funksional holatining buzilishi zotiljam va umumiy zaharlanish natijasida rivojlangan kislorod yetishmovchiligiga bog'liq. Bolalarda zotiljamning avj olishi davrida bosh miya po'stlog'ida tarqoq karaxtlanish, vegetativ nerv tizimining buzilishi (simpatikning ustunligi) paydo bo'ladi.

Umumiy zaharlanishdan chiqish davrida xolinergik ta'sirlanishlar ustunlik qiladi.

Zotiljam bilan og'rigan bemorlarda yurak qon-tomir tizimidagi o'zgarishlar markaziy nerv tizimidagi buzilishlar, nafas yetishmovchiligi va toksikozlar bilan asoslanadi. Bolalarda og'ir zotiljam boshqa funksional tizimlarda ham o'zgarishlar bilan kechadi. Hazm tizimida, hazm sharbatlarida fermentlar faolligi pasayishi, me'da–ichak tizimi harakatlarining buzilishi, ko'pincha metorizm, disbakterioz, parenteral dispepsiyalar rivojlanishi kuzatiladi. Yosh bolalardagi zotiljamda dispeptik sindrom ko'p uchraydi va yilning hamma fasilida kuzatiladi.

Endokrin tizimi tomonidan kortikosteroid, katexolamin, ADG va boshqa gormonlarning oshishi kuzatiladi. Siydik ajratuv tizimida

buyraklarning filtratsiya, reabsorbsiya va sekretor faoliyatidagi o'zgarishlar bilan kechadi. Jigarning mochevina xosil qilishi va dezaminlash faoliyati pasayadi. Organizmning immunologik reaktivligi pasayadi.

Zotiljam bilan kasallangan bolalarda poligipovitaminoz, C va B guruh vitaminlari yetishmovchiligi erta, keyinroq A, PP va boshqa vitaminlar yetishmovchiligi rivojlanadi. Moddalar almashinuvi jarayonlarining buzilishi: kislota–ishqor holati (atsidoz, metabolik yoki aralash respirator-metabolik, bufer asosi kuchini kamayishi bilan; oraliq moddalarning to'planishi), suv–tuz almashinuvi (organizmda suyuqlik, xloridlarni, natriyni ushlanib qolishi, gipokalemiya), oqsil almashinuvining buzilishi (disproteinemiya–albuminlar kamayib, α_1 va gammaglobulinlar oshgan, qonda ammiak, aminokislota, mochevina miqdori oshadi, lipid almashinuvi (gipoxolesterinemiya, qondagi fosfolipidlar miqdorining pasayishi muhitida umumiy lipidlar miqdorining ortishi), uglevod almashinuvi (og'ir zotiljamlarda–gipoglikemiya), pigment almashinuvi (urobilinogenuriyani ortishi) bilan kechadi.

Har xil moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar, a'zolar faoliyatidagi o'zgarishlarning qanchalik ifodalanganligi zotiljamning og'irligiga, davriga, nafas yetishmovchiligi darajasiga, bemor ahvoliga va bemorning yoshiga bog'liq. Chunki ko'pchilik o'zgarishlar organizmning javobi va himoyalanish kuchi hisoblanadi. Ammo ayrim bemorlarda bu javob ta'sirlanishlari unchalik ifodalanmagan. Masalan, timomegaliyasi bo'lgan bolalar zotiljam bilan og'riganda, buyrak usti bezning po'stloq qavati gormonlari ajralishi ortmaydi, shuning uchun ularga glyukokortikoid gormonlar beriladi. Zotiljamda nafas yetishmovchiligi har xil darajada ifodalanishi mumkin.

Nafas olish yetishmovchiligi quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin:

- restriktiv o'zgarishlar (shikastlangan sohani nafasda qatnashmasligi hisobiga o'pka elastikligining kamayishi, plevraning yallig'lanishi);
- obstruktiv o'zgarishlar (bronx va bronxiolalarning devori shishishi natijasida havoning nafas yo'llariga kirishi qiyinlashishi, bronxlarning gipersekretsiyasi);
- nafas markazlari faoliyatining buzilishi, natijasida nafas mushaklarining diskoordinatsiyasi (intoksikatsiya va gipoksiya).

Diffuz-taqsimlanish yetishmovchiligi rivojlanish sabablari:

- havoni o'pka bo'ylab taqsimlanishining buzilishlari (yallig'lanish jarayoni, shish, atelektazlar hisobiga o'pkaning ayrim qismlarida giperventilyatsiya, ba'zilarida gipoventilyatsiya bo'lishi);
- alveolalar devori orqali gazlar diffuziyasi buzilishi (yallig'lanish jarayoni hisobiga alveolalarning shikastlanishi, surfaktant yetishmovchiligi).

Arteriovenoz shuntlar: kichik qon aylanish doirasida bosimning oshishi natijasida, normada ishlamaydigan arteriovenoz anastomozlar ochiladi va aylanib yuruvchi qonning bir qismi alveolalarga yetib bormaydi. Bolalarda giperteziya natijasida aortal yo'lak va oval teshik orqali qon o'ngdan chapga haydalishi mumkin.

Zotiljamning boshlang'ich bosqichlarida gaz almashinuvining kompensator buzilishlari quyidagi jarayonlar natijasida kelib chiqadi:

- taxipnoe (nafasning daqiqalik hajmini oshishiga olib keladi);
- yurak faoliyatining oshishi (taxikardiya, qon haydalishining daqiqalik hajmining oshishi, qon oqish tezligining ortishi);
- tashqi qon aylanishining o'zgarishi (giperkapniyaga javoban tashqi qon tomirlar torayishi, arterial qon aylanishning ortishi qon oqimi tezligining ortishi);
- eritrotsitlarning transport vazifasini aktivlanishi (bolalar qonida fetal gemoglobin miqdorining ortishi va eritrotsitlarning kislorod tashish xususiyatini ko'paytiruvchi fermentlarning ortishi);
- ammoniogenez va atsidogenezning aktivlashishi, ko'mir kislotasining ajralishi (kompensatsiyaning buyrak mexanizmi).

Og'ir anemiyada Ne II darajasida sianoz bo'lmasligi ham mumkin.

Zotiljamni og'ir kechishida gipoksiyaning asosiy sababi tashqi nafas buzilishlari bo'lishi mumkin, lekin u yagona emas. Bu hollarda gipoksiya patogenezi bo'yicha doimo aralash bo'ladi:

- Respirator.
- Sirkulyator.
- Gemiik.
- To'qimali.

Nafas yetishmovchiligining 3 ta darajasi ajratiladi:

Zotiljamda nafas yetishmovchiligining darajalari

Darajasi	Klinik xarakteri	Qonning gaz tarkibi Kislota-ishqor holati
I darajasi (Ne I dr)	Hansirash: nafas olishda qo'shimcha mushaklar qatnashmaydi, tinch holatda bo'lmaydi; Sianoz: perioral, doimiy emas, bezovtalanganda kuchayadi, 40–50% kislorod bilan nafas olganda yo'qoladi; yuzi rangpar, A/B (arterial bosim) me'yorda, kam hollarda biroz oshadi, P/D (pulsning nafaslar soniga nisbati) =3,5–2,5:1; taxikardiya. O'zini tutishi tinch yoki biroz bezovta.	Qonning gaz tarkibi o'zgarmagan yoki qonning kislorodga to'yinishi biroz 90% gacha pasaygan (PaO_2=8,67–10,0 kPa), lekin 40–50% O_2 bilan nafas olganda me'yorlashadi. Qondagi CO_2 ni to'laligi: odatda gipokapniya (Pa CO_2 4,67 kPa dan kam) yoki $PaCO_2$ me'yorda (5,07–5,35 kPa). KAT (kislota asos tarkibi)da o'zgarishlar yo'q.
II - darajasi (Ne II dr)	Tinch holatda ham hansirash, qo'shimcha mushaklar ishtiroki bilan. Nafas olish yoki chiqarishning ustunligi bilan ya'ni hushtaksimon nafas. P/D=2-1,5:1; taxikardiya. Qo'l, yuzlarda, perioral sianoz, doimiy, 40-50% O_2 bilan nafas olganda yo'qolmaydi, lekin O_2 palatalarida yo'qoladi. Terida generallashgan rangparlik, ko'p terlash, tirnoq ostidagi rangparlik, A/B oshgan. Hulqi: holsizlik, somnolentlik, adinamiya, qisqa vaqtli qo'zg'aluvchanlik, mushak tonusi pasaygan.	Qonning O_2 ga to'yinishi 70–85% (PaO2 ning 7,33-7,53 kPa) diffuz–taqsimlanish jarayoni buzilishini ustunligida ko'pincha normakapniya ($PaSO_2$=4,67-5,87kPa) kuzatiladi, ventilyatsion o'zgarishlarda-giperkapniya ($PaCO_2$ 6,0kPa dan yuqori). Nafas yoki metabolik atsidozda *pH 7,34–7,25. Plazmaning bikarbonati darajasi atsidoz harakteriga qarab belgilanadi. KAT o'zgarishlarining turi va darajasi gemodinamika holatiga bog'liq.

III darajasi (Ne III dr)	Kuchli ifodalangan hansirash (nafaslar soni normadan 150% ko‘p), davriy bradipnoe, nafas desinxronizatsiyasi, paradoksal nafas. Nafas olganda shovqinlar kamaygan yoki yo‘qolgan. Generalezatsiyalangan sianoz, shilliq qavatlarda, lablarda sianoz, 100% O_2 da yo‘qolmaydi, terining generallashgan rangparligi va marmarsimonligi kuzatiladi, yopishqoq ter ajraladi, A/B pasaygan. Hulqi: holsizlik, somnolentlik, og‘riqga sezgirligi va hushi so‘ngan, skelet mushaklari tonusi yaqqol pasaygan, koma, talvasalar.	Qonning O_2 to‘yinishi 70% kam (PaO_2 5,33 kPa dan past), dekompensatsiyalangan aralash atsidoz*: pH 7,2dan past; Be 9,87 kPa dan ko‘p, bikarbonatlar miqdori (AB va CB) va bufer asoslari (BB) pasaygan.

□ Bolalarda yo‘ldosh ichak sindromi bilan kechganda, qusish hisobiga alkaloz bo‘lishi mumkin.

Klinika

Zotiljamga xos asosiy simptomlardan biri 3 kun davomida va undan ko‘p tana haroratining 38°C dan yuqori bo‘lishi, hansirash (2 oylik bolalarda 1 daqiqada 60 ta; 2 oydan 1 yoshgacha bo‘lganlarda 1 daqiqada 50 tadan ko‘p; 1–5 yoshda 40 tadan ko‘p) va bronxlar obstruksiyasida qo‘shimcha mushaklar ishtiroki.

Yangi tug‘ilgan va 1 haftalik chaqaloqlarda, ayniqsa chala tug‘ilganlarda, apnoe yoki bradipnoe hisobiga, aksincha nafas olish tezligining yuqori bo‘lmasligi mumkin; bu holatda hansirash hisobga olinadi: nafas ritmi ko‘krak qafasi rigidligi, qo‘shimcha mushaklar ishtirok etadi. Bu bolalarda zotiljam gipotermiya bilan kechishi mumkin.

O‘choqli zotiljam

Kasallik surati respirator shikoyatlaridan, umumiy zaharlanish simptomlari, nafas yetishmovchiligi belgilari, lokal fizikal o‘zgarishlardan tashkil topgan. Kasallik boshlanishi har xil bo‘lishi mumkin: sekin-asta va birdaniga boshlanadigan. Sekin-asta rivojlanuvchi zotiljam virusli yallig‘lanish muhitida paydo bo‘ladi. Unda ahvoli ozgina yaxshilangandan so‘ng, yana umumiy zaharlanish belgilari paydo bo‘ladi, hansirash, yo‘tal va boshqa «o‘pka» shikoyatlari qo‘shiladi.

To‘satdan boshlangan zotiljamda klinik belgilar birinchi 3 kun ichida paydo bo‘ladi.

Zotiljam uchun umumiy zaharlanish belgilariga xos: tana haroratining oshishi, holsizlik, bo‘shashish, ba'zida bezovtalik, bosh og‘rishi, ishtahaning yomonlashuvi, atrof-muhitga qiziqishni kamayishi, uyquning buzilishi, taxikardiya. Teri qoplamlari oqimtir, shilliq qavat me'yoriy tusda, ba'zan perioral sianoz. O‘pkadagi o‘zgarishlar – yo‘talni, hansirashni kuchayishi, nafas olishda qo‘shimcha mushaklar ishtiroki, burun qanotlarini kengayishi, qovurg‘alar oralig‘i va o‘mrov usti chuqurchasining tortilishi xos. Ba'zan bemorlar yon tomondagi og‘riqqa shikoyat qiladilar.

Lokal – fizikal o‘zgarishlar:

ь Perkutor tekshirganda zararlangan o‘choqlar sohasida o‘pka tovushi qisqargan.

ь Auskultativ tekshirganda shu sohalarda sust yoki dag‘al nafas (bronxofoniya va ovoz titrashi kuchaygan), krepitatsiyalanuvchi va jarangdor mayda pufakchali xirillashlar eshitiladi.

Zotiljam uchun lokal simptomatikaning turg‘unligi xos.

Qon tahlilida leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi, EChT oshishi aniqlanadi.

Rentgenogrammada o‘pkaning bir tomonida o‘choqli infiltrativ soyalar, yallig‘lanish jarayonining joylashishi va tarqalganligi aniqlanadi.

Zotiljam jadal kechganda bu simptomlar kasallikning 1- kunlaridan paydo bo‘ladi. Ko‘pincha bu segmentar va lobar zotiljamda kuzatiladi.

O‘choqli zotiljamning kechishi, odatda, yaxshi sifatli. Zotiljam ko‘proq pnevmokokk bilan chaqirilgani uchun antibiotiklar bilan davo yaxshi natija beradi. Sog‘ayish 3–4 haftadan so‘ng kuzatiladi.

Erta yoshdagi bolalarda, o‘choqli zotiljamda birinchi o‘rinda nafas yetishmovchiliklari, umumiy zaharlanish belgilari kuzatiladi. Lokal simptomlar kechroq yuzaga keladi, jarayon ikki tomonlama ko‘rinishga ega. Ko‘pchilik bolalarda kasallik asta-sekin boshlanadi. Kasallikning boshlanishi o‘tkir respirator viruslar, bronxitlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin, uning muhitida umumiy zaharlanish va nafas yetishmovchiligi belgilari paydo bo‘ladi yoki kuchayadi. Kam hollarda zotiljam o‘tkir boshlanadi, yaqqol tana haroratining ko‘tarilishi bilan, umumiy ahvolini yomonlashuvi, hansirash bo‘ladi, nafas aritmiyasi, qisqa davrli apnoe ham bo‘lishi kuzatiladi. Isitma subfebril yoki febril bo‘lishi mumkin.

Ko‘ruvda teri qoplamlarining oqimtirligi, burun-lab uchburchagi sianozi yoki generallashgan sianoz aniqlanadi. Erta yoshdagi bolalarda dispeptik sindrom ko‘p kuzatiladi: ko‘pincha qayd qilish, qusish, najasni noturg‘unligi, bolalar tana vaznida qo‘shmasliklari aniqlanadi.

Perkutor tekshirganda o‘pkada qutichasimon tovush, yurak nisbiy to‘mtoqlik chegarasi kamayishi - o‘pkaning enfizematoz shishi belgilari aniqlanadi. Bular adashgan nerv tonusining oshishi, bronxial o‘tkazuvchanlik va o‘pkaning morfologik xususiyatlarining buzilishi (elastik tolalarning o‘pka to‘qimasida sust rivojlanishi, bu giperpnoeda o‘pka shishga olib keladi) bilan bog‘liq. Perkutor tovushni shikastlangan o‘pka qismi ustida qisqarishi faqatgina kasallakning 3–5 kunida paydo bo‘ladi. Auskultativ tekshirganda - nafas susayishi, lokal, jarangdor, maydapufakchali va krepitatsiyalanuvchi xirrilashlar eshitiladi, ular kasallikning birinchi kunlarida eshitilmaydi, kechroq 3–5 kunlarida paydo bo‘ladi.

O‘choqli zotiljam rentgenogrammasida emfizema belgilari, o‘pka surati va ildizioldi sohasining noto‘g‘ri shaklda kuchayganligi (peribronxial va perivaskulyar to‘kimasining infiltratsiya va giperemiyasi hisobiga), orqa va kamroq oldi bo‘laklarda noaniq chegarali o‘choqli soyalar joylashi aniqlanadi. Ba'zan qo‘shilgan soyalar ko‘rinadi, ularga absess rivojlanish havfi deb qaraladi. Ko‘p hollarda yallig‘lanish jarayoniga II, IX X o‘pka segmentlari qo‘shiladi.

Segmentar zotiljam

Bir segmentni yoki bir necha segmentlarni egallovchi o‘choqli zotiljamlar segmentar zotiljamga kiradi. Segmentar zotiljam kechishining bir necha turi bo‘lishi mumkin. Ko‘p hollarda virus qo‘zg‘atuvchilari muhitida kechuvchi yaxshi sifatli zotiljam qayd qilinadi. Bu holatda zotiljam tashxislanmasligi ham mumkin, chunki zotiljamga xos bo‘lgan nafas yetishmovchiligi, umumiy zaharlanish, ba'zida hatto yo‘tal ham bo‘lmaydi. Fizikal belgilar bir necha kungina bo‘ladi. Tashxisni faqat rentgenologik qo‘yish mumkin. Segmentar zotiljam kechishining ikkinchi turida klinik belgilar krupoz zotiljamga o‘xshash (to‘satdan boshlanishi, isitmalash va kasallikning siklik kechishi). Segmentar zotiljamning belgisi bo‘lib qorindagi, ko‘krak qafasidagi og‘riq bo‘lishi mumkin.

Uchinchi turda o‘choqli zotiljam klinikasiga o‘xshash. Auskultativ tekshirganda zararlangan soha ustida nafasning susayishi yoki dag‘al nafas, turg‘un maydapufakchali va krepitatsiyalanuvchi xirillashlar eshitiladi, ba'zi hollarda eshitilmasligi ham mumkin.

Perkutor – o‘pka tovushi qisqargan, bronxofoniya kuchaygan bo‘ladi. Rentgenogrammada – odatda kasallikning 1–2 haftasida paydo bo‘luvchi segmentar soya aniqlanadi. Zotiljamning kechishi cho‘zilgan bo‘lishi mumkin. Segmentar zotiljamning asoratlari plevrit, atelektaz, o‘pka absessi va destruksiyasi bo‘lishi mumkin.

Zotiljamning kechishi

Zotiljam yaxshi kechishida va to‘g‘ri davolaganda bemorning umumiy ahvoli asta-sekin yaxshilanib boradi. Kasallik davomiyligi qo‘zg‘atuvchiga, organizm holatiga va o‘tkazilgan kasalliklarga (raxit, anemiya, EKD timomegaliya) bog‘liqdir.

Kataral va fibrinoz yallig‘lanish o‘choqlari – 2–4 haftada, segmentar va destruktiv o‘choqlar – 4–6 haftada so‘rilib ketadi, ammo funksional o‘pka qon aylanishini butunlay tiklanishi, rentgenologik ma'lumotlarni me'yorlashishidan ham kechroq, 4–6 haftadan keyin yuz beradi. Ko‘pchilik zotiljamlar 6 haftagacha orqaga qaytadi. 6 haftadan – 8 oygacha mudatda zotiljam rivojlanishi orqaga qaytmasa, cho‘zilgan zotiljam tashxislanadi.

To‘g‘ri davolash natijasida jarayonni surunkaliga o‘tish havfi deyarli yo‘qoladi. Bemorda immunokompleks jarayoni rivojlanishida (metapnevmonik plevrit) yoki yiringli–nekrotik o‘choqlarni paydo bo‘lishida adekvat antibakterial davolansa ham kasallik cho‘zilib kechishi mumkin.

Interstitsial zotiljam

Viruslar, pnevmotsistalar, mikoplazmalar, kamroq patogen zamburug‘lar va stafilikokklar chaqiradi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va erta yoshdagi bolalarda kasallikning og‘ir kechishi va og‘ir intoksikatsiya (bezovtalik, anoreksiya, giperesteziya, uyquning yomonligi, holsizlik bilan almashinadigan talvasalar, gipodinamiya va es-hushi chalkash), gipotermiya, yurak qonomir tizimidagi o‘zgarishlar: teri qoplamlarini rangparligi, taxikardiya, tonlarni bo‘g‘iqlashuvi, sust kichik to‘lalikdagi puls, sistolik shovqin kuzatiladi. Nafas a'zolari tomonidan hansirash, nafas soni 1 daqiqada 80–100 ta, perioral sianoz, burun qanotchalarning kengayishi kuzatiladi. Yo‘tal qiynoqli ko‘k yo‘talga o‘xshash ko‘rinishga ega, og‘izdan ko‘piksimon ba'zan qon aralashgan ajralma kelishi mumkin. Nafas olishda ko‘krak qafasi qo‘shimcha mushaklari qatnashadi. Perkussiyada tovushning qisqarishi, auskultatsiyada ikkala tomonda dag‘al nafas muhitida bitta ikkita turg‘un bo‘lmagan tarqoq quruq xirillashlar eshitiladi, kamroq krepitatsiyalanish eshitiladi.

Katta yoshdagi bolalarda interstitsial zotiljam nisbiy umumiy zaharlanish belgilari bilan kechadi, bunda tana haroratining subfebril ko'tarilishi, holsizlik, tez charchash, ishtahaning pasayishi, bosh og'rig'i kuzatiladi.

O'pkadagi fizikal o'zgarishlar kam: jismoniy zo'riqishda hansirash, bir ikkita quruq xirillashlar, o'pka ildizi kengayishi mumkin.

Interstitsial zotiljamni rentgenologik tekshirganda o'pka ildizining kengayishi, o'pka sur'atini qo'pol tortishmali qiyshayishi, zararlangan sohada har xil o'lchamli katakchasimon o'pka sur'ati, nozik peribronxial infiltratsiya aniqlanadi.

Krupoz zotiljam

Krupoz zotiljamning rivojlanishida allergik moyillik muhumdir, bu giperergik ta'sirlanishlarga moyil organizmni pnevmokokka qarshi sensibilizatsiya rivojlanishiga bog'liq. Bir yoshli bolalarda pnevmokokka qarshi sensibilizatsiya yo'qligi uchun ularda krupoz zotiljam kam uchraydi. Ularda jarayon ko'proq o'choqli ko'rinishga ega, ular asta-sekin butun o'pka bo'lagiga tarqaladi. Bu holatda o'choqli-qo'shilgan zotiljam tashxisi qo'yiladi (qo'shilgan lobar infiltrat), rentgenogrammada krupoz zotiljamdagi infiltratsiyadan farqli o'choqlar soyasi nogomogen, chegaralari noaniq bo'ladi.

Krupoz zotiljam o'tkir boshlanishi, yaqqol ifodalangan umumiy zaharlanish simptomlari (tana haroratini 39–40°C, bosh og'rig'i, tanada ba'zida sonda "sinish"), organizmning umumiy ahvoli birdan yomonlashishi bilan kechadi. Tinchlanish davri bir necha soat davom etadi (holsizlik, oxirlarda sinishga o'xshash hissiyot va bosh og'rig'i). Zotiljam o'ng o'pkaning yuqori bo'lagida joylashganida umumiy zaharlanish simptomlariga alaxsirash, ensaning regidligi, klonik tutqanoqlar qo'shiladi, ular meningitning klinik simptomlarini eslatadi (krupoz zotiljamni «meningial» shakli boshlanishi). Bu shaklning genezi *n. vagus* shikastlanishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi. Yo'tal boshida quruq (kasallikning birinchi sutkasida), keyinroq balg'amli («zangli», shilliq-yiringli). Yo'talganda, nafas olganda ko'krak qafasidagi (patologik jarayonga plevraning qo'shilishi natijasida) og'riqlarni kuchayishiga shikoyat qiladi. Yallig'lanish jarayoni o'pkaning pastki qismlarida joylashganda va diafragmal plevraning zararlanishida og'riq qorin bo'shlig'iga tarqalishi mumkin, o'tkir qorin sur'atini beradi. Qayt qilish, qorin dam bo'lishi, ich ketish kuzatilishi shifokorni appenditsit, o'tkir gastrit haqida o'ylashga majbur qiladi. Zotiljamning bunday kechishi

jarayonni o‘ng o‘pkaning pastki bo‘lagida joylashishiga va vissero-visseral refleksga asoslanadi. Ba'zan bemorlarda zararlangan tomonda yuzning qizarishi, labda gerpetik toshmalar, nafas olganda burun qanotchalarining yoyilishi, ko‘zlarning yaltirashi, lablarning quruqligi kuzatiladi. Yuzaki nafas, 1 daqiqada 30–40 tagacha ko‘paygan. Nafas olishda qo‘shimcha mushaklar ishtirok etadi (burun qanotchalarining kengayishi). Kasallikning boshlang‘ich soatlarida yuzaki nafas, chuqur nafas olganda yon tomonda og‘riq, «ayovchi» hansirash burun qanotlarining kerilishi bilan, qisqa og‘riqli yo‘tal. Ko‘krak qafasini ko‘zdan kechirganda kasallangan tomon nafasdan orqada qolayotgani erta aniqlanadi. Taxikardiya, A/B ning pasayishi kuzatiladi, akrotsianoz bo‘lishi mumkin, ba'zan qondagi gazning tarkibidan qat’iy nazar sianoz sezilarli darajagacha yetadi. Uning rivojlanishi qon tomir - harakat markazini ta'sirlanishi natijasida qon tomirlarda bo‘ladigan buzilishlar bilan bog‘liq.

Keyinroq tana harorati yuqori darajada ushlanib turadi, yo‘tal kuchayadi, lekin ancha og‘riqsiz va qiynoqsiz, nam bo‘ladi (ba'zan balg‘am qizg‘ish-jigarrang tusga kiradi), hansirash ko‘payadi, yuz va lablarda sianoz va shish paydo bo‘ladi. Kasallikning 2–3 sutkasiga o‘pka to‘qimasining infiltratsiya belgilari paydo bo‘ladi: segment yoki o‘pka bo‘lagiga mos holda perkutor tovushning to‘mtoqlashishi. Tekshiruvda nafas olganda ko‘krak qafasining bir tomonini orqada qolishi va o‘pka pastki qirrasining harakati chegaralangani, ovoz tebranishi va bronxofoniyaning yaqqol kuchayishi, bronxial yoki dag‘al nafas, terini shishinqirashi, zararlangan o‘choq ustida qisqargan timpanit aniqlanadi. Plevra ishqalanish shovqini ham eshitilishi mumkin.

Krupoz zotiljamda o‘pkadagi lokal o‘zgarishlar yallig‘lanish jarayonining bosqichiga bog‘liq:

I – bosqichida – 1–2 kunlarida timpanik tusdagi perkutor tovushni sust qisqarishi, nafasning susayishi va doimiy bo‘lmagan krepitatsiya.

II – bosqichida (qizil jigarlanish bosqichi – 2–3 kun)- kasalning umumiy ahvoli og‘ir, zararlangan o‘pka bo‘lagiga mos perkutor tovushning qisqarishi, bronxial nafas, yaqqol bronxofoniya, xirillashlar eshitilmaydi.

III – bosqichida (kulrang jigarlanish bosqichi – 4–7 kun)- perkutor tovush yana timpanik tusni olishadi, bronxofoniya kuchayadi, krepitatsiya paydo bo‘ladi, yo‘tal kuchayadi, tana harorati kritik yoki litik tushadi.

IV –bosqichida (sog‘ayish va so‘rilish bosqichi) – balg‘amli, nam yo‘tal paydo bo‘ladi, zararlangan soha ustida ko‘pgina nam xirillashlar

eshitiladi. Tana harorati me'yoriy raqamlargacha pasayadi, yurak qon-tomir tizimi tomonidan yurak tonlarini bo'g'iqlashishi.

Yurak nisbiy to'mtoqli chegarasining bir oz kengayishi, mayin sistolik shovqin, EKG dagi o'zgarishlar – voltajning pasayishi, R – T tishlarining balanligi oshishi, S –T intervalini qisqarishi va siljishi, qon-tomir tonusining pasayishi –gipotoniya kuzatiladi.

Asab tizimi tomonidan – uyqusizlik, bosh og'rishi, pay va teri refleksini o'zgarishi.

Jigar kattalashishi mumkin va o'ng yon tomonda og'riq seziladi.

Qonni laborator tekshirganda, jigarning zararsizlantirish vazifasini buzilganligi aniqlanadi.

Buyraklar tomonidan – albuminuriya, ba'zan eritrotsituriya va silindruriya kuzatiladi, xloridlar miqdori pasayadi.

Krupoz zotiljam tashxisi bo'lgan bemorlar qonining klinik tahlilida ko'rinarli leykotsitoz, neyrofillez yaqqol chapga siljish bilan, EChT oshishi kuzatiladi.

Krupoz zotiljam bilan og'rigan bolalarda har doim ham o'pkaning butun bo'lagi jarohatlanmaydi, yallig'lanish o'choqlari bir nechta segmentda kuzatilishi ham mumkin.

Bolalarda krupoz zotiljam ko'proq o'ng o'pkaning yuqorigi yoki pastki bo'lagida joylashadi, rentgenologik – butun bo'lakni yoki uning biror qismini egallagan infiltrativ soyalar aniqlanadi.

Kechishi

Antibiotiklar bilan erta davolash natijasida, krupoz zotiljamning klassik surati kam kuzatiladi, bu esa krupoz zotiljamning yo'qolishidan emas, uning klinik suratini ma'lum darajada o'zgarganligidan dalolat beradi.

Bolalarda kasallikning davomiyligi davolash turi va organizmning holatiga bog'liq.

Antibiotiklar qo'llangunga qadar, kasallikning 5,7–9 kunlarida yuqori tana harorati kritik yoki litik darajagacha pasayadi. Antibiotiklar bilan davolaganda bunday holat kuzatilmaydi. Haroratning tushishi erta muddatlarda bo'lishi mumkin.

Bemoming ahvoli sekin-asta yaxshilanadi, yo'tal ancha nam bo'ladi, lekin kattalarga xos zangsimon balg'amli yo'tal bolalarda kamdan-kam uchraydi (asosan, katta yoshdagi bolalarda). Kasallikning boshida krepitatsiyalanuvchi xirilashlar eshitiladi, keyin yo'qoladi va zotiljamning tuzalish davrida paydo bo'ladi.

Krupoz zotiljam oddiy bo'lmagan kechishi mumkin, unchalik ifodalanmagan klinik simptomlar bilan yoki jarayonni ikki tomonlama joylashishi bilan kechishi mumkin.

Asoratlari, kattalarda uchraydi, plevritlar, karnifikatsiya, o'pka absessi, perikardit va miokardit, peritonit, meningit, osteomielit, bolalarda esa kam uchraydi. Erta boshlangan davolashda krupoz zotiljamning oqibati yaxshi sifatli bo'ladi.

Stafilokokkli zotiljam

Stafilokokkli destruktiv zotiljamning og'ir formalari, stafilokokkning gospital shtammlari bilan ekzogen infeksiyalanish natijasida paydo bo'ladi. 1-oylik chaqaloqlarda o'pkaning stafilokokkli destruksiyasi rivojlangunga qadar, ba'zida stafilokkli yallig'lanishni kichik shakllari (piodermiya, konyuktivit va otit) bo'lishi mumkin.

Bu zotiljam birlamchi yoki ikkilamchi (metastatik, septikopiemiya hisobiga) bo'lishi mumkin. Stafilokokkli zotiljam, viruslar ta'sirida faollangan organizmning qo'zg'atuvchilari ko'rinishi bo'lishi ham mumkin.

Stafilokokkli zotiljamning og'ir turlarini koagulozamusbat, gemolizin, leykotsidin, dermatonekrotoksin, betta-laktomoza (penitsillinni parchalovchi ferment) kabi fermentlarga ega yaltiroq stafilokokk chaqiradi. Bronxogen stafilokokkli zotiljam o'tkir boshlanadi. Kasallikning birinchi 2 kunida yuqori harorat, es-xushni chalkashligi kuzatiladi. 2–3 kunida nafas a'zolarining zararlanish belgilari paydo bo'ladi: yo'tal, hansirash, ko'krak qafasida og'riq, zararlangan o'choq ustida perkutor tovushning o'zgarishi, o'pkada nam xirillashlar eshitiladi. Jarayonning tarqalishi hisobga rentgenda o'pka to'qimasining o'choqli - qo'shilgan, polisegmentar infiltratsiya maydonlari aniqlanadi, ko'p hollarda plevrit bilan birga kechadi, 5–7 kun o'tib infiltratsiya muhitida, miqdori tez-tez o'zgarib turadigan, uzuksimon havoli bo'shliqlar, keyinroq suyuqlik sathli bo'shliqlar ko'rinadi.

Bu davrda kasalning ahvoli yomonlashadi, umumiy zaharlanish belgilari kuchayadi, isitma septik ko'rinishga ega, yiringli balg'amning miqdori ortadi.

Gematogen stafilokokkli zotiljam bronxogen zotiljamdan farqli, birinchi kunlari yaqqol klinik simptomlarsiz, yaxshi sifatli kechadi. Faqatgina infiltratsiya doirasida nekroz, absesslar rivojlanishi bilan kuchli zaharlanish belgilari, yuqori harorat, titrashlar va nafas yetishmovchiligi simptomlari kuchayib boradi.

Stafilokokkli infeksiya bir tomonlama ko‘p miqdordagi o‘choqli jarayonni keltirib chiqaradi, jarayon bir tomonlama (ko‘proq o‘ng tomonda) kuchliroq namoyon bo‘ladi. Bu yerda perkutor tovushning qisqarishi, nafasning susayishi yoki dag‘allashishi, jarangdor maydapufakchali va krepitatsiyalanuvchi xirillashlarni aniqlash mumkin.

Stafilokokkli zotiljamning ko‘p uchraydigan asoratlari: bullalar, o‘pka absessi, piopnevmotoraks, o‘pkadan qon ketishi. Stafilokokkli zotiljam bilan og‘rigan bemorlarning qon tahlilida anemiya, yuqori leykotsitoz (20·10 □/l dan yuqori), neytrofillez, EChT oshishini ko‘rishimiz mumkin. Bakteremiya 20–50% hollarda bo‘ladi. O‘pkaning stafilokokkli zararlanishining oqibati juda jiddiy.

Birlamchi shakllarida o‘lim holati 5–15%, ikkilamchi shakllarida 20–30% ni tashkil qiladi.

Mikoplazma chaqirgan zotiljam

Bronxit, ba'zan bronxospazm ko‘rinishida kechadi, doimiy simptom bo‘lib quruq yo‘tal, kasallikning 10–20 kunida balg‘am paydo bo‘ladi. Bu zotiljam hamma yoshdagi bolalarda uchraydi.

Inkubatsion davri 1–3 hafta davom etadi. Kasallik kataral belgilar bilan boshlanadi, kasallikning 4–6 kunida ham tana harorati yuqori raqamlargacha ko‘tariladi. Odatiy simptom bo‘lib, tez-tez, qiynovchi, uzoq davom etuvchi (2–3 haftadan kam emas), kamroq balg‘am ajraluvchi yo‘tal hisoblanadi. Umumiy zaharlanish va nafas yetishmovchiligi xos emas. Zotiljam ko‘proq o‘choqli, kamroq segmentar yoki interstitsial bo‘ladi. Febril haroratlardan keyin subfebril harorat uzoq davom etishi mumkin. 1 oylik chaqaloqlarda bronxiolit, neyrotoksikoz, anemiya, sariq kasal va gemorragik sindrom bo‘lishi mumkin. Tashqi qon tahlilida o‘zgarishlar yo‘q, leykotsitoz kuzatilmaydi, limfotsitoz, EChT oshishini kuzatishimiz mumkin. Zotiljamning kechishi – cho‘ziluvchan. Oqibati yaxshi sifatli.

Virusli zotiljam

Odatda, virus qo‘zg‘atuvchilari (gripp A epidemiyasida) davrida paydo bo‘ladi. Klinikasi virus qo‘zg‘atuvchilariga (gripp, adenovirus, respirator-sintitsial virus) xos. Fizikal va rentgenologik simptomlar kam. Virusli zotiljamning alohida kechishini hamma ham tan olmaydi. Viruslar o‘pkaning mahalliy himoya tizimini buzadi (T-hujayra tanqisligi, fagotsitar faollikning buzilishi, kipriksimon xujayra qurilmalarining shikastlanishi) va bakterial zotiljamning paydo bo‘lishiga olib keladi deb taxmin qilinadi. Virusli zotiljam ko‘p hollarda aniqlanmaydi, hattoki

o'tkir respirator - virusli infeksiya «cho'zilgan» kechgan bemorlarda ham aniqlanmasligi mumkin. Bu zotiljamlar klinikasi segmentar, interstitsial yoki o'choqli zotiljamga o'xshab kechadi. Ular erta (kasallikning 2–3 kunlari) va kechki bo'lishi mumkin. Erta zotiljamlar odatda virusli - bakterial hisoblanadi va fizikal belgilari juda kam bo'ladi.

Afanasev - Pfeyfer tayoqchalari chaqirgan zotiljam (*haemophilus influenze* V tipi).

Tipik hollarda bu – erta yoshdagi bolalar yallig'lanishi, *H.influenzae* nazofaringit, otit, progresslanuvchi laringotraxeit, epiglotit, zotiljamni, meningitni chaqiradi.

Kasallik ko'p hollarda asta-sekin boshlanadi. O'pkadagi yallig'lanish jarayoning odatda, o'choqli yoki bo'lakli zotiljamdek kechadi. Yo'tal doimiy hisoblanib, ko'pincha balg'amsiz bo'ladi, nisbiy tana harorati. Bemorlarda zotiljam ko'proq otit, epiglotit, laringotraxeit bilan kechadi. Asoratlar faqat bir yoshli, kuchsizlangan bolalarda bo'ladi. Bakteriemiya kam aniqlanadi.

Qon tahlilida nisbiy leykotsitoz, limfopeniya kuzatiladi.

Kasallik bir necha hafta davomida kechadi. Asoratlanmagan shakllarida oqibati yaxshi.

Klebsiellali zotiljam

Bu zotiljamning qo'zgatuvchisi Fridlender tayoqchasi hisoblanadi, ayrim sog'lom odamlarda ular nafas yo'llari va ichakning saprofit florasi hisoblanadi.

Immuniteti zaiflashgan bolalarda, og'ir kasalliklarda (tuberkulyoz, leykoz) yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ular yallig'lanish jarayonini chaqiradi.

Klebsiellali zotiljam tibbiy asboblar orqali yuqadigan gospital qo'zg'atuvchilarining yuzaga chiqishi bo'lishi mumkin. Unga enterit, toksikoz, tez o'tib ketuvchi meningit, siydik yo'llari qo'zg'atuvchilari, zotiljamlar, sepsis sabab bo'lishi mumkin. Agar zotiljam yangi tug'ilgan yoki bir oyli chaqaloqlarda rivojlansa, unga diareya va qusish qo'shilishi mumkin.

Kasallikning boshlanishi odatda o'tkir, mayda bronxlarning shilliq bilan berkilishi natijasida kam miqdorda xirillashlar, o'pka to'qimasining zichlashishi rivojlanishi xos. O'pkada nekrotik va gemorragik o'zgarishlar rivojlanadi. Bemorlardan o'ziga xos hid ajraladi. Yaqqol isitma, umumiy zaharlanish belgilari bo'ladi.

Rentgenda lobar infiltratli bo'shliqlar ko'rinadi. Absesslar va piotoraks rivojlanishi mumkin.

Zamburug'li zotiljam.

Kam uchraydigan shakllarga kiradi. Ular yakka holda, me'da - ichak tizimi zararlanishi bilan birga yoki kandidozli sepsis bo'lgan holda kuzatilishi mumkin. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, kandidozli sepsis muhitida kechuvchi zamburug'li zotiljamning klinik sipmtomlari: yuqori tana harorati, xansirash, sianoz, cho'ziluvchan balg'amli yo'tal va dispepsiya, bichilish, stomatit, axlat va siydik bilan zamburug'larning ajralishi kuzatiladi.

Rentgenologik sur'ati har xil: nisbatan mayda chegaralangan o'choqlar va ikkala o'pkada diffuz zichlashish, zichlashgan maydon atrofida shish-gemorragik maydonlar kuzatilishi mumkin.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning onasida kandidoz kuzatilgan bo'lsa (ayniqsa tug'ruq yo'llarida), homiladorlik vaqtida keng spektrli antibiotiklarni ko'p qabul qilgan bo'lsa, bolalarning terisi va shilliq qavatlarining zamburug'li zaralanishi kuzatiladi va o'pka shikastlanishi zamburug'li tusga ega deb taxmin qilinadi.

Kandidozni tashxislash uchun nafas yo'llari shillig'i, qon, siydik, ahlat va teri qipig'i olinadi. Kandidozni kechish davomiy, ba'zan to'lqinsimon. Ancha yengil hollarda jarayon fibrozlanish bilan tugaydi, ular haftalab, oylab davom etishi mumkin. Og'ir hollarda ba'zan o'lim holati bilan tugashi ham mumkin.

Pnevmotsistali zotiljam

Bu zotiljam bilan chala tug'ilgan bolalar, tug'ma gipotrofiyasi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlar kasallanadi. Qo'zg'atuvchisi zamburug'lar va spora hosil qiluvchi sodda organizmlar orasida oraliq o'rinni egallagan *Pneumocystis carinii* hisoblanadi. Inkubatsion davri 8–10 kundan 4–8 haftagacha davom etadi. Kasallikning eng boshida nafasning nisbiy tezlashishi, yengil sianoz va emganda rangparlik kuzatiladi. Bola tez charchaydi, oxirigacha kerakli miqdorni ema olmaydi, ba'zan dispeptik o'zgarishlar, to'qima tarangligining pasayishi, og'irlik ko'rsatkichlarining yomonlashuvi bo'lishi mumkin. Kasallik boshlanishidan to klinik belgilari rivojlanguncha, asosiy uchlik simptomi (xansirash, sianoz va quruq, ko'kyo'talga o'xshash yo'tal) cho'qqiga yetguncha 2–4 hafta o'tadi. Kasallik avj olgan vaqtda nafas yetishmovchiliklarini klinik sipmtomlari kuchli ifodalanishiga qaramay, o'pkadagi fizikal o'zgarishlar juda kam

bo‘ladi. Qutichasimon o‘pka tovushi yoki uning qisqarishi, dag‘al nafas va ba'zan kam sonli nam xirillashlar aniqlanadi. Bunga qarama-qarshi rentgenologik ma'lumotlarga juda boy va o‘ziga xosligi bilan ajralib turadi. Kasallikni avj olish davrida o‘pkada ko‘p miqdorda o‘choqli soyalar, chetlari surkalgan (“qor parchasi”), qo‘shilgan yirik zichlashishlar aniqlanadi. Kasallikni kechishi davomli (3–5 haftadan – 7–8 haftagacha) ba'zan to‘lqinsimon. Adabiyotlar ma'lumotiga ko‘ra o‘lim holati 15% dan 95% gacha. Pnevmotsistali zotiljamning tashxislashda bronxoskopiya yordamida bronxlardan olingan suyuqlikda qo‘zg‘atuvchilarning topilishi ahamiyatli. Surtma Romanovskiy usulida bo‘yalganda pnevmotsistlar siyohrangga bo‘yaladi. Agar bolalar muassasasida pnevmotsistali zotiljam aniqlansa, bo‘limdagi bolalarni darhol alohida xonali bo‘limga yotqizilishi zarur va qabul bo‘limidagi bemorlarni qabul qilish man etiladi. Keyin kontaktda bo‘lgan bolalarni doimiy ravishda kuzatish, nafas olish sonini nazorat qilish, agar kasallikka gumon bo‘lsa o‘pkani rentgenoskopiyasini o‘tkazish zarur. Kundalik dezinfeksiyani o‘tkazish, bemorlarni parvarish qilgan buyumlarni dezinfeksiyalash va bakteriotsid, ultrabinafsha lampalarini yoqish zarur. Barcha xodimlarni va kontaktda bo‘lgan bolalarni pnevmotsist tashuvchilikka tekshirish zarur.

Ko‘k - yiring tayoqchasi chaqirgan zotiljam
(*pseudomonas aeruginosa*)

Gospital zotiljamning bir turi hisoblanib, ko‘pincha ahvoli og‘ir, intensiv davo va jonalantirish bo‘limida yotgan, o‘pkaning sun'iy muolajasidagi bemorlar, bronxoskopiya va boshqa invaziv tekshiruvlar o‘tkazilganlarda, bronxoektazlar, mukovissidoz bilan kasallangan bemorlarda yiringli bronxit bilan kasallanganlarda kuzatiladi.

Bolalarga to‘qima to‘sig‘i nuqsonlari natijasida yuqadi (kuyishlar, punksiyalar, kateterizatsiya, so‘ruvchi kateterlar, oshqozon zondlari, siydik yo‘llari katetorlari), o‘pkaga zararlangan respirator va niqob orqali tushadi. Kasallikning birinchi kunlaridan boshlab umumiy zaharlanish va xansirash kuzatiladi. Ko‘p miqdorda shilliq-yiringli balg‘amni ajralishi xos. Mikroorganizmni patogenligi sababli bemorlarda organizmning tizimli yallig‘lanish reaksiyalari – sepsis rivojlanadi va asoratlar yuzaga keladi Ba'zan me'yoriy yoki subfebril tana harorati muhitida ko‘plab mayda destruktiv o‘choqlar paydo bo‘lishiga, leykopeniyaga moyillik, EChT me'yordaligi, lekin tayoqcha yadrolilarni yaqqol surilishi kuzatiladi.

Cho‘zilgan zotiljam

Segmentar yoki lobar soyalarni 6 haftadan ortiq saqlanishi (orqaga qaytishining kuzatilmasligi) cho‘zilgan zotiljamga olib keladi. Ba'zan sog‘ayish kasallik boshlanishidan 3–8 oylarga to‘g‘ri keladi.

Cho‘zilgan zotiljamning asosiy klinik simptomlaridan biri chuqur, dag‘al “tirsillovchi” yo‘tal. Bu bilan birga nafas yetishmovchiligi va gipoksiya, teri va shilliq qavatning oqimtirligi va sianozi, nisbiy xansirash, perkussiyada to‘mtoqlashgan timpanit muhitida o‘pka tovushining katta bo‘lmagan susayishi (ko‘pincha II, VI, X segmentlar sog‘asida) aniqlanadi. Nafas olish va chiqarishda auskul'tatsiyada tarqoq, har xil o‘lchamdagi nam va qo‘pol quruq xirrillashlar eshitiladi. Auskultativ ma'lumotlar ko‘pincha doimiy emas. Xirrillashlar kasal tomonda yotganda yaxshiroq eshitiladi (Yablokov fenomeni). Markaziy joylashganda xirrillashlar ko‘proq sog‘ tomonda eshitiladi.

Nisbiy taxikardiya, puls o‘zgaruvchanligi, yurak tonlarining bo‘g‘iqligi, doimiy bo‘lmagan sistolik shovqin kuzatiladi. Yurak qon-tomir tonusining o‘zgaruvchanligi funksional tusga ega. Bolaning umumiy ahvoli va metabolik jarayonlar buziladi: gipoksiya, maromlashgan metabolik atsidoz aniqlanadi.

Klinikasida holsizlik, adinamiya, ishtaha pasayishi, tana vaznining qo‘shmasligi kuzatiladi. Poligipovitaminoz belgilari paydo bo‘ladi.

Tashqi qonda anemiya kuzatiladi (gipoxrom va normoxrom), nisbiy leykotsitoz neytrofilli siljish bilan, EChT oshishi 15–30 mm/soatgacha. O‘tkir davrda tana harorati yuqori, keyinchalik subfebril bo‘lishi mumkin.

Kasallik boshlanishining 2 oyidan so‘ng o‘pkadagi klinik va rentgenologik o‘zgarishlar sekin yo‘qoladi, ammo yo‘tal, nisbiy xansirash va doimiy bo‘lmagan xirillashlar uzoq vaqt saqlanadi. Bu davrda asosiy o‘choq bu bronxlar (cho‘zilgan bronxit) hisoblanadi. Tashxislashda asosiy ma'lumotni ko‘krak qafasi rentgenogrammasi beradi. Bunda o‘pkada emfizema, o‘choqli infiltrativ segmentar o‘zgarishlar yoki peribronxial yoki perivaskulyar joylanishi, plevra zararlanishi aniqlanadi.

Kechishi

Cho‘zilgan zotiljamning davomiyligi har xil. Hatto erta yoshdagi bolalardagi zotiljamni 4–5 oy davom etishida to‘liq tuzalish mumkin. Cho‘zilgan segmentar zotiljamda fizikal ko‘rsatkichlar ancha aniq, o‘choqlida esa juda kam. Bunday bemorlarda umumiy zaharlanish belgilari, kislorod yetishmovchiligi va xansirash ko‘proq kuzatiladi.

O‘tkir zotiljamni tashxislash

Tashxisni to‘g‘ri qo‘yish uchun to‘liq anamnez yig‘ish zarur. Kasallik nimaning oqibatida rivojlanganligini, yo‘ldosh kasalliklari va holatiga e'tibor berish zarur. Ovqatlanish xususiyatlariga, rivojlanishga, boshidan o‘tkazgan kasalliklari va ularning kechishiga, allergik holatlarning borligiga e'tibor beriladi. Kasallikni boshlanish vaqtida klinikasiga (bolaning shikoyatlari, hulqi, ishtahasiga, tana haroratiga, yo‘tal, xansirash, olib borilgan davo va uning samaradorligiga) e'tibor beriladi.

Ko‘ruvda nafas olish yetishmovchiligi belgilariga, o‘pkadagi auskultativ va perkutor belgilarning simmetrikligiga e'tibor berish kerak. Zotiljamda odatiy auskultativ va perkutor o‘zgarishlari faqat 40–60% bemorlarda bo‘ladi, isitma, xansirash, yo‘tal, o‘pkadagi xirillashlar boshqa respirator kasalliklarda ham uchraydi.

Zotiljamning odatiy kechishiga qo‘shimchalar:

- 3 kundan ortiq tana haroratini 38°C dan yuqori bo‘lishi va umumiy zaharlanish belgilarini o‘sib borishi;
- bronxial obstruksiya belgilarisiz xansirash (2 yoshgacha bo‘lgan bolalarda 1 daqiqada ›60, 2–12oyliklarda ›50, 1–5 yoshli bolalarda › 40);
- o‘pka ustida lokal simptomlar aniqlanishi (perkutor tovushni qisqarishi, sustlashgan yoki dag‘al nafas, o‘choqli nam xirillashlar). Bu belgilar 95% zotiljam tashxisini qo‘yishga yordam beradi.

Qon tahlilida leykotsitoz, leykotsitar formulani chapga siljishi, EChT – 20 mm/soatdan oshganligi kuzatiladi.

Zotiljamni tashxislashda ko‘krak qafasini rentgenologik tekshirish zarur hisoblanadi. Bolalarda (ayniqsa yangi tug‘ilgan va ko‘krak yoshidagi bolalarda) zotiljamga xos rentgenologik belgilar (tipik o‘choqli, o‘choqli-qo‘shilgan, segmentar va boshqa soyalar), zotiljamga xos o‘choqli simptomlarni yuzaga chiqishidan oldin rivojlanishi mumkin. Rentgenologik tekshiruvlar klinik tashhisni va zotiljamning shaklini isbotlab beradi. Bir tekis bo‘lgan soyalar (polisegmentar, bo‘lakli va o‘choqli) bakterial zotiljam uchun xos bo‘lsa, bir tekis bo‘lmagan soyalar - mikoplazmali zotiljamda aniqlanadi. Aniq kechuvchi jarayonlar ko‘krak yoshidagi bolalarda xlamidioz yoki pnevmotsistozlar uchun, yoshi katta bolalarda esa streptokokkli zotiljamda uchraydi.

Plevritning kechish jarayonini kuzatish uchun nurlanishni kamaytirish maqsadida UTT dan foydalanish maqsadga muvofiqdir.

Qo‘zg‘atuvchini aniqlash uchun bakteriologik ekma olinadi (balg‘am, bodomcha bezlaridan, zarur hollarda qondan surtma), ekmani antibiotik buyurishdan oldin olish zarur.

Tashxis qo‘yishda serologik tekshiruvlar ham yordam beradi, qonda, balg‘amda, siydikda, o‘pkadagi aspiratda bakterial antigenlarni topish usuli qo‘llaniladi. Xlamidiyalarga va mikoplazmaga IgM-antitelolarini topilishi tashxislashda ahamiyatga ega, lekin mikoplazma chaqirgan zotiljamni birinchi haftasida ular ko‘pincha topilmaydi.

Qiyosiy tashxislash

Bolalarda ko‘p uchraydigan kasalliklardan: bronxit va bronxiolitlar bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi.

Respirator allergozlar, nafas yo‘llari o‘tkazuvchanligining buzilishi (yot jism, aspiratsiya, ba'zi hollarda laringospazm va hiqildoq nuqsonlari) bilan ham qiyosiy tashhis o‘tkaziladi. Krupoz zotiljamni (barcha pastki bo‘lakli zotiljamlarni) appenditsit, ichak tutilishi, peritonit, meningit, plevrit, sil, o‘pkaning gelmentlar bilan zaralanishidan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi.

Zotiljamning o‘pkadan tashqari asoratlari:
Infeksion-toksik shok

Shok – bu o‘tkir jadallashuvchi to‘qima perfuziyasining pasayishi, kislorod bilan ta’minlanishining pasayishi va turli a'zolarda modda almashinuvining buzilishidir. Boshlang‘ich davrda qon-tomir devoriga (endoteliyga) bakteriyalarning endo - va ekzotoksinlari ta'siri natijasida mikrotsirkulyator tizimning buzilishi kuzatiladi. Gramm manfiy bakteriyalar kuchli toksik xususiyatga ega.

Neytrofil va trombotsitlarning aktivlanishi qon ivishini sekinlashtiradi, tomir ichi qon ivishini faollashtiradi. Keyin simpatoadrenal tizimni, qalqonsimon bezning va buyrak usti bezini po‘stloq qavatini faoliyatini jadallashuvi kuzatiladi To‘qimalar kislorodni o‘zlashtira olmaganligi bularning hammasi qon aylanishni markazlashishiga olib keladi. Qonda metabolik laktat-atsidoz aniqlanadi.

Infeksion-toksik shok klinikasi 3 bosqichga ajratiladi:

1-bosqich: giperdinamik («iliq shok»). Bemorlarda emotsional va harakat noturg‘unligi, bezovtalilik, xansirash, kuchli namoyon bo‘luvchi gipertermiya kuzatiladi. Tomir urishi bosimining oshishi, diastolik bosimning biroz pasayishi kuzatiladi. Qonda metabolik laktatatsidoz aniqlanadi. To‘qimalar kislorodni o‘zlashtira olmaganligi sababli, qon

aylanishni markazlashuvi va qonni shuntlanishi oqibatida arterio-venoz qondagi kislorod miqdorining farqi pasayishi kuzatiladi.

2-bosqich: o'tuvchi («sovuq gipotenziya»). Bemorlarda teri qoplamlari rangparligi, mramorga o'xshashligi, shilliq qavatlarda sianoz, akrotsianoz. Markaziy nerv tizimi tomonidan – karaxtlanish, holsizlik kuzatiladi. Tananing tashqi qismlarida haroratning pasayganligi. Arterial bosimning pasayishi, pulsning sust to'lalikda oqishini ko'rishimiz mumkin. Taxikardiya va xansirash o'sib boradi. Sub yoki kompensator Qon ivish sindromi rivojlanadi. Diurez pasayadi.

3-bosqich – a'zolar vazifasining yetishmovchiligi. Bemorlar hushsiz holatga tushib qoladi. Bemorning ahvoli nihoyatda og'ir. Diastolik bosim birdan tushib ketishi (yoki aniqlanmasligi), pulsni susayib ingichkalashishi. Aylanib yuruvchi qon hajmining pasayishi, arterial bosimning me'yordan 60% pastligi, taxikardiya me'yordan 150% oshishi kuzatiladi. Nafas tizimi tomonidan – patologik nafasning har xil turlari. Qon ivish sindromining moslashuv davrida qon ketish, gemorragiya paydo bo'ladi. Buyrak-jigar yetishmovchiligi, anuriya va shishlar rivojlanadi. Ushbu holat orqaga qaytmas jarayonlarga o'tishi bilan kechadi. So'ng agonal bosqich boshlanadi.

Neyrotoksikoz

Bu qo'zg'atuvchi toksinlariga nisbatan maxsus bo'lmagan ta'sirlanish, uning asosida moddalar almashinuvining buzilishi (suv-elektrolit, energetik balans va kislota-asos holati) bilan bog'liq terminal qon tomir to'rining generalizatsiyalangan shikastlanishi yotadi. Nevrologik o'zgarishlar muhitida hamma a'zo va tizimlarning shikastlanish belgilari yuzaga chiqadi.

Toksikoz kechishida 2 ta davr farqlanadi: umumlashgan ta'sirlanish davri va o'choqli ta'sirlanish davri.

Umumlashgan ta'sirlanish davri uchun neyrotoksikoz, kardiovaskulyar va respirator buzilishlar, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, toksikoz suvsizlanish bilan kechishi xos. Bu davrda miyaning birlamchi toksiko-infeksion shikastlanishi, giperadrenalinemiya, gipersimpatikotoniya kuzatiladi.

O'choqli ta'sirlanish davri uchun, toksikoz, jigar yetishmovchiligi bilan (Reya sindromi) va toksikoz, o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan (Gasser sindromi, gemolitiko-uremik sindrom), toksiko-septik holat xos hisoblanadi.

Tashqi qon aylanishining buzilishlari

I darajasi (kompensator) - teri qoplamlari giperemiyalangan, vaqti-vaqti bilan rangparlik bilan almashinib turadi, tirnoq va shilliq qavatlarda sianoz, arterial bosimning davriy oshib turishi;

II daraja (subkompensator) – terining turg'un rangparligi, (gipertermiya muhitida qo'l-oyoqlarning sovuqligi), ba'zan marmarsimon sur'ati bilan, gangliolitik dori vositalarini yuborilganda pushtilashadi. Turg'un taxikardiya, sust to'lalikdagi puls, arteral bosimning turg'un oshganligi (asosan diastolik).

III daraja (dekompensatsiya) – terining marmarsimonligi, o'tkir rangparligi, oq dog' simptomi (barmoq bilan peshona yoki bilakni bosganda izni bir necha daqiqa davomida yo'qolmasligi) yoki "gipostaz" maydonlari bo'lishi bilan kechadi. Shu qatorda bradikardiya yoki taxikardiya, hatto paroksizmal taxikardiyagacha, minimal AB ning pastligi, sistolik shovqin, tonlarning bo'g'iqligi, ingichka puls, ichaklar parezi, oliguriya ham xos.

Gipertermiya – neyrotoksikozga xos belgilardan biri, 1-darajasida davolash talab qilmaydi yoki isitma tushiruvchi dorilar berganda o'tib ketadi. Toksikozning 2-darajasida isitma tushiruvchi va qon-tomirlarni kengaytiruvchi moddalar berib, tana haroratini tushirish mumkin. 3-darajasida bemorlarning 1/3 qismida bu davo samara bermaydi.

Neyrotoksikozda, ko'proq kichik yoshdagi bolalarda talvasalar kuzatilishi mumkin. Turi bo'yicha ular fokal, gipertermik epizodik, va umumiy kloniko-tonik yoki tonik bo'lishi mumkin.

Yurak qon tomir buzilishlari

Kardiorespirator sindrom gipersimpatikotoniyaga, gipoksiya muhitida yurakning quvvat yetishmovchiliklariga, toksikoz va almashinuv buzilishlariga, tashqi qon tomirlar qarshiligi o'zgarishiga (oshishi yoki pasayishi), kapillyarotrofik yetishmovchilikka bog'liq bo'lgan SQH uning komponentlari va gemoreologik o'zgarishlariga asoslangan bo'lishi mumkin.

Yurak qon tomir yetishmovchiligining yengil – I darajasida, tinch holatda kuchli ifodalangan klinik belgilari yo'q, zo'riqishning maxsus usullarida yuzaga chiqadi (taxikardiya, yurakning nisbiy to'mtoqlik chegarasining kengayishi, yurak tonlarining sustlashishi, EKGda o'ng bo'lmacha yoki qorinchalarning zo'riqish belgilari).

Yurak qon-tomir yetishmovchiligining II darajasida tinch holatda xansirash, sianoz, taxikardiya, aritmiya, yurak tonlarining sustlashi, jigarning kattalashi, qonning daqiqalik hajmini oshishi, qon oqimining ayrim sekinlashishlari, EKGda, FKGda yaqqol o'zgarishlar kuzatiladi.

Yurak qon-tomir yetishmovchiligining og'ir, III darajasida ingillovchi nafas, yaqqol akrotsianoz, bo'yin venalarining bo'rtishi, yurak chegaralarining kengayishi, tonlar sustlashi, jigarning sezilarli kattalashi, o'pkada ko'p miqdorda nam xirillashlar, qonning daqiqalik aylanishining kamayishi, qon oqimining sekinlashi, A/B ning pasayishi, gipoksemiya va boshqalar kuzatiladi.

Zotiljamda o'tkir yurak yetishmovchiligi va o'tkir toj tomirlar yetishmovchiligi bo'lishi mumkin.

O'pkadan tashqari boshqa asoratlar orasida o'tkir buyrak usti bezi yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin.

Respirator distress sindrom (RDS)

RDS – (nokardiogen o'pka shishi, shokli o'pka, zich o'pka sindromi) nafaqat zotiljamning asorati sifatida, biron shok holatida, me'dada ovqat qoldiqlarining tiqilishi natijasida, sepsis, toksik moddalar ingalyatsiyasi, kuyish va boshqalar natijasida ham kelib chiqishi mumkin.

Yuqori konsentratsiyada kislorod berganda ham yo'qolmaydigan reflektor gipoksemiya bilan kechadi.

RDS bemorlarda teri qoplamlarining rangparligi marmarsimon su'rati bilan, kulrang yoki yersimon rangda, tarqalgan sianoz bilan namoyon bo'ladi. Kuchli xansirash, yuzaki, ixrovchi nafas, nafas olganda qo'shimcha mushaklar ishtiroki kuzatiladi. Yurak qon-tomir tizimi tomonidan – taxikardiya, jigar o'lchamlarining kattalashishi. Arterial bosimning ayrim bolalarda oshishi, ayrimlarida - pasayishi. Taxminan bir xil maromdagi isitma va gipotermiya kuzatiladi. Nafas yetishmovchiligining 2–3-darajasi aniqlanadi.

Nevrologik o'zgarishlar – bemorlarda koma oldi, koma, talvasa sindromlari bo'lishi mumkin. Tashqi qon aylanishi yetishmovchiligining har xil belgilari, gemorragik sindromning rivojlanishi (teri gemorragiyasi, me'da-ichaqdan qon ketishi) kuzatiladi. Terminal bosqichda a'zolar vazifasining yetishmovchiligi, oliguriya yoki anuriya rivojlanadi.

Trombogemorragik sindrom

Trombogemorragik sindrom o'zining rivojlanishida 4 ta bosqichdan o'tadi:

1-bosqich giperkoagulyatsiya, shikastlangan a'zo to‘qimaning hujayralaridan boshlanadi, ulardan koagulyatsion-faol moddalar ajraladi, koagulyatsiyaning faollashuvi qonga tarqaladi. Bu bosqich qisqa muddatli kechadi.

2-bosqich o‘sib boruvchi koagulopatiya va doimiy bo‘lmagan fibrinolitik aktivlik, trombotsitlar sonining kamayishi, fibrinogen kamayishi bilan o‘tadi. Bu qon ivish sindromining boshlang‘ich va o‘sib boruvchi bosqichi bo‘ladi.

3-bosqich defibrinogenatsiyalar va total, lekin doimiy bo‘lmagan fibrinoliz (defibrinogenatsion-fibrinolitik) to‘liq qon ivish sindromiga mos.

4-bosqich tiklanish yoki qoldiq tromboz va okklyuziyalar bosqichi.

O‘pkadagi asoratlari

Zotiljamning o‘pka asoratlariga: absesslar, bullalar, o‘sib boruvchi mediastinal emfizema, piotoraks, pnevmotoraks kiradi.

O‘pka absessi

Hozirgi vaqtda patogen stafilokokklar yoki ularning har xil mikrofloralar bilan aralashmalari chaqiradi. Bolalarda «stafilokokkli zotiljamning» patologoanatomik substrati bo‘lib, mayda subplevral joylashgan ko‘pgina absesslar, bronxit va bronxiolit ko‘rinishi hisoblanadi. Mayda yiringchalar bir yoki bir necha kortikal absesslarga qo‘shiladi. Shu qatorda o‘pka parenximasida joylashgan yirik absessli bemorlarni uchratish mumkin. Jarayonning 2 ta turi ajratiladi:

1. Yiringli infiltratsiya va absess shakllanishi.
2. Absessning bronx yoki plevral bo‘shlig‘iga ochilishi.

Absess shakllangan bemorlar klinikasida ahvolining yomonlashishi kuzatiladi. Erta yoshdagi bolalarda ancha og‘ir kechadi. Bolalarda umumiy zaharlanish va nafas yetishmovchiligi belgilari yaqqol bo‘ladi. O‘sib boruvchi holsizlik, apatiya va ba'zan yaqqol bezovtalik, uning muhitida tutqanoqlar, ishtahaning yo‘qligi, gipertermiya febril sonlargacha, ko‘p terlash kuzatiladi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda, chala tug‘ilganlarda, kuchsizlangan bolalarda tana harorati me'yorda yoki subfebril bo‘lishi mumkin, bu umumiy ta'sirlanish belgisi hisoblanadi. Teri yer tusini oladi, yuz tuzilishlari o‘tkirlashadi, shilliq qavatlar quruqlashishi, shilliq qavat va burun-lab uchburchagida sianoz, akrotsianoz, xansirash, ko‘krak mushaklarining ishtiroki kuzatiladi. Bemorda nam yo‘tal, burundan nafas olishining qiyinlashishi paydo bo‘ladi. Yurak yetishmovchiligi belgilari

(yurak tonlarining bo‘g‘iqlashishi, taxikardiya va yurak chegaralarining kengayishi), jigar kattalashi belgilari erta qo‘shiladi. Zotiljam hazm tizimini disfunksiyasi (ichaklar parezi, qorin dam bo‘lishi, ba'zan qusish) bilan birga kechadi. Zotiljamning boshlanish davrida fizikal simptomlar kam uchraydi. O‘pkada sustlashgan nafas, dag‘al, ba'zan bronxial ko‘rinishni oladi. Xirillashlar ko‘proq quruq, butun o‘pka yuzasida aniqlanadi. Perkutor tovush qutichasimon bo‘ladi. O‘pkaning bir tomoni shikastlanganda ko‘krak qafasining shu tomoni nafas olganda ortda qolishi kuzatiladi. 1–2 kun o‘tgandan so‘ng su'rat o‘zgaradi. Perkutor tovushning to‘mtoqlashgan joylari paydo bo‘ladi, ular o‘choqli tus oladi, lekin butun o‘pkaga tarqalishi ham mumkin. Uning ustida nafas bronxial tusda, krepitatsiya yoki ko‘p miqdorda nam mayda pufakchali xirillashlar bilan birga kechadi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda fizikal simptomlarni aniqlash qiyinroq va amaliy ko‘nikmalarni talab qiladi. Absess bronxga yorilgandan so‘ng, uni tekshirganda oddiy bo‘shliqlar topiladi: amforik nafas, metalga o‘xshash xirillashlar, bo‘shliq ustida timpanik perkutor tovush. Bemor yo‘talganda ko‘p miqdorda yomon hidli, yiringli balg‘am ajratadi. Balg‘am 2 qavatli bo‘ladi: pastki gomogen qavat, ustki – ko‘pikli-shilliq qavat. Absess yorilgandan keyin bolalarning ahvoli yaxshilanadi, isitma va umumiy zaharlanish belgilari kamayadi. Tashxislash rentgenologik ma'lumotlarga asoslanadi: o‘pka to‘qimasining infiltratsiyasi, zichlashishi kasallikning erta belgilari hisoblanadi, ular bir yoki bir necha segmentni, kamroq butun bo‘lakni egallashi mumkin va aniq chegaraga ega bo‘ladi. Mayda o‘choqlar qo‘shilishga moyil. Shakllangan absesslar rengenogrammasida: odatda subplevral suyuqlik sathli (teshilgan absess, bemor holati o‘zgarganda suyuqlik sathi o‘zgaradi) bir yoki bir nechta bo‘shliq aniqlanadi. Absessning o‘lchamlari, joylashgan joyi haqida ko‘proq ma'lumot olish uchun tomografik tekshirish o‘tkaziladi.

Bemorlarning qoni tekshirilganda giperleykotsitoz va gemogrammani yosh mielotsitlargacha siljishi, plazmatik hujayralar va toksik donador neytrofillar paydo bo‘lishi kuzatiladi, anemiyani o‘sib borish belgilari erta boshlanadi. Qonning biokimyoviy tahlilida gipoalbuminemiya, α_1 va α_2 globulin fraksiyalarining oshishi kuzatiladi, bular o‘tkir yallig‘lanish jarayonidan dalolat beradi. β- va γ- globulinlar miqdori kam o‘zgaradi. Ko‘pchilik bolalarda atsidoz metabolik yoki aralash tusga ega.

Bullalar (*pnevmotselle*).

Bullalar – bu o‘pkadagi havoli bo‘shliqlar. Ular har xil diametrli (0,5 dan 5 sm gacha) va miqdorda bo‘lishi mumkin. Bullalarning yallig‘lanishi yoki o‘pkadagi infiltrat o‘choqlari yiringlashi natijasida o‘pkada bir yoki bir nechta absesslar rivojlanishi mumkin. Ular yorilganda pnevmo yoki piopnevmotoraks rivojlanadi. Kasallikning ikkinchi oyida o‘pkadagi yallig‘lanish jarayonini so‘nishi sharoitida ular o‘z-o‘zidan yo‘qolishi mumkin, lekin ba'zan 3–4 oydan so‘ng ham rentgenogrammada kuzatilishi mumkin. Nafas chiqarish qiyinlashishiga, olib keluvchi bronxning o‘tkazuvchanligi qiyinlashganda bo‘shliqlar o‘lchami birdan kattalashadi. Bunda umumiy zaharlanishsiz nafas yetishmovchiligi paydo bo‘ladi. Bezovtalik, xansirash, sianoz kuzatiladi. Ko‘krak qafasi kengayadi, shikastlangan tomon nafas olishdan ortda qoladi. Shikastlangan tomonda perkutor-kuchli timpanik tovush, auskultativ - nafas shovqinlarining sustlashishi, ba'zida amforik nafas eshitiladi.

Piopnevmotoraks

Absessni yoki nekrotik bullani plevral bo‘shlig‘iga yorilishi natijasida, bronxoplevral qo‘shilish paydo bo‘ladi. Piopnevmatoraksning rivojlanishi bemor ahvolining keskin og‘irlashi bilan boshlanadi. Nafas yetishmovchiligi o‘sib boradi. Sianoz oshib boradi, yaqqol xansirash, ixrovchi, hiqillovchi nafas eshitiladi. Nafas yetishmovchiligiga ko‘ks oralig‘i va yirik qon-tomirlar egilishi bilan bog‘liq yurak qon-tomir yetishmovchiligi qo‘shiladi. Kovak venalarini ezilishi hisobiga, yurakni o‘ng tomonida qon oqimini buzilishi va yurakni o‘ng tomonga siljishi, og‘ir simptomlar bilan kechadi.

Ko‘krak qafasining pastki bo‘laklarida perkutor tovushni timpanik va to‘mtoqlashishi birga kuzatiladi. Auskultatsiyada zararlangan tomonda nafas o‘tkazilmaydi. Yurak chegaralari qarama-qarshi tomonga suriladi. Yurak tonlari bo‘g‘iq va tezlashgan. Puls yuzaki va ingichkalashganligi seziladi. Piopnevmotoraksning rentgenogrammasida ko‘krak qafasining yarimida yorishish, 1–3 qovurg‘a yoki faqat sinuslarning o‘zida suyuqlik sathi bilan aniqlanadi. Ko‘p hollarda ko‘ks oralig‘ida ezilgan o‘pka soyasi aniqlanadi. O‘rta soya o‘pkaning qarama-qarshi tomoniga siljigan. Zararlangan tomonda qovurg‘alar oralig‘i kengaygan, diafragma chegarasi odatdagidan pastroqda joylashganligi kuzatiladi. O‘pkadan tashqari yiringli jarayonlar (yiringli perikardit, qovurg‘a va boshqa

suyaklarning mediasteniti, sepsis) ba'zan o'pkadagi yiringli o'choqlari bor bolalarda rivojlanadi.

Plevritlar

Plevraning yallig'lanish kasalligi. Yallig'lanish turi bo'yicha quruq, fibrozli, serozli va yiringli plevritlarga ajratiladi. Plevrit zotiljamning asorati sifatida, ba'zan mustaqil shakllanadi. Paydo bo'lish vaqtiga qarab sinpnevmonik plevrit farqlanadi - uning belgilari o'pka to'qimasining zaralanishlari bilan bir vaqtda paydo bo'ladi. O'pkadagi yallig'lanish jarayonini yo'qolishi bilan plevrit belgilari yo'qoladi.

Metapnevmonik plevrit rivojlanayotgan zotiljam muhitida rivojlanadi va uning asorati hisoblanadi, organizmning umumiy va mahalliy qarshiligining pasayishida kuzatiladi.

Quruq plevrit

Quruq plevritda visseral plevrada zich fibrinoz karash xosil bo'ladi, ko'p bo'lmagan suyuq ekssudat va chandiqlanishning tez hosil bo'lishi kuzatiladi. Klinikasida og'riq simptomi ustun turadi. Nafas olish jarayonida og'riq kuchayadi, og'riq qovurg'alar bo'ylab, yelkaga, diafragma jarohatlansa - qorin sohasiga tarqaladi. Bola majburiy holatni oladi - og'riqli tomonda yotadi, og'riqli tomonni qimirlatmaslikka harakat qiladi va shu bilan og'riqni kamaytiradi. Yo'tal – quruq, og'riqli. Bola qo'zg'aluvchan, qo'rquv hissi bo'ladi. Jarohatlangan tomonda nafas olish sustlashgan, plevra ishqalanish shovqini eshitiladi. Yopiq og'iz va burundan nafas harakatlari qilinganda (Valsav sinamasi), shovqin yo'qolmaydi. Rentgenogrammada plevra yaqqol ko'rinadi, sinusda biroz suyuqlik, gohida qovurg'alarga yotuvchi qoramtir soyalar aniqlanadi, bir necha qovurg'alar oralig'ida va qalinligi 0,5–2 sm bo'lib, ko'p bo'lmagan mikdorda xaltalangan ekssudat aniqlanadi.

Ekssudativ plevrit rivojlanishida og'riqlar kamayadi.

Seroz plevrit

Ko'pincha maxsus bo'lmagan etiologiyaga ega (pnevmokokk, streptokokk va gripp virusi), tuberkulyozda ham uchraydi. Alohida kechishi mumkin va o'pka patologiyalarida ham uchrashi mumkin.

Klinikada jarohatlangan tomonda yaqqol og'riq sindromi, xansirash, febril sonlargacha bo'lgan gipertermiya xos, umumiy ahvoli ko'rinarli yomonlashgan.

Auskultatsiyada jarohatlangan tomonda tovushlarning ko'p miqdorda bo'g'iqlashuvi, nafas sustlashishi, ovoz tebranishi va sog'lom tomonda

uchburchak shaklda, asosi diafragmada va balandligi umurtqaga paralel (Ruxfus uchburchagi) ovoz bo‘g‘iqlashuvi aniqlanadi. Jarohatlangan tomonda bo‘g‘iklashgan soha ustida nisbatan aniq tovush aniqlanadi, umurtqaga suyanadi (Garland uchburchagi). Rentgenogrammada ko‘p miqdordagi bir tekis qorayish aniqlanadi, yuqori chegarasi tashqarida ichkariga qiyshiq chegara bilan aniqlanadi (Damuazo chizig‘i). Plevrit kechuvining oqibati yaxshi, ekssudat 2–8 haftada so‘rilib ketadi. Kam hollarda ekssudat yiringga aylanib ketishi kuzatiladi.

Yiringli plevrit

O‘tkir tarqoq yiringli plevrit (plevra empiemasi) va qopchasimon yiringli plevrit (bo‘laklararo, mediastenal va diafragmal) turlari farqlanadi. Bolalarda kavsharlanish yo‘qligi uchun erkin empiemalar, ko‘pincha total, kam hollarda o‘rta va kichiklari kuzatiladi.

Kelib chiqish sababi ko‘pincha stafilokokk, pnevmokokk, streptokokk, gohida gemofilius Pfeyfer, erta yoshdagi bolalarda gramm-manfiy flora bo‘lishi mumkin.

Plevrit kasallikning birinchi kunidan yoki bir necha kundan keyin (noto‘g‘ri antimikrobli davo va immunitetni pasayishida) rivojlanadi.

Klinikada tez va yuqori tana harorati, dispnoe, yon tomonda og‘riq, qayt qilish, o‘sib boruvchi nafas yetishmovchiligi va umumiy zaharlanish bilan kechadi.

Markaziy nerv tizimi tomonidan hushsizlanish kuzatilishi mumkin. Ko‘ruvda bola rangpar, perioral sianoz. Bola jarohatlangan tomonda yotadi. Yo‘tal qisqa, og‘riqli. Jarohatlangan tomon nafas olishda orqada qoladi, shishadi va uni ustidagi teri (terida burma qalinlashgan) shishgan, qovurg‘alar orasi silliqlashgan, bel va ko‘krak mushaklarining rigidligi kuzatiladi.

Perkutor jarohatlangan tomonda tovush to‘mtoqligi kuzatiladi, lekin xos bo‘lgan Sokolov-Damuazo chizig‘i kam uchraydi. Garland uchburchagi ham kam uchraydi, Grokk-Rauxfus uchburchagi esa ko‘p hollarda aniqlanadi, chunki ko‘ks oralig‘i siljigan bo‘ladi. Chap tomonlama yiringli plevritda Traube bo‘shlig‘i to‘la bo‘ladi.

Auskultatsiyada – nafas sustligi, plevra ishqalanishi shovqini. Yurak qon - tomir tizimi tomonidan yurak tonlarining bo‘g‘iqlashishi va sistolik shovqin aniqlanadi. Bundan tashqari gepato va splenomegaliya, anemiya aniqlanadi. Tashxis qo‘yish uchun ko‘krak qafasi rentgenografiyasi va plevral punksiyasi zarur.

Mediastinal emfizema

O‘pka destruksiyasida uchraydigan asorat hisoblanadi, kam uchraydi. Bemorda bo‘yin, yuz, yelka kamari sohasida simmetrik teri osti emfizemasining hosil bo‘lishi, ovoz bo‘g‘ilishi, nafas yetishmovchilik simptomlarining o‘sib borishi kuzatiladi. Gemodinamik buzilish belgilari bo‘lishi mumkin. Rentgenda ko‘ks oralig‘i, bo‘yin va yelka sohasidagi to‘qimalarda havo aniqlanadi.

O‘tkir zotiljamni davolash

Kasallikni yengil, asoratlanmagan shakllarida davolash uyda olib borilishi mumkin. Bunda shifokor ko‘rsatmalarini to‘liq bajarilishi shart.

Gospitalizatsiya qilishga ko‘rsatmalar:

- hayot ko‘rsatkichi, shoshilinch davo zarur bo‘lganda, jonlantirish muolajalari kerak bo‘lgan holatlarda (nafas yetishmovchiligi II–III darajasida, toksik- va toksiko-septik jarohatlanishlarda, o‘pkaning stafilokokkli yallig‘lanishiga gumon bo‘lsa);
- organizmning ta'sirlanishi o‘zgarganda, zotiljamni klinik belgilarini cho‘zilgan kechishida (gipotrofiya, raxitni II–III darajasida, konstitutsiya nuqsonlari, anemiya, yiringli otit, atelektazlar, piuriya, dispepsiya). Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va chala tug‘ilgan bolalarda, hayotining birinchi oylarida anamnezida qaytalanuvchi o‘tkir respirator yallig‘lanish, qaytalama zotiljamlar va interstitsial zotiljamlarning bo‘lishi hamda oilaning ijtimoiy ahvolini yomonligi va ota-onalarning psixologik xususiyatlari.

Tartib - moslashtirilgan sharoitda kasallikning o‘tkir davrida yotoq tartib. (toza havo, xonani tez-tez shamollatib turish, gigiyenik chora tadbirlar).

Bemorlarni alohida xonalarga joylashtirish va yotoq bosh qismini ko‘tarish kerak. Xonani har kuni kvars lampa bilan nurlash kerak.

Ovqatlantirish – yoshiga mos, vitaminlarga boy, kimyoviy qo‘shimchalardan holi, ayovchi oziqa. O‘tkir davrida ko‘p suyuqlik ichish tavsiya qilinadi (gazsiz mineral suv, sok, limonli choy, na'matak damlamasi, mors va o‘tlar damlamalari).

Umumiy zaharlanishni kamaytirish maqsadida oral regidratatsion aralashma - “Regidron”, “Oralit”, “Peditral”, bu suyuqliklarni kun davomida kam-kamdan ichish tavsiya qilinadi. Glyukoza 20 gr., natriy xlorid 3,5 gr., natriy gidrokarbonat 2,5 gr., kaliy xlorid 1,5 gr. ni 1l. suvga solib aralashma tayyorlash mumkin. Bir kunlik suvga bo‘lgan ehtiyojning yarmi shu suyuqliklar bilan to‘ldiriladi (100–120ml/kg).

Ko‘krak yoshidagi bolalarga zotiljamni og‘ir kechishida emizishni 1–2 marotaba oshirib, qo‘shimcha ovqat taqiqlanadi.

Vena ichi infuziyalari hajmi 20–30 ml/kg/kuniga oshmasligi lozim. Atsidoz va gipoglikemiya oldini olish, odatda, ichishga buyuriladi; ishqoriy eritmalar (bikarbonat, laktat), odatda mikrotsirkulyasiyaning buzilishi bilan kechadigan yaqqol metobolik atsidozda tavsiya etiladi.

Go‘dak yoshidagi bolalarda, kekirish, qusish, dispepsiya ko‘rinishlari bo‘lsa – 12 soatga suv-choy parxezi belgilanadi. Regidratatsion davo bilan bir vaqtda vena ichiga suyuqlik (5% li glyukoza 10–15ml/kg, Ringer aralashmasi, Reopoliglyukin 8–10 ml/kg 2:1, 1:1 nisbatda) kunlik miqdorning ½–2/3 yuborib turiladi.

Tomchilar soni 1 daqiqada – 8 tomchi, siydik haydovchi dori vositalari bilan birga berish mumkin. So‘ng bolani sog‘ilgan sut yoki oldindan qabul qilayotgan aralashma (miqdori taxminan kerak bo‘lgan hajmning 50-60%) bilan boqishga o‘tiladi. Keyinchalik ovqat hajmi me’yoriga olib boriladi, sutli bo‘tqalar, sabzavot bo‘tqalari yoshiga mos ravishda ovqatlantiriladi. Bolalarni zotiljamni og‘ir shakllarida, ovqatdan bosh torganida va og‘ir holatlarda hayotining birinchi oylaridan zond orqali ovqatlantiriladi.

Oksigenoterapiya

Nafas yetishmovchiligining I darajasida xonani tez-tez shamollatish, havoni namlash, “Chijevskiy” lampasi bilan aeratsiya tavsiya etiladi.

Nafas yetishmovchiligining II–III darajalarida kislorod bian davolash tavsiya qilinadi. Kislorodli palata, burun zondi, burun-halqum kateteri, niqob va og‘ir holatlarda musbat bosim bilan spontan nafas beriladi yoki sun'iy o‘pka muolajasidan foydalaniladi. Kislorodning yuqori konsentratsiyasi ishlatilganda vitamin E (50 mgdan har kuni) beriladi.

Ingalyatsion terapiya

Balg‘amni suyultirish uchun ishqoriy va tuzli – ishqoriy ingalyatsiyalardan foydalaniladi: natriy xlorid 2% li eritmasi yoki natriy gidrokarbonat.

Aerozol asosga qo‘shimcha sifatida glitserin, vitamin C (xilpillovchi epiteliyning ishini yaxshilaydi, shilliqni suyultiradi) ishlatiladi. Ingalatsion vosita sifatida antibiotiklardan ham foydalaniladi.

Juda yopishqoq balg‘am bo‘lsa, tuz - ishqorli ingalatsiyalar foyda bermaganda, proteolitik fermentli ingalatsiya (tripsin, xemotripsin, atsetilsistein) tavsiya etiladi. Ular balg‘amni polipeptid va aminokislota-

largacha parchalab yuboradi, shu bilan birga yallig'lanishga qarshi ta'sirga ega. Ularni kuniga 2 mahal (kurs 20 ingalatsiyadan oshmasligi kerak) qo'llaniladi. Ularni uzoq qo'llash, epiteliyning halok bo'lishi va metaplaziyasiga olib keladi. Atsetilsisteinni uzok, qo'llash esa lizotsim va sekretor IgA kam ishlab chiqarilishiga olib keladi. Atsetilsistein kuniga 2–3 mahal beriladi, 5 yoshgacha bo'lgan bolalarda – 100 mg.dan, 5 yoshdan kattalarga – 200 mg.dan.beriladi. Atsetilsisteinga o'xshash vosita - Mesna. Mesna faqat intratraxeal ingalyasiyada qo'llaniladi.

Ambroksol – balg'amni ko'chiruvchi samarali dori vosita hisoblanadi. Balg'am nordon mukopolisaxaridlar va dezoksiribonuklein kislotalarni parchalanishi bilan suyultiriladi va shu bilan bir vaqtda sekret ishlab chiqarilishini yaxshilaydi. Uning yana bir muhim xususiyatlaridan biri shuki, u surfaktanning miqdorini oshiradi, alveola membranasining shishiga qarshi ta'sir qiladi, mukolitik, yaqqol balg'am ko'chiruvchi va yallig'lanishga qarshi immunitetni faollashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Ambroksol bronxlarning shilliq qavatini va alveolalarda antibiotikning konsentratsiyasini oshirish xususiyatiga ega. Preparatning miqdori – 5 yoshgacha – 7,5 mg 2–3 mahal kuniga, 5 yoshdan kattalarga – 15 mg 3 mahal kuniga. 12 yoshdan katta bolalarga – 30 mg dan 3 mahal. Davolash davomiyligi 1 haftadan – 3–4 haftagacha. Sirop, kapsula - retard, ingalyatsiya va endobronxial yuborish uchun eritma, ineksiya uchun eritma shaklida ham chiqariladi.

Zotiljamni antibakterial davolash

Antibakterial davoni boshlashdan oldin ekish uchun qon yoki balg'amni olish kerak. Keyin esa bemor qonining xususiyatlarini aniqlash kerak. Antibiotik yuborilgandan so'ng 30–60 daqiqa o'tib mikrobga ta'sirini aniqlash kerak. O'rnini bosuvchi dori vositasiga ko'rsatma bo'lib, birinchi tanlangan antibiotikni 36–48 soat og'ir bo'lmagan shakllarida va 72 soat zotiljamni og'ir kechishida klinik samaraligi bo'lmasligi hisoblanadi. Antibakterial davoni tanlash qo'zg'atuvchining turiga bog'liq. Antibakterial terapiya samarali bo'lsa, tana harorati 24–48 soatlarda 38 gradusdan pasayadi, umumiy ahvoli va ishtahasi yaxshilanadi, xansirashning kamayishi kuzatiladi. EChT ning va leykotsitozning pasayishi kuzatiladi.

Natija bo'lmagan holda: febril tana haroratining saqlanishi, umumiy ahvoli yomonlashuvi va o'pkada yoki plevrada patologik o'zgarishlar kuzatiladi. Natija bo'lmasa antibiotikni almashtirish kerak. Antibiotiklar

bilan davolash 5–7 kun, og‘ir va asoratli shakllarida - ko‘proq olib boriladi. Natija bo‘lgandan keyin yana 2 kun antibiotikni berish kerak bo‘ladi.

Asosiy respirator qo‘zg‘atuvchilarning sezuvchanligi.

Qo‘zg‘atuvchi	Sezuvchan	Sezuvchan emas
Str. Pneumoniae	Amoksatsillin va boshqa penitsillinlar, makrolidlar, sefalosporinlar I–II avlodi, seftriakson	Ko-trimoksazon, aminoglikozidlar
Tillarang stafilokokk	Oksatsillin, himoyalangan penitsillinlar, linkomitsin, sefazolin	Penitsillinlar
H.influenzae	Amoksatsillin, penitsillin, azitromitsin, sefalosporinlarning II–III avlodi, aminoglikozidlar, levomitsetin, rifampitsin	Eritromitsin va yangi makrolidlar, Ko-trimoksazol
Xlamidiyalar va mikoplazmalar	Makrolidlar, doksatsillin (8 yoshdan keyin)	penitsillinlar, aminoglikozidlar
Streptokokklar (gemolitik, yashil)	yarim sintetik aminopenitsillinlar klavulon kislotasi bilan, makrolidlar, sefalosporinlar I–II avlodi	-
Klebsiella, ko‘k yiring tayokchasi	Sefalosporinlar III avlodi, +ureidopenitsillinlar yoki aminoglikozidlar, karbopinemalar	penitsillinlar
Aralash gram (+) va gramm (-) flora (kokklar, tayoqchalar)	Penitsillinlar klavulon kislotasi bilan, sefalosporinlar I–III avlodi, aminoglikozidlar, karbopinemalar	-

Yangi tug‘ilgan chaqoloqlardagi zotiljamni davolash ko‘pincha shifoxonada davolanadilar, antibiotiklar tomir ichiga yuboriladi.

Yangi tug'ilgan chaqoloqlardagi zotiljamni davolash

Zotiljamni shakli	Etiologiya	Preparatlar tanlovi	Alternativ preparatlar
Tug'ma erta SO'V bilan assotsiirlangan (hayotining 1–3 kuni)	B-guruh streptokokk, kamroq C gurux, *K. pneumoniae* listeriyalar, stafilokokk	Amoksatsillin yoki amoksatsillin-klavulonat +aminoglikozid	Sefotaksim +aminoglikozid, makrolid
	Rangsiz spiroxeta	Penitsillin	Benzatin-benzilpenitsillin
Kechki SO'V bilan assotsiirlangan	*Pseudomonas, Serratia, K. pneumoniae, Chl. Trachomatis* stafilokokklar, Candida	seftazidim yoki sefoperazon+ aminoglikozid. Ureidopenitsillin +aminoglikozid	Karbopenem, makrolid, Flukonazol, Ko-trimoksazol
Kasalxonadan tashqari	Kasalxonadan tashqari zotiljamni davolashiga qarang		

Kasalxonadan tashqari zotiljamni davolash

Antibiotikning emperik tanlovi jadvalda keltirilgan. Asoratsiz zotiljamda oral preparatlar tavsiya qilinadi.

Kasalxonadan tashqari zotiljamda birlamchi terapiya tanlovi

Yoshi, shakli	Etiologiya	Birlamchi preparat	Effekt bo'lmasa o'zgartirish
1–6 oy, odatiy(febril tana harorati, infiltrativ soya bilan)	*E.coli*, enterobakteriyalar, stafilokokk, pnevmokokk, *H.infuenzae* B	Ichishga, v/i ga: amoksatsillin/ klavulanat v/i, m/o: ampitsillin+oksatsillin sefazolin+ aminoglikozid	v/i, m/o ga: sefuroksim, seftriakson, linkomitsin, vankomitsin, karbapenem

1–6 oy, odatiy bo'lmagan (febril bo'lmagan, diffuz)	*Chl. Trachomatis,* kamroq *P. carinii U. urealyiticum*	Ichishga: Makrolid	Ichishga: Ko-trimoksazol
6 oy – 6 yosh, odatiy, asoratsiz (gomogen), laktamlarni ko'tarolmaslikda	Pnevmokokk *(+H. influenzae,* kapsulasiz kamroq B tipi)	Ichishga: Amoksatsillin, ospen, azitromitsin, makrolid m/o ga: penitsillin	Ichishga: Amoksatsillin/ klavulanat, sefuroksim-asketil, v/i, m/o ga: penitsillin, linkomitsin, sefazolin sefuroksim
6–15- yosh, odatiy asoratsiz (gomogen)	Pnevmokokk	Bir xil	Bir xil
6–15- yosh, odatiy bo'lmagan (bir tekis bo'lmagan)	*M. pneumoniea, Chl. Pneumoniea*	Ichishga: Azitromitsin, makrolid	Ichishga: boshqa makrolid, doksitsiklin (12 yoshdan kattalarga)
6 oy– 15 yosh, asoratlangan (plevrit yoki destruksiya bilan)	Pnevmokokk, *H. influenzae* B tipi, streptokokk	v/i, m/o ga: penitsillin, ampitsillin, sefuroksim, amoksatsillin/ klavulanat	v/i, m/o ga: sefalosporinlar I–III avlodi, levomitsetin +aminoglikozid

Kasalxonadan tashqari zotiljamni 1–6 oyli bolalarda davolash. Birinchi 6 oylik bolalar, odatda, shifoxonalarda davolanadilar. Zotiljamning tipik shakllarida preparatlar tomir ichiga yuboriladi.

Zotiljamni tipik shaklida: tana haroratini 38°C dan baland bo'lishi, xansirash 1 daqiqada 50 tadan ko'p, toksikoz, rentgenogrammada - infiltrat. Amoksatsillin (m/o, v/i, ahvoli yaxshilanganda ichishga) yoki amoksatsillinni sefuroksim bilan, yoki seftriakson, sefataksim. Zaxira sifatida karbopenem, vankomitsin, sefazolin nitromitsin aminopenitsillin

bilan birga ishlatiladi. Stafilakokk qo'zg'atuvchilarida - linkomitsin yoki vankomitsin. Anaerob qo'zg'atuvchilarda – klindamitsin, metronidazol, pnevmotsistlarda - kotrimoksazol qo'llaniladi. Natija bo'lganda – 36–48 soatdan keyin tana harorati 38 gradusdan pasayadi, umumiy zaharlanish kamayadi. Davolash davomiyligi–5–7 kun yoki tana harorati tushgandan so'ng 2–3 kun davom etadi.

Zotiljamni oddiy bo'lmagan shaklida: tana haroratini 38°C dan past bo'lishi, xansirash, yo'tal, diffuz o'zgarishlarda - makrolidlar (zaxira - Ko-trimoksazol) tavsiya qilinadi. Davolash samarali kechganida 2–3 kundan so'ng xansirash kamayadi.

Kasalxonadan tashqari zotiljamni 6 oydan 6 yoshgacha bolalarda davolash

Bu yoshda og'ir bo'lmagan, asoratlanmagan zotiljamni ambulator-ichish uchun beriladigan dori vositalari bilan davolanadi. Birlamchi dori vositalaridan penitsillinlar, makrolidlar, o'rnini bosuvchi dori vositalaridan sefalosporinlar II avlodi tavsiya etiladi.

Og'ir bo'lmagan, asoratlanmagan, toksikozsiz zotiljamni davolashda amoksatsillin, betta-laktamlarga allergiya bo'lsa, makrolidlar belgilanadi. Og'ir toksikozsiz zotiljamda mushak orasiga, vena ichiga penitsillin, amoksatsillin beriladi. Zaxira antibiotiklar – seftriakson, aminoglikozidlar bilan, vankomitsin levomitsetinlarni vena ichiga, so'ng ichishga beriladi. Ta'siri bolaning ishtahasi ochilishi, infiltratsiya, sitoz, leykotsitozni, plevral ekssudatni kamayishi bilan baholanadi. Davolash davomiyligi 7–10 kun yoki tana haroratini tushishidan so'ng 2–3 kun ichishga buyuriladi.

Kasalxonadan tashqari zotiljamni 7–18 yoshli bolalarda davolash

Og'ir bo'lmagan zotiljamni ambulator, og'iz orqali ichish uchun beriladigan dori vositalari bilan davolanadi.

Oddiy zotiljamda rentgenogrammada bir tekis o'choq, infiltrat aniqlanadi. Etiologiyasi - pnevmokok. Amoksatsillin, benzatin-fenoksimetil-penitsillin sefaleksin, vena ichiga, yoki mushak orasiga penitsillin, amoksatsillin, sefazolin, linkomitsin, makrolidlar buyuriladi. Zaxiradagi dori vositalariga – vena ichiga, mushak orasiga seftriakson, sefazolin aminoglikozidlar va levomitsetin bilan birga qo'llaniladi.

Oddiy bo'lmagan zotiljamda yo'tal, rentgenda bir tekis bo'lmagan soya, infiltrat aniqlanadi. Etiologiyasi - m. *Pneumonia, c. Pneumoniae.*

Oddiy bo'lmagan zotiljamda birlamchi dori vositasi makrolid. Davolash samaradorligida tana harorati 1–2 kunda pasayadi. Davolashni davomiyligi 7–10 kun.

Hamma yoshdagi bolalarda kasalxonaichi zotiljamni davolash.

Kasalxonaichi zotiljami tashxisi qo'yilgan bemorlar albatta shifoxonaga yotqiziladi, davolash ikkita bosqichda olib borilishi mumkin. Penitsillin, sefalosporin II avlodi, ba'zan aminoglikozidlar bilan birgalikda beriladi. Birlamchi dori vositasi emperik tanlanadi. Og'ir shakllarida preparatlarni vena ichiga yuborish tavsiya etiladi.

O'ta og'ir holatlarda 12 yoshdan katta bolalarda enterobakteriyaga, ko'k yiringli tayoqcha, atipik etiologiyaga gumon bo'lsa ftorxinolon guruhi preparatlari: ofloksatsin, siprofloksatsin qo'llaniladi.

Erta zotiljamda himoyalangan penitsillin, sefalosporin II avlodi qo'llaniladi, sefalosprinlarni III avlodi, vankomitsin, aminoglikozidlar zaxiradagi dori vositalariga kiradi.

Kechki zotiljamda ureidopenitsillinlar, sefalosporinlar+aminoglikozid, o'rnini bosuvchi dori vositalari - vankomitsin, karbapenemallar, tikarsillin/klavulanat (Timentin).

Agarda natija 3 kun ichida bo'lmasa, uni almashtiriladi. Antibiotik bilan davolash asoratining oldini olish uchun ular bilan birga vitaminlar, eubiotiklar (laktobakterin, lineks, xilak-forte, narine, baktisuptil) beriladi, antibiotik kursi tugashida esa bifikol, bifidumbakterin beriladi. Antibiotiklar bilan davolash uzoq qo'llaganda nistatin (funistatin) yoki levorin beriladi.

Kasalxonaichi zotiljamning antibiotikoterapiyasi

Zotiljamdan oldingi terapiya	Ko'zg'atuvchi	Preparatlar
O'tkazilmagan	Pnevmokokk, mikoplazma	m/o - penitsillin, ampitsillin, amoksatsillin/klavulanat yoki makrolid
Penitsillin, ampitsillin	Stafilokokk, Mikoplazma	Oksatsillin, amoksatsillin/klavulanat, linkomitsin, sefalosporilar I avlodi yoki makrolid
Oksatsillin, linkomitsin, sefalosporinlar I	E.coli, gramm (-) flora, rezistent stafilokokk	Aminoglikozid, sefalosporinlar II–III avlodi, vankomitsin

Aminoglikozid	Pnevmokokk, Gramm (-) flora, rezistent stafilokokk	Penitsillin, ampitsillin, effekt bo'lmasa - ureidopenitsillinlar, rifampitsillin, vankomitsin, karbapenemalar. Ftorxinollar yoki aminoglikozidlar yuqori dozada* hayotiy ko'rsatkichlarga qarab
Aminoglikozid+ sefalosporin II–III	Rezistent gramm (-) flora, rezistent stafilokokk	Karbapenemalar, azitromitsin, rifampitsin, ureidopenitsillin, vankomitsin, timetin, ftorxinollar yoki aminoglikozidlar yuqori dozada* hayotiy ko'rsatkichlarga qarab

*Gentamitsin 15 mg/kg/kuniga yoki amikatsin 30–50 mg/kg/kuniga 1 inyeksiya 2–3 kunda.

Antibiotiklar dozalari.

Preparat nomi	dozasi, ichishga	Parenteral dozasi
Penitsillinlar guruhi		
Azlotsillin	-	200–300mg/kg/kun 4mahal, v/i
Amoksitsillin	30–60 mg/kg/kun 3 mahal	
Amoksitsillin/klavulanat	40–60 mg/kg/kun 3 mahal	40–60 mg/kg/kun 3 mahal v/i
Ampitsillin	30–50 mg/kg/kun 4 mahal	50–100 mg/kg/kun 4 mahal, m/o,v/i
Ampitsillin/sulbaktam	50 mg/kg/kun 2 mahal	150 mg/kg/kun 3–4 mahal m/o
Benzilpenitsillin	–	50–150 XB/kg/kun 4 mahal v/i, m/o
Benzilpenitsillin prokain	–	50–100 ming XB/kg/kun 1–2 mahal, m/o
Benzatin benzilpenitsillin	–	50 ming XB/kg/kun 1–2 mahal, m/o

Benzilpenitsillin (kaliy tuzi)/ Benzilpenitsillin prokain/ Benzatin benzilpenitsillin(1:1:1) (Bitsillin-3)	–	Benzatin benzilpenitsillin bo'yicha dozalanadi
Benzilpenitsillin/benzatin benzilpenitsillin(4:1) (Bitsillin-5)	–	Benzatin benzilpenitsillin bo'yicha dozalanadi
Karbenitsillin	–	400–600 mg/kg/kun 6–8 maxal v/i, m/o
Oksatsillin	40–60mg/kg/kun 3–4 mahal	200–300 mg/kg/kun 4–6 mahal m/o,v/i
Piperatsillin	–	150–300 mg/kg/kun 3–4mahal, v/i
Tikarsillin/klavulanat	–	200–300 mg/kg/kun ***4–6 mahal, v/i
Fenoksimetilpenitsillin	30–40 mg/kg/kun 4 mahal	

Sefalosporinlar

Sefazolin		50–100 mg/kg/kun 2–3 mahal m/o, v/i
Sefaklor	20–40 mg/kg/kun 2–3 mahal	
Sefaleksin	45 mg/kg/kun 3 mahal	
Sefepim Sefiksim	>6 oy – 8 mg/kg/sut 1–2 mahal	>2 oy – 50 mg/kg/kun 3 mahal, v/i
Sefoperazon/sulbaktam		40–80 mg/kg/kun 2–3 mahal m/o, v/i
Sefoperazon		50–100 mg/kg/kun 2–3 mahal m/o, v/i
Sefotaksim		50–100 g/kg/kun 2–3 mahal m/o, v/i
Seftazidim		30–100 mg/kg/kun 2–3 mahal m/o, v/i

Seftibuten	1–10 yosh – 9 mg/kg/kun 1–2 mahal, 10–12 yosh - 200–400 mg/kg/kun 1–2 mahal	
Seftriakson		20–75 mg/kg/kun 1–2 mahal m/o, v/i
Sefuroksim		50–100 mg/kg/kun 3–4 maxal m/o, v/i
Sefuroksim-aksetil	30–40 mg/kg/kun 2 mahal ovqat paytida	

Karbapenemalar

Imipenem Meropenem		60–100 mg/kg/kun (2g/kungacha) 3–4 mahal; v/i >3 oy-60 mg/kg/kun 3–4 mahal v/i

Aminoglikozidlar

Amikatsin		15–20 mg/kg/kun 1–2 mahal m/o, v/i
Gentamitsin		3–5 mg/kg/ kun 1–2 mahal m/o, v/i
Netilmitsin		4–7.5 mg/kg/ kun 1–2 mahal m/o, v/i
Streptomitsin		15–20 mg/kg/ kun 1 mahal m/o
Tobramitsin		3–5 mg/kg/ kun 1–2 mahal m/o, v/i

Makrolidlar

Azitromitsin	3 kunli kurs: 10 mg/kg/kun yoki 5 kunli kurs:10 mg/kg/ 1-kun, keyin 5mg/kg/kun	
Djozamitsin	30–50 mg/kg/kun>6oy	
Klaritromitsin	15 mg/kg/kun 2–3 mahal	
Midekamitsin	30–50 mg/kg/kun 2–3 mahal	
Roksitromitsin	5–8 mg/kg/kun 2 mahal	
Spiramitsin	150 ming XB/kg/kun 2mahal	
Eritromitsin	40–50 mg/kg/kun 3–4 mahal	40–50 mg/kg/kun 3–4 mahal, v/i

Glikopeptidlar

Vankomitsin		40–60 mg/kg/kun 4 mahal v/i
Teykoplanin		6–10 mg/kg/kun 2 mahal m/o, v/i

Pnevmotsistali zotiljamni davolash

Trimetoprim (biseptol, baktrim) 10 mg/kg kuniga 2 maxal, 14–21 kun davomida beriladi.

O‘pkaning bakterial destruksiyasini davolash

Antibiotiklarni har xil yo‘llar bilan yuborish kerak (m/o, v/i, aerozol holda, ko‘rsatma bo‘yicha plevraga, absessga). Proteaz ingibitorlari - trasilol 500–1000 XB yoki kontrikal 250–500 XB 1 kg tana vazniga v/i ga, 2 mahal, tomchilab, birinchi 5–6 kun davomida har kuni, so‘ng ko‘rsatma bo‘yicha. Bu kasallikni pediator va jarroh davolaydilar.

Umumiy zaharlanishi bor bemorlarni davolash xususiyatlari:

1) gipoksemiya va gipoksiya bilan kurashish;

2) terapiya, toksikozni davolashga yo‘naltirish.

Nafas yetishmovchiligining II–III darajasida, bolada ko‘p miqdorda balg‘am ajralishi kuzatiladi, bunda bola o‘zi balg‘am ajrata olmaganda traxeya va bronxlarni faol tozalashga ko‘rsatma bo‘ladi.

Hozirgi paytda tozalash uchun nazotraxeal intubatsiya yo‘lga qo‘yildi. U qayta tozalashni yengillashtirib beradi.

Har bir bemorni davolash, uning holati va asoratlari, yo‘ldosh kasalliklari hisobga olinib har bir bemorga alohida olib boriladi. Davolash shartlari quyidagicha:

1. Periferik qon aylanishining me’yorlashtirish, nerv-vegetativ to‘siq yo‘li orqali olib boriladi:

a) qon aylanishining markazlashuvini bartaraf qilish;

b) patologik jarayonga qo‘shilgan bosh miya bo‘limlarini bioelektrik faolligini pasaytirish.

2. Dezintoksikatsion dovo olib borishdan maqsad:

a) toksinlarning absorbsiyasi va organizmdan chiqarib yuborish;

b) suv-elektrolit almashinuvini va kislota-ishqor holatini to‘g‘irlash;

d) yoshiga mos miqdordagi suvlar bilan yuqori energiya almashinuvini ta’minlash;

e) qonning reologik xususiyatlarini yaxshilash.

3. Yurak yetishmovchiligini davolash.

4. Qon-tomir ichida qonni ivishini oldini olish.

Simptomatik terapiya

Bolalarda issiq tushiruvchi vosita sifatida faqat paratsetamol va ibuprofen, natija bo‘lmaganda litik aralashma beriladi.

Paratsetamol – xavfsiz issiq tushiruvchi vosita. Bir martalik doza 10–15 mg/kg, sutkalik miqdori 60 mg/kg dan oshmasligi kerak. Paratsetamol eritma holda 30–60 daqiqada ta'sir qiladi. Shamchalar holida ta'siri 2–3 soatdan keyin bo'ladi, ulardan kechkurun foydalanish ma'qul.

Ibuprofen 5–10 mg/kg dan ichishga belgilanadi.

Litik aralashma tana haroratini tez tushirish uchun foydalaniladi, mushak orasiga 0,5–1,0 ml 2,5% aminazin eritmasi va pipolfen (kam hollarda analgin 50% eritmasi 0,1–0,2 ml/kg).

Nerv - vegetativ to'siq patologik simpatikotoniyani kamaytiradi va shu bilan periferik qon aylanishini me'yorlashtiradi. Toksikozni irritativ bosqichida har kuni (har 8 soatda) pipolfen (0,02 ml 2,5%li eritma 1kg tana vazniga). Diensefal komada (neyrotoksikozni 2 darajasida) droperidol (0,05–0,1 ml/kg 0,25 % eritmasi 1–kuni har 6–8 soatda, 2 kundan boshlab har 12 soatda). Droperidolni bir martalik dozasi 0,1 mg/kg. Dofamin (dopamin): faqat vena ichiga 3–5 mkg/kg 1 daqiqada neyroleptiklarning samarasini tashqi qon-tomirlarni kengaytiruvchi dori vositalari bilan kuchaytirish mumkin: tashqi qon aylanishini moslashgan bosqichida – papaverinni dibazol bilan kombinatsiyasi (1–2 mg/har yoshiga, ichishga yoki m/o), keyinchalik eufillinni 2,4% eritmasi (1–1,5 mg/kg) har 6 soatda yoki 15% komplaminni doimiy berishga o'tkaziladi.

Tashqi qon aylanishini subkompensator buzilishida (neyrotoksikozni 2 darajasi) birinchi bo'lib gangliolitiklar beriladi: 5%li pentamin (1yoshgacha–2–4 mg/kg va 1 yoshdan kattalarga–1–2 mg/kg) yoki 2,5%li benzogeksoniy (1yoshgacha–1–2 mg/kg va 1yoshdan kattalarga–0,5–1 mg/kg), keyin eufillin, nikotin kislota beriladi. Ganglioblokatorlarni samarasini qorachig'ni kengayishi, terini me'yoriy rangda bo'lishiga qarab aniqlanadi. Periferik qon aylanishining buzilishini dekompensatsiya bosqichi tomirlarni kengaytiruvchi dori vositalariga qarshi ko'rsatma bo'lib hisoblanadi.

Tutqanoqlarda esa birinchi sababni (gipoksiya, miya shishi) bartaraf qilishga harakat qilinadi. Miyaning ko'zg'aluvchanligini kamaytiruvchi dori vositalari: seduksen (0,05–0.1ml/kg 0,5% eritma) yoki γ-oksimoy kislota (GOMK) vena ichiga yoki mushak orasiga (100–150 mg/kg), fenobarbital vena ichiga yoki mushak (boshlang'ich miqdori 20 mg/kg 1–kun, keyin 3–4 mg/kg har kuni), magniy sulfat mushak orasiga (0.2 ml/kg 25%li eritma). GOMK ni tutqanoqqa qarshi samaradorligini

kuchaytirish uchun droperidol (0,1 ml/kg 0,25% eritma mushak orasiga va vena ichiga) beriladi, lekin GOMK 50 mg/kg ga kamaytiriladi. Agarda tutqanoqqa qarshi medikametoz davo natija bermasa lumbal punksiya qilinadi.

Dezintoksikatsion davo deganda infuzion terapiyani shunday turini tushunish kerakki, unda tezlashtirilgan diurez o'tkaziladi.

O'tkir zotiljamda infuzion davo uchun ko'rsatmalar: bemorning komatoz yoki soporoz holati, giperpireksiya, to'xtovsiz qayt qilish va ichak parezlari, o'tkir toksikozli destruktiv zotiljam, dispeptik o'zgarishlar.

Infuzion davoni boshida glyukoza va tuz eritmalarini (20 tomchi 1 daqiqada) tomchilab yuboriladi.

Tezlashtirilgan diurez: laziks orqali 1–3 mg/kg miqdorda beriladi. Tezlashtirilgan diurezda diurezni aniq soatlik ko'rsatkichlari olinadi, bu esa siydik qopiga kateter qo'yish orqali amalga oshiriladi. Tezlashtirilgan diurez 3 ta bosqichda amalga oshiriladi:

1) degidratatsiya; 2) normogidratatsiya; 3) regidratatsiya.

Dezintoksikatsion davo olib borilganda degidratatsion tartibini pastozli, shishlar va gematokrit ko'rsatkichi past bo'lgan bolalarda qilinadi. Oqsil dori vositalari yuborilganda bir soatlik (kam hollarda 2 soatlik) diurez hisoblanadi. Keyingi soatdagi suyuqlik miqdori o'tgan soatdagi diurezga teng, ya'ni vaqt birligida vena ichiga quyilayotgan suyuqlik, chiqarilayotgan peshob miqdoriga bog'liq. Degidratatsiya tartibi perspiratsion yo'qotishlar bilan amalga oshadi. Quyiladigan suyuqlik - fiziologik qoniqishlarni hisobga olgan holda, 10% li glyukozaga kaliy, natriy, kalsiy tuzlari qo'shiladi.

Normogidratatsiya tartibi tashqi qon aylanishi buzilmagan, toksikoz, yurak yetishmovchiligi bor bemorlarda, yuqoridagi miqdorda qo'llaniladi.

Regidratatsiya tartibi tashqi qon aylanishi buzilgan, toksikoz, lekin yurak yetishmovchiligi bo'lmagan bemorlarda qo'llaniladi.

Perfuziya suyuqliklari tarkibi yuqoridagidek.

Tezlashtirilgan diurez faqat tezkor davolash xonasida amalga oshirilishi kerak, tajribali shifokor xodimlar kun bo'yi laborator va funksional ko'rsatkichlarni aniqlashi lozim:

Siydikning nisbiy zichligi, gematokrit, eritrotsit va plazmani elektrolitlari, qondagi glyukoza va siydikdagi qand, qoldiq azot, qon KAY, markaziy venoz bosim, EKG.

Diurezni nazorat qilish uchun doimiy ulangan kateter orqali siydik tahlili olinadi. Agarda bo'limda motorli infuzator bo'lmasa, suyuqlikning kunlik hajmini ¼ v/i ga 4–6 soatda quyiladi, ko'rsatma bo'yicha har 6 soatda qaytariladi.

Oxirgi yillarda ko'p pediatrlar o'tkir zotiljamda infuzion davoni keng qo'llash maqsadga muvofiq emas deb hisoblaydilar. U faqatgina bemorlarning 10%da toksik zotiljamda qo'llaniladi, odatda, esa oral regitratatsiyani oralit yoki sitroglyukosolan bilan olib boriladi.

Bir vaqtning o'zida qiyosiy tashhislovchi davo ham amalga oshiriladi.

1. O'pka kapillyar gipertenziyasida qo'llaniladi:

a) ganglionar blokada, yurakka venoz qaytishni, o'pka arteriyalariga qon borishini, kichik qon aylanish doirasidagi bosimni (arfonad, nitroglitserin, pentamin 2–3 mg/kg 2 yoshgacha bolalarda, 2 yoshdan kattalarga esa 1 mg/kg) kamaytirish;

b) Miokard yetishmovchiligida yurak glikozidlari.

Alveola-kapillyar membranani o'tkazuvchanligi ortganda qilinadi:

a) kichik qon aylanish doirasida gemodinamikani normallashtirish;

b) gipoksiya bilan kurash;

d) glyukokortikiodlar berish (prednizolon boshlang'ich dozasi 1–2 mg/kg vena ichiga) va antigistamin dori vositalari (1mg/kg mushak orasiga kuniga 3 mahal);

c) metabolik atsidozni yo'qotish (kokarboksilaza, so'ngra esa ventilyasiyani yaxshilash va natriy gidrokarbonat vena ichiga);

f) kalsiy glyukonat va askorbin kislota vena ichiga quyish.

Meteorizm bo'lsa, qorin massajini qilish, vena ichiga sorbitol (1g/1 kg tana vazniga 10% li eritma, 5%li glyukoza yoki izotonik eritmada) yuboriladi. Gipokaliemiyada kaliy preparatlari beriladi. Mushak orasiga serukal (0,1ml 1% eritma 1 yoshiga) yoki prozerin (0,1 ml 0,05% eritma 1 yoshiga), B_1 vitamini (0,3–0,5ml 2,5% eritma). Doimiy ko'ngil aynashi va kekirish oshqozondagi shilliqni yuvish uchun ko'rsatma hisoblanadi.

Mikrotsirkulyasiyani yaxshilash maqsadida dopamin 4–6 mkg/kg/min dozada beriladi. O'pkaning og'ir bakterial destruksiyasida va meteorizmda terapiyaga trasilol yoki kontrikal (1000 antitriptik birlikda 1kg tana vazniga, vena ichiga tomchilab) tavsiya qilinadi. Yaqqol zaharlanishda, nafas yetishmovchiligida, yurak qon-tomir yetishmovchiligida, ichak

parezida bemorni jonlantirish yeki tezkor yordam bo'limiga o'tkaziladi, bolaning holatiga qarab davo muolajalari o'tkaziladi.

O'tkir tomir yetishmovchiligi.

Buyrak usti bezi yetishmovchiligida, dekompensatsiyalangan degidratatsiyada, komada arterial bosim tushishida :

Vena ichiga prednizolon gidroxlorid (2mg/kg) yoki gidrokortizon (10–15 mg/kg) yuboriladi;

1) volemik eritmalarni vena ichiga yuborish (reopoliglyukin, refortan 8–10ml/kg, stabizol);

2) natija bo'lmasa bo'lmasa vena ichiga dopamin (dofamin) boshlang'ich miqdori 8–10 mkg/kg 1 daqiqada;

3) arterial bosim 60 mm sim.ust. dan past bo'lsa, sun'iy o'pka muolajasini o'tkazish kerak.

Yurakning energetik-dinamik yetishmovchiligida - terapiyaga panangin, kaliy orotat, kokarboksilaza, riboksin qo'shish 1 marta tomchilab, (10 ml/kg 10 % glyukoza eritmasi, har 100 ml ga 2 XB insulin va 4 ml 7,5% kaliy xlor eirtmasi) ko'rsatma hisoblanadi.

Yurak yetishmovchiligining I darajasida - ayovchi tartib, oksigenoterapiya, korglikon panangin va kokarboksilaza bilan birga, askorbin kislota va piridoksin gidroxloridning yuqori miqdori beriladi.

Yurak yetishmovchiligining II_a darajasida - bolalarga yotoq tartib buyuriladi, toza havo. Suyuqlik kamaytirilgan parhez, kunlik me'yorni 2/3 gacha. Asosiy dori vositalaridan yurak glikozidlari, vitaminlar, kokarboksilaza, kaliy orotat, panangin, ATF.

Yurak yetishmovchiligining II_b darajasida - qat'iy yotoq tartib, oksigenoterapiya. Parhezda tuz va suyuqlik kamaytiriladi. Nisbiy shishlar kuzatilsa, aldokton yoki veroshpiron (5–10mg/kg kuniga). Yaqqol shishlarda gipotiazid, laziks (1 mg/kg) qo'llaniladi.

Yurak yetishmovchiligining III darajasida - terapiya II_b darajasi bilan bir xil, faqat qo'shimcha sifatida kardiometaboliklar beriladi.

Dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligining chap qorincha o'tkir yetishmovchiligini davolashda - o'pka shishidan oldin yurak glikozidlarini (strofantin, korglikon) vena ichiga tomchilab yuboriladi. Dori vositalari vena ichiga tomchilab yuboriladigan dorilar miqdori quyidagi ustunda berilgan.

Yurak glikozidlarini qo'llash

Strofantin			Korglikon	
Yoshi	Chiqarish shakli	Doza	Chiqarish shakli	Doza
1–6 oy	1ml 0.025% yoki 0.05% eritma	0.1 ml 0.025% eritma	1ml 0.06% eritma	0.1ml
1–3 yosh		0.1ml 0.05% eritma, 0.2ml 0.025% eritma		0,2ml
4–7 yosh		0.2ml 0.05% eritma 0.3ml 0.025% eritma		0.3ml
7 yoshdan katta		0.3ml 0.05% eritma 0.6ml 0.025% eritma		0.6-0.8ml

Koronar yetishmovchilikda neyrovegetativ blokada papaverin va droperidol bilan birga o'tkaziladi, yurak glikozidlari tavsiya etiladi. Eufillin ishlatish mumkin emas, chunki u yurak mushaklarining kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradi.

O'pka shishini davolash umumiy muolajalardan iborat, universal (barcha bemorlarda ishlatiladi) va differensial patogenezning xususiyatlariga qarab qilinadi.

Zudlik bilan qilinadigan universal muolajalarga kiradi:

a) oksigenoterapiya nafas chiqarish oxirida musbat bosimli spontan nafas yoki nafas chiqarish oxirida musbat bosim bo'lgan sun'iy o'pka muolajasi;

b) ko'piklanishni to'xtatuvchi dori vositalari (30% li etil spirti yoki antifomsilan tutuvchi gazli aralashmasi, 30–40 daqiqa ingalyatsiya qilinadi);

d) nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini saqlash (doimiy nafas yo'llarini tozalash);

e) neyroleptiklar;

f) diuretiklar (furosemid, v/i ga 2mg/kg dan kam emas);

g) pentoksifillin (10mg/kg kuniga).

Mikrotsirkulyatsiya buzilishida reopoliglyukin vena ichiga 10–15 ml/kg, geparin vena ichiga yoki teri ostiga (kuniga 200–300 XB/kg - giperkoagulyatsiyada va 50–100 XB/kg- gipokoagulyasiyada), miqdori 3–4 mahalga bo'linadi.

Qon ivishi sindromida - yangi yaxlatilgan plazmani yuborish, atsidoz, mikrotsirkulyator buzilishlar bilan kurash talab etiladi.

Qon ivishi sindromining oldini olish.

Geparin - sun'iy o'pka muolajasidagi hamma bolalarga to'liq parenteral oziqlantiruvchi, sepsisda, destruktiv zotiljamda qilinadi. Mahalliy tomir trombozining oldini olish maqsadida geparin 0,2 XB/1ml istalgan eritma bilan quyiladi.

Bakterial shokda – plazmoferez, yuqori miqdorda kortikosteroidlar, volemik eritmalar infuziyasi.

Davolashni olib borish tartibi

Asoratlanmagan zotiljam bilan og'rigan bolalarni uyda davolash, yoki shifoxonadan natija olingach ruxsat berish mumkin. Asoratlangan shakllarda ham, natija bo'lganda, plevradagi qoldiq asoratlar, quruq bullalar, EChT oshganida bemorlarga uyga ruxsat beriladi va ular to'liq tuzalmaguncha shu shifoxona nazoratida bo'ladilar. Sport bilan shug'ullanish o'pkadagi patologik o'choqni so'rilishidan keyin 4–6 haftadan so'ng ruxsat beriladi.

Oqibati

O'tkir zotiljam asoratlanmaganida va yo'ldosh kasalliklar bo'lmaganda oqibati yaxshi sifatli. O'tkir zotiljamda o'lim holati 1% dan kam.

Hozirda bolalar o'limi 10–20% zotiljamga to'g'ri keladi. Bularning ko'pchiligida u yoki bu yo'ldosh kasalligi bo'lgan: tug'ma nuqsonlari, modda almashinuvi nuqsonlari, og'ir raxit, tug'ilishdagi jaroxatlar va asfiksiyalar.

Kasallikning oldini olish

Birlamchi muolajalar o'z ichiga oladi: sotsial-gigiyenik tadbirlar va aholi orasida sog'lom turmush tarzini tadbiq qilish: to'g'ri ovqatlanish, uqalash va gimnastika, chiniqtirish, yashash tarzini yaxshilash, uydagi mikroiqlimni yaratish (ota-onaning chekishdan voz kechishi, xonani shamollatish, tozalash). Aniqlanishicha hamma emlashlarni olgan bolalar barcha infeksion kasalliklar bilan kamroq kasallanadilar. Chet elda pnevmokokkli va gemofilli vaksinalar amaliyotga kiritilgan.

2.4.BRONXOEKTATIK KASALLIK

Bronxoektatik kasallik – kengayib deformatsiyalashgan bronxlarda yiringli yallig'lanish va peribronxial bo'shliqda infiltrativ va sklerotik o'zgarishlar bilan kechuvchi bronx–o'pka tizimining surunkali yallig'lanishidir.

Bronxoektatik kasallikni alohida nozologik shakl sifatida boshqa kasalliklarning, ya'ni mukovissidoz, rivojlanish nuqsoni, birlamchi siliar

diskineziya, Kartagener sindromi, allergik bronx–o'pka aspergillezi belgisi bo'lib xizmat qiluvchi bronxoektazlardan farqlash lozim.

Etiologiya va patogenez

Bolalardagi bronxoektaz kasalligi bilan asoratlanuvchi o'tkir respirator jarayonni keltirib chiqaruvchi mikroorganizmlar pnevmoniya, qizamiq, qoqshol qo'zg'atuvchilari shartli etiologik omil hisoblanadi, chunki ko'pchilik bemorlarda bu kasalliklar butunlay sog'ayish bilan yakun topadi. O'zgargan bronxlarda yiringli jarayonning avj olishiga olib keluvchi infeksion qo'zg'atuvchilarga stafilokokk, pnevmakokk, gemofil tayoqchaga bronxoektatik kasallikning emas, balki avj olishning sababchilari sifatida qaraladi. Bronxoektaz shakllanishida bronx daraxtining to'liq rivojlanmaganligi, ya'ni bronx devorining tug'ma zaifligi, silliq muskullar, elastik va tog'ay to'qimaning sust rivojlanganligi, himoya mexanizmlarining yetishmovchiligi muhim ahamiyatga egadir. Kasallikning sababi asosida bronxlar drenaj funksiyasi buzilishi va sekret ushlanishidan kelib chiquvchi bronxlar o'tkazuvchanligi buzilishi muhim rol o'ynaydi. Bolalarda atelektazning yuzaga kelishiga zaif va bronxning tug'ma norasoligi yoki respirator infeksiyada bronxning shilliq tiqin bilan tiqilishi, tuberkulyoz bronxoadenit olib keladi. Bronxoektaz va yuqori nafas yo'llari kasalliklari paranazal sinusit, surunkali tonzillit, adenoid o'rtasida patogenetik bog'liqlik bo'lib, bular bronxoektaz bilan og'riganlarning yarmida kuzatiladi. Bu bog'liqlik respirator traktning himoya mexanizmlari yetarli rivojlanmaganligi va yuqori va pastki nafas yo'llarining doimiy infitsirlanishi bilan tushuntiriladi.

Patogenezda bronxlar va traxeyaning ekspirator stenozi o'z ahamiyatiga ega. Bronxoektazda o'pkada qon aylanishining buzilishi rivojlanadi. Angiografik tekshiruvlar ko'rsatishicha, bronxoektazda shilliq osti bronxial arteriyalari bo'shlig'i 5 marta, arterio–arterial anastomozlar bo'shlig'i 10–12 marta kattalashadi. Bu esa o'pka yuragi shakllanishiga olib keladi va ba'zi bemorlarda o'pka rezeksiyasidan so'ng gemodinamik effekt paydo bo'ladi. Bronxoektaz kasalligi rivojlanishining ko'p uchraydigan sababi erta yoshda yuzaga kelib, vaqtida tashxislanmagan yoki noto'g'ri davo choralari qo'llanilgan cho'zilgan va o'tkir pnevmoniyadir. Bronxoektatik kasallikning shakllanishi cho'zilayotgan segmentar jarayon paytida va shu bilan birga o'pkada biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi, bronxlarning deformatsiyasi

bilan parallel kechadi. Pnevmoskleroz va surunkali yallig'lanishning rivojlanishi bronx va o'pkaning, limfa va qon aylanishning, trofikaning innervatsion mexanizmining buzilishi, bronx–o'pka tizimi rivojlanish nuqsonlari, bronxlarning drenaj funksiyasi buzilishi natijasida hujayra elementlarining fermentativ faolligi susayishiga olib keladi. Bronxoektazlarning birlamchi rivojlanishiga immunodefitsit holati sabab bo'lishi mumkin. Deformatsiyalangan bronxlarda surunkali yiringli jarayonni keltirib chiqaruvchi asosiy qo'zg'atuvchilar gemofil tayoqcha, pnevmakokk, moraksella katarralis, ba'zan gemolitik streptokokk, gramm manfiy shartli patogen flora va kandida albikansdir. Bolalarda surunkali yallig'lanish o'chog'i shakllanishiga yot jism yoki ovqat aspiratsiyasi olib kelishi mumkin.

Bronxlarning lokal obstruksiyasi o'zida shilliq va patologik suyuqlikning dimlanishiga olib keladi. Obstruksiya bolaning nisbatan ingichka va egiluvchan bronxlarning ildizoldi limfatugunlarning giperplaziyasi natijasida ezilishi, bronx bo'shlig'ining shilliq tiqin bilan tiqilishi va h.k. vujudga keladi. Bronxlar obstruksiyasi o'pka bo'lagi yoki segmentining atelektaziga olib keladi. Ko'pgina tekshiruvchilar fikriga ko'ra biron bir patologik jarayon atelektazda kuzatiladigan bronxoektaz rivojlanishga olib kelmaydi. Bronx o'tkazuvchanligining qisman buzilishi infeksiyaning aktivlashiga olib keladi, yiringli jarayon bronx devorini zararlaydi va xilpillovchi epiteliy, tog'ay plastinka, silliq mushaklarning degeneratsiyasi rivojlanadi. Bu esa bronx devorining granulyatsion so'ng chandiqli to'qima bilan almashinishiga olib keladi. Buning natijasida bronxlarning drenaj faoliyati yo'qoladi.

Bronxlarning elastik va mexanik turg'unligining yo'qolishi uning devorini "bronxodilyatatsiya kuchlariga " – yo'tal tufayli endobronxial bosimning ortishi, balg'am to'planishi natijasida devorining kengayishi va h.k.nisbatan rezistentligini pasayishiga olib keladi. Natijada bronxlarning qaytmas kengayishi – bronxoektaziyalar rivojlanadi. Bronxoektaziyaga nisbatan distal joylashgan bronxlarning o'tkazuvchanligi buziladi. Kengaygan bronxlar o'pkaning respirator qismi bilan aloqada bo'lmaydi. Yo'tal refleksi o'pka parenximasi bilan a'loqada bo'lmagan kengaygan bronx va uning shoxlarini tozalanishiga yo'l qo'ymaydi. Bularning barchasi bronx devorining destruksiyasiga va ularning kengayishiga olib keluvchi surunkali yiringli jarayonni rivojlanishiga olib keladi.

Bronxlarning zararlanishi atelektaz va peribronxial maydonda pnevmoskleroz rivojlanishi kuzatiladi. Yuqorida keltirilgan bronx – o'pka to'qimasidagi o'zgarishlar tashqi nafas faoliyatining buzilishi bilan kechadi, bemorlarda xuruj davri bo'lmaganda ham gipoksemiya, giperkapniya va intoksikatsiya belgilari kuzatiladi. Kichik qon aylanish doirasida bosimning ortishi bilan kechuvchi o'pkada gemodinamik o'zgarishlar yurak faoliyatining buzilishiga olib keladi, keyinchalik esa o'pka – yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Surunkali gipoksiya va intoksikatsiya boshqa a'zolarda distrofik o'zgarishlarga, modda almashinuvining buzilishiga, immunitetning pasayishiga olib keladi.

Bronxoektaz atelektaz bilan birga kelganda morfologik xususiyatlari quyidagicha bo'ladi: o'pkaning zararlangan sohasi sog' tomonga qaraganda kichikroq, o'pkaning boshqa qismlaridan ochroq pushti tusga ega, funksional jihatdan uning halok bo'lganidan darak beruvchi ko'mir pigmentining yo'qligi. Kesmada bir-biriga yaqinlashgan, yaqqol kengaygan bronxlar ko'rinadi. Atelektaz bo'lmasa, zararlangan bo'lakning rangi va o'lchami o'zgarmaydi. Kesmasida odatiy joylashgan va turli darajada kengaygan bronxlar ko'rinadi. O'pkaning mikroskopik tekshiruvida quyidagi o'zgarishlar aniqlaniladi: ma'lum morfologik struktura birligining o'pka, bo'lak, segment chegarali zararlanishi, mayda bronxlar kengaygan, elastik to'qima yo'qligi. Ma'lum sohalarda tarkibi fibroz va o'pka to'qimasining chandig'i bo'lgan xaltasimon bo'shliqlar yuzaga keladi. Xaltasimon kengaygan bronxlar devori silliq, yassi epiteliy bilan qoplangan. Ba'zi xaltasimon kengaygan sohalarda papillamatoz epiteliy o'siqlari ko'rinadi.

Bronxoektaz rivojlanishining 3 bosqichi farqlanadi

I bosqichda mayda bronxlar diametri 0,5–1,5 smgacha kengayadi, kengaygan bronx bo'shlig'i shilliq bilan to'ladi va yiringlash kuzatilmaydi.

II bosqichda bronx devorida yallig'lanish va yiringlash kuzatiladi, kengaygan bronxlar yiring saqlaydi, epiteliy butunligi buziladi, shilliq qavat yaralanadi, shilliq osti qavatda chandiq biriktiruvchi to'qima rivojlanadi.

III bosqichda bronxlardagi yiringli jarayon atrofdagi o'pka to'qimasiga tarqaladi, pnevmoskleroz rivojlanadi, bronxlar kengayib ketadi, devorlari nekrozlanadi, kengaygan bronxlar bo'shlig'i yiring bilan to'ladi. Bu bosqichda surunkali yiringli intoksikatsiya hisobiga miokard va parenximatoz a'zolar distrofik o'zgarishlari paydo bo'ladi.

Chap o'pka o'ng o'pkaga qaraganda 2–3 marta ko'proq zararlanadi. Ko'pincha bronxoektaz chap o'pkaning pastki bo'lagida rivojlanadi. 70% bemorlarda tilcha segmentining, 40% hollarda pastki va o'rta o'ng bo'lakning, 30% kasallarda ikki tomonlama zararlanish kuzatiladi.

Bronxoektatik kasalligi tasnifi. (A.Ya. Sigelnik)

1. Kasallik shakliga ko'ra:
a) yengil (bronxotik);
b) yaqqol;
d) og'ir;
c) quruq qonaydigan.
2. Ektaziya turiga ko'ra (bronxografiya):
a) silindrik;
b) xaltasimon;
d) kistasimon;
c) aralash.
3. Bir va ikki tomonlama.
4. Segmentlar bo'ylab joylashishi.
5. Kasallik kechishiga ko'ra:
a) statsionar;
b) progressirlanuvchi (avj olishning chastotasi va davomiyligi).
6. Asoratiga ko'ra:
a) o'pka va yurak yetishmovchiligi;
b) amiloidoz;
d) o'pka emfizemasi;
c) diffuz pnevmoskleroz;
f) boshqalar.
7. Hamroh kasalliklar: sinusit, tozillit va boshqalar.

Bundan tashqari, bronxoektatik kasalligining yana bir tasnifi mavjud.

· Bronxlar kengayish shakliga ko'ra (bronxografiya natijalari bo'yicha): silindrik, xaltasimon, varikoz, aralash.

· Tarqalishiga ko'ra: bir tomonlama, ikki tomonlama, o'pka segmentidagi o'zgarishning lokalizatsiyasi aniq ko'rsatilishi.

· Klinik belgilarning yaqollik darajasiga ko'ra: yengil, o'rta og'ir, og'ir shakllari.

· Tekshirish vaqtidagi kasallik bosqichiga ko'ra: avj olish, remissiya.

Kasallikning yengil shaklida yil davomida 1–2 marta avj olish kuzatilib, remissiya uzoq davom etadi va remissiya davrida bemorlar o‘zlarini nisbatan sog‘lom va ishga layoqatli his qiladilar.

Kasallikning o‘rta og‘ir shaklida avj olish tez-tez va davomiy bo‘lib, sutkasiga 50–100 ml balg‘am ajraladi. Remissiya bosqichida yo‘tal davom etadi, muntazam balg‘am ajralishi kuzatiladi. Nafas funksiyasining me’yoriy buzilishi, zo‘riqishlarga tolerantlik va ish qobiliyatining susayishi xarakterlidir.

Kasallikning og‘ir shakliga tana harorati ko‘tarilishi, 200 mlgacha balg‘am ajralishi, ko‘pincha badbo‘y hidli, ish qobiliyatining yo‘qolishi bilan kechuvchi tez-tez va davomiy avj olish xosdir. Remissiya davri qisqa bo‘lib, uzoq muddat davolanishdan keyingina kuzatiladi. Bemorlar remissiya bosqichida ham ishga layoqatsiz bo‘ladilar.

Bronxoektatik kasallikning og‘ir asoratli shakli uchun xos bo‘lgan belgilarga turli asoratlar: o‘pka yuragi, o‘pka – yurak yetishmovchiligi, buyrak amiloidozi, miokardiodistrofiya, qon tuflashning qo‘shilishi bilan kechadi.

1. Tashxis shaklining misoli: bronxoektatik kasallik – o‘ng o‘pka o‘rta bo‘lagida silindrik bronxoektaz, og‘ir kechuvi, avj olish bosqichi.

Klinik ko‘rinishi

Bronxoektatik kasallik ko‘pincha 5 – 25 yosh oralig‘ida, kam hollarda kechroq yuzaga chiqadi. Odatda, kasallik hayotning birinchi yillari va hattoki birinchi oylaridan boshlanadi. Kasallikka chalingan bolalarning ota-onalari kasallikning boshlanishini o‘tkazilgan pnevmoniya yoki respirator virus kasalliklari bilan bog‘laydi. Bronxoektatik kasallikning klinikasida asosiy simptom yo‘tal hisoblanadi. *Yo‘tal* badbo‘y hidli yiringli balg‘am ajralmasi bilan kechadi. Balg‘am “butun og‘iz bilan” oson ajraladi. Balg‘amning ko‘p miqdori ertalab, asosan ma’lum bir holatda (pozitsion drenaj) ajraladi. Silindrik bronxoektazda balg‘am oson va ko‘p miqdorda ko‘chadi. Xaltasimon turida esa balg‘amning ko‘chishi qiyin bo‘ladi. Sutkalik balg‘am miqdori 20–200 mlni tashkil qiladi. Remissiya davrida ajralayotgan balg‘am miqdori avj olish bosqichiga qaraganda kamroq bo‘ladi. Ba’zi bemorlarda remmisiya paytida balg‘am ajralmasligi mumkin. Balg‘am tindirilganda uch qavatga ajratish mumkin: yuqorigi – ko‘piksimon, o‘rta – yashil-sarg‘ish rangli seroz, pastki – detrit va Dittrix probkalaridan iborat yiringli qavat.

Balg'amning mikroskopik tekshiruvida leykotsitlar, eritrotsitlar, shilliq, yog' kislota kristallari, kam hollarda elastik tolalar, Sharko – Leyden kristallari va Kurshman fibrillalari aniqlaniladi. *Qon tuflash* bronxning yallig'langan shilliq qavatidan qon ketish sababli 50–70% hollarda bo'ladi. Kengaygan bronxial arteriyalar shikastlanishi natijasida o'pkadan qon ketish kuzatiladi. Asosan qon tuflash kasallikning avj olish davrida va jismoniy zo'riqish natijasida paydo bo'ladi yoki yaqqol namoyon bo'ladi. Shikoyatlarning bo'lmasligi yoki quruq yo'tal va qon tuflash yuqori bo'lak bronxoektazi – quruq bronxoektazda kuzatiladi. Kasallikning bu shaklida kengaygan bronxlarda yiringli jarayon kuzatilmaydi. *Xansirash* bronxoektatik kasallikning xarakterli belgisidir. Bu 30–35% hollarda jismoniy zo'riqish va hamroh surunkali obstruktiv bronxit va emfizema rivojlanishi natijasida yuzaga chiqadi. Xansirash kasallikning boshlanishida bemorni kam bezovta qiladi va kasallik rivojlangan sari hamda avj olish davrida yaqqol ko'zga tashlanadi.

Ko'krak qafasidagi og'riq bronxoektatik kasallikning asosiy belgisi hisoblanmaydi, lekin ko'pchilik bemorlarni bezovta qiladi. Bu patologik jarayonga plevra qo'shilishiga asoslangan va ko'pincha avj olish davrida paydo bo'ladi. Nafas olganda og'riqning kuchayishi xarakterlidir.

Avj olish davri isitmaning paydo bo'lishi, yiring va qon aralash balg'amning miqdori oshishi bilan namoyon bo'ladi. Odatda, yallig'lanish bronxdan tashqariga chiqmaydi, lekin ba'zan bronxopnevmoniya rivojlanishi bilan atrofdagi o'pka parenximasiga tarqaladi.

Bemorning tashqi ko'ruvida quyidagi kasallik belgilari xarakterlidir: bolaning jismoniy rivojlanishi yoshiga mos bo'ladi. Tana harorati ko'pchilikda o'zgarishsiz. Mushaklar gipotrofiyasi va mushak kuchi susayishi, ozish kuzatiladi. Ko'ruvda yuzning shishinqiragan, ba'zan toksik dermatit, intoksikatsiya belgilari terining kulrangligi, rangparlik, terining quruqligi, to'qima turgori o'zgarganligi, kam ovqatlanish, tez charchash va kichik jismoniy zo'riqishda xansirash ko'zga tashlanadi. Ba'zi bronxoektatik kasallikka chalingan bolalarda ko'krak qafasi sog'lom tomonga zichlashishi aniqlangan. Ko'krak qafasi deformatsiyalashgan: bochkasimon, yon tomonlardan ezilgan, bir tomondan zichlashgan va ikkinchi tomondan shishgan. Kasallikning davomiy kechuvida bola jismoniy rivojlanishdan ortda qoladi. Katta yoshdagi bolalarda qo'l va oyoq barmoqlarining baraban tayoqchalari shaklida bo'lishi

– "Gippokrat" barmoqlari xarakterli belgi hisoblanadi. Bu boshqa kasalliklarda ham bo'lishi mumkin. Bu o'pkaning tozalanuvchi funksiyasining pasayishi hisobiga gipoksiya, cho'zilgan toksikozda vazoaktiv moddalarning sintezi oshishi bilan tushuntiriladi. Taxmin qilishlaricha, trombotsitar o'sish omilining mahalliy to'planish joyi mavjud. Abssesslangan bronxoektazda tirnoqlarda ko'ndalang valik egatchalar paydo bo'ladi. Baraban tayoqchalari shakllanishining ilk belgisi "olmossimon oyna yo'qligi" simptomi bo'lishi mumkin. O'pka yoki o'pka–yurak yetishmovchiligi rivojlanganda bemorlarda sianoz kuzatiladi. Ko'ruvda zararlangan tomonda ko'krak qafasi nafasda ortda qolayotgani aniqlanadi. O'pka emfizemasiga "bochkasimon" ko'krak qafasi shakli xosdir. Klinik belgilarning yaqqolligi zararlanish sohasi va hajmiga bog'liq. *Perkutor* ma'lumotlar xarakterli emas, hamroh jarayonlar: o'pka emfizemasi, pnevmoskleroz, plevra tomondan asoratlar mavjudligiga bog'liq. Perkussiyasida zararlangan sohada perkutor tovushning bo'g'iqligi, nafasning susayganligi, ba'zan nafas chiqarishning cho'zilganligi aniqlanadi. Ba'zi hollarda bronxoektaz sohasida perkutor o'pka tovushining qisqarganligini aniqlash mumkin. *Auskultatsiyada* dag'al nafas fonida past chastotali, turli kalibrli nam xirillashlar eshitiladi. Remissiya bosqichida xirillashlar yo'qolishi mumkin. Jarangdor darz ketuvchi xirillashlar zambarak shovqinini eslatadi va faqat bronxoektatik kasallikka xosdir. Kam hollarda zararlanish hajmiga qarab dag'al nafas, kichik yoshdagi bolalarda esa o'ziga xos "g'irchillagan" nafas eshitiladi.

Asoratlari

Bronxoektatik kasallikning asosiy asoratlari nafas yetishmovchiligi bilan kechuvchi surunkali obstruktiv bronx – o'pka kasalligi, qaytalanuvchi bronxopnevmoniya, surunkali o'pka yuragi, o'pkadan qon ketish, buyrak amiloidozi, plevra empiemasi, o'pka abssessi yoki bosh miyaga metastatik abssess hisoblanadi.

O'pka yuragi – (*cor pulmonale*) o'pka gipertenziyasi natijasida rivojlanuvchi o'ng qorincha gipertrofiyasidir. Alveolyar gipoksiya va atsidoz o'pka arteriyalarining torayishiga olib keladi, bu esa o'z navbatda o'pka gipertenziyasiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, o'pkadagi sklerotik o'zgarishlar, uzoq muddat bronxobstruktiv sindrom natijasida alveolaichi bosimining ortishi, nafas mexanikasining buzilishi ham o'pkaning gipertenziyasiga olib keladi.

O‘pka yuragining asosiy belgilari:

-o‘ng qorincha chegaralarining kengayishi, o‘pkada qon oqish qarshiligining oshishi natijasida;

-a.pulmonalisda II ton aksenti;

-ba’zan jigar kattalashishi;

-taxikardiya;

-epigastral pulsatsiyaning kuchayishi nafas olganda yaqqol va pulsatsiya to‘shdan chap tomonda IV qovurg‘alar oralig‘ida aniqlaniladi;

-rentgenologik belgilar kichik yurak, o‘ng qorincha kattalashishi hisobiga yurak cho‘qqisining siljishi, o‘pka arteriyasi konusi kengayishi va shishi.

Avj olish bosqichi bo‘lmayotganda yurak chegaralari normallashadi, lekin yashirin kardio–pulmonal yetishmovchilik saqlanadi, bunda kam jismoniy zo‘riqishda qisqargan nafas olish va cho‘zilgan nafas chiqarishli xansirash, taxikardiya kuzatiladi. Kasallik rivojlangan sari o‘pka gipertenziyasi ortib boradi, natijada surunkali o‘pka yurak sindromi rivojlanadi. Bronxoektatik kasallik remissiya davrida ham bolalar xansirishga, umumiy holsizlikka, tez charchashga, ko‘krak qafasida og‘irlik hissiga, jismoniy zo‘riqishdan so‘ng jigar sohasidagi og‘riqqa shikoyat qiladi. Bolaning ko‘ruvida teri va shilliq qavatlar sianozi, yuzlari shishgan, qorin, ko‘krak, orqa va yuz sohasida venoz tomirlar to‘ri kengayganligi, akrotsianoz, barmoqlar“ baraban tayoqcha” va tirnoqlar “soat oynasi” shakldaligi aniqlanadi. Yurak qon-tomir tizimini tekshirganda taxikardiya, tomir urishi to‘laqonligini pasayishi, arterial bosimning pasayishi, epigastral sohadagi pulsatsiya, yurak chegaralarining o‘ngga siljishi, yurak tonlari bo‘g‘iqligi, cho‘qqida va Botkin nuqtasida sistolik shovqin hamda o‘pka arteriyasi ustida II ton aksenti eshitiladi. Jigar kattalashgan, palpatsiyada og‘riqli. Assit va gidrotoraks belgilari ham aniqlanadi.

Laborator diagnostika

Qonning umumiy tahlili – kasallikning avj olishida neytrofillyozli me’yoriy leykotsitoz va tayoqcha yadroli siljish bilan, EChT oshishi. Yuqoridagi o‘zgarishlar perifokal pnevmoniya rivojlanishiga asoslangan bo‘lishi mumkin. Bronxoektatik kasallikning davomiy kechuvida gipoxrom yoki normoxrom anemiya kuzatiladi.

Biokimyoviy tekshiruv – kasallikning avj olish davriga sial kislota, fibrin, seromukoid, gaptoglobin, alfa – 2 va gamma – globulin (yallig‘lanish jarayonining nospetsifik belgisi) tarkibining oshishi, S–reaktiv oqsilga reaksiyaning musbatligi xosdir.

Buyrak amiloidozi va surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanganda mochevina va kreatinin miqdori oshadi.

Umumiy siydik tahlili – xarakterli o'zgarishlarsiz bo'lib, buyrak amiloidozi rivojlanganda proteinuriya va silindruriya kuzatiladi.

Balg'am tekshiruvi surtma va ekmaning mikroskopiyasini o'z ichiga oladi. Bronxoektazda balg'am tarkibida ko'p miqdorda neytrofil, turli xil mikroflora bo'ladi. Ko'pincha *Haemophilus influenza, Streptococcus pneumonia va Pseudomonas aeroginosa,* kam hollarda *Staphylococcus aureus, anaeroblar, atipik bakteriyalar* aniqlaniladi.

Pseudomonas aeroginosa aniqlanishi bronxoektazga shubha qilishga asos bo'la oladi.

Instrumental tekshiruv

O'pka rentgenografiyasi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasini o'tkazish muhim bo'lib, lekin uning natijasi nospetsifikdir. yengil o'tuvchi bronxoektazda rentgenologik o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin. Xaltasimon bronxoektazda rentgenogrammada bo'shliq ko'rinadi, ba'zi hollarda gorizontal suyuqlik sathi bilan bo'ladi. Qalinlashgan devorli kengaygan bronxlar ikkita chiziqli soya "tramvay relsi" simptomi ko'rinishida, ko'ndalang kesimdagilari esa halqasimon soyadek ko'rinadi. Agar bronxlar shilliq yoki balg'am bilan to'lgan bo'lsa, ular keng chiziqsimon yoki shoxlanuvchi soya bo'lib ko'rinadi. O'pka to'qimasining havochanligining pasayishi va atelektaz sababli zararlangan bronxlar bir-biriga paralel va yaqin joylashadi.

Bronxoektazning rentgenologik tasviri o'pka tasviri deformatsiyasi, peribronxial zichlashish, kataksimon o'pka tasviri, o'ziga xos halqasimon soyalar, ba'zan ko'ks oralig'i a'zolari, diafragma va traxeyaning siljishi bilan xarakterlanadi. Xaltasimon bronxoektazda chegaralangan sohada o'pka tasviri "ari uyasi o'pkasi" iga mos bo'ladi. Bronxoektatik kasallikka chalingan bemorlarda boshqa rentgenologik tasvir – burun suyagi subperiostal rivojlanishi hisobiga naysimon suyaklar va butun suyak tizimining qalinlashishi va sklerozi gipertrofik o'pka osteopatiyasi kuzatiladi.

Bronxografiya. bronxoektazlar bronxografiyada aniq ko'rinadi. Bu tekshirish usuli bronxlarga kateter yoki bronxoskop orqali yod saqlovchi yog'da eriydigan rentgenkontrast moddalar yuborilgach o'tkaziladi.

Kompyuter tomografiyasi. Hozirda KT bronxografiyadan ko'ra ishonchli natija bermoqda. KTning paydo bo'lishi bronxoektazning noinvaziv tashxislashning sezgirligi oshirdi, modomiki bu usul 1,0–1,5 mm qalinlikdagi kesma olishga imkon beradi.

Keyingi tekshiruvlar bronxoektazning sabablarini topishga qaratilgan. Chegaralangan zararlanishda bronx obstruksiyasini istisno qilish maqsadida bronxoskopiya o'tkaziladi. Ba'zi hollarda zararlanish lokalizatsiyasi ahamiyatga ega. Masalan, yuqori bo'lak bronxoektazi tuberkulyoz va allergik bronx – o'pka aspergillyoziga xos. Allergik bronx–o'pka aspergillyoziga, ya'ni bronxial astma va yirik bronxlar bronxoektazining birga kelishi shubha qilinganda *teri sinamalari, serologik tekshiruvlar va Aspergillusga balg'am ekmasi* o'tkaziladi.

Tashqi nafas funksiyalarining tekshiruvi tarqoq jarayon yoki o'pkaning obstruktiv kasalligida yuzaga chiquvchi ventilyatsion buzilishning turini aniqlashga xizmat qiladi. Ko'pincha bronxoektatik bemorlarda qaytalanuvchi bronx obstruksiyasi qayd qilinadi.

Tarqoq zararlanishda terdagi xlor miqdori tekshiriladi (mukovissidoz bundan mustasno).

Bronxoektatik kasallikka tashxis qo'yishda quyidagi belgilar muhim ahamiyatga ega:

· anamnezida davomiy asosan erta yoshligidan ko'p miqdordagi yiringli yo'tal;

· kasallikning boshlanishining o'tkazilgan pnevmoniya yoki o'tkir respirator infeksiya bilan bog'liqligi;

· bir sohada yallig'lanish jarayonining tez-tez qaytalanishi;

· kasallikning remissiya bosqichida nam xirillashlar o'chog'i yoki bir nechta o'choqlarning turg'un saqlanishi;

· barmoqlarning oxirgi falangalarining "baraban tayoqchalari" va tirnoqlarning "soat oynasi" ko'rinishida bo'lishi;

· ko'pincha o'pkaning pastki yoki o'rta bo'laklarida o'pka tasvirining qo'pol deformatsiyasi (o'pka rentgenografiyasida);

· bronxografiyada zararlangan sohada bronxlarning kengayganligi;

Qiyosiy tashxis

Tuberkulyoz bilan qiyoslash shart: bemor bilan muloqoti, tuberkulyozga qarshi emlash olinganligi, tuberkulyoz sinamalarining dinamikasi, tana harorati, klinik–rentgenologik ma'lumotlar inobatga olinadi. Ko'krak yoshidagi bolalarda homila ichi infeksiyalari (sitomegaliya qizilcha), alkogol fetopatiyasi, turli irsiy miopatiyalarni istisno qilish zarur.

Kechishi

Bronxoektatik kasallik davriy asosan bahor va kuzda avj olish va uzoq yoki qisqa davrli remissiyaga almashinish bilan xarakterlanadi. Ko'pincha erta bolalikda o'tkazilgan 1–2 pnevmoniyadan keyin bemorlar o'zlarini

hatto balog'atga yetish davrigacha yillar mobaynida o'zlarini sog'lom his qiladilar. 14–18 yoshga kelib avj olish doimiy tus oladi. Bronxoektazning davomiy va og'ir kechuvi nafas yetishmovchiligi va o'pka yuragiga olib keluvchi diffuz obstruktiv bronxitning rivojlanishi bilan kechadi. Kasallikning bunday kechuvi boshqa asoratlar: pnevmoniya, plevrit, empiema, o'pka emfizemasi, pnevmatoraks, o'choqli nefrit, qon tuflash, o'pkadan qon ketish, aspiratsion abssessga olib kelishi mumkin.

Davolash

Bronxoektatik kasallikni bolalarda davolashning asosiy usuli konservativdir. Avj olish davrida yotoq yoki yarim yotoq tartib tayinlanadi.

Uzoq kechuvchi bronxoektatik kasallikda ovqatlarning kalloriyaliligi oqsil (go'sht va tvorog) va yog' (sariyog' va baliq yog'i) miqdorini ko'paytirgan holda oshiriladi. Parxez hamroh kasallikka qarab tavsiya qilinadi.

Og'ir avj olish davrida osh tuzi va uglevodni yoshiga xos ehtiyojidan yarmiga kamaytirish maqsadga muvofiqdir.

Antibakterial terapiya kasallikning o'tkir fazasida balg'amning bakteriologik xarakteristikasi va aniqlangan mikroorganizmning sezuvchanligini inobatga olgan holda o'tkaziladi. Bronxoektatik kasallikda ko'pincha balg'amda *Haemophilus influenza, Streptococcus pneumonia, Moracella cataralis* topiladi. Empirik antibiotikoterapiyada keng spektrli aktivlikka ega penitsillinlar (amoksitsillin va ampitsillin), ingibitor himoyalangan penitsillin (klavulanat, sulbaktam), II va III avlod sefalosporinlar (sefuroksim, sefaklor va sefotaksim, seftriakson, seftazidim), makrolidlar (azitromitsin, djozamitsin, roksitromitsin va spiramitsin) qo'llaniladi. Hozirgi davrda antibiotiklarni neybulayzer orqali yuvorish amalga oshirilmoqda.

Bronxoskop yordamida antibiotiklarni yuborish bilan bronxoskopik sanatsiya klinik samara bermoqda.

So'nggi yillarda bronxoektatik kasallik terapiyasida fenspirid (erespal) – nafas yo'llarida yallig'lanish va shilliq gipersekretsiyasining pasaytirishga qaratilgan preparatdan foydalanilmoqda.

Bundan tashqari, ingalyatsion kortikosteroidlar (flunizolid, beklometazon, budesonid, flutikazon) ishlatiadi. Ingalyasion kortikosteroidlar bronxlar shilliq qavati atrofidagi T–hujayralar va IL–8–ishlab chiqaruvchi hujayralar infiltratsiyasini kamaytiradi. Kortikosteroid terapiya patologik jarayonni antibiotiklar yordamida bartaraf etilmaganda qo'llaniladi. Prednizolon 1,0–1,5 mg/kg/sutkasiga, 7–10 kun davomida sxema bo'yicha kamaytiriladi.

Mukolitik terapiya ichishga yoki ingalyatsion yo'l orqali qabul qilishga buyuriladi. Atsetilsistein va uning analoglari (Mesna, Egilsistein) qo'llaniladi. Atsetilsistein 2 yoshgacha bolalarga 50–100 mg 2 mahal sutkasiga, 2–6 yoshga 100–200 mg 2 mahal sutkasiga tavsiya qilinadi.

Tuz–ishqorli va natriy xlorning izotonik eritmasining ingalyatsiyasi qoniqarli samara beradi. 2 yoshgacha bolalarga 50–100 mg 2 mahal sutkasiga, 2–6 yoshga 100–200 mg 2 mahal sutkasiga tavsiya qilinadi.

Karbatsistein (Bromkatar) yangi tug'ilgan chaqaloqlar–5 yoshgacha bolalarga sutkalik dozasi 100–200 mg (1–2 choy qoshiq), 5 yoshdan kattalarga 300 mg (3 choy qoshiq) 3 mahalga bo'lib ichishga buyuriladi.

Vazotsin alkoloidi hosilalari (bromgeksin, bisolvon va mukosolvan) va ularning metabolitlari (ambroksol) qo'llaniladi. Ambroksol 2 yoshgacha bolalarga 2,5ml dan 2 mahal, 3–5 yoshga 2,5 ml dan 3 mahal, 5 yoshdan kattalarga 5 ml dan 3 mahal kuniga tavsiya qilinadi.

Mukolitik preparatlardan Bronxosandan keng foydalaniladi. U mukolitik, shilliqni chiqarishni stimullovchi, spazmolitik va mikrobga qarshi ta'sirga ega. 2 yoshdan kichik bolalarga 5 tomchi, 2–6 yoshga 10 tomchi, 6–10 yeshga 1ml, 10 yoshdan kattalarga 2 ml dan kam suyuqlik yoki qand bo'lagiga qo'shib 4 mahal kuniga buyuriladi.

Evkabal balzam C evkalipt va xvoyn moyi aralashmasi bo'lib, ko'krak va yelkaga surtish yoki vannaga qo'shish uchun ishlatiladi. Evkabal–sirop yo'talga qarshi qo'llaniladi. Kichik yoshdagi bolalarga 1 choy qoshiqdan, maktabgacha yoshdagilarga 1 desert qoshiqdan va maktab yoshidagilarga 1 osh qoshiqdan kuniga 3 mahal beriladi. Evkabal – tomchisi 3–5 yoshda 3–5 tomchi, 5–7 yoshda 5–10 tomchi, maktab yoshidagi bolalarga 15–20 tomchidan kuniga 3 mahal buyuriladi.

Bronxikum – tomchi 1–3 yoshga 10 tomchidan, 3–6 yoshga 15 tomchidan va 6–14 yoshga 20 tomchidan issiq choy bilan kuniga 6 mahal tavsiya qilinadi.

Fizioterapiya kasallikning avj olishida qo'llaniladi. Yuqori chastotali elektroterapiya (mikroto'lqinlar, induktotermiya va ultratovush) ishlatiladi. Kuchli yo'talda 0,1%li dionin, gipoventilyatsiyada 0,2%li platifillin eritmasi, anemiyali bolalarga musbat qutbli 1%li mis eritmasi va manfiy qutbli 0,25%li nikotin kislota eritmasi, tinchlanish davrida 1–5%li kalsiy eritmasi bilan elektroforez o'tkaziladi. Yana balneo va loyterapiya amalga oshiriladi. Ko'krak qafasi UFOsi, edektroson, parafinli va ozokeritli applikatsiyalar qilinadi.

Davolovchi bronxoskopiyadan bronxoobstruksiyada, balg'am ajralishi buzilishi va yiringli endobronxitning turg'un saqlanganida foydalaniladi. Davolovchi bronxoskopiya bronxlarni natriy xloridning izotonik eritmasi, 0,2%li furatsillin eritmasi, 2%li gidrokarbonat natriy eritmasi, B polimiksin eritmasi bilan yuvishga asoslangan. Bundan keyin mahalliy antibiotik yuvoriladi. 1–2 muolaja yetarli hisoblanadi. Balg'amning qiyin ko'chishida 10%li atsetilsistein eritmasi qo'llaniladi.

Davolovchi jismoniy mashqlar

Ko'krak qafasi drenaji va vibratsion uqalash DJMning asosiy va yuqori samarali usulidir. Drenaj Kvinke holatida bemor yo'tal harakatlarini bajarayotganda 5–10 daqiqa davomida o'tkaziladi. Drenajning samaradorligi ko'krak qafasining vibrouqalashi qo'llanilganda ortadi. DJM kasallikning barcha davrlarida o'tkaziladi.

Davolashning asosiy bo'g'ini surunkali infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilishdir. Remissiya davrida immunostimulyatorlar qo'llaniladi.

Fitoterapiyada yallig'lanishga qarshi, antiseptik, balg'am ko'chiruvchi ta'sirli o'tlar jamlanmasidan 4– 6 hafta va undan ko'proq foydalaniladi.

Xirurgik davo

Xirurgik davolashga ko'rsatmalar quyidagilar:

· turg'un infeksion o'choqli bir tomonlama chegaralangan bronxoektaz va konsersativ terapiya samarasizligi;

·bronxoektaz va qisman qon ketish bilan bog'liq bo'lgan hayotga xavf soluvchi holat;

Hozirda segmentar yoki polisegmentar rezeksiyalar amalga oshiriladi.

Sanatoriyada davolanish

Kasallikning avj olishi sababli o'tkazilgan konservativ terapiya natijalarini mustahkamlashga qaratiladi. Bu yana operatsiya oldi tayyorgarlik va operatsiyadan keyingi reabilitatsiyada yaxshi samara beradi. Asosiy usullari bo'lib DJMning barcha turlari, fizioterapiya, harakatli o'yinlar, sayr va sport mashqlari xizmat qiladi.

Dispanser kuzatuvi va profilaktika

Poliklinika bosqichining vazifalari bronxoektatik bemorlarni remissiya davrida kuzatish va davolash, avj olish davrida tashxislash va uy sharoitida davolash yoki o'z vaqtida bolalarni gospitalizatsiya qilishdir. Bolaning xonasiga aeroionizator qo'yish tavsiya etiladi. Davriy fizioterapiya o'tkaziladi. Bronxoektatik kasallik profilaktikasida o'tkir pnevmoniyaning cho'ziluvchan turiga o'tishining oldini olish va o'tkir pnevmoniyaning profilaktikasi amalga oshiriladi.

III BOB. KARDIOREVMATOLOGIYA

Revmatik isitma (eski nomenkulatura bo'yicha revmatizm) – biriktiruvchi to'qimalarning tizimli yallig'lanish kasalligi bo'lib, asosan yurak qon-tomir tizimini zararlaydi va etiologik omili bo'lib A guruhiga mansub β-gemolitik streptokokk hisoblanadi. Kasallik asosan bolalik va o'smirlik (7–15 yosh) davrida uchraydi.

O'tkir revmatik isitma (O'RI) yoki revmatizm (oldingi terminologiya bo'yicha) – Gippokrat (er.a. V asr), zamonidan beri ma'lum bo'lgan kasallik hisoblanib, uni "Kasalliklar haqidagi to'rt kitob" asarida uchratish mumkin. Revmatizm grekcha so'zdan olingan bo'lib oqim, oqish ma'nosini anglatgan, sababi bu kasallikni organizmda oqib yuruvchi zaharli suyuqlik chaqiradi va tananing barcha a'zolarini zararlaydi degan fikrdan kelib chiqqan. XIX asrning birinchi yarmida Moskva universitetining o'qituvchisi G.I. Sokolskiy va fransuz olimi J.Buyo bir vaqtning o'zida, lekin bir-biriga ma'lum bo'lmagan holda, klinik materiallar asosida anatomik tekshiruvlarga tayanib kasallikni bo'g'imlar va yurakni har xil turdagi zararlanishi bilan kechishini aniqlashgan. Bu ma'lumotlar revmatizmni alohida kasallik sifatida o'rganilishiga sabab bo'ldi.

Etiologiya va patogenez

O'tkir revmatik isitma bilan kasallangan bemorlarda halqum surtmasi tekshirilganda BGSA ning ma'lum bir xususiyatga ega bo'lgan "revmatogen" shtammlari borligi aniqlangan. BGSA ning 130 ga yaqin turi aniqlangan bo'lib, O'RI rivojlanishida epidemiologik ahamiyatga ega bo'lganlari: M1, M3, M5, M6, M14, M18, M19, M24, M27, M28 va M29 shtammlari hisoblanadi. Bu qo'zg'atuvchilar yuqori kontagiozlik xususiyatiga ega bo'lib halqum a'zolariga nisbatan juda ta'sirchan. Kasallikni tarqalishiga ko'pincha bemorlar, kam hollarda infeksiyani simptomlarsiz tashib yuruvchilar hisoblanadi. Kasallik havo –tomchi yo'li orqali tarqaladi. Kasallikni yuqish ehtimoli bemor bilan yaqin muloqat qilganda, qo'zg'atuvchi shtammlarini yuqori miqdori hosil bo'lganida ortishi mumkin. BGSA bilan chaqirilgan tonzillit tarqalish

o‘choqlari ko‘pincha bog‘cha, maktab, harbiy bo‘linmalarda va boshqa muassasalarda tarqaladi.

A guruhiga mansub β-gemolitik streptokokk tomonidan chaqirilgan kasalliklar oddiy, yuqori virulentli infeksiyalar kabi kechishi mumkin, ular yiringli yallig‘lanish o‘choqlari hosil qilib umumlashgan toksik shok xuruji sindromini kelib chiqishiga sababchi bo‘ladi.

A guruhiga mansub β-gemolitik streptokokk tomonidan chaqirilgan kasallik guruhiga quyidagilarni kiritishimiz mumkin:

- yuqori nafas yo‘llarining streptokokkli zararlanishi;
- tonzillit, faringit ularning asorati sifatida – bo‘yin limfadeniti;
- peritonzillyar va halqum abssesslari, sinusitlar, mastoiditlar, o‘rta otit;
- zotiljamlar;
- teri kasalliklari, yuzaki piodermiya (impetigo), shuningdek chuqur zararlanishlar: teri va teriosti nekrozlar;
- to‘qimada – sellyulitlar, fassitlar, miozitlar;
- vulvitlar, balog‘at yoshidagi qizlarda vaginitlar;
- perianal dermatitlar va proktitlar.

Streptokokk infeksiyaning umumlashgan infeksiyalari ham kam uchramaydi bularga meningit, sepsis, bakterial miokardit kasalliklarini kiritishimiz mumkin. Eng katta xavf ostidagi bemorlar, bu toksik shok sindromini boshidan kechirganlar guruhi hisoblanadi.

Streptokokkli toksik shok sindromi kliniko-laborator ko‘rsatkichlari(TShS):

·disseminirlangan qon ivish sindromi,
·buyrak zararlanishi,
·jigar zararlanishi,
·respirator distress sindrom,
·qizilcha toshmasi,
·yumshoq to‘qimalarning nekrotik zararlanishi.

Boshqa infeksiyalar qatorida BGSA revmatogen infeksiyasi birinchi o‘rinda turadi. U epidemiologiyasi bo‘yicha farqlanadi: boshqa infeksiyalarga sezuvchan bolalarda kam uchraydi – yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va kichik yoshdagi bolalarda. Kasallik o‘choqlarini faqatgina aholi gavjum bo‘lgan yerlarda streptokokkni (BGSA) hujayra shilliq qavatlarida mustahkam o‘rnashib olib uzoq vaqt (9–10 kundan kam emas) yallig‘lanish jarayonlarini faollashtiradigan halqum a’zolarida

topish mumkin. Ko'pincha 4–5 yoshdan, to 15–18 yoshgacha bo'lgan bolalar zararlanadilar. Biroq kasallik shu guruhdagi hamma bolalarda ham rivojlanavermaydi. Kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki, qo'zg'atuvchi va kasallik o'rtasidagi aloqalarda revmatizmni 1–3% hollarda nasldan-naslga o'tish xususiyati mavjud bo'lib, BGSA bilan chaqirilgan tonzillit va faringit o'tqazgan bolalar va kattalardagi shu kasallika moyillik buni isboti bo'lib hisoblanadi.

Revmatizmni zamonaviy patogenezi asosida toksiko-immunologik nazariya yotadi. Quyidagi revmatizning patogenetik ta'rifi Stollerman (1997) uchun tegishli bo'lib: revmatik isitmalash — A-streptokokkli faringit (angina) dan keyin asoratlangan, postinfeksion streptokokk epitoplariga autoimmun javob qiladigan va odam to'qimalariga teskari (teri, bo'g'im, yurak va miya) reaktivlik bilan javob qaytaradigan kasallik hisoblanadi.

Streptokokk fermentlari kardiotoksik xususiyatga ega, ular fagotsitoz jarayonlarini kechishini bostirib, biriktiruvchi to'qimaning asosiy tarkibiga kiruvchi lizosomal membranalarning butunligini buzish xususiyatiga ega.

BGSA o'zidan ko'pgina biologik aktiv moddalarni tashqi suyuqlikka ajratadi yoki hujayra bilan bog'lanib streptokkokni virulentliligini ta'minlaydi (1-jadval).

1-jadval

BGSA ning asosiy virulentlilik omillari

Omillar	Joylashuvi	Ta'siri	patofiziologiyasi
Gialuron kislota	Kapsula	Mukoidli o'rab olish	
M-protein	Hujayra devori	Shilliq qavatga yopishib olish	Koloniya hosil qilish, fagotsitozdan himoya
Lipoteyx kislotasi	Hujayra devori	Shilliq qavatga yopishib olish	Koloniya hosil qilish
Proteinaza	Sitoplazmada	Oqsillarning parchalanishi	Nekrotik omil
Pirogen (eritrogen) ekzotoksinlar	Sitoplazmada	TNF,IL-1 qo'zg'alishi	Skarlatina toksinlari

RN-kislotalargacha (dezoksiribonuk-leazagacha)	Sitoplazmada	RN kislotalarga parchalanishi	Tarqalish omili
Streptokinaza	Sitoplazmada	Fibrolizin faollashishi	Tarqalish omili

Bakteriyalar kapsulasi tarkibiga kiruvchi gialuron kislota bog'lov to'qimalari va bo'g'imlar suyuqligining tarkibi bilan o'xshash, gidrofil xususiyatga ega, streptokokk yuzaki oqsillarini takrorlaydi shu sababli organizmning immunokomponent hujayralari bakteriyaning antigen belgilarini taniy olmaydi, bu esa fagotsitoz jarayonini kechishiga to'sqinlik qiladi.

Hujayra devorining M-proteini — qo'zg'atuvchini shilliq qavatga adgeziyasini ta'minlab, fagotsitoz va metabolik jarayonlarni fagotsitlarda manfiy zaryadi orqali (elektrostatik itarish) bostiradi.

M-protein nefrotoksik xususiyatga ega, makroorganizmning boshqa to'qimalariga ham sezuvchan. BGSA ning 5-serotipining oqsillari yurak, miya, bo'g'imlar va boshqa to'qimalarning M-proteini bilan genetik o'xshash. Bu o'xshashlik BGSA ning quyida keltirilgan odam to'qimalari tomonidan ishlab chiqilgan antistreptokokk antitelolari miozin, yurak tabaqalarining to'qimalari, bo'g'imlar, sinovial suyuqlik, bosh miya to'qimalari bilan qarama-qarshi ta'sir etish xususiyatiga ega. Aynan shu revmatizm patogenezining asosiy spetsefik jarayoni bo'lib, ya'ni antitelolarning qarama-qarshi ta'siri tufayli streptokokk omillari va komponentlari makroorganizmning to'qima antigenlariga qaratilgan bo'ladi (molekulyar mimikriya fenomeni). M-protein antigen ta'siridan oldin T- va B-limfotsitlarning faollashishini chaqirib, antikardial antitelolarning hosil bo'lishiga sababchi bo'ladi, bu tipospetsefik oqsil bo'lib, streptokokka qarshi turg'un immunitet hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi.

5-a peptidaza (endopeptidaza) — fagotsitoz jarayonini komplementning C5 komponentini parchalanishi hisobiga bostiradi.

Streptokokk hujayra devorining oqsillari patogen xususiyatga ega. Lipoteyx kislotasi qo'zg'atuvchini shilliq qavatga yopishib koloniyalar hosil bo'lishini ta'minlaydi, fibroblastlarga sitotoksik ta'sir ko'rsatadi. Peptidoglikan va polisaxarid granulotsitlar va makrofaglarni migratsiyasiga to'sqinlik qilib, leyko- va eritrotoksik ta'sir ko'rsatadi, bu bilan

jigarda, miokarda, sinovial suyuqlikda yallig'lanish jarayonini tezlashtiradi. Polisaxarid A yurak klapanlarining glikoproteini bilan antigen o'xshashlikka ega, bu molekulyar fenomen yoki antigenli mimikriya deb ataladi. Yurak klapanlari zararlanganda va revmatizmning birinchi xurujidan keyin uzoq vaqt ularga qarshi antitelolar yuqori titrda aniqlanib uzoq vaqtgacha qonda saqlanadi. Peptidoglikan anemiyaga olib kelib, jigarni, yurak va boshqa a'zolarni granulumatoz yallig'lanishini chaqiradi, peptidoglikan bilan qaytalama tugunchasimon zararlanishni bog'lash mumkin. Polisaxaridlar bilan kompleksda peptidoglikan T-limfotsitlar va komplement orqali bo'g'im sindromining rivojlanishiga olib keladi.

Gialuronidaza – bog'lov to'qimalarini yemiradi, to'qimalarni toksinlar uchun o'tkazuvchan qilib qo'yadi va qo'zg'atuvchini limfogen yo'li bilan tarqalishiga sababchi bo'ladi.

Dezoksiribonukleaza V – antigen hususiyatga ega bo'lib, qo'zg'atuvchini tarqatuvchi omil.

Streptokinaza – kinin tizimini faollashtirib yallig'lanish jarayonida ishtirok etadi.

Proteinaza – nekrozga olib keluvchi omil (oqsillarni parchalaydi).

Eritrogen toksin (pirogen ekzotoksin) – sitotoksik ta'sir ko'rsatib, skarlatinasimon toshmaga sabab bo'ladi, pirogen xususiyatga ega, (interleykina-1 (IL-1) generatsiyasini va nekrozli shish omilini (TNF) chaqiradi) nospetsefik T-limfotsitlarning transformatsiyasiga olib keladi.

Streptolizin S — T-limfotsitlarni faollashtiradi, membranalar butunligini buzadi (lizosomalar membranasi), sitotoksik va karditoksik hisoblanadi.

Streptolizin O — antigen xususiyatga ega, mitoxondrial nafas olish jarayonlariga to'sqinlik qiladi, og'ir autoimmun jarayonlarni boshlanishida ishtirok etadi va tizimli vaskulitni kliniko-morfologik belgilarigacha olib kelishi mumkin.

Oxirgi yillarda superantigenlar, ekzotoksin F (mitogenli omil), streptokokkli superantigen (SSA), eritrogen toksinlar aniqlangan. BGSA ning virulentligini asosiy omillari retseptorlarini Fc-fragmenti immunoglobulinlarning A va G sinfiga mansubligidadir. IgG ni nospetsefik retsepsiyasi «antiopsonizatsiya effekti», streptokokk obyektga aylanganida pand beradi, sababi immunokomponent hujayralar uni taniy olmaydi va fagotsitoz jarayoniga to'sqinlik qiladi.

Revmatik jarayon rivojlanishi uchun BGSA albatta yuqori nafas yo'llarida va regional limfotugunlarda joylashishi kerak bo'ladi. Streptokk yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatiga tanlangan holda o'rnashadi. Yuqori nafas yo'llarining shilliq qavati va limfoid to'qimalarini Valdeyer aylanasi bo'ylab limfo tugunchalar shaklida joylashishi va yurak qavatlari bilan o'zaro bir-biriga yaqinligi streptokokkni yuqori nafas yo'llari orqali tarqalishiga zamin yaratadi. Bundan tashqari, streptokokk komponentlarini uzoq vaqt organizmda persestensiyalanishi muhim ahamiyatga ega. Surunkali BGSA infeksiyalarini o'tqazgan bolalar (surunkali tonzillit, faringit, adenoidit va boshqalar), qonida spetsefik antitelolarni yuqoriligini aniqlash mumkin. O'RI 0,3 % da spontan va 3% hollarda BGSA infeksiyasining epidemiyasi shaklida rivojlanadi.

Kasallikning rivojlanishida organizmni individual xususiyatlariga ya'ni giperimmun reaksiyani antigenlarga qarshi chiqishiga va BGSA ni uzoq vaqt organizmda ushlanib qolishiga bog'liq.

4–5 yoshli bolalarda bu mexanizm to'liq rivojlanmagan bo'lib, 4–5 yoshdan keyin bolalar nafas yo'llarining shilliq qavati streptokokk infeksiyasi bilan takroran to'qnashganda qo'zg'atuvchilarni yopishishi uchun retseptorlar paydo bo'ladi. Bu fenomen yuqori darajadagi genetik determinirlangan bo'lib kasallikka nasliy moyillik shugina omil bilan tushuntiriladi va O'RI ning rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi omil va kasallikdan oldingi holat "sreptoallergik diatez" deb ataladi.

Revmatik jarayonga moyillik streptokokkga qarshi immunitetni reaktivligiga bog'liq bo'lib BGSA ni doimiy persistensiyalanishi va antigenlarga qarshi anomal reaksiya, shu bilan birga "oilaviy omillar" kasallikni nasliy omillar bilan bog'liqligini yana bir isboti bo'lib hisoblanadi.

Hozirgi paytda O'RI ni nasliy omilini multifaktorial model sifatida ko'rib chiqish o'rinli, shunga ko'ra genlarning katta qismi kasallikni chaqiruvchi turli tashqi omillar bilan uzluksiz to'qnashadi. Shu sababli, birinchi avlod vakillarida, kasallikning uchrashi qolgan qarindoshlarga nisbatan ko'proq uchraydi. Kasallikning yanada ko'proq uchrashi, monozigot egizaklarda, polimorf klinik kechishi bilan (ya'ni turli variantlarda kechishi), yoki bir jinsga taalluqli (qizlarda) bolalarda uchraydi.

Genetik markerlar o'rganilganda kasallikni AVO tizimi bo'yicha II(A) va III(B) qon guruhiga tegishli bo'lgan, gomozigot fenotipli, nordon eritrotsitar fosfataza (CC), B-limfotsitar alloantigen (833) va gistotutash tizimidagi lokuslariga tegishli ekanligi aniqlangan.

Genetik marker sfatida, O'RI ga moyillikni ko'pchilik mualliflar B-limfotsitar alloantigenini (833) tashuvchilarda deb tushuntirishadi, u monoklonal antitelolar D8/17 yordamida aniqlanadi (O'RI bilan kasallangan 100% – 75% bemorlarda aniqlanadi), sog'lomlar ichida tarqalishi esa 6% – 16,5 % ni tashkil qiladi.

Alohida o'rinni O'RI bilan kasallanishga genetik moyillikni gistotutash HLA tizimi antigenlariga berishadi.

HLA-antigenlarining geterogen tarqalishi bemorlarda revmatizimni turli variantlarda kechishini oldindan tashxislash imkoniyatini beradi. O'RI ni o'tqazgan bolalarda HLAB7, B35 va Cw4 antigenlari aniqlangan. Yurak klapanlarini zararlanishi ko'proq HLA-A3 antigenlarini tashuvchilarda topilgan. Mitral klapan yetishmovchilgida esa HLAA2,B7, aortal klapan yetishmovchiligida ko'proq HLAB7 antigenlari uchragan.

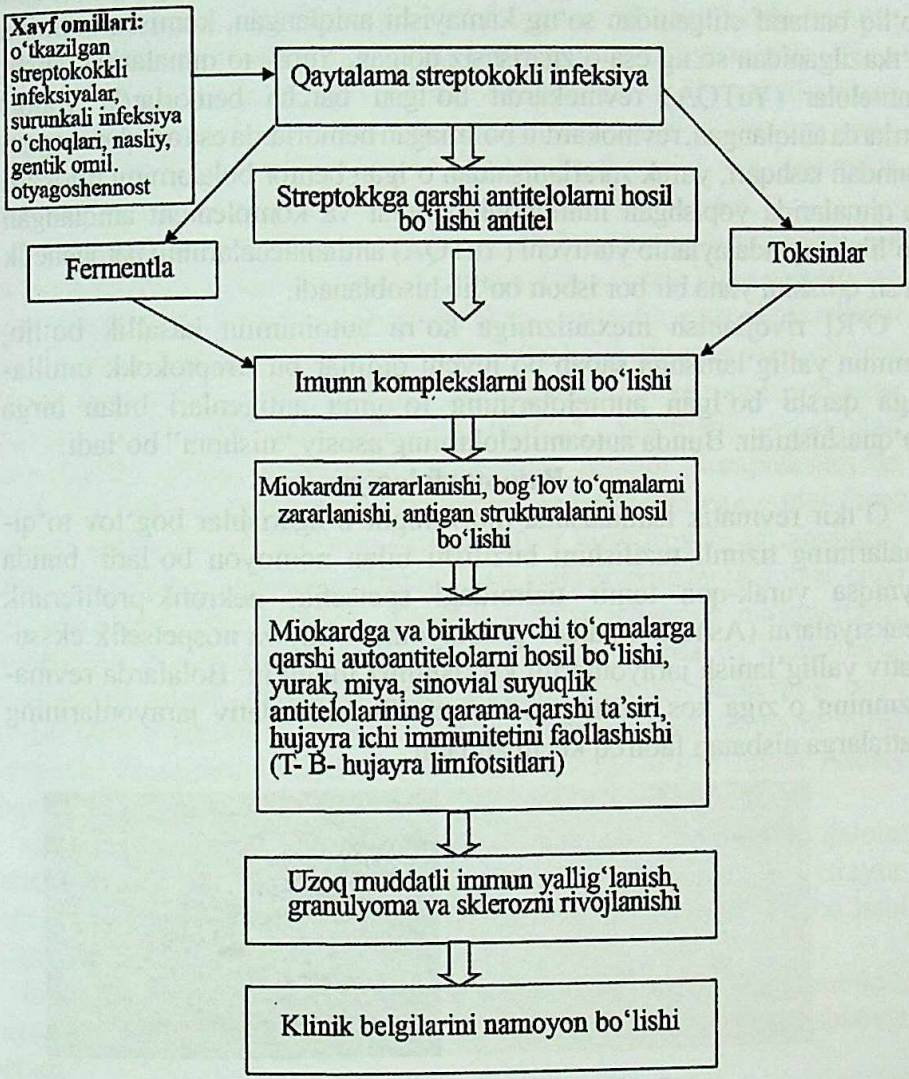
O'RI ning klinik belgilarini namoyon bo'lishida antifosfolipid antitanachalarning o'rni o'rganilmoqda. Ko'pincha O'RI ni yallig'lanish faolligini aniqlovchi to'qima va gumoral indikatorlari yondosh va bo'ysinmagan patogenez zanjirida kechuvchi, konstitutsional genetik bog'langan jarayonlar, ya'ni antifosfolipid sindrom (AFLS) orqali tasdiqlanadi. Oxirgi ko'rsatkichlar (AFLS) O'RI ni og'ir kechishidan, yurak zararlanishi esa endomiokardit va keyinchalik yurak klapanlarining nuqsonlarini rivojlanishidan darak beradi.

O'tkir revmatik isitma o'tkazilgan streptokokkli infeksiya va BGSA bilan chaqirilgan surunkali tomoq-burun infeksiya o'choqlarining (latent davri 2 – 4 hafta) mavjudligi natijasida rivojlanadi. Shu davrda to'qima va a'zolarning hujayra va hujayra ichi antigenlari va BGSA ning toksinlari bilan zararlanishi yuz beradi.

Keyingi bosqichda BGSA revmatogen shtammlarining antigenlariga qarshi immun tizimining gumoral bilvosita hujayralari tomonidan javob qaytarilib, autoimmun jarayonlarning moyil organizmda va tashqi omillarning ta'siri sharoitida kechishi bilan boradi.

Hosil bo'lgan streptokokkga qarshi antitelolar to'qima antigenlari bilan qarama-qarshi ta'sir etib, birinchi navbatda sarkolemma oqsillari, miozin, yurak klapanlarining glikoproteidlari (molekulyar mimikriya fenomeni), shuningdek bosh miyaning subtalamik va kaudal zonalarida joylashgan nerv to'qimalarining sitoplazmatik antigenlari bilan birikadi.

O‘tkir revmatik isitmaning patogenezi



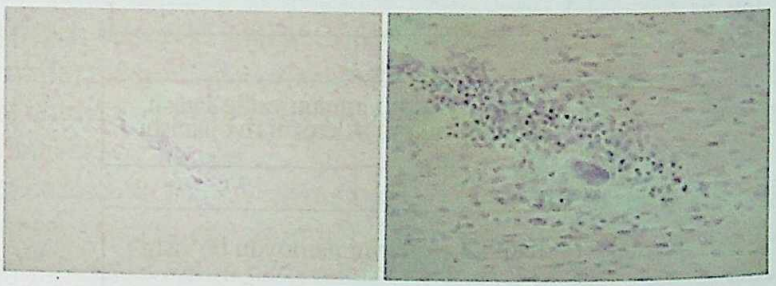
Giperimmun jarayonning avj olishi bilan, birinchi navbatda yurakning zaralanishi mexanizmlari – miokard va tabaqalar apparati zarar ko‘radi. Buning isboti bo‘lib, zararlangan to‘qimalarda streptokok M- oqsillarining topilishi va uning tarkibiga kiruvchi peptidlarning identifikatsiyasi hisoblanadi. Streptokokkning polisaxarid strukturalariga va u bilan o‘zaro

qarama-qarshi ta'sir etuvchi yurak to'qimalarining glikoproteidlariga qarshi ishlab chiqilgan antitelolar titri yurak klapanlarining zararlanishi to'liq bartaraf etilganidan so'ng kamayishi aniqlangan, komissurotomiya o'tkazilganidan so'ng esa o'zgarishsiz qolgan. Yurak to'qimalariga qarshi antitelolar (YuTQA) revmokardit bo'lgan barcha bemorlarda yuqori titrlarda aniqlangan, revmokarditi bo'lmagan bemorlarda esa aniqlanmagan. Bundan tashqari, yurak zararlanishidan o'lgan bemor bolalarning miokard to'qimalarida yopishgan immunoglobulinlar va komplement aniqlangan bo'lib bu qonda aylanib yuruvchi (YuTQA) antitanachalarning patogenetik ta'sir qilishini yana bir bor isboti bo'lib hisoblanadi.

O'RI rivojlanish mexanizmiga ko'ra autoimmun kasallik bo'lib, immun yallig'lanishga sabab bo'luvchi omillar bu streptokokk omillariga qarshi bo'lgan antitelolarining to'qima antigenlari bilan birga to'qnashishidir. Bunda autoantitelolarning asosiy "nishoni" bo'ladi.

Patomorfologiya

O'tkir revmatik istmalashda morfologik o'zgarishlar bog'lov to'qimalarining tizimli tuzilishini buzilishi bilan nomoyon bo'ladi, bunda ayniqsa yurak-qon tomir tizimidagi spetsefik, nekrotik-proliferatik reaksiyalarni (Ashofa-Talalaev granulyomalarini) va nospetsefik ekssudativ yallig'lanish jarayonlarini ko'rishimiz mumkin. Bolalarda revmatizmning o'ziga xos xususiyati nospetsefik ekssudativ jarayonlarining kattalarga nisbatan faolroq kechishidadir.



Ashoff – Tallalayev granulyomalari

O'tkir revmatik isitmani bog'lov to'qimalarida rivojlanuvchi 4 ta patologik bosqichi mavjud:

1. Mukoidli bo'kish bosqichi: gidrofil glikozaminoglikanlarni to'planishi (asosan gialuron kislotasi), Bog'lov to'qimasi va kollagen tolalarni shishi va gidratatsiyasi. 2–3 hafta davom etadi.

2. Fibrinoidli bo'kish bosqichi: immun jarayonni o'tkir aseptik yallig'lanish fazasi bo'lib, bog'lov to'qimalarida kollagen tolalarni endokard, miokard va perikard, bo'g'imlarning sinovial qobiqlarida kamroq – o'pka, plevra, qorin pardasi, buyrak, asab tizimida yallig'lanishini fibrin bilan boy ekssudatsiya bilan kechishi va keyinchalik fibrinoidli nekroz jarayoniga o'tishini rivojlanishi. Patologik jarayonning joylashishiga qarab kasallikni klinik ko'rinishi namoyon bo'ladi. Bu faza 1–1,5 oy davomida rivojlanib chuqur va orqaga qaytmas jarayonlar bilan kechadi.

3. Proliferativ reaksiya bosqichi: (granulematoz yallig'lanish). 2–3 haftadan keyin ekssudatsiya fazasi proliferatsiya fazasi bilan almashadi, hujayraichi reaksiyasi va Ashoff-Talalaev spetsefik granulyomalarini hosil bo'lishi bilan (gistiotsitar hujayralardan kelib chiqqan yirik qiyshiq bazofil hujayralar, judayam katta ko'pyadroli miogen hujayralardan tarqagan eozinofilli hujayralar va limfoid, plazmatik hujayralar, makrofaglar, semiz hujayralar, yopishgan immun komplekslaridan iborat) kechadi. Granulyomalar nozologik xususiyatga ega – ular faqat yurakda paydo bo'lib, ko'proq perivaskulyar biriktiruvchi to'qimalarda yoki miokardning interstitsiya qobig'ida mayda arteriyalar (ayniqsa, chap qorincha) sohasida joylashadi, kamroq – so'rg'ichsimon mushaklarda, endokardda, tomirlarning tashqi qobig'ida, xordalarda va klapanlarda va yopishib olgan joylarida hosil bo'ladi. Granulyomalarning hosil bo'lish sikli o'rtacha 6–12 oyni tashkil qiladi, bu vaqt revmatik yurak nuqsonini va miokardioskleroz rivojlanish davriga to'g'ri keladi. Asosiy granulyoma yurakni biriktiruvchi to'qimalarida hosil bo'ladi.

Granulyomalarning paydo bo'lishi jarayonni faolligidan dalolat beradi, u ayniqsa, bolalarda kuchliroq namoyon bo'ladi, bu jarayon ushbu toifa bemorlarda o'tkirroq va karditni kuchliroq nomoyon bo'lishi bilan kechadi.

Granulyomalar miokardda yillar davomida saqlanib qolishi mumkin, biroq jarayonning faolligini tasdiqlovchi klinik-laborator o'zgarishlarsiz boradi

4. Skleroz bosqichi: bu bosqichda granulyomalarning o'rnini fibroz to'qima egallaydi va keyinchalik chandiqqa aylanadi. Yurak tabaqalari qalinlashadi, deformatsiyalanadi va bir-biriga yopishadi, buning natijasida yurak klapanlarining yetishmovchiligi yoki stenozi rivojlanadi. Revmatik endokardit yurak tabaqalarining so'galsimon o'zgarishlariga olib keladi. Ikkilamchi (deformatsiyalangan) skleroz granulyomalarning

hosil bo'lishi natijasida yurak tabaqalarining yetishmovchiligiga va miokardiosklerozni hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Klinitsist uchun muhim bosqich – mukoidli bo'kish bosqichidir, sababi erta boshlangan davo choralari patologik jarayonni orqaga qaytarishi mumkin. Fibrinoidli o'zgarishlar jarayonida esa to'qimalarning to'liq reparatsiyasini tiklash qiyin bo'lib, jarayon skleroz hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Granulematoz va skleroz bosqichida biriktiruvchi to'qimalarning orqaga qaytarib bo'lmaydigan, hujayralar strukturasini buzilishi bilan kechadigan jarayonlar sodir bo'ladi.

O'tkir revmatik isitmalashni klassifikatsiyasi

O'tkir revmatik isitmalash va SRYuK MKB-10 kitobida yurak qon-tomir kasalliklari tizimi kasalliklari ichiga (klass IX), mustaqil kasalliklar sifatida 100–102 va 105–109 bo'limlariga kiritilgan, shu sababli ular alohida nozologik turlar sohasiga joylashtirilgan. Bu O'RI va SRYuK ni nafaqat davolash, balki birlamchi va ikkilamchi profilaktika davo choralarini olib borish imkoniyatini beradi.

2-jadval

O'tkir revmatik isitmalash klassifikatsiyasi (Rossiya revmatologlar assotsiatsiyasi, 2003)

Klinik variantlari	Klinik namoyon bo'lishi		Oqibati	Qye bosqichlari	
	Asosiy	Qo'shimcha		KSV*	NYHA**
O'tkir rev-matik bezgak	Kardit Artrit Xoreya Aylana eritema Revmatik tugunchalar	Bezgak Artralgiya Abdominal sindrom Serozitlar	Tuzalish Surunkali revmatik yurak : Yurak nuqsonisiz*** Yurak nuqsoni bilan****	0 I II A II B III	0 I II III IV
Qaytalama Revmatik bezgak					

* KSV – klassifikatsiya N.D. Strajesko va V.X. Vasilenko bo'yicha

** funksional sinfi NYHA (Nyu-York kardiologlar assotsiyatsiyasi bo'yicha)

*** EXOKG orqali aniqlanadigan yurak tabaqalarini regurgitatsiyasiz yallig'lanish oldi fibrozi bilan qoplanishi.

**** birlamchi yurak nuqsoni aniqlanganda, boshqa sabablarni istisno qilish kerak (infeksion endokardit, birlamchi antifosfolipid sindromi, yurak tabaqalarini degenerativ kalsinozli yallig'lanishi va boshqalar).

3-jadval

Surunkali qon- tomir aylanishini yetishmovchiligini klassifikatsiyasi (N.D.Strajesko, V.X. Vasilenko,1935)

Bosqich	O'zgarishlar xarakteri
I boshlang'ich bosqich	Subyektiv belgilar (xansirash, yurakni tez urishi) va obyektiv belgilar qon aylanishini buzilishi belgilari faqat jismoniy yuklatmadan so'ng paydo bo'ladi, tinch holatda kuzatilmaydi.
II	Gemodinamikani tinch holatda ham buzilganidan darak beruvchi belgilar. Moddalar almashinuvini va a'zolar funksiyasining buzilganligidan darak beruvchi belgilar.
II (A bosqich)	Yurakni va "o'ng" va "chap" tomonlarining yetishmovchiligi. Qon aylanishini buzilishi va a'zolar yetishmovchiligining belgilari kunning ikkinchi yarmida yoki jismoniy yuklatmadan so'ng paydo bo'ladi.
II (B bosqich)	Yurakni va "o'ng" va "chap" tomonlarining yetishmovchiligi. Qon aylanishining yetishmovchili kuchliroq namoyon bo'ladi va tinch holatda ham kuzatiladi.
III oxirgi, distrofik bosqich	Yurak yetishmovchiligi, qon aylanishini yetishmovchiligi, moddalar almashinuvini buzilishi, a'zolar funksiyasini buzilishi, a'zolarda orqaga qaytmas strukturaviy va morfologik o'zgarishlar rivojlanadi.

4-Jadval

Yurak funksional holatini Nyu-York klassifikatsiyasi (subyektiv o'zgarishlarga asoslangan)

Funksional sinf	O'zgarishlar xarakteri
I	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy faollikning cheklanmaganligi. Odatiy jismoniy harakat yurakni tez -tez urib ketishini, xansirashni, stenokardiya xurujini va charchoqni chaqirmaydi.
II	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy faoliyatni cheklanganligi. Tinch holatda o'zlarini yaxshi his qiladilar. Jismoniy harakat charchash hissini, yurakni tez urishini, xansirashni va stenokardiya xurujini chaqiradi.
III	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy harakatlarini cheklanganligi. Tinch holatda ular o'zlarini yaxshi xis qiladi, biroq ozgina jismoniy harakat ularda charchash hissini, yurakni tez urishini, xansirashni va stenokardiya xurujini chaqiradi.
IV	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda umuman jismoniy harakatlarni cheklanganligi. Subyektiv belgilar xatto tinch holatda xam bezovta qiladi. Xar qanday jismoniy harakat ahvolni yomonlashuviga olib keladi.

Klinik tashxisni izohlash namunalari:

O'tkir revmatik isitmalash: kardit, poliartrit, 2-daraja faollikda. Yue I FK.

O'tkir revmatik isitmalash: xoreya, 1- daraja faollik. Yue 0.

Qaytalama revmatik isitmalash: kardit, 2- daraja faollik. Yurakni mitral tabaqalarining stenozi. SYueK II FK.

Surunkali revmatik yurak kasalligi: yurakni mitral-aortal yetishmovchiligi II FK

Revmatizmni klinik ko'rinishi jarayonni faollik darajasiga bog'liq. Kasallikning faollik darajasi kasallikning davomiyligini va davolashni samaradorligini aniqlashga yordam beradi.

O'RI ni zamonaviy klassifikatsiyasida revmatik jarayonni faollik darajasining belgilari ko'rsatilmagan, biroq vrach klinik simptomokomplekslarga, kasallik kechishiga va laborator ko'rsatkichlariga tayanib davo choralarini olib borishi mumkin.

I (minimal) darajadagi faollik: klinik simptomlar juda kam namoyon bo'ladi, ba'zida a'zo va to'qimalarda ekssudativ yallig'lanish komponentlarini topib bo'lmaydi, faqatgina monosindrom yallig'lanish jarayonlarini uchratishimiz mumkin.

Klinik belgilar kasallikning kechishiga bog'liq:

· Jarayonni yurakdagi o'zgarishlarisiz kechishi, biroq kichik xoreya belgilarining nomoyon bo'lishi bilan;

· Chegaralangan miokardit;

· Cho'ziluvchan, to'xtovsiz retsidivlanuvchi latent revmokardit;

· Cho'ziluvchan, to'xtovsiz retsidivlanuvchi latent revmokardit kichik xoreya simptomlari bilan.

Rentgenologik va ultratovush ko'rinishlari jarayonni kliniko-anatomicheskoy xususiyatlariga bog'liq bo'lib, turli ko'rinishda bo'lishi mumkin.

EKG belgilari miokardning zararlanishi (miokardit bo'lganida) kam informativ: EKG tishchalari voltajini pasayishi, chap qorincha miokardining elektrik faolligini ortishi, atrioventrikulyar blokada I darajali va ekstrasistoliya.

Qon tahlillari normaning yuqori chegaralarida, ularning dinamikasi ahamiyatli: SOE - 20–30 mm/s, leykotsitoz formulani neytrofilli siljishi bilan, γ-globulinlar > 20 %, S-reaktiv oqsil 1–2 plyus, seromukoidlar 0,21 yed., dan yuqori.

Serologik testlar normaning yuqori chegarasida: ASL-O > 200 yeD.

II (o'rtacha) darajadagi faollik: klinik belgilar o'rtacha og'irlikda namoyon bo'ladi, tana harorati subfebril, yallig'lanishni ekssudatsiya komponentlarining namoyon bo'lishi kuzatilmaydi, kardit belgilari o'rtacha og'irlikda bo'lishi mumkin.

Klinik ko'rinishlar:

· miokard va endokard zararlanishi (endomiokardit) – o'tkirosti revmokardit qon aylanishini yetishmovchiligi bilan I–II A darajada;

· o'tkirosti yoki to'xtovsiz retsedivlanuvchi revmokardit poliartrit, fibroz plevrit nefropatiya, revmatik xoreya, revmatik tugunchalar, aylana eritema belgilari bilan birgalikda kechishi.

Rentgenologik va ultratovush tekshiruvida: yurak soyasining kattalashishi, plevroperikardial spaykalar, chap qorincha miokardining qisqarish funksiyasini pasayishi, davolash erta boshlanganida bu jarayonlar orqaga qaytadi.

EKGda miokardit belgilari: I darajadagi faollikdagi belgilarga o'xshash; atrioventrikulyar blokada, yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishi; koronarit belgilari; belgilar davodan keyin yo'qoladi.

Qon tahlilida: leykotsitoz formulani chapga neytrofil tomonga siljishi bilan; EChT 20–30 mm/s; S-reaktiv oqsil 1–3 plyusgacha; α^2-globulinlar 11–16%; γ-globulinlar 21–25 %; seromukoidlar 0,3–0,6 yed; difenilamin sinamasi 0,25 – 0,3 yed.

Serologik testlar: ASL-O > 400 yeD (1,5 – 3 martagacha oshgan).

III (yuqori) darajadagi faollik: ekssudativ yallig'lanishni barcha a'zo va tizimlarda yaqqol namoyon bo'lishi o'tkir poliartrit, diffuz miokardit, pankardit, serozit va boshqalar, yaqqol klinik belgilar, yuqori tana xaroratini ko'tarilishi.

Klinik belgilar:

· diffuz miokardit;

· o'tkir va o'tkirosti diffuz endomiokardit yurak yetishmovchiligini II B drajasi;

· pankardit yurak yetishmovchiligi II A va II B darajasi;

· revmokardit kichik xoreya belgilarining yaqqol namoyon bo'lishi bilan;

· o'tkir osti va surunkali revmokardit poliatrit, plevrit, pnevmoniey, nefrit, gepatit, annulyar eritema bilan kechishi.

Rentgenologik va ultratovush tekshiruvida: yurak o'lchamlarining kattalashishi, miokardning qisqarish funksiyasini buzilishi; plevroperikardial o'zgarishlarni ko'rish mumkin.

EKGdagi belgilar: II darajadagi faollikka o'xshash; atrioventrikulyar blokada. Bo'lmachalarning dissotsiatsiyasi va fibrillyatsiyasi qo'shilishi yoki ekstrasistoliya bo'lishi kuzatiladi.

Qon tahlilida: leykotsitoz, formulani chapga siljishi; EChT 30 mm/s dan yuqori; S-reaktiv oqsil 3–4 plyus; fibrinogen 10 g/l va undan yuqori; α^2-globulinlar > 15 %, γ-globulinlar 23–25 % va undan yuqori; seromukoidlar> 0,6 yed., difeniamin sinamasi 0,5 yed dan yuqori.

Serologik testlar: titrы ASL-O, antistreptogialuronidaza, antistreptokinaza normadan 3–5 martagacha oshgan.

O'tkir revmatik isitmalashni klinik ko'rinishi va diagnostikasi

5-jadval

O'RI ni diagnostikasi uchun ishlatiladigan Kiselya-Djons kriteriylari (ARR, 2003 modifikatsiyasida)

Katta kriteriylar	Kichik kriteriylar	A-streptokokkli infeksiyani o'tkazganligini tasdiqlovchi ma'lumotlar
Kardit Poliartrit Xoreya Aylana eritema Teri osti revmatik tugunchalar	**Klinik belgilar:** Artralgiya Bezgak **Laborator ma'lumotlar**: Yuqori O'tkir faza reaktantlari: EChT ni ortishi S-reaktiv oqsil **Instrumental tekshiruv:** EKG da PR intervalini uzayishi, Dopler - EXOKG da mitral yoki aortal regurgitatsiyaning belgilari	xalqumda A – streptokokkli kulturani aniqlanishi, yoki A-streptokokk antigenini aniqlovchi tezkor test sinamasi Yuqori va ortib boruvchi streptokokkga qarshi antitelo titri ASL – O, anti DNK – V.

Ikkita katta kriteriylarni yoki bitta katta va ikkita kichik kriteriylarning mavjudligi A streptokokkli infeksiyani o'tqazganligi belgilari bilan birgalikda O'RI ni tashxisini tasdiqlash uchun asos bo'lib hisoblanadi; alohida hollarda 1) cheklangan ("toza") xoreya – boshqa sabablar istisno

qilinganda (PANDAS shular qatorida); 2) kechki kardit– vaqt bo'yicha cho'zilgan (>2 oy) klinik va instrumental valvulit simptomlarining rivojlanishi – boshqa belgilar istisno qilinganda; 3) qaytalama O'RI surunkali revmatik yurak kasalligi fonida (yoki u siz).

Revmatik isitmaning klinik ko'rinishida kasallikning birinchi hujumini boshlanishidan oldin, o'tkazilgan tonzillit yoki faringitdan keyin bir necha kun "latent" davri kuzatiladi. Bu davrda bolalar holsizlikka, tez charchashga, bosh og'rig'iga, umumiy darmonsizlikka, ko'p terlashga, burun qonashiga, bana haroratini subfebril darajalargacha ko'tarilishiga shikoyat qiladilar. Ko'ruvda terining oqimtirligini, surunkali zaharlanish belgilarini ko'rishimiz mumkin. Bu kasallikning darakchilari davri deb ajratamiz. 1,5 – 3 haftadan keyin, tana harorati yuqori darajalargacha ko'tarilib revmatizmning asosiy sindromlari: artrit, kardit, xoreya, annulyar eritema, revmatik tugunchalar aniqlanadi.

Kardit. O'RI ning asosiy sindromi (90 – 95% hollarda aniqlanadi), kasallikni kechishini va oqibatini aniqlab beradi. Taxminan 1/5 hollarda revmatik kardit artrit va xoreya bilan birga kechadi. Karditning klinik simptomatikasi yurakni u yoki bu strukturasini zararlanishiga bog'liq holda kechadi — endokard, miokard yoki perikard. Bu patologik holatlarni klinikada ajratish qiyinligi sababli uni "revmokardit" termini bilan umumlashtirib aytish tavsiya qilingan. Revmokardit erta belgilari bo'lib; yurakning tez urib ketishi, xansirash, yurak sohasida og'riq (kardialgiya) hisoblandi. Ko'pgina bemorlarda yurak chegaralarining kengayishi, yurak tonlarining bo'g'iqlashishi, ayniqsa birinchi tonni, yurak urishining taxikardiya yoki bradikardiya bo'lib o'zgarishi, miokard yoki edokardni zararlanishiga qarab sistolik shovqinning paydo bo'lishini kuzatishimiz mumkin.

Miokardning zararlanishi uchun xarakterli bo'lgan belgilar; o'tkazuvchan bo'lmagan yurak cho'qqisida va beshinchi nuqtada, kuchli bo'lmagan, yumshoq sistolik shovqin (bu papillyar mushaklarning disfunksiyasi natijasida yuzaga keladi) yoki yurak asosida qon aylanishining buzilishi natijasida, o'pka arteriyasidagi bosim, qonning quyuqlashishi va hajmining ortishi, qorincha miokardining qisqarishini kompensator ravishda kuchayishi natijasida kelib chiqadigan "shovqinni" eshitamiz. Bu shovqinlar intensivligi bemor vertikal holatida yoki jismoniy yuklatmadan so'ng kamayadi. EKG da yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishini (PQ uzayishi), repolyarizatsiya jarayonlarining buzilganligini (ST segmentining depressiyasi, T tishcha

amplitudasini pasayishi) ko‘rishimiz mumkin; UTT da chap qorincha bo‘shlig‘ining kengayishini va miokardini qisqarish funksiyasini kamayganligini kuzatamiz.

Hozirgi vaqtda yurak yetishmovchiligiga olib keluvchi yuqori faollikdagi diffuz miokarditlar juda kam uchramoqda, bunday bemorlar yurak sohasidagi og‘riqlarga, yurakni tez urishiga umumiy ahvolini og‘irligiga, xansirashga, teri rangining oqimtirligiga shikoyat qiladilar. Yurak tarafidan bo‘lgan o‘zgarishlarga taxikardiya, yurak to‘mtoqlik chegaralarining kengayishiga, tonlarining bo‘g‘iqlashishini; yurak cho‘qqisida va beshinchi nuqtada sistolik shovqin (mitral tabaqalar mushaklarini yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadi), III tonning paydo bo‘lishi (ot dupiri ritmi) va yurak ritmining buzilishini ko‘rishimiz mumkin. Bundan tashqari, yurak qon-tomir yetishmovchiligini va o‘pkada dimlanish belgilari natijasida yurak astmasi va o‘pka shishini, katta qon aylanish doirasida esa jigar kattalashishini, assit, oyoqlarda shishlarni kuzatamiz.

Revmatik isitma klinikasida eng ko‘p uchraydigan belgilardan biri yurakning valvulit (tabaqalar yallig‘lanishi) ko‘rinishidagi belgilaridir – ko‘pincha mitral, kamroq aortal tabaqalarni va ikkala tabaqalarni, undan ham kamroq uch tabaqali va o‘pka arteriyalarining zararlanishidir.

Kasallikning rivojlanishini erta davrlarida yurak tabaqalarida, ularni birikkan sohalarida, xordalarda va so‘rqich mushaklarda mayda tugunchalar (so‘galga o‘xshash) paydo bo‘lib, ular fibrin va trombotsitlardan iborat bo‘ladi. So‘gal tagidagi to‘qima shishgan va ko‘p miqdordagi makrofaglar va fibroblastlardan tashkil topgan, bu nospetsefik yallig‘lanish belgilaridan darak beradi. Tabaqalar atrofidagi to‘qimalarda va tabaqalar ustidam O‘RI uchun spetsefik bo‘lgan Ashoff-Talalaev granulemlari aniqlanadi, ularni miokardda ham ko‘p miqdorda topish mumkin.

O'tkir so'galsimon endokardit

Valvulit qaytalanganda foal yallig'lanishning morfologik belgilarini, ya'ni tabaqalarni fibroz bilan qoplanishi natijasida qalinlashganligini ko'ramiz. Keyinchalik tabaqalarning morfologik o'zgarishlari, surunkali persistirlanuvchi, nospetsefik yallig'lanish jarayonini, deformatsiyalanagan tabaqalarning doimiy qon oqimi bilan yemirilishi natijasida yuzaga keladi.

O'RI dan keyin hosil bo'lagan endokarditda mitral tabaqa zararlanib uning yetishmovchiligi rivojlanadi, oqibatda yurak cho'qqisida o'tkazuvchan bo'lgan mitral regurgitatsiya sababli sistolik shovqin hosil bo'ladi, uni qo'ltiq ostida va tana holatini o'zgartirib ko'rilganda ham nafas olishning turli fazalarida ham eshitishimiz mumkin.

Diastolik shovqin ko'pincha yurak cho'qqisida yoki mitral tabaqalar proyeksiyasida presistolik, ko'pincha proto- yoki mezodiastolik shovqin bo'lib eshitiladi, bu mitral stenozning rivojlanayotganidan darak beradi. Kumbsning mezodiastolik shovqini doimiy bo'lmagan, pastamplitudali, III tondan keyin boshlanuvchi (yoki uni bo'g'iqlashtiruvchi), yurak cho'qqisida bemorning chap yon boshida yotgan holatida, nafasini to'liq chiqarib ushlab turgan holatida eshitish mumkin.

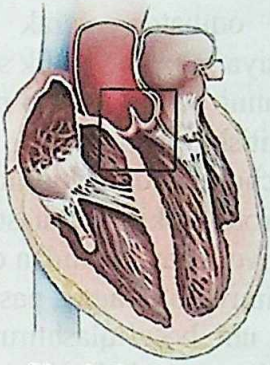
Karditning yengil kechishida mitral regurgitatsiya yurak o'lchamlarini xali o'zgarmagan holatida so'rg'ichsimon mushaklarning disfunksiyasi natijasida yuzaga keladi, mezodiastolik shovqin esa mitral tabaqalarni shishi va qalinlashishi natijasida rivojlanadi. Erta boshlangan davo natijasida tabaqalardagi o'tkir yallig'lanish jarayonlari kamaygan sari diastolik shovqin ham yo'qoladi.

O'RI ning birinchi hujumida alohida aortal tabaqaning zararlanishi klinikada hech qanday belgilarsiz kechadi. Ba'zi bemorlarda aortal regurgitatsiya natijasida qisqa protodiastolik shovqinni, II tondan keyin, to'shning chap qirrasi bo'ylab, V nuqtada (Botkin nuqtasida) eshitish mumkin bo'ladi, bunda bemorning oldinga engashtirib va chuqur nafas chiqarish so'raladi.

Faol yallig'lanish jarayoni orqaga chekinganida bu shovqinning saqlanib qolishi erta rivojlangan aortal tabaqani yetishmovchiligidan darak beradi.

Ba'zi bir holatlarda aortal tabaqaning yetishmovchiligida, auskultatsiyada to'shning chap qirrasi bo'ylab "hushtaksimon" protodiastolik shovqin eshitiladi. Yurak chegaralari chapga kengayadi; yurak uchi turt-

kisi kuchayadi va pastga siljiydi. Yurak nuqsoni rivojlanganda bemorlarda: teri oqimtirligini, bo'yindagi aortal tomirlarni "o'ynashini" ("plyaska karotid", "puls celeretaltus") ko'rishimiz mumkin. Bolalarda diastolik bosimning pasayishi va puls bosimini ortishi kasallikni kechki davrlarida rivojlanadi.



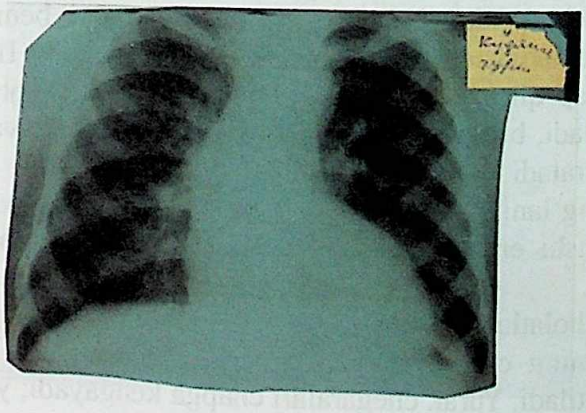
Yurakning ko'ndalak kesimi

Normal aortal klapan

Aortal klapanida infeksiya zo'nasi

Rentgenogrammada yurak soyasi chap qorinchaning gipertrofiyasi oqibatida "etik" shakliga o'xshash bo'ladi.

EKG da yurak chap qorinchasining gipertrofiyasi belgilarini ko'ramiz. ExoKGda – aortal tabaqalarining regurgitatsiyasini, mitral tabaqalar diskeneziyasini, chap bo'lmacha va ba'zida chap qorincha dilyatatsiyasini aniqlaymiz.



Revmatik kardit, aortal tabaqa yetishmovchiligi

Mitral va aortal stenozning gemodinamik belgilari revmatizimning birinchi hujumida rivojlanmaydi. Bu tabaqalar nuqsoni asosan qaytalama revmokarditdan keyin shakllanadi. Ularning klinik belgilari kam bo'lganligi sababli, ular ko'pincha tashxislanmasdan qoladi. Tabaqalar nuqsoni surunkali nospetsefik yallig'lanish natijasida, streptokokk infeksiyasining ishtirokisiz, ya'ni ularni qon oqimi bilan shikastlanishi muhim ahamiyatga ega.

Uch tabaqali klapanlarning organik yetishmovchiligi revmatizmning birinchi hujumida kamdan-kam rivojlanadi, o'pka arteriyalari tabaqalarining zararlanishi esa revmatizmda amaliy uchramaydi.

Qaytalama revmatik endokarditda oldin eshitilgan shovqinlarning jarangdorligini, uzayganligini yoki qo'shimcha yangi shovqinlarni eshitishimiz mumkin, bu jarayonga boshqa tabaqalar nuqsoni qo'shilganligidan dalolat beradi. Qaytalama revmokardit tashxisini asoslashda revmatizmning boshqa belgilari va streptokkokli infeksiya bilan bog'liqligini inobatga olishimiz zarur.

Mitral klapan va aortal klapan zararlanganda auskultativ faqat 2/3 bemorlarda shovqinlar aniqlanadi, shu sababli Exo KG- ning diagnostik ahamiyati juda muhim. Dopler orqali yurakning anatomik o'zgarganligini va yurakichi gemodinamikasini kuzatishimiz mumkin. Bu usul orqali auskultativ eshitish qiyin bo'lgan tabaqalar regurgitatsiyasini aniqlay olamiz. Doplerexokardiografik (DExoKG) tekshiruv usulini, birlamchi revmatik endokarditni tashhislashda qo'llaniladigan diagnostik kriteriylari ishlab chiqilgan bo'lib, ular revmatik valvulitni erta aniqlashga yordam beradi.

DExoKG- da MK ning revmatik valvulit belgilari:

- MK devorlari va xordalarining qalinlashishi, bo'shashib qolishi («titilishi»);
- MK orqa devorining qalinlashishi natijasida harakatini cheklanishi;
- tabaqalar yopilganida sistolik ekskursiyaning kamayishi, ba'zida MK oldi va orqa devorini sistola oxirida prolapsi (2–4 mm);
- mitral regurgitatsiya (zararlanish darajasiga bog'liq);
- mitral tabaqalarning "gumbaz" shaklni olishi.

DExoKG-da AoK ning revmatik valvulit belgilari:

- parasternal pozitsiyadan, ko‘ngdalang kesimda, diastola vaqtida aortal tabaqalar devorining qalinlashishi, bo‘shashishi, titilishini ko‘rishimiz mumkin;
- ko‘pincha o‘ng tomon koronar tabaqalar qalinlashganligi yaqqolroq namoyon bo‘ladi;
- AoK tabaqalar prolapsi;
- aortal regurgitatsiya (oldingi mitral tabaqalarga qon oqimining yo‘naltirilganligi);
- oldingi mitral tabaqalarning yuqori chastotali tebranishi (flatter).

DExoKG-fenomeni tabaqalar regurgitatsiyasi 10–14 kundan keyin qayta tekshirilib tasdiqlanishi kerak.

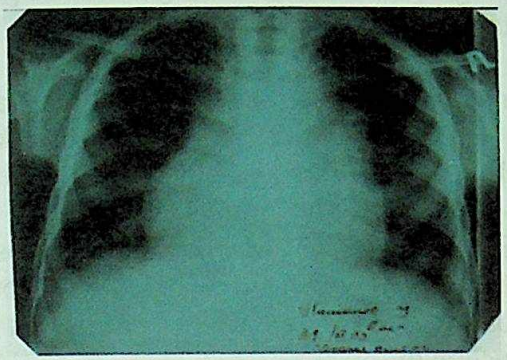
Differensial tashxislashda, minimal tabaqalar regurgitatsiyasida, yurakning normal tuzilishiga ega bo‘lgan bemorlarda, regurgitatsiyaning gemodinamik o‘zgarishlarini emas, balki MK tabaqalarining sonli ko‘rsatkichlariga – qalinligi indeksi va oldinigi mitral tabaqalarning qalinlashish davomiyligini tekshirish zarur hisoblanadi.

Revmatizmning birinchi hujumida perikard yallig‘lanish jararyoniga kamdan-kam jalb qilinadi (0,5-1%). Revmatik perikardit ko‘pincha endokardit bilan birga kelib pankardit deb ataladi. Perikardit ekssudativ yoki quruq bo‘lishi mumkin.

Pankardit rivojlanganda bemorlar yurak sohasidagi og‘riqqa, har zamonda bo‘ladigan quruq yo‘talga shikoyat qiladilar. Bolalar oldinga bukilib majburiy holatda yotishga harakat qiladilar. Perikardni ishqalanish shovqini “qor g‘ijirlashini” eslatadi va yurak tonlariga bog‘liq bo‘lmagan holda, sistola va diastola vaqtida eshitiladi.

Perikard orasiga suyuqlik yig‘ilganda yurak sohasidagi puls urishi yo‘qoladi, yurak chegaralari tez kattalashadi, yurakni nisbiy va absolyut chegaralari bir-biriga yaqinlashadi. Rengenogrammada yurak soyasining konfiguratsiyasi trapetsiyasimon bo‘lib o‘zgaradi. Bemorning ahvoli borgan sari yomonlashadi, qon aylanishini yetishmovchiligi belgilari rivojlanadi: bo‘yin venalarini bo‘rtishi, xansirash, qorinda og‘riq, shish belgilari, jigarning kattalashib qattiq va og‘riqli bo‘lishi. EKG da QRS tishlar voltaji kompleksining pasayishi, ST segmentining ko‘tarilishini, T tishchalar voltajini deformatsiyasini va yurak ritmini, o‘tkazuvchanligini buzilganligini ko‘rishimiz mumkin.

Revmatik perikardit pankardit rivojlanishi bilan



Revmatik perikarditda hosil bo'lgan ekssudat revmatizmga qarshi davo choralarining qo'llaganimizdan so'ng tezda so'riladi. Revmatik perikardning asorati sifatida perikard qobiqlari orasida chandiqlarning hosil bo'lishi mumkin. Revmatik perikarditni bakterial (kokklar natijasida rivojlanadigan) yoki tuberkulyoz natijasida kelib chiqadigan pankarditdan farqi, perikard yurakni boshqa qobiqlariga yopishib "toshbaqa yurak" hosil qilmaydi.

Valvulit belgilari aniqlanmaganda mioperikarditni revmatik tabiatli ekanligiga shubha bilan qarash talab etiladi. Bolalarda yurakning zararlanishini revmatik tabiatli ekanligini asosiy klinik belgilaridan biri, bu faol antirevmatik davo choralari o'tkazilganligidan so'ng, klinik va paraklinik belgilarni ijobiy dinamikasining paydo bo'lishidir.

Revmokarditning asorati bo'lib RYuN hisoblanadi, uning rivojlanishi bemorlar hayotini ancha qiyinlashtirib, invalidlikka olib keladi va sotsial muammo hisoblanadi. Revmatizmni birinchi hujumidan keyin RYuN rivojlanishi bolaning yoshiga bog'liq bo'lib, bolalarda 20–30 %, shundan (> 75 %) kasallikni birinchi 3 yilligida rivojlanadi.

Revmatizmda chegaralangan yurak nuqsonlari ko'proq uchraydi – mitral tabaqalar yetishmovchiligi, kamroq – aortal tabaqalar yetishmovchiligi, torayishi (stenozi) yoki ikkalasining birgalikda kelishi mitral-aortal nuqson. Revmatizmning qaytalanishi yurak nuqsoni belgilarini yaqqolroq namoyon bo'lishiga yana bir turtki bo'lib hisoblanadi. Tabaqalar nuqsonining rivojlanishida yallig'langan tabaqalarning qon oqimi natijasida zararlanishi va antifosfolipid antitelolarning ta'siri (kardiolipinga va β_2-glikoproteinga) ahamiyatlidir.

Oxirgi paytlarda adabiyotlarda, streptokokkli infeksiyani o‘tkazgandan 2 oy o‘tib rivojlangan “kechki” karditning klinik belgilari bayon qilingan. Instrumental tekshiruvlar valvulit belgilarining rivojlanganligini tasdiqlagan.

Subklinik kardit rivojlanganda auskultatsiya orqali tabaqalar disfunksiyasini aniqlab bo‘lmaydi, biroq ExoKG/doppler tekshiruvida mitral yoki aortal yetishmovchilikni aniqlash mumkin bo‘ladi.

Revmatik artrit

Revmatizmning birinchi hujumida asosiy va erta boshlanuvchi klinik sindromlardan biri bu bo‘g‘imlar yallig‘lanishidir. Ushbu klinik sindrom, birlamchi O‘RIda 60% dan 90% gacha va qaytalama revmatizmda 50 dan 67% gacha uchraydi.

Bo‘g‘imlar zararlanishi o‘tkir boshlanib, asosan yirik va o‘rta bo‘g‘imlar: tizza, to‘piq, kamroq tirsak, yelka va kaft bo‘g‘imlari jarayonga jalb etiladi. Odatda, yallig‘lanish simmetrik bo‘g‘imlarda rivojlanib, “uchuvchan” va o‘zgaruvchan bo‘ladi. Revmatik poliartritda bo‘g‘imlar shishadi, konturlari tekis bo‘ladi, palpatsiya qilinganda lokal gipertermiya, giperemiyaning va bo‘g‘imlar funksiyasining buzilganligini (ekssudativ komponent qo‘shilganda — sinovit) aniqlashimiz mumkin. Bo‘g‘imlar harakatlanganda va tinch holatda turganda ham, teri usti giperesteziyasi natijasida kuchli og‘riq beradi. Oxirgi paytlarda bo‘g‘imlar zararlanishi ko‘pchilik bemorlarda oligoartrit va monoartrit shaklida kechmoqda.

Jarayon qanchalik og‘ir kechmasin, u bo‘g‘imlarda destruktiv o‘zgirishlarni chaqirmaydi va invalidlikka olib kelmaydi. Barcha bo‘g‘imlardagi o‘zgarishlar revmatik davo choralari qo‘llanilganidan 2–3 hafta o‘tib bartaraf etiladi.

Ba’zi bemorlarda (10–15%) revmatizm, bo‘g‘imlarda revmatik artrit sifatida emas, balki bir necha kundan, 2 – 3 haftagacha davom etadigan artralgiya sifatida kechishi mumkin. Bunday bemorlarda asosan katta va o‘rta bo‘g‘imlarda har xil intensivlikdagi, uchuvchan artralgiya belgilarini ko‘rishimiz mumkin, biroq yallig‘lanishning boshqa belgilari: shish, palpatsiyada og‘riq, giperemiya, giperesteziya bo‘lmaydi.

Artrit ko‘pincha revmokardit bilan birgalikda kechib, kamdan-kam (10–15 % hollarda) chegaralangan bo‘lib kechishi mumkin.

Revmatik xoreya

Revmatik xoreya (kichik xoreya yoki Sidengam xoreyasi) — yallig‘lanish jarayoniga miyaning ba’zi bir (yo‘l – yo‘l tana, subtalamik

yadro, miyacha) strukturalarini jalb qilinishi natijasida yuz beradi. O'RI bilan kasallangan bemorlarning 6–30% da uchraydi. Ko'pincha 6 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan qiz bolalar kasallanadi.

Revmatik xoreya quyidagi pentada simtomlar bilan kechadi:

- distal giperkinezlar;
- mushaklar gipotoniyasi (mushaklarni kuchli bo'shashishidan to paralichlargacha);
- statik va koordinatsiya buzilishlari;
- vegeto - tomir disfunksiyasi;
- psixoemotsional buzilishlar (kayfiyatning noturg'unligi, qo'zg'aluvchanlik, yig'laqiloqlik va boshqalar);

"Sidengam xoreya"si bilan kasallangan bola unga to'g'ri tashxis qo'yilguniga qadar ko'p bora tanbexlar eshitaveradi: bir bora o'rnida tinch o'tira olmayotganligi sababli, keyin idish sindirganligi uchun, yana buvisini har xil "yuzlar" qilib masxara qilganligi uchun". Bu Vilsonning gaplari bo'lib, u revmatik xoreyani asosiy klinik belgilarini: mushaklar bo'shashishi natijasida koordinatsiyaning buzilishi, noo'xshov, betartib harakatlarni keltirgan edi.

Giperkenezlar betartib, bo'ysinmaydigan, yuz mushaklarini va oyoq-qo'llarning tortishishi natijasida xusnixatni o'zgarishi, harakatlarni beso'naqay bo'lishi, nutqni tushunarsiz bo'lib qolishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha tartibsiz giperkenezlar kuzatilib, harakatlar bir xil ketama-ketlikda bajariladi. Tez bajariluvchi, doimiy harakatlar bemorlarni tez charchatadi. Bemorlarga ovqatlanayotganda qoshiqni og'ziga olib borish, idishni ushlash kabi harakatlar qiyinchilik tug'diradi. Giperekenezlar bemorlar xayajonlanganda kuchayadi, uyqu vaqtida esa yo'qoladi, ko'pincha ikki tomonlama, kamroq – bir tomonlama (gemixoreya) bo'ladi. Yaqqol bo'lmagan giperkenezlarni bolalarda quyidagi amallar bilan tekshirib ko'rish mumkin. Bemorga orqasiga yotib 1 daqiqa davomida oyoq-qo'llarini ko'tarish yoki ko'ylak tugmalarini kiyib yechish, taxlash so'raladi. Filatovni "ko'z va til"simtomini ham tekshirib ko'rishimiz mumkin. Bunda bemor ko'zlarini qattiq yumib tilini chiqarishi kerak, bunda bemor ko'zlarini qattiq yuma olmaydi, tili esa tebranib turadi. Paralitik "yumshoq" xoreyada mushaklarni kuchli gipotoniyasida giperkenezlar aniqlanmasligi mumkin (xoreyasiz xoreya).

Mushaklar gipotoniyasi, bunda bemor oddiy harakatlarni bajara olmaydi, ba'zida u bir taraflama bo'lishi mumkin. Giperfleksiya

(bo‘g‘imlarni odatdan ko‘ra ko‘proq bukilishi) va giperekstenziya (bo‘g‘imlarni keragidan ko‘proq buqilishi) ham mushaklarni tonusini juda pastligidan dalolat beradi. Mushaklar gipotoniyasini quyidagi simptomlar bilan tekshirish mumkin:

- “bo‘shashgan yelkalar simptomi” – bolani qo‘ltiqlari ostidan ko‘tarilganda, yelkalari ko‘tarilib boshi yelkalari orasiga tushib ketadi;
- “yig‘iluvchan qo‘l” simptomi – bemorning qo‘li tirsakdan bukilganda qo‘l kaftlari bemalol yelkaga tegib turadi (giperfleksiya);
- “pakki pichoq” simptomi – tizzadan bukilgan oyoqni qoringa olib kelinganda tizzasi bemalol iyakka tegadi (giperekstezіya).

Statik harakatlar va koordinatsiyaning buzilishi. Bolalarda kichik xoreya belgilari aniq harakatlarni yo‘qolishi bilan namoyon bo‘ladi. Qadam tashlayotganida chayqaladi, kiyinib-yechinishga qiynaladi, tugmalarni qadash qiyinchilik tug‘diradi, mayin va tekis harakatlarni bajara olmaydi. Statik harakatlarni va koordinatsiya buzilganligini quyidagi amallar bilan tekshirish mumkin:

- bir nuqtaga tikilib qarab tura olmaydi;
- Romberg holatida tura olmaydi (tik turib qo‘llarni oldinga ko‘tarish);
- “barmoq burun” sinamasini bajara olmaydi (barmoq bilan burun uchiga tekkazish);
- Filatov sinamasi («xameleon tili») – ko‘zlarni yumgan holda tilni chiqarib turish (tilni chiqarganda u darhol ichkariga kirib ketadi);
- Iogixesa sinamasi – bemorga qo‘llarni oldinga cho‘zish suralib oddiy mashqlarni bajarish so‘ralganda, bemor ularni takrorlay olmaydi;

Xoreyani orqaga chekinishi uchun 1,5 – 3 oy vaqt kerak bo‘ladi, kasallik retsedivlanishi mumkin, undan keyin astenik sindrom saqlanib qolishi ehtimoli bor.

Vegeto-tomir disfunksiyasi vegetativ nerv tizmini jarayonga jalb qilinishi simpatikotoniya va vagotoniya belgilarini namoyon bo‘lishi bilan kechadi.

Bolalarda simpatikotoniya belgilari bo‘lib: qo‘zg‘aluvchanlikning ortishi, uyquning buzilishi, teri qoplamlarining oqimtir bo‘lishi, ko‘p terlash, oyoq va qo‘l uchlarini doim sovuq bo‘lishi, taxikardiya va boshqa belgilarni bo‘lishi mumkin. Parasmpatik nerv tizimining qo‘zg‘alishida: bemor holsiz, apatik, uyquchan, terisini quruqlashishi, oyoq va qo‘llarni doim qizishi, bradikardiya kabi belgilarni ko‘rishimiz mumkin.

Psixoemotsional buzilishlar bolalarda kayfiyatning noturg'unligi, bir joyda o'tira olmasligi, tez charchash, xotirasini pasayishi, xayolparast bo'lib qolishi, besaranjon bo'lib qolishi belgilari bilan kechadi.

Xoreyaning boshlanishi asta-sekinlik bilan namoyon bo'la boshlaydi. Bola yig'loqi, holsiz, tez qo'zg'aluvchan bo'lib qoladi, keyin harakatlarda o'zgarishlar paydo bo'ladi. Yuzida har xil tortishishlar bo'ladi, qo'lidan narsalar tushib ketadigan bo'lib qoladi, xusnixati yomonlashadi, yurishi o'zgaradi, tez-tez qoqilib yiqilaveradi.

Oxirgi paytlarda (17%) kasallikning atipik kechishi kuzatilmoqda. Bemorlarda astenizatsiya va vegetotomir o'zgarishlari faqat tez charchash, holsizlik, uyquning buzilishi, xotiraning pasayishi bilan kechmoqda.

To'g'ri davo choralari olib borilganda bu belgilar 1,5–3 oy ichida bartaraf etilib faqat astenik sindromining belgilari asorat sifatida qolishi mumkin.

Bemorlarning ½ qismida xoreya belgilari retsedivlanib 1–2 yildan keyin yana qaytalanishi mumkin. Ba'zi bemorlarda xoreya belgilari yaqin vaqt ichida bir necha bor retsedivlanishi mumkin (to'xtovsiz retsedivlanuvchi kechishi).

Revmatizmda xoreya belgilari rivojlanganda yurak nuqsonlari juda kamdan-kam uchraydi. Bemorlarni 5–7% qismida xoreya kasallikning yagona belgisi bo'lib qolishi mumkin.

Oxirgi paytlarda kasallikning yangi klinik belgilaridan biri bo'lgan BGSA bilan assotsiatsiyalangan PANDAS: *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections* yoki ANNAS-sindromi (streptokokk bilan asoratlangan bolalarda autoimmun neyropsixik buzilishlar) qiziqish uyg'otmoqda. (M.L. Murphy, 2002).

Bu sindrom uchun xarakterli bo'lgan belgilar:

- kasallikni balog'at davrdan oldin boshlanishi (12 yoshgacha),
- o'tkir va xurujsimon boshlanishi,
- BGSA infeksiyasi bilan bog'liqlik (halqum surtmasida qo'zg'atuvchini mikrobiologik yo'l bilan topilishi yoki serologik ASL-O titrini ortishi va anti-DNK-azani aniqlanishi),
- obessiv-kompulsiv buzilishlar (yopishib olgan xayollar + yopishib olgan harakatlar),
- nevrologik o'zgarishlar (gipermotor va xoreiform giperkinezlar) va psixoemotsional buzilishlar,

- adekvat antibakterial davodan keyin psixonevrologik simptomatikani tezda orqaga qaytishi.

Bu bemorning yoshiga mos bo'lmagan harakatlar quyidagi nospetsefik bo'lgan simptomlar giperreaktivlik, beixtiyor harakatlarni bajarish, parishonxotirlik, kuchli xayajonlanish, e'tiborni jamlay olmaslik, uyqusizlik, nevrologik tiklar kabi belgilar bilan birgalikda kelishi mumkin.

ANNAS sindromida ham BGSA infeksiyasini va limfotsitlarning D8/17 alloantigenlarini aniqlanishi uni revmatizm va xoreya bilan yaqinligidan dalolat beradi.

ANNAS sindromida ham antirevmatik davoni yaxshi samara berishi revmatik xoreyani bir varianti sifatida yoki alohida nozologik birlik sifatida ko'rib chiqilishi haqidagi fikirlar o'z isbotini topgani yo'q. Tashxislashda PANDAS yoki kichik xoreyada diagnostik ahamiyatga ega bo'lgan diagnostik belgi bu uzoq saqlanib turuvchi DNK-aza antitelolaridir.

Anulyar (aylana) eritema

Aylana eritema (*Erythema marginatum*) — O'RI uchun xarakterli bo'lgan belgilardan biri hisoblanadi. U revmatizmning faol davrida (5 – 15%) bemorlarda uchraydi. Bu teridagi aylana va yarim aylana shakldagi pushti rangli toshmalar bo'lib, ular teri sathidan ko'tarilmaydi. Ularning diametri bir necha millimetrdan 5 – 10 sm gacha bo'lib, bo'g'imlar va tananing yuzdan boshqa hamma qismiga toshishi mumkin. Toshmalar qichishmaydi, teri ustiga bosilganda oqaradi va hech qanday iz qoldirmasdan (pegmentatsiya, qipiqlanaish, atrofik o'zgarishlar) tezda yo'qoladi. Eritema vaskulit borligini bildiradi va karditni yuqori faolligidan dalolat beradi.

35

36

Revmatik tugunchalar

Teri osti revmatik tugunchalari oxirgi paytlarda juda kam uchrab faqat (1–3%) hollarda bolalarda kuzatiladi, balog'at yoshida va kattalarda deyarli uchramaydi. Tugunchalar dumaloq, qattiq (diametri 1 – 2sm), kamharakat, og'riqsiz bo'lib periartikulyar to'qimada, bo'g'imlarga yopishgan bo'ladi. Umurtqa pog'onasi, tizza, tirsak bo'g'imlari va orqa bo'yin (*gallea aponeurotica*) sohalarida og'riqsiz no'xatdek tugunchalar shaklida aniqlanadi. Teri osti revmatik tugunchalar yurakni og'ir zararlanishidan dalolat beradi, O'RI ni kechki belgilaridan biri hisoblanib, 1–2 oy davomida saqlanib turadi.

Ichki a'zolarning zararlanishi revmatizmni zamonaviy kechishida kam uchrab faqat seroz qobiqlarning yallig'lanishi natijasida abdominal sindrom tarzida kechadi.

Revmatik poliserozit — seroz (obolochek) qobiqlarning zararlanishi bo'lib, revmatizmning birlamchi va qaytalama og'ir kechishida; perikardit, plevrit va peritonit shaklida uchrab, yallig'lanishga qarshi davo choralaridan keyin tezda orqaga qaytadi.

Revmatik plevrit ko'pincha ikki tomonlama bo'lib, u revmatik poliserozitning eng ko'p uchraydigan belgilaridan biri hisoblanadi va O'RI ni boshqa belgilari bilan birgalikda kechadi. Antirevmatik davodan keyin tezda yo'qoladi.

Revmatik peritonit (abdominal sindrom) ko'proq kichik yoshdagi bolalarda uchrab, revmatizmning o'tkir davrida kuzatiladi. Bemorlar qorinda ko'chib yuruvchi, to'mtoq, yoyilgan og'riqlarga shikoyat qiladilar. Og'riqlar turli intensivlikda bo'lib, revmatizmning boshqa belgilari bilan birga kechadi.

Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi (AKA, ANA) bir necha bor Djons diagnostik kriteriylarini 1956, 1965, 1984, 1992-yillarda qayta ko'rib modifikatsiyalashtirgan. Qaytadan ko'rib chiqilishiga sabab, O'RI/SRYuK tashxisini tasdiqlash uchun qo'llanma yaratish; butun dunyo regionlaridagi bo'lgan farqni aniqlash; ExoKG doppler tekshiruv usulini (rangli kartirlash) keng qo'llash; BGSA ni tonzillit/faringit da aniqlash usullarini ishlab chiqish bo'lgan.

Birinchi bo'lib ANA 2015-yilda axolini past va yuqori xavf guruhlariga bo'lishni tavsiya qildi. Birinchisi O'RIni chastotasini O'RI $\leq$2 tadan 100000 maktab o'quvchilari orasida yoki O'RI $\leq$1 tadan 1000 har xil yosh uchun deb belgiladi.

O‘RI da klinik ko‘rinishlar geterogen bo‘lganligi uchun ularni bir tizimda tashxislash har xil geografik regionlarda qiyinchilik tug‘diradi. Shuning uchun, diagnostik kriteriylarni O‘RI ni yuqori va past xavf omillarga bo‘lib o‘rganish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

6-jadval

O‘RI uchun qayta ko‘rib chiqilgan Djons kriteriylari (ANA, 2015)

A. halqumda BGSA infeksiyasini tashxisni tasdiqlash uchun aniqlash (hamma bemorlar uchun)	
Birlamchi O‘RI	Ikkita katta yoki bitta katta plyus Ikkita kichik kriteriylar
Qaytalama O‘RI (anamnezda O‘RI o‘tkazganligini tasdig‘i yoki SRYuK ning mavjudligi)	Ikkita katta yoki bitta katta plyus Ikkita kichik kriteriylar yoki uchta kichik kriteriy
V. Katta kriteriylar	
Past xavf guruhi populyatsiyasi	Yuqori va o‘rta xavf guruhi populyatsiyasi
Klinik kardit va/yoki subklinik	
Artrit	
Poliartrit	Monoartrit yoki poliartrit Poliartralgiyalar
Xoreya	
Aylana eritema	
Revmatik tugunchalar	
S. Kichik kriteriylar	
Past xavf guruhi populyatsiyasi	O‘rta va yuqori xavf guruhi populyatsiyasi
Poliartralgiya	Monoartralgiya
Isitmalash (≥38,5°C)	Isitmalash (≥ 38,0°C)
EChT ≥0 mm/ch i/ili SRO ≥mg/dl	EChT ≤ 30 mm/ch i/ili SRO ≥mg/dl
EKG da QR intervalini uzayishi bemor yoshini inobatga olgan holda (agrada kardit katta kriteriylarga kirsa)	

Tashxislash kriteriylariga poliartralgiya, monoartrit simtomlarini izohlash uchun turli yondashuv kerak bo‘ladi, sababi bu simptomlar yuqori xavf guruhida artrit bilan bir qatorda katta kriteriylar guruhiga

kiritiladi. Qaysi guruhga kiritilishiga qarab SRO va EChT ning ahamiyati ham o'zgaradi. Agarda bitta kichik kriteriylardan biri mavjud bo'lsa, revmatizm tashxisi boshqa sabablar istisno qilinganidagina qo'yiladi.

ANA ekspertlari yurak tabaqalarini zararlanishida morfologik DOPPLeR-EXOKG- kriteriiylarini ishlab chiqishgan.

Revmatik valvulitning morfologik EXO-KG-kriteriylari (AHA, 2015)

Mitral klapanni o'tkir yallig'lanishi:

- aylana dilatatsiyasi;
- xordalarning uzayishi;
- xordalarning uzilishi og'ir mitral regurgitatsiyaning rivojlanishi bilan («osilib qolgan tabaqalar»);
- oldingi tabaqalar o'zagining yemirilishi (ko'proq orqa devorini);
- klapanlar o'zagida notekis tugunchalarni paydo bo'lishi;

Mitral klapanni SRYuK da o'zgarishi(o'tkir karditda kuzatilmaydi):

- klapanlarning qalinlashishi;
- xordalarning bir-biriga yopishib qisqarib qolishi;
- klapanlar harakatining cheklanishi;

-kalsifikatsiya.

O'tkir karditda yoki SRYuK da aortal klapanning o'zgarishi:

- klapanlarning notekis yoki o'choqli qalinlashishi;
- xordalarning bir-biriga yopishib qisqarib qolishi;
- klapanlarning yopilmay qolishi;
- klapanlar harakatining cheklanishi;
- klapanlar prolapsi.

Ba'zi hollarda O'RI da EXO -KG da mitral va aortal klapanlarning morfologiyasi normal holatda bo'lishi mumkin, biroq Doppler-EXO-KG da klapanlar regurgitatsiyasining aniqlanadi. Quyidagi belgilar SRYuK da ham kuzatilishi mumkin.

Revmatik valvulitni Doppler-EXO-KG-kriteriylari (AHA, 2015)

Patologik mitral regurgitatsiya (4ta kriteriy bo'lishi shartli):

- kamida ikki proyeksiyada ko'rinishi;
- oqim regurgitatsiyasining uzunligi ≥2 sm, kamida 1 proyeksiyada;
- regurgitatsiya tezligining yuqori chegarasi>3 m/s;
- pansistolik regurgitatsiya oqimi, kamida bitta sikl davomida.

Patologik aortal regurgitatsiya (4 kriteriy bo'lishi shartli):

-kamida ikki proyeksiyada ko'rinishi;

-regurgitatsiya oqimining uzunligi ≥1 sm, kamida 1 proyeksiyada;

- regurgitatsiya tezligining yuqori chegarasi>3 m/s;

-pandiastolik regurgitatsiya oqimi, kamida bitta sikl davomida.

Quyidagilar SRYuK da ham kuzatilishi mumkin. ExoKG/Doppler tekshiruv usuli O'RI tashxisiga gumon qilinganida yoki qo'yilganida o'tkazilishi kerak. ExoKG/Doppler tekshiruv usulini seriyali ravishda, revmatizm tashhisi qo'yilgan yoki gumon qilinayotgan har qanday bemorga, kardit belgilari bo'lmagan holda ham o'tkazish mumkin.

Qayta ko'rib chiqilgan Djdons kriteriylari O'RI ni tashhislashda gipo- va giperdiagnostikasining oldini oladi. O'RI tashxisi klinik va lobarator tekshiruv usullariga asoslanadi.

O'ri diagnostikasi

Halqumdan BGSA qo'zg'atuvchisini aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruv usullari qo'llaniladi. Mikrobiologik tekshiruvning ijobiy natijalarini kasallikni boshlanish davrida faqat 25% bemorlarda aniqlash imkoniyati bo'ladi. Biroq qo'zg'atuvchining topilmasligi bu streptokokk infeksiyasini borligini inkor etolmaydi, sababi bu materialni olishdagi texnik xatoliklar yoki antibakterial davoning natijasi bo'lishi mumkin. Shu bilan bir qatorda mikrobiologik tekshiruvni ijobiy chiqishi infeksiyani faollik davrini bakteria tashuvchilikdan farqlashga imkoniyat bermaydi.

Ba'zida qonni infeksion endokarditni tekshirish maqsadida infeksiyaga mikrobiologik usul bilan tekshirish talab etiladi (qon ekilib mikrobiologik tekshiriladi).

O'RI tashxisi gumon qilingan bemorlarga quyidagi laborator va instrumental tekshiruv usullari qilinadi (Mazurov V.I. va boshqalar.):

1.Umumiy qon tahlili va trombotsitlar miqlorini aniqlash.

2.Umumiy peshob tahlili.

3.Najas tahlil gelmintlar va qurtlarga.

4.Vasserman reaksiyasi.

5.Qon OITS ga

6.Ko'krak qafsi rentgenografiyasi.

7.EKG.

8.C-reaktiv oqsilga tekshirish.

9.Qonda oqsil fraksiyalariga elektroforez usuli bilan tekshirish.

10. Plazma fibrinogeni.

11. Umumiy kreatininfosfokinaza fermentlari va MV fraksiyalari, laktatdegidrogenaza.

12.Difenilamin amunasi.
13. Sial kislotalar.
14. Seromukoidlar sinamasi.
15. Venoz bosimni tekshirish.
16. Exokardiografiya.
17. UTT (buyrak, jigar, taloq).
18.Renografiya ko'rsatma bo'lganda.
19. Tomirlar o'tkazuvchanligini tekshirish.
20. ASL-O, AST, titrlarini ASK va anti-DNKazы B ni aniqlash.
21.IgA, IgG, IgM qonda aniqlash.
22. Aylanib yuruvchi immun komplekslarni aniqlash.
23. T- va V-limfotsitlar miqdorini aniqlash.
24.Ikki spiralli DNK ga qarshi antitelolar miqdorini aniqlash, antinuklear omil, komplement miqdori, sitokindar miqdorini tizimli kasallikni istisno qilish uchun tekshiriladi.

Ko'rsatmalar bo'lganda tor mutaxassislar ko'ruvini o'tkazish zarur

1.LOR-shifokori – streptokokk infeksiyasining o'choqlarini aniqlash maqsadida (tonzillit, sinusit va boshqalar.), bodomcha bezlarini sanatsiya qilish yoki tonzilektomiya qilish.

2.Stomatolog – karioz tishlarni davolash, apikal granulyomalar va og'iz bo'shlig'ining sanatsiyasini o'tkazish.

3.Ginekolog – qiz bolalarga pubertat davrida infeksiyani istisno qilish.

4.Nevrolog – bemorda xoreya belgilarini istisno qilishi yoki nerv tizimining boshqa o'zgarishlarini tekshirishi va istisno qilishi zarur.

5.Oftalmolog – bemorda ko'z og'rig'iga shikoyat qilganida, yorug'likdan qo'rqish belgilari bo'lganida, ko'zyoshi ko'p oqqanida tavsiya qilinadi.

6.Dermatolog – aylana eritema yoki boshqa toshmalarni differensial tashxislash uchun yuboriladi.

7.Xirurg – abdominal og'riqlarda xirurgik kasalliklarni istisno qilish uchun.

8.Kardioxirurg – ekssudativ perikarditda punksiya muolajasini bajarish uchun yuboriladi.

Diagnostika uchun qonning normal laborator ko'rsatkichlariga tayanish kerak bo'ladi

7-jadval

Bir yoshdan oshgan bolarning periferik qon ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Bemor yoshi bo'yicha farqi		
	1 – 6 yosh	12 yosh	13 – 15 yosh
Gemoglobin, g/l	110 - 140	110 - 145	115 - 150
Eritrotsitlar, 10^{12}/l	3,5 – 4,5	3,5 – 4,7	3,6 – 5,1
Retikulotsitlar, %	3 - 12	3 - 12	2 - 11
Trombotsitlar, 10^9/l	160 - 390	160 - 380	160 - 360
EChT, mm/ch	4 - 12	4 - 12	4 - 15
Leykotsitlar, 10^9/l	5 - 12	4,5 - 10	4,3 – 9,5
Leykotsitar formula:			
Neytrofillar tayoqcha yadroli, %	0,5 - 5	0,5 - 5	0,5 - 6
Neytrofillar segmentoyadroli, %	25 - 60	35 - 65	40 - 65
Eozinofillar, %	0,5 - 7	0,5 - 7	0,5 - 6
Bazofillar, %	0 - 1	0 - 1	0 - 1
Limfotsitlar, %	26 - 60	24 - 54	22 - 50
Monotsitlar, %	2 - 10	2 - 10	2 - 10

8-jadval

Qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Oraliq chegaralari
Umumiy lipidlar	4 – 8 g/l
Umumiy xolesterin	5,2 mmol/l
Umumiy oqsil	70 – 90 g/l
Oqsil fraksiyalari elektroforez usulida	
Albuminlar	56,5 – 66,5%
Globulinlar	33,3 – 43,5%
α_1 - globulin	2,5 – 5,5%
α_2 - globulin	5,1 – 9,2%
β - globulin	8,1 – 12,2%
γ- globulin	12,8 – 19%
Seromukoid	0,13 – 0,2 1ed.
Fibrinogen	2 – 4 g/l
Timol probasi	0 – 5 SH

9-jadval

Immunoserologik tekshiruv ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	Oraliq chegaralari
Revmatoid faktorni aniqlash	Norma – diagnostik titrgacha
Vaaler Roze reaksiyasi	1:40 gacha
Ekspress-usul (lateks agglyutinatsiya)	1:20 gacha
Antigialuronidaza	300 yed (Ae HyS) gacha
Antistreptolizin-O	250Me/ml gacha
S-reaktiv oqsil	0
Qon zardobida immunoglobulinlar miqdori	
Ig A	0,5 – 2,0
Ig M	0,5 – 2,5
Ig G	5,0 – 14,0
Ig E (immunoferment usuli)	100 Me/ml gacha

Qiyosiy tashxislash.
Revmokardit va norevmatik karditlarning qiyosiy tashxislashda belgilari

Belgilari	Norevmatik kardit	Revmokardit
1. Yuqumli kasallik bilan bog‘liqligi	Virusli kasalliklar, O‘RVI, kam holalarda angina	Angina, skarlatina yoki surunkali tozillitning zo‘riqishi
2. Kasallikning boshlanishi	Infeksion jarayon fonida yoki birinchi 3–5 kun orasida	Streptokokkli infeksiyadan keyin 2–3 haftadan so‘ng
3. Umumiy shikoyatlar	Bo‘lmaydi yoki alohida	Bo‘lmaydi
4. Yurak sohasidagi og‘riq	Ko‘pincha, ko‘rinarli, turg‘un	Kuzatilmaydi yoki kam yaqqollikda
5. Yurakning urishini tezlashishi	Jismoniy zo‘riqishdan keyin yurak urishi tezlashishi bilan	
6. Yurakning urib ketishi	Ko‘pincha	Ba’zan
7. Hansirash	Jismoniy zo‘riqishdan keyin (chin)	

8. Puls	Tezlashgan, kamroq sekinlashgan, kam to‘lalikda, ba’zida aritmiya	Tez-tez, kam to‘lalikda
9. Arterial bosim	Me’yorda yoki gipotoniyaga moyillik	Ko‘pincha gipotoniya yoki me’yorda
10. Yurak chegaralari	Me’yorda, kam holatlarda kengaygan	Ko‘pincha kengaygan
11. Sistolik shovqin	Yumshoq, bo‘g‘iqroq	Turli xil intensivlikdagi hushtaksimon
12.EKG dagi o‘zgarishlar	Turli xil, tarqoq, dinamik, o‘sib boruvchi, murakkabligi	Kam namoyon bo‘lgan, ko‘p holatlarda qisqarish chastotasini, o‘tkazuvchanlik o‘zgarishi
13.Rentgenologik belgilar	Chap qorinchaning kattalashishi, kam hollarda ikkalasini ham, puls sust, past amplitudali	Chap qorinchaning kattalashishi, puls apmlitudasi pasaygan
14. Ekstrakardial belgilar	Ko‘pincha allergik toshma	Poliartrit, kichik xoreya, anulyar eritema, revmatik tugunchalar
15. Qonning klinik tahlili	Me’yoriy yoki leykopeniya, eozinofiliya, limfotsitoz, monotsitoz, EChT oshishi (20–22 mm/s)	Neytrofilli leykotsitoz, EChT (aktivlik darajalariga xos ravishda) oshgan
16. O‘tkir bosqich ko‘rsatkichlari (SRO, glikoproteidlar, seromukoid va h.)	Alohida ko‘rsatkichlarning biroz oshishi	Faollik darajasiga bog‘liq o‘zgarishlar
17. Streptokokka qarshi antitanachalar (ASLO, ASG, ASK)	Ba’zida biroz ko‘tarilish	1.5–4 barobarga oshishi
18. Kechish xarakteri	Ko‘pincha jarayonni bir necha haftadan yoki oydan so‘ng ortga qaytishi	Progressivlanishi yurak nuqsonlari rivojlanishi yoki sekin ortga qaytishi bilan

Qiyosiy tashxis bo‘g‘im sindromi bilan kechuvchi (YuRA, reaktiv artrit, Laym kasalligi, leykoz va neoplastik jarayonlar) kasalliklar,

yallig'lanishga bog'liq kardial kasalliklar (norevmatik kardit, infeksion endokardit), yurak strukturalarini orttirilgan va tug'ma buzilishlari (mitral qopqoq prolapsi, mitral qopqoqni tug'ma yetishmovchiligi yoki uning rivojlanish anomaliyalari), vegetativ distoniya sindromi bilan o'tkaziladi. Kichik xoreya tashxisini qo'yishdan oldin bolalardagi tiksimon giperkinezlar, Turetta sindromi, qizil yugurukdagi xoreya bilan solishtirish lozim.

Davolash

O'RI ni davolash erta, kompleksli, davomli (3–4 oy), osqichli (statsionar, revmatolog reabilitatsion terapiya olib borishi uchun, dispanser kuzatuvi poliklinikada) bo'lishi kerak. Adekvat davo choralarini tayinlashda kasallikning o'tkir boshlanganligi, faolligi, kechishi inobatga olinishi kerak.

Kompleksli davoni maqsadi:

1. BTSA ni eradikatsiyasi (etiotrop davo).
2. Yallig'lanish jarayonini bartaraf qilish (patogenetik davo).
3. Kardit o'tqazgan bemorlarda yurak nuqsonining paydo bo'lishini oldini olish (profilaktik terapiya).
4. Yurak yetishmovchiligi va ritm buzilishini davolash.
5. Reabilitatsiya.

Terapiya osqichlari:

I bosqich – statsionar davo

II bosqich – mahalliy kardiorevmatologik sanatoriy yoki revmatolog nazoratida bo'lish.

III bosqich – dispanser kuzatuvi poliklinikada va revmatolog konsultatsiyasi retsidivlanishga qarshi terapiya olib borish.

I bosqich

O'RI tashxisi qo'yilgan barcha bemorlar gospitalizatsiya qilinadi va yotoq tartibda davolanadi. Davolanish muddati jarayonni faolligiga va yurakni zararlanish darajasiga bog'liq (o'rtacha 2–3 hafta). Keyinchalik bemorlar yarim yotoq tartibga (oshxonaga va muolajalarga borishga ruxsat beriladi) o'tkaziladi va bir oz muddatdan keyin davolovchi mashqlarni (LFK mashg'ulotlari) bajarishiga ruxsat beriladi. Bir tartibdan ikkinchi tartibga o'tkazilayotganda bemorning yurak qon-tomir tizimining kliniko-laborator va funksional holati inobatga olinadi.

Kasallikni tiklanish davrining muddati yotoq tartibining muddatiga tenglashtiriladi.

Fizioterapevtik muolajalar O'RI da tavsiya etilmaydi.

Muhimi ovqatlanish ratsioni oqsil (1 kg vazngа 1 g dan kam bo'lmasligi kerak), vitaminlar va minerallarga boy bo'lishi kerak. Yurak yetishmovchiligi aniqlanganda tuz va suv miqdori cheklanadi. Gormonlar va diuretik preparatlar qo'llanilganda ovqat ratsioni kaliy va magniyga boy bo'lgan mahsulotlar (turshak, magiz, olxo'ri qoqisi, banan, kartoshka, karom va boshqalar) va lipototrop moddalar (tvorog, ovsyanka va boshqalar) bilan to'ldirilishi kerak.

Medikamentoz terapiya

Yallig'lanish jarayonini kamaytirilishiga va organizmdan streptokokkni bartaraf etilishiga qaratilgan bo'lishi kerak.

1. BGSA eradikatsiyasi (etiotrop antibakterial terapiya)

Mushak orasiga 10–14 kun davomida kuniga 4 mahal benzilpenitsillin: 1,5–4 mln yeD/sut maktab yoshidagi bolalarga 400–600 ming. yeD/ sut. bolalarga 12 yoshgacha keyinchalik preparatni dyurant formasiga o'tkaziladi (benzatinbenzilpenitsillin - 600 ming. – 1,2 mln Me, kattalarga – 2,4 mln Me mushak orasiga har 3 haftada) ikkilamchi profilaktika tariqasida Benzilpenitsillindan keyin – yil davomida.

Beta-laktam antibiotiklariga allergiya bo'lganida yoki halqumdan ekma olib qo'zg'atuvchiga sezuvchanlik aniqlanmaganida alternativ o'rnida makrolidlardan foydalansa bo'ladi (eritromitsin 30–50 mg/kg/ sutkada, sutkasiga 4 mahal; azitromitsin – 10mg/kg vazngа 1 marta, 3 kun; klaritromitsin – 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga – 15 mg/kg va 12 yoshdan kattalarga – 500 – 1000 mg peroral 2 mahal, 10kun; spiramitsin – 20 kg gacha bo'lgan bolalarga 1,5 mln Me na 10 kg/sutkasiga 2 mahal 10 kun; midekamitsin peroral 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga 30 – 50- mg/ kg/sutkasiga; 12 yoshdan katta bolalarga – 1200 (to 1600 mg/sutkasiga 2 – 3 mahal, roksitromitsin 5 – 8 mg/kg/sutkasiga 2 mahal, djozamitsin peroral bolalarga 30 – 50 mg/kg/sutkasiga 2 – 3 mahal) va linkozaminlar (linkomitsin – 30 mg/kg 3 mahal, 10 kun; klindamitsin peroral – sutkalik dozada 30 mg/kg 3 mahal, kattalarga 150 – 450 mg /sutkasiga 4 mahal).

2. Yallig'lanish jarayonini bartaraf qilish

Bunda glyukokortikosteroidlar (GKS) va NPVS lar qo'llaniladi. Preparatlarning qabul qilish muddati bemorning umumiy ahvoli, individual sezuvchanligi va immun yallig'lanishning kechishini inobatga olingan holda tayinlanadi.

GKS bemorlarga: kasallikning o'tkir kechishida va yaqqol kardit (pankardit) yoki poliserozit belgilari bo'lganida, jarayon jadal kechganida,

yurakda nuqsonlarning rivojlanishini ehtimoli yuqori bo'lganida tavsiya etiladi.

Bolalar kardiorevmatologiyasida glyukokortikosteroid (GKS) gormonlar eng kam dozada tayinlanadi. Prednizolon 10 yoshgacha bo'lgan bolalarga 15–20 mg/sutkasiga (yoki 0,7–0,8 mg/kg), 10 yoshdan katta bolalarga va kattalarga – 20 – 25mg/sutkasiga beriladi. GKS kuniga 3 mahal ovqatdan keyin, sutkalik bioritmni inobatga olib tavsiya qilinadi, shunda maksimal doza kunnining birinchi yarmida va keyingi doza 18 soatdan kechiktirilmay berilishi kerak.

GKS lar terapevtik samara bo'lguniga qadar davom ettiriladi (odatda 2–3 hafta), keyin kechki dozadan boshlab kamaytirilib boriladi 2,5 mg dan har 5–7 kun ichida tamom bo'lgunicha. Yaqoll endokarditda perednizolonni to'liq dozasi uzoq muddatga beriladi. Umumiy GKS kursini davomiyligi 1,5–2 oyni tashkil qiladi, og'ir karditlarda 2,5–3 oy.

GKS larni qabul qilish vaqtida kaliy, uzoq muddat qabul qilinganda-kalsiy preparatlari arterial bosimini va qonda glyukoza miqdorini nazoratida tayinlanadi.

Keyin NPVS proton pompa blokatorlarining himoyasi ostida beriladi.

NPVS tayinlanishi uchun ko'rsatma bo'lib: yaqqol namoyon bo'lmagan valvulit, rematik artrit, O'RI minimal faolligi, GKS lardan keyin va qaytalama revmatik artritda surunkali yurak klapanlarining nuqsoni hisoblanadi.

NPVS prostaglandinlar biosintezini va trombotsitlar agregatsiyasini bosib turadi. O'RI davolashda maktab yoshidagi bolalarda va kattalarda diklofenak natriy keng qo'llaniladi: 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda 3 mahal 2–3 mg/kg/sutkasiga, 12 yoshdan katta bolalarga — 75–150 mg/sutkasiga. Davolash kursi 1,5–2 oyni tashkil qiladi (yallig'lanish ko'rsatkichlari to'liq yaxshilanmaguncha 3–5 oygacha davom ettirilishi mumkin).

Brufen (ibuprofen): boalar va o'spirinlarga 1 tabletkadan (200 mg) 3–4 kuniga, kattalarga 400–600 mg dan 3–4 mahal, 2–3 oy.

Indometatsin: 12 yoshdan katta bolalarga 2–3 mg/kg/sutkasiga, kattalarga – 100–150 mg/sutkasiga tayinlanadi.

Bu preparatlar prostaglandinlar biosintezini, kam konsentratsiyada – trombotsitlar agregatsiyasini pasaytiradi, analgetik, antiperik xususiyatga ega. Ularning nojo'ya ta'siri: bosh og'rishi, allergik reaksiyalar, burun qonashi va mikrogematuriya bo'lishi mumkin.

Selektiv NPVS (siklooksigenaza-2 ingibitorlari) nimesulid (nayz) oshqozon ichak traktiga kam darajada ta'sir etadi, tabletkada 50 mg dan va suspenziyada 60 ml, da chiqarilib 2 yoshdan kattaroq bolalarga qo'llasa bo'ladi. Preparat sutkada 2 mahaldan 4–5 mg/kg vaznga 1–3 oy davomida buyuriladi.

Revmokardit sust kechganida aminoxinol guruhi preparatlari: delagil, plakvenil tavsiya etiladi. Ular 5–10 mg/kg dan sutkasiga 3–6 oy davomida beriladi. Aminoxinol guruhi preparatlari glyukokortikoidlar va nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarning kamroq dozada qo'llanilishiga yordam beradi

O'RI da kasallik belgilari bo'lib faqat xoreya bo'lganida GKS va NPVS preparatlarni qo'llash samarasiz hisoblanadi. Bunday paytda psixototrop preparatlarni qo'llash tavsiya qilinadi.

3. Simptomatik terapiya

Yurak yetishmovchiligini farmakoterapiyasi O'RI da va SRYuK da o'ziga xos xususiyatlarga ega. O'tkir valvulit natijasida hosil bo'lgan yurak dekompensatsiyasida (faqat bolalarda kuzatiladi) kardiotonik preparatlarni qo'llash unchalik to'g'ri bo'lmaydi. Bolalarda birlamchi revmokardit natijasida yurak dekompensatsiyasi rivojlanganda yaxshi terapevtik natijani yuqori dozalarda (40– 60 mg/sutkasiga) prednizalon beradi. Shu bilan birga yurak yetishmovchiligida yurak klapanlarining nuqsonlari rivojlanganda va kardit belgilari bo'lmaganda GKS lar berilmaydi (miokardiodistrofiya rivojlanishini xavfi bo'ladi).

Miokardda yallig'lanish jarayonlari bo'lganida ayrim hollarda yurak glikozidlari va β-adrenoblokatorlar ishlatiladi (aritmiya, blokadalar, miokardni qisqarish funksiyasini buzilishi ehtimoli bo'lganida).

Yurak yetishmovchiligida va revmatik yurak nuqsonlarida qo'llaniladigan asosiy preparatlar:

- yurak glikozidlari: digoksin 0,04–0,05 mg/kg dan. To'yinish dozasi 3 kunga bo'linadi, keyin qo'llab turuvchi dozaga o'tamiz (to'yinish dozasini 1/5) yurak yetishmovchiligining klinik simptomlari yo'qolmaguniga qadar;
- β-adrenoblokatorlar (anaprilin, metoprolol, bisoprolol, karvedilol) taxiaritmiyada;
- diuretiklar: (furosemid: 1–3 mg/kg/sutkasiga 2–3 kun); tiazidnlar va tiazidga o'xshash preparatlar (gidroxlortiazid va indapamid);

- kaliy saqlovchi (spironolakton: 3–5 mg/kg/sutkasiga 3 hafta, triamteren);

-kalsiy kanallarining blokatorlari digidropiridin guruhidan, uzoq muddat ta'sir etuvchilardan (amlodipin);

- kardiotrof preparatlar – asparkam (panangin) po 1 tabl. kuniga 2–3 mahal 3 hafta davomida; ko'rsatma bo'yicha – v/o neoton kursi (kreatinin fosfat);

- antioksidantlar (antioksikaps, aevit, aliq yoki eykonol va boshqalar) 1–2 kapsuladan, ertalab 3-4 hafta davomida;

- vitamin C, B guruhi pereparatlari, metabolik preparatlar;

- antigistamin dori vositalari va boshqalar.

Yurak nuqsoni rivojlangan va sust kechuvchi karditda dori vositalari tayinlanishidan oldin ularni nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan o'zaro ta'sirini inobatga olish zarur hisoblandi.

Angiotenzin fermentlari ingibitorlarini (APF) qo'llaganda NPVS bilan birga berish tavsiya qilinmaydi. Sababi, yurak yetishmovchiligida APF prostaglandinlar sintezi va bradikinin parchalanishi orqali faollashadi, NPVS ning asosiy mexanizmi esa (diklofenak masalan) ko'pincha O'RI ni qaytalanganida qo'lanilib, siklogenaza yo'li orqali prostaglandinlar sinteziga to'sqinlik qiladi. Shuning uchun, NVPS va APF preparatlarini birgalikda qo'llanilishi vazodilatatsion funksiyani kuchsizlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Quyida berilgan dori vositalarini dozlari va sxemlari yurak yetishmovchiligini boshqa etiologik sabablarida ham qo'llanilishi mumkin.

Nitrat guruhi preparatlarini kompleks davolashda qo'llanilishi oxirgi paytlarda preparatlarning sezuvchanligi va samarasi kamayganligi sababli kamaydi. Nitratlarni yurak yetishmovchiligida qo'llanilishi yaxshi natijalarga olib kelmay qo'ydi.

7-jadval

O'RI ni medikamentoz terapiyasi

Preparatlar	Nomi va dozalari	Qo'llanilishiga ko'rsatmalar

Antibakterial davo	Benzilpenitsillin 12 yoshgacha 400–600 ming yeD/sutkasiga va kattalarga 1,5–4 mln yeD/sut	Birlamchi va qaytalama revmatizm. Davolash kursi–10–14 kun
	Benzatinbenzilpenitsillin – 12 yoshgacha 600 ming – 1,2 mln. Me, kattalarga 2,4 mln Me m/o har 3 haftada	benzilpenitsillin — kursidan keyin, har yili
	Eritromitsin 30-50 mg/kg/ sutkasiga, 4 mahal; kattalarga 0,5 g dan sutkasiga 3 mahal, 10 kun.	Benzilpenitsillinni qo'llash mumkin bo'lmaganida
	Azitromitsin - 10mg/kg dan tana vazniga 1 mahal, 3 kun; kattalarga 0,5 g bir marta 1 - sutkada, keyin 0,25g dan, sutkasiga 1 mahal keyingi 4 kun.	
	Klaritromitsin – 12 yoshgacha - 15 mg/kg/; kattalarga 500 – 1000 mg dan peroral 2 mahal, 10 kun	
	Spiramitsin - 20 kg vazndan ortiq bolalarga 1,5 mln Me, 10 ml kg/sutkasiga 2 mahal 10 kun; kattalarga 3 mln ME 2 marta sutkasiga 10 kun	
	Midekamitsin peroral 12 yoshgacha 30 – 5- mg/kg/ sutkasiga; kattalarga 0,4 g dan 3 mahal sutkasiga (1200 – 1600mg/sut, gacha)	
	Roksitromitsin 5 – 8 mg/kg/sut 2 mahal; kattalarga 0,15 g dan sutkasiga 2 mahal	
	Djozamitsin peroral bolalarga 30 – 50 mg/kg/sutkasiga 2 – 3 mahal.	
	Linkomitsin – 30 mg/kg dan 3 mahal, 10 kun; kattalarga–500 mg dan sutkasiga 3–4 mahal.	Benzilpenitsillin va makrolidlarni qo'llash mumkin bo'lmaganda
	Klindamitsin peroral – bolalarga sutkasiga 30 mg/kg tana vazniga 3 mahal, kattalarga 150 – 450 mg dan sutkasiga 4 mahal.	

Antirevmatik davo (nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari, glyukokorti-kosteroidlar)	Diklofenak natriy (voltaren, ortofen) 12 yoshgacha 3 mahaldan 2–3 mg/kg/sutkasiga, 12 yoshdan katta bolalarga va kattalarga – 75–150 mg/sutkasiga	O'RI ni faol davrida; bo'g'im sindromida; cho'ziluvchan va latent kechishida; glyukokortikostero-idlar bilan davolash to'g'ri kelganida
	Brufen (ibuprofen) 12 yoshgacha 200 mg dan kuniga 3–4 mahal; kattalarga 400–600 mg dan 3–4 mahal	
	Indometatsin 12 yoshdan katta bolalarga 2–3 mg/kg/sutkasiga, kattalarga — 100–150 mg/sut.	
	Nimesulid (nayz) 4–5 mg/kg dan 2 mahal	
	Prednizolon 10 yoshgacha bo'lgan bolalarga 15–20 mg/ sutkasiga (yoki 0,7–0,8 mg/kg dan tana vazniga), 10 yoshdan katta bolalarga va kattalarga — 20 - 25 mg/sutkasiga	II–III faollik darajasida; Yaqqol kardit
	Aminoxinolin guruhi: delagil, plakvenil 5-10 mg/kg sutkasiga, 3-6 oy	Revmokarditni sust kechishida, glyukokortikostero-idlar va nosteroid yallig'-lanishga qarshi preparatlar dozasini kamaytirishga yordam beradi.
Simptomatik davo preparatlari	Yurak glikozidlari (digoksin)	O'tkir va surunkali yurak yetishmovchiligida
	β-adrenoblokatorlar: anaprilin, metoprolol, bisoprolol, karvedilol	
	Diuretiklar: furosemid, gidroxlortiazid, indapamid; spironolakton, triamteren	
	Angiotenzin fermentlari ingibitorlari (kaptopril) AB ko'tarilganida	
	Kalsiy blokatorlari (amlodipin) AB ko'tarilganda	
	Kardiotrof preparatlar – asparkam (panangin); neoton (kreatinin fosfat) va boshqalar.	

Boshqalar	Antioksidantlar; Vitamin S, V guruhi; Metabolik preparatlar; Antigistamin dori vositalari	Kasallik kechishiga qarab va tayinlanishiga ko'rsatmalar bo'lganida

4. Kichik xoreyani klinik belgilari namoyon bo'lganida jismoniy va ruxiy tinchlik tavsiya qilinadi va medikamentoz davo choralari olib boriladi:

- anksiolitiklar (alprazolam (ksanaks) 250 mg dan sutkasiga 2 mahal; rudotel 2 mg/kg/sutkasiga bolalarga va 10 –20 mg/sutkasiga o'spirinlarga; diazepam po 6–10 mg/sut);

– neyroleptiklar (tioridazin (sonapaks, melleril), aminazin – maktabgacha bo'lgan bolalarga 10 –20 mg/sutkasiga, maktab yoshidagi bolalarga — 20–30 mg/sut) 10 –14 kun davomida;

- sedativ preparatlar: bromidlar, valeriana;

- tutqanoqqa qarshi preparatlar (karbamazepin 600 mg/sut);

- ayrim hollarda galoperidol 0,5 – 1,0 mg dan kuniga, dozani 0,5 mg dan har 3 kunda dozani oshirib boriladi (bunda doza sutkasiga 5 mg dan oshmasligi kerak);

-valproat natriya (15 – 20 mg/kg/sut) ham yaxshi samara bergan holatlar kuzatilgan;

- nootroplar (piratsetam (nootropil) 200– 400 mg dan sutkasiga 2–3 mahal, davolash kursi 2 oy; noofen 50–100 mg dan 8 yoshgacha va 250 mg dan 8 yoshdan keyin, kuniga 3 mahal, 4– 6 hafta; pantogam 250 –500 mg dan kuniga 3– 6 mahal, 1– 4 oy); - vitaminlardan B, C guruhini m/o yoki peroral qo'llasa bo'ladi;

- antigistamin dori vositalaridan (suprastin, tavegil, fenkarol va boshqalar), har 7–10 kunda preparatlarning turi o'zgartirilib turiladi.

5. Streptokokk infeksiyasi o'choqlarini sanatsiya qilish, birinchi navbatda surunkali tonzillitni

Surunkali tonzillitni dekompensatsiyalangan to'xtovsiz, og'ir kechishida konservativ davo choralari har doim ham yordam beravermaydi, bunda *tonzilloektomiya* o'tkazilishi talab etiladi (kasallikni o'tkir osti kechishida, o'tkir yallig'lanish davridan keyin 3 – 4 oy o'tib).

II bosqich.

Davo choralarini davom ettirish maqsadida bolalar va o'spirinlar maxsus revmatologik sanatoriylariga yuboriladi. Kattaroq bemorlar esa

— mahalliy kardiologik sanatoriylarda davolash rejasini davom etishlari kerak.

Sanatoriyda davolanish muddati 1,5 oydan 3 oygacha davom etadi. Agarda sanatoriyda davolanishni imkoniyati bo'lmasa, davolanish uy sharoitida xam bajarilishi mumkin. Bunda antirevmatik davo choralarini uyda qanday bajarilishi kerakligi o'rgatiladi va ikkilamchi profilaktik ishlar olib boriladi.

III bosqich

O'RI ni o'tqazgan barcha bemorlar poliklinika sharoitida, o'z turar joylari bo'yicha, bolalar kardiorevmatologi va mahalla pediatri dispanser nazorati ostiga olinadilar. Dispanser nazorati: retsedivlanishga qarshi va yurak qon-tomirlarning funksional holatini yaxshilash bo'yicha davo choralarini, surunkali infeksiya o'choqlarini yo'qotish bo'yicha davo muolajalarini va sog'lomlashtirish bo'yicha tuzilgan dasturni o'z ichiga oladi.

Yilda 2 marta ambulator tekshiruv olib borilib, laborator va instrumental tekshiruv usullari bajariladi.

Poliklinika sharoitida klinik reabilitatsion guruhlar ajratiladi:

· O'RI ni karditsiz o'tkazgan, karditi davolangan lekin yurak nuqsoni yo'q bo'lgan bolalar guruhi;

· Qaytalama revmatizm bo'lgan va surunkali revmatik yurak kasalligi bo'lgan bolalar guruhi;

· O'RI bilan kasallangan va surunkali revmatik yurak kasalligi bo'lgan va asosiy kasallik bo'yicha invalidlikka chiqarilgan bolalar guruhi.

O'ri profilaktikasi

BGSA serologik peyzajini o'zgarganligi, streptokokkli infeksiya kasalliklarini yetarlicha davolanmasligi, O'RI ning o'ziga xos klinik belgilarini paydo bo'lganligi va shifokorlarni streptokokkli infeksiyani davolashdagi bo'lgan e'tiborini susayganligi O'RI da o'tkaziladigan birlamchi va ikkilamchi profilaktik choralarini yaxshilash dolzarbligini aniqlab berdi.

O'RI ning birlamchi profilaktik choralari revmatizm boshlanishiga ehtimoli bor bo'lgan bolalarga o'tkaziladi:

- nafas yo'llarida qaytalama streptokokkli infeksiyani o'tqazgan bolalar (bronxitlar va pnevmoniyalar);

- tonzillitlar, faringitlar, ularning asoratlari – bo'yin limfadenitlari, peritonzillyar va halqum abssesslari, sinusitlar, mastoiditlar, o'rta otit;

- terini streptokokkli infeksiyalari, shilliq qavatlar va teri osti qatlami (impetigo, sellyulitlar, fassiitlar, miozitlar, vulvitlar va qiz bolalar pubertat davrida vaginitlar, perianal dermatitlar va proktitlar);

- «streptokokk atrofidagilar», oila a'zolarida, yaqinlarida, maktab va boshqa o'quv dargohlarida faringit va boshqa streptokokk etiologiyali kasalliklarni o'tqazganlar;

- revmatizmga nasliy moyillik (nablyudaetsya u 1 – 3% hollarda BGSA tabiatli tonzillit va faringit o'tqazgan bolalar va kattalarda uchraydi).

BGSA-infeksiyasi havo – tomchi yo'li orqali tarqaladi, aniq statistik ma'lumotlar yo'q. Biroq, ko'pchilik izlanuvchi olimlar shuni takidlaydilarki, har bir 5 yoshgacha bo'lgan bola BGSA-infeksiyasini o'tkazadi, 13 yoshda esa 3 marta bu kasallik epizodini ko'rish mumkin. BGSA-infeksiyasining tashxisi mikrobiologik tekshiruv usuli bilan tasdiqlanishi kerak, bu uchun halqum orqa devoridan va bodomcha bezlarining ustidan surtma olish kasallikni birinchi kunlarida ancha qiyinchilik tug'diradi. Shu sababli Kanada olimlari tomonidan klinik algoritm ishlab chiqilgan bo'lib, u bemorni birinchi bor ko'rgandayoq BGSA-infeksiyasini aniqlab, emperik yo'l bilan antibakterial (ABT) davo tayinlash imkonini beradi (mikrobiologik usul qo'llanilishiga imkoniyat bo'lmaganida) (8-jadval).

8-jadval

BGSA - tonzillit/faringit diagnostikasi uchun ishlab chiqilgan Mclsaac shkalasi

Kriteriylar	Baholash ballar
Tana haroratining ko'tarilishi ≥ 38° C	1
Yo'talning yo'qligi	1
Bo'yin osti limfo tugunlarning og'riqsizligi	1
Bodomcha bezlarning bo'rtganligi va shishganligi	1
Yoshi, yili :	
15 yoshgacha	1
15 – 45 yosh	0
45 dan katta	–1
ABT ni qo'llash algoritmi mikrobiologik tekshiruvisiz: 0 – 1 ball – ABT ga ko'rsatma yo'q 2 balla - ABT ga vrach ko'rsatmalariga asosan 3 – 5 ballov – ABT qo'llanilishi zarur	

Ba'zi hollarda O'RI sust kechuvchi BGSA bilan chaqirilgan tonzillit bilan kechadi: umumiy ahvolni qoniqarli bo'lishi, normal yoki subfebril tana harorati, tomoqda bir oz achishish, klinik simptomlarning tezda yo'qolishi. Bunday holatlarda ko'pchilik bemorlar kasallikka e'tiborsizroq bo'lib, shifokor qabuliga murojaat etmaydilar va uyda davolanishga harakat qiladilar.

Revmatizmning birinchi hujumini birlamchi profilaktikasi uchun quyidagilar bajarilishi kerak bo'ladi:

- immunitetni mustahkamlash bo'yicha davo va organizmning tashqi muhitga adaptatsiyasini kuchaytirish;
- o'tkir va surunkali BGSA (tonzillit va faringit), bilan chaqirilgan infeksiyalar o'chog'ini tezlik bilan davolash;
- kompleksli sanitar-gigiyenik muolajalarni oilada, muassasalarda, jamoat joylarida olib borish;
- turur joylarda, muassasalarda (bog'cha, maktab va boshqalarda) odamlar gavjum bo'lishini bartaraf qilish;
- maksimal toza havo bo'lishini ta'minlash;
- ratsional ovqatlanishni targ'ibot qilish, o'rgatish;
- sport bilan shug'ullanishni targ'ibot qilish va sog'lom turmush tarzini olib borishni o'rgatish;
- chiniqtirish va boshqalar.

9-jadval

O'tkir BGSA-tonzillitda antibakterial terapiya

Antibiotik	Sutkalik dozasi		Davolash muddati
	Kattalar	12 yoshgacha	
Benzatin benzin-penitsillin	2,4 mln yeD	25 kg gacha – 0,6 mln yeD, >25 kg – 1,2 mln yeD do	Bir marta
β-laktamlar: - amoksitsillin	1,5 g x 3 mahal	25 kg – 375mg, >25 kg – 750 mg	10 kun
- fenoksimetil-Penitsillin	1,5 g x 3 mahal	25 kg gacha – 375mg, >25 kg – 750 mg x 2 mahal	10 kun
- sefadroksil	1,0 g x 2 mahal	30 mg/kg x 1 marta	10 kun

Makrolidlar: - eritromitsin*	1,5 g (3 mahal)	40 mg/kg x 3 mahal	10 kun
- spiramitsin	6 mln yeD x 2 mahal	3 mln yeD x 2 mahal	10 kun
- azitromitsin	500 mg v 1-y kun, 250 mg 2–5 kunlarda	12 mg/kg x 1 marta	5 kun
- klaritromitsin	500 mg x 2 mahal	15 mg/kg x 2 mahal	10 kun
- roksitromitsin	300 mg x 2 mahal	5 mg/kg x 2 mahal	10 kun
- midekamitsin	1,2 g x 3 mahal	50 mg/kg x 2 mahal	10 kun
Linkozamindar: - linkomitsin	1,5 g x 3 mahal	30 mg/kg x 3 mahal	10 kun
- klindamitsin	600 mg x 4 mahal	20 mg/kg x 3 mahal	10 kun

Penitsillin qatoridagi preparatlar BGSA–infeksiyasida eng yaxshi samara beruvchi dori vositalaridan biri bo‘lib qolmoqda. Fenoksimetilpenitsillinni kichik yoshdagi bolalarda suspenziya shaklida qo‘llash juda qulay hisoblanadi. Bundan tashqari peroral amoksatsillinni farmakokinet ta’siri ham ampitsillin yoki fenoksimetilpenitsillinnikidan kam emas. Bu preparat oqsil zardobi bilan bog‘lanmaganligi sababli boshqa prepartalardan ustun turadi.

Ingibitor himoyalangan penitsillinlar (amoksitsillin/klavulanat, augmentin) LOR – a’zolar infeksiyasining retsidivlanuvchi kechishida boshlang‘ich terapiya uchun ishlatilishi mumkin. Ampitsillinni BGSA-infeksiyasida peroral qo‘llash xozirgi paytda ko‘pchilik izlanuvchilar tomonidan samarasiz deb tan olinmoqda.

Benzatin penitsillinni bir matalik inyeksiyada qo‘llash quyidagi hollarda tavsiya etiladi: nasliy moyillik bo‘lganidan (yaqin qarindoshlarda O‘RI va SRYuK gi bo‘lganida); bemorlarning kasalligiga e’tiborsizroq bo‘lganligida; nobop sotsial-maishiy sharoitlarda; BGSA- infeksiyasini muassalarda tarqalaganida; peroral qabul qilishni imkoniyati bo‘lmaganida.

Penitsillinlar bilan bir qatorda sefalosporinlar ham peroral qo‘llaniladi (sefadroksil, sefaleksin, sefaklor, sefuro, zinnat va boshqalar) ular ham BGSA- infeksiyasi bilan chaqirilgan tonzillitlarda yaxshi samara beradi.

β-laktam antibiotiklariga (penitsillinlar, sefalosporinlar) allergiya yoki nojo‘ya ta’sirlar bo‘lganida makrolidlardan foydalanish maqsadga muvofiq hisoblanadi (spiramitsin, azitromitsin, djozamitsin, roksitromit-

sin va klaritromitsin). Bu preparatlar streptokokkga qarshi sezuvchanligi va yallig'lanish o'chog'ida juda yuqori konsentratsiya hosil qilish xususiyatiga ega.

Eritromitsinning nojo'ya ta'sirlari tufayli hozirgi paytdagi qo'llanilishi kamaygan, bu preparat oshqozon-ichak traktining funksiyasiga salbiy ta'sir etadi (oshqozon ichak motorikasining buzilishiga olib keladi).

Antibakterial terapiya bilan bir qatorda yalig'lanishga qarshi bo'lgan dori vositalari ham qo'llaniladi. Bu preparatlar yarim dozada 7 – 10 kun davomida beriladi.

Surunkali tonzillitning zo'riqishida, ayniqsa tez-tez retsedivlanishida ingibitorhimoyalangan penitsillinlar: sefalosporinlardan va makrolidlardan foydalanish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

10-jadval

Surunkali retsidivlanuvchi BGSA- infeksiyali tonzillitni davolash

Antibiotiklar	Sutkalik dozasi		Terapiyaning davomiyligi
	Kattalar	Bolalar	
amoksitsillin/klavunat	1,875 g x 3 mahal	40 mg/kg x 3 mahal	10 kun
sefuroksim, sefaklor	500 mg x 3 mahal	20 mg/kg x 2 mahal	10 kun
β-laktamlarni qo'llash imkoniyati bo'lmaganda:	600 mg x 4 mahal	20 mg/kg x 3 mahal	
klindamitsin	1,5 mg x 3 mahal	30 mg/kg x 3 mahal	10 kun
linkomitsin			10 kun

Revmatizmning birlamchi profilaktikasi uchun boshlang'ich terapiyada ishlatiladigan preparatlarga himoyalangan penitsilin guruhi kiradi. Peroral qo'llaniladigan sefalosporinlar, makrolidlar rezervda turuvchi preparatlar guruhiga kiradi.

Linkozamidlar (linkomitsin va klindamitsin) ham streptokokkga qarshi terapiyada juda yaxshi natija beradi, biroq ularni faqat β-laktamlarni qo'llashni iloji bo'lmaganidagina qo'llash mumkin. Bu preparatlarni keng spektorli antibiotiklar kabi qo'llash tavsiya qilinmaydi. Tetratsiklinlar, sulfonilamidlar, kotrimaksazol va xloramfenikol BGSA-infeksiya bilan

chaqirilgan tonzillitda yaxshi terapevtik natija bermaydi. Ftorxinolonlar ham (siprofloksatsin, pefloksatsin, ofloksatsin va lomerfloksatsin) streptokokkka sezuvchan emas.

O‘RI ning ikkilamchi profilaktikasi

O‘RI ning ikkilamchi profilaktikasi kasallikning qaytalanishini oldini olishga, O‘RI bilan kasallangan bemorlarda kasallikning jadallashuvini oldini olishga va yil davomida prolongirlangan penitsillinni o‘z vaqtida mushak orasiga qilinishini ta’minlanishiga qaratilgan.

Zamonaviy ko‘rsatmalarga ko‘ra O‘RI ni qaytalanishi bu kasallikni retsidivlanishi emas balki BGSA infeksiyasini yangi zarbasi deb qaralishi kerak.

Ikkilamchi profilaktika o‘tkir kasallikni antibakterial davosi tugashi bilan boshlanishi kerak. Uning davomiyligi har bir bemorga individual yondashgan holda olib borilib VOZ tavsiyalariga ko‘ra kasallikning qaytalanishiga olib kelishi mumkin bo‘lgan etiologik omillarga bog‘liq.

Bunday omillarga: bemorning yoshi, SRYuK kasalligining rivojlanganligi, birlamchi revmatik hujumdan keyingi bo‘lgan davr, oilada yashash sharoiti, oilaviy anamnez, sotsial-ekonomik omillar, kasbi, o‘qish joyi va boshqalar.

Ikkilamchi profilaktikada prolongirlangan penitsillin-benzatin-benzilpenitsillin (bitsillin-1, retarpen va ekstensillin) qilinadi. Preparat mushak orasiga, chuqur yuboriladi, maktab yoshigacha bo‘lgan bolalarga 600 000 yeD 2 haftada, 1 marta, maktab yoshidagi bolalarga 1 200 000 yeD 4 haftada 1 marta.

Benzatinbenzilpenitsillinni qo‘llash mumkin bo‘lmagan taqdirda, peroral berish mumkin bo‘lgan boshqa antibiotiklardan foydalansa bo‘ladi: makrolidlar yoki sefalosporinlar har oyda 7–10 kun.

Hozirgi paytda bitsillin – 5 (1,2 mln yeD benzatinbenzilpenitsillin va 300 ming yeD benzilpenitsillinning novokain bilan eritmasi) farmakologik talablarga javob bermaydigan preparat deb qarab revmatizm profilaktikasida kam ishlatilmoqda.

Ikkilamchi profilaktika revmatizmni (artrit va xoreya) karditsiz kechganida 5 yildan kam bo‘lmagan muddatda o‘tkazilishi kerak, kardit shakllanib davolangandan keyin – 10 yil, yurak nuqsoni bo‘lganida va xirurgik yo‘l bilan barataraf qilinganidan so‘ng umrining oxirigacha.

Ikkilamchi profilaktika o‘tkazilishidan oldin ikkilamchi infeksiya o‘choqlari albatta radikal sanatsiya qilinishi zarur.

Revmatik yurak nuqsoni shakllangan barcha bemorlar Amerikalik kardiologlar assotsiatsiyasi (AKA) tavsiyasiga ko'ra infeksion endokardit rivojlanishi mumkin bo'lgan xavf guruhiga kiritilishi kerak. Bunday bemorlarga har xil invaziy muolajalar (tonzilektomiya, tish ekstraksiyasi va boshqalar) bajarilishidan oldin profilaktik antibakterial davo olishlari maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Og'iz bo'shlig'i, nafas yo'llari, oshqozon - ichak traktida o'tkaziladigan muolajalardan oldin qo'llanilishi kerak:

Peroral 1 marta *amoksitsillin* 2 g (12 yoshgacha bo'lgan bolalarga — 50 mg/kg) manipulyasiyadan 1 soat oldin (yoki mushak orasiga va tomir ichiga muolajadan 30 daqiqa oldin);

– penitsillinni qo'llash mumkin bo'lmagan holatda peroral klaritromitsin/azitromitsinni 500 mg dan (bolalarga 15 mg/kg) yoki sefaleksin/sefadroksil 2 g dan (bolalarga 50 mg/kg) yoki klindamitsin 600 mg dan (bolalarga 20 mg/kg);

– penitsillinga allergiya bo'lganida va peroral qo'llash mumkin bo'lmaganida — muolajadan 30 daqiqa oldin vena ichiga klindamitsina 600 mg dan (bolalarga 20 mg/kg) yoki sefazolin (m/o yoki v/o) 1 g dozada (bolalarga 25 mg/kg).

Oshqozon ichi va urogenital trakt ichi muolajalarida:

– standart davo: peroral 1 marta amoksatsillin 2 g dan (bolalarga 50 mg/kg) muolajadan 1 soat oldin (peroral berish qiyinchilik tug'dirganda — m/o yoki v/o muolajadan 30 daqiqa oldin);

– Penitsillinni qo'llash mumkin bo'lmaganida v/o vankomitsin 1 g doza (bolalarga 20 mg/kg) 1–2 soat davomida, vena ichiga yuborishni muolaja tamom bo'lishidan 30 daqiqa oldin tamom qilinadi.

Revmatizmning ikkilamchi profilaktikasida antibakterial va yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan birgalikda revmokardit o'tqazgan bemorlarga simptomatik terapiya ham o'tkaziladi. Bu davo yurak yetishmochiligining oldini olishga qaratilgan bo'lishi kerak (miokard metabolizmini yaxshilash, APF preparatlari, nitratlar, diuretiklar, yurak glikozidlari), antiaritmik terapiya, elektrolitlar almashinuvini yaxshilash, markaziy va pereferik asab tizimi funksiyasini yaxshilash, astenonevrotik holatni davolash.

Miokardda distrofik jarayonlarni kamaytirish uchun kardiotrop preparatlardan foydalanish mumkin, ular to'qima trofikasini va mikrotsirkulyasiyani yaxshilaydi, energetik modda almashinuvini izga tushiradi:

panangin, vitamin B_6 magniy bilan, antioksidantlar (vitaminlar A, E, C), riboksin, mildronat, tiotriozolin, neoton, aktovegin va boshqalar.

O‘z vaqtida va to‘g‘ri bajarilgan davo choralari, revmatizmning etiologik omillarini, o‘tkir davridagi klinik simptomatikasini, inobatga olingan holda o‘tkazilgan birlamchi va ikkilamchi profilaktika, kompleksli antibakterial davo, nosteroid va yallig‘lanishga qarshi bo‘lgan va kardiotrop dori vositalirini qo‘llash kasallikning qaytalanishini oldini oladi va bemorlarni ayni mehnatga layoqadlik davrida invalid bo‘lib qolishini kamaytiradi.

3.1.NOREVMATIK KARDITLAR

Norevmatik kardit – yurakning norevmatik va nokoronarogen tabiatli yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, ko‘pincha yurakning birgina qobig‘i (miokard, endokard yoki perikard) zararlanishi bilan kechadi.

Har bir holat kechuvining asosiy klinik turlari: miokardit, endokardit, perikardit holida namoyon bo‘ladi.

Miokardit bu, infeksion kasallik muhitida yoki undan so‘ng rivojlanuvchi va keyinchalik mustaqil kechuvga ega miokardning zararlanishidir.

Endokardit (endokarditis: grekcha *endo* ichki, + *kardia* yurak + -itis yallig‘lanish) – yurak ichki qobig‘i endokardning yallig‘linishi. Ko‘p hollarda endokardit alohida mustaqil bo‘lmaydi, miokardit ba’zida perikardit (pankarditda) bilan kechadi, ya’ni yurakdagi yallig‘lanish jarayonining bir qismi endokardda bo‘lishi mumkin. Bu holatda yallig‘lanish qorincha bo‘shlig‘ining ichki qobig‘ini yoki bo‘lmachani (parietal, yoki devoriy); endokardda joylashishi, so‘rg‘ichsimon mushaklarni qamrovchi (trabekulyar); xorda hosil qiluvchi (xordali endokardit) yoki klapan ko‘pincha mitral (valvulit) tabaqani, diffuz qamrab olishi mumkin: Valvulitlar (surunkali kechuvida) orttirilgan yurak nuxsoni rivojlanishiga ko‘proq sababchi bo‘lib hisoblanadi.

Amaliyotda shu ma’lum bo‘ldiki, bolalardagi virusli va bakterial miokarditda jarayonga ko‘pincha bir vaqtda endokard va perikard qo‘shiladi. Klinik belgilar, jarayonga yurakni boshqa qobiqlarini qo‘shilishi kam bo‘ladi va miokarditdagi o‘zgarishlar oldida ko‘rinmaydi. Shu bilan “miokardit” iborasi ko‘p qo‘llanilishi tushiniladi, lekin bu patologik jarayonni qay darajada tarqalganligi haqida fikr yuritmaydi. Shuning uchun “kardit” iborasini qo‘llash tavsiya etilgan.

Etiologiya

Kasallik etiologiyasida infeksion va noinfeksion omillar yotadi. Barcha infeksion kasalliklar, qo'zg'atuvchisidan qat'iy nazar, kardit bilan asoratlanishi mumkin. Karditlar barcha yoshda uchraydi, kasallikni erta yoshdagi bolalarda uchrashi bolalarning immun tizimini yetuk emasligi bilan tushuntiriladi.

Karditlar rivojlanishida ancha tarqalgan sababchilardan biri viruslardir, bolalik yoshidagi kasalliklar kelib chiqishida bu infeksiya dominant hisoblanadi, ko'pgina viruslar (Koksaki A va B, gerpes virusi, ESNO) kardiotrop ta'sir qiladi. Sitomegalovirus, suvchechak virusi, qizilcha, gripp viruslari, virusli gepatit, enteroviruslar ham kardit rivojlanishida sababchi bo'lishi mumkin. Shuningdek, etilogik omillarga bakteriyalar (streptokokk, stafilokokk, salmonella, protey va iersiniya), mikoplazmalar, toksoplazmalar, hamda allergoimmunologik (dori vositalari, zardob va vaksinalar) omillarni kiritish mumkin.

Bo'g'ma kasalligida toksik kardit, jadallashuvchi mushak distrofiyasi, biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida (kollagenozlar) – toksiko-allergik kardit rivojlanishi mumkin. Fizik, kimiyoviy va biologik agentlarning miokardga ta'siri oqibatida ham toksik kardit rivojlanadi. Shuningdek, idiopatik kardit guruhlari mavjud.

Karditlarning rivojlanishida nasliy omilning o'rni haqida so'z yuritish mumkin. Bu hollarda kardit kam simptomli, faqatgina kasallik oxirida yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Buning asosida viruslarga qarshi immun tizimini orttirilgan nuqsoni yotadi. Viruslar ota-onadan farzandlariga o'tishi mumkin ("oilaviy viruslar"), shunda infeksiya yashirin (latent), surunkali yoki sekin-asta kechadi. Kardit patogenezida faqat hujayraga virusni kirishigina emas, balki immun tizimning buzilishi ham yotadi. Latent (yashirin) virus infeksiyada virus DNK, hujayra genomining integratsiyasi kelib chiqadi, faqatgina kasallikning nosoz hollarida (charchash, sovuq qotish va vaksinatsiya), virus xo'jayin organizmining immun tizimi nazoratidan chiqishi mumkin.

Patogenez

Immun omillarning patogenetik ta'siri miokardning qisqarish apparatiga, tomir devori yoki biriktiruvchi to'qima strukturasiga qaratilgan bo'ladi. Bolalarda ba'zi hollarda hamma birikmalar bir vaqtda zararlanadi. O'tkir va surunkali kardit patogenezi deyarli turlichadir.

O‘tkir karditda infeksion omil asosiy mexanizm ta’siri hisoblanib, yallig‘lanish mediatorlarini chiqishi (bradikinin, gistamin, serotonin, prostoglandin va b.), tez turdagi gipersezuvchanlik reaksiyaning paydo bo‘lishi, (immun kompleks ta’sirida o‘tkir immun yallig‘lanish), tomir o‘tkazuvchanligining oshishi va hujayra infiltratsiyasi, ba’zida tomir devorining zararlanishi (Artyus fenomeni tipida) xos hisoblanadi. Kasallikning o‘tkir kechishida autoallergik komponent bo‘lishi mumkin, lekin yetakchi mexanizm bo‘la olmaydi. Immun komplekslarni turli tuzilishi, ular o‘lchamlari, yig‘ilish joyi va miokardni reparativ reaksiyalari o‘tkir karditni oqibatini yomon yoki yaxshi bo‘lishiga olib keladi. Kasallikning surunkali kechishida qo‘zg‘atuvchining o‘rni katta emas va kasallik asosida autoimmun jarayonning buzilishi yotadi. Autoantitelolar va sensibillashgan limfotsitlar o‘zgargan immun tolerantlik sharoitida autoallergenlar bilan o‘zaro ta’sir qiladi. Bunga javoban ikkilamchi autoantigenlar (yurakni faqat zararlangan to‘qimasi yoki shu zararlanishni virus agent bilan bo‘lishi), antikardial antitelolar (odatda agressivlari) hosil qiladi. Ushbu holatning kelib chiqishida T-suprussorlar hosil bo‘lishini pasayishi asosiy hisoblanadi, bu xelper ta’sirini va B-limfotsitlar giperstimulyatsiyasini faollashishiga olib keladi. Surunkali karditlar xususiyatidan o‘zini ushlab turuvchi jarayon, tizimli, yomon sifatli va retsidivlanuvchi kechuvli, davoga rezistent) autoimmun mexanizm to‘g‘risida o‘ylash mumkin.

Patologik anatomiya

Elastofibrozdagi morfologik ko‘rinish endokard to‘qimasining zararlanish belgilari, uning hujayra elementlari infiltratsiyasi va biriktiruvchi to‘qima hujayralarning proliferatsiyasi bilan kechadi. Ushbu o‘zgarishlar ba’zan fibrinni cho‘kishi bilan namoyon bo‘ladi, o‘zgargan endokard yuzasida so‘galsimon (so‘galli elastofibroz) yoki polipsimon (polipozli elastofibroz) shaklni oladi. Endokard to‘qimasining zararlanishi kollagen tolalarning fibrinoid va mukoid bo‘kishi, oraliq moddalar shishi, yuzaki endoteliylar qipiqlanishi bilan ko‘rinadi. Keyinchalik zararlangan to‘qimada polimorf-yadroli granulotsitlar, limofitlar, eozinofillar, plazmatik hujayralar infiltratsiyasi ko‘rinishida reaktiv o‘zgarishlar sodir bo‘ladi.

Norevmatik karditning asosiy patomorfologiyasi bo‘lib, katta o‘choqli nekrozlar “bo‘sh maydon” va perifokal tusda oraliq to‘qimaning plazma

hujayrali infiltratsiyasidir. Ba'zan bu infiltratsiyalar chap qorincha devorida, kam hollarda perikardda aniqlanadi.

Erta tug'ma karditda endokardda birlamchi fibroelastoz, ya'ni tug'ma endokardial fibroz, fetal elastofibroz aniqlanadi. U yurak kameralari devorining qalinlashuvi (ko'proq chapini) - kollagenlarining ko'payishi va endokardda elastik to'qimani o'sib ketishi va atrofdagi miokardning gipertrofiyasi, uni taxminiy homilaichi virus infeksiyasi bilan bog'laydilar. Erta karditda kardiomegaliya dilyatatsiya bilan va nisbiy chap qorincha gipertrofiyasi, endokard qalinlashuvi makroskopik aniqlanadi. Gistologik tekshiruvda endokardni diffuz qalinlashuvi, ko'proq elastik to'qima hisobiga va yallig'lanish belgilari bo'lmaydi - endomiokardning tug'ma fibroelastozidir. Boshqa hollarda ko'proq kollagen tolalar hujayra infiltratsiyasi bilan kechishi – postmiokardik elastofibroz uchraydi. Skleroz o'choqlarda va boshqa a'zolarda aktiv yallig'lanish belgilari bo'lishi, shu ikki alohida fibroelastoz turlarida homilaichi infeksiyasini generallashgan kechuvi haqida o'ylash mumkin. 2/3 bemorlarda tabaqalar apparati zararlanishi mumkin.

Norevmatik kardit tasnifi
(prof. N.A. Belokon tomonidan berilgan, 1984-y.)

Kasallikni kelib chiqish davriga ko'ra	Tug'ma ("erta", "kechki"), orttirilgan.
Etiologik omillar	Virusli, virus-bakterial, bakterial, parazitar, zamburug'li, iersiniozli, allergik (dorivoriy, zardob, postvaksinal), idiopatik
Shakli	Kardit; yurakni o'tkazuvchi tizimi zararlanishi
Kechishi	O'tkir – 3 oygacha, o'tkir osti – 18 oygacha, surunkali – 18 oydan ko'p (retsidivlanuvchi, birlamchi-surunkali): dimlangan, gipertrofik, restriktiv varianti.
Kardit og'irlik darajalari	yengil, o'rta og'ir, og'ir
Yurak yetishmovchiligini shakli va bosqichi	Chap qorincha – I, IIa, IIb, III; O'ng qorincha - I, IIa, IIb, III; Total.

Oqibat va asoratlar	Kardioskleroz, miokard gipertrofiyasi, ritm va o'tkazuvchanlikni buzilishi, o'pka gipertenziyasi, klapan apparati zararlanishi, konstriktiv mioperikardit, tromboembolik sindrom.

Tug'ma karditlar

Tug'ma karditlarning erta va kechki turlari farqlanadi.

Erta tug'ma kardit homilaichi rivojlanishida 4 dan 7 oygacha bo'lgan davrda rivojlanadi (erta fetal davr). Shu rivojlanish bosqichida yurak to'qimasi infeksion ta'sirga to'liq yallig'lanish reaksiyasi bilan javob berolmaydi.

Klinik ko'rinishlari homilaichida yoki hayotining birinchi oylarida aniqlanadi. Ancha ko'rinarli klinikasi interkurent kasalliklar (masalan, ORVI) muhitida rivojlanadi. Bola, oldin sog'lom deb hisoblangan bo'lsa, og'ir bemorga aylanadi, chunki yurak yetishmovchiligi paydo bo'ladi va jadallashib boradi, ko'pincha bu bemorlarda zotiljam deb taxmin qilinadi.

Ekstrakardial simptomlar. tana vaznining sababsiz kamayishi, jismoniy rivolanishdan orqada qolishi, statik funksiyalarning kechikishi, rangparlik, bo'shashish, terlash, afoniya, sababsiz bezovtalik teri qoplamining oqimtirligi bilan, miokardning o'tkir ishemiyasi bilan bog'liq (EKG da aniqlanadi) bo'ladi.

Kardial simptomlar. shilliq qavat, barmoq uchlari nisbiy sianozi, chap tomonlama yurak bukrligi, yurak uchi turtkisi sustlashgan yoki aniqlanmaydi, yurak to'mtoqlik chegarasining ko'proq chapga siljishi, yurak tonlarning bo'g'iqlashuvi yoki bo'g'iqligidir. Shovqin ba'zan yo'q yoki mitral klapan yetishmovchiligi bilan bog'liq, davoga rezistent taxikardiya aniqlanadi.

Aritmiya kamdan kam kuzatiladi, faqatgina postmiokardik elastofibrozda uchraydi. Yurak-qon tomir yetishmovchiligi (karditni ko'pincha doimiy uchraydigan belgisi), odatda, total yoki chap qorinchada: taxikardiya, xansirash, har xil kalibrli nam va quruq xirillashlar, jigarning kattalashishi, boldir va oyoq kafti shishi yoki shishinqirashi (yurak yetishmovchiligi belgilari) bilan namoyon bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligi bir necha hafta yoki oylarda o'lim sababchisi bo'lishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi birlamchi belgilari paydo

bo'lganda, 6 oydan katta bolalar hayot davomiyligi bir necha yilgacha uzayishi mumkin. Hayot davomida aniq tashxislash ancha qiyin, chunki tug'ma yurak nuqsonini inkor etish uchun og'ir tekshiruvlar olib borish kerak. Nisbiy mitral klapan yetishmovchiligi oqibatida mitral regurgitatsiya bo'lganda, doimiy bo'lmagan shovqin eshitilishi mumkin.

EKG – yurak elektr o'qini normal joylashishi, tishlar voltajini baland, ritm regidligi (aritmiya va o'tkazuvchanlikning buzilishini yo'qligi), chap qorincha miokard gipertrofiyasi subendokardial bo'limlarini ishemiya belgilari bilan, QRS kompleksi kalta, kam hollarda II–III darajali blokadalar yoki oyoqchalar va Giss tutami shoxlarining blokadasi, ST intervalning siljishi bo'lishi mumkin.

Tug'ma karditni EF endomiokarditi bilan FE dagi EKG tasvirlar o'zaro farqlidir: QRS kompleksi voltaji balandligicha qoladi, yurak qisqarish chastotasi va ritm regidligi yoshi o'tgan sari olib borilayotgan davo fonida kamayadi, u esa ancha yaxshi oqibatini ko'rsatadi: ko'pincha o'tkazuvchanlikning buzilishi kuzatiladi.

Tug'ma karditning rentgenologik belgilari:

O'pka rasmi me'yoriy yoki ko'rinarsiz kuchaygan venoz yo'l bo'ylab, chap o'pkaning pastki bo'lagini atelektazi. Yurakning sharsimon yoki oval shaklda bo'lishi, yurak bo'shlig'ining kattalashishi, chap qorinchaning ko'rinarli dilyatatsiyasi bilan, kam hollarda – o'ngni. Postmiokarditik elastofibrozda – trapetsiyasimon chap qorinchaning cho'zilishi bilan, u bemorlarda ancha yaxshi kechadi va hayoti uzoqroq davom etadi.

Yurak bo'shlig'ini katetrlaganda va angiografiyada chap qorincha miokardining qisqarish xususiyati buzilish belgilari aniqlanadi, ikkilamchi nisbiy o'pka gipertenziyasi rivojlanadi.

Davolash faqat simptomatik, yurak yetishmovchiligining darajasini kamaytirishga qaratilgan.

Kechki tug'ma kardit. Morfologik orttirilgan bilan uncha farq qilmaydi, lekin homila hayotining oxirgi oylarida (7 oydan so'ng) shakllanadi. Ushbu davrda miokard infeksion jarayonga yallig'lanish reaksiyasi bilan javob beradi.

Klinikada

Ekstrakardial simptomlar. Tana vazni odatda me'yorida kamayadi, kamdan kam gipotrofiya kuzatiladi. Ovqatlantirganda toliqish aniqlanadi, terlash, tug'ilgandan keyin 3-5 oylarida tana vazniga qo'shish yetishmaydi. Statik funksiyasi orqada qoladi, nafas tizimi kasalliklari ko'p uchraydi.

Ba'zi bemorlarda markaziy nerv tizimi tomonidan o'zgarishlar aniqlanadi: birdaniga bezovtalik xurujlari xansrashning kuchayishi bilan, sianoz, talvasa sindromi, ba'zida hushdan ketish. Ushbu hollarda yurak va markaziy nerv tizimi (ensefalomiokardit) birgalikda zararlanishi haqida o'ylash mumkin. Bir qism bolalarda ovozning xirillashi, shovqinli stridorli nafas bo'ladi.

Kardial simptomlar. Morfologik o'zgarishlar bilan aniqlanadi va homilaichi rivojlanayotgan kompensator miokard gipertrofiyasini ko'rsatadi, ko'tariluvchi yurak uchi turtkisi, yurak chegaralarining nisbiy kengayishi, ko'pincha jarangdor tonlar, erta karditdagi yurak yetishmovchiligidan ancha ko'rinarsiz, shovqin yo'q. Taxi yoki bradiaritmiya odatiy hisoblanadi, to'liq atrioventrikulyar blokada bo'lgani uchun bradikardiya ancha ko'rinarli tus oladi va kamroq hollarda boshidan ekstrasistoliya bilan kechadi. Ritm buzilishi xos. Rangparlik, shilliq qavatlar va barmoq uchlarida sianoz, ayniqsa yurak yetishmovchiligining yuqori cho'qqisida aniqlanadi, kamroq jigar va taloq kattalashadi, shish sindromi aniqlanadi.

EKGda – aritmiya, homilaichi va postnatal (ektopik surunkali va orqaga qaytuvchi bo'lmacha taxikardiyasi, bo'lmacha titrashi, atrioventrikulyar blokadalar, Giss tutami shoxlari blokadasi). Yurak elektr o'qini chapga siljishi, chap qorincha va bo'lmacha toliqishi belgilari, musbat T tishcha aniqlanadi.

Rentgenogrammada yurak soyasi kattalashgan, hamma yurak bo'shliqlari hisobiga, asosan chapga, chap qorincha konturi bo'ylab sistolodiastolik amplitudasi pasaygan. Davolash oqibatida ko'rsatkichlar me'yorlashishi mumkin. Kechki karditlar orttirilgan karditlarga o'xshash kechadi, fibroelastozdan ko'proq. Yurak soyasi normal yoki trapetsiyasimon.

Klinik belgilarning namoyon bo'lishi (yurak yetishmovchiligi paydo bo'lganda va progressirlanishida) ko'pincha interkurent kasalliklar bilan bog'liq.

Patomorfologik kechki karditlarda yurakning ikki yoki uch qavatini, yurakning o'tkazuvchi tizimi, ba'zida toj tomirlarni jarayonga qo'shilishi aniqlanadi, kardioskleroz va miokard gipertrofiyasi bo'ladi.

Orttirilgan karditlar

Klinik ko'rinishiga ko'ra orttirilgan karditlar o'tkir, o'tkir osti va surunkaliga bo'linadi.

O‘tkir karditlar miokardning diffuz zararlanishi va ko‘proq yurakni o‘tkazuvchi tizimi zararlanishi bilan kechadi. Ko‘p hollarda (3/4 bemorlarda) miokardit rivojlanishi virusli infeksiya bilan bog‘liq: bunda taxminan 86% – bu birinchi bir yarim yoshli bolalar va ulardan 1/3 – birinchi yarim yillik bolalardir. O‘g‘il bolalar qiz bolalarga nisbatan 5 marotaba ko‘proq kasallanadilar. Karditlarni kelib chiqishida oldindan bola organizmining sensibilizatsiyasi (qaytalanuvchi infeksion kasalliklar) va allergik tayyorlik (eksudativ kataral diatez, ekzema) yetakchi o‘rinni egallaydi. Timomegaliya va o‘tkir respirator virusli infeksiya bilan ko‘p kasallanishga moyil bolalarda karditlar rivojlanganda og‘ir kechadi va surunkaliga o‘tish ehtimoli bor. Qator hollarda kasallikning birinchi belgilari o‘tkir respirator virusli qo‘zg‘atuvchilar muhitida paydo bo‘ladi, boshqa bolalarda o‘tkir respirator virusli infeksiyadan so‘ng «yorug‘lik oralig‘i» 1–2 hafta kechadi, so‘ng bolani ahvoli yurak qon tomir tizimi tomonidan o‘zgarganligi aniqlanadi.

O‘tkir respirator virusli infeksiya simptomlari so‘nishi bilan ekstrakardial simptomlar yetakchi bo‘ladi: ishtahaning pasayishi, bo‘shashish, bezovtalik, tungi ingrash, tajanglik, ko‘ngil aynish va qusish, tana vaznining yomon qo‘shishi, terlash, charchash, qo‘zg‘alish xurujlari, ba’zida hushdan ketish, talvasalar, gemiparez, teri oqimtir kulrang tusda bo‘ladi. Ba’zi hollarda yopishqoq yo‘tal aniqlanadi, bola holatini o‘zgartirganda esa kuchayadi.

Kardial simptomlar. Sianoz (burun-lab uchburchagi sianozi, akrotsianoz), xansirash, yurakni chap qorincha yetishmovchiligi belgilari bo‘lishi mumkin: xansirash, o‘pkada xirillashlar (astmoid komponent), taxikardiya, ritm va o‘tkazuvchanlikning buzilishi.

Puls tushgan yoki qoniqarli to‘lalikda. Diurezning pasayishi natijasida, to‘qima shishinqiragan, jigar kattalashgan (o‘ng qorincha yetishmovchiligi belgilari) bo‘lishi mumkin. Yurak bukriligi bo‘lmaydi. Yurak uchi turtkisi sust yoki umuman aniqlanmaydi.

O‘tkir diffuz karditlarda yurak chegaralari ko‘pincha nisbiy kengaygan, kam hollarda birdaniga kengayadi. Auskultatsiyada yurak cho‘qqi turtkisida 1 ton bo‘g‘iqlashgan yoki bo‘g‘iq, kardiomegaliyada - ot dupiri ritmi aniqlanadi. Shovqin yo bo‘lmaydi, yo u funksional va papillyar mushaklar disfunksiyasi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Sistolik shovqin mitral klapan yetishmovchiligida tez kechishida va yurak anchagina kattalashganida aniqlanadi. O‘tkazuvchi tizim

zararlangan bemorlarda yurak tonlari ko'pincha me'yorda bo'ladi, agar to'liq atrioventrikulyar blokada bo'lsa, yurak uchida doimiy bo'lmagan, qarsakli «zambaraksimon» 1 ton eshitiladi. Ritmning buzilishida: taxikardiya, taxiaritmiya, bradikardiya bradiaritmiya bo'ladi. O'tkir diffuz kardit bilan og'rigan hamma bemorlarda yurak yetishmovchiligi kuzatiladi va ko'proq chap qorinchada bo'ladi, o'tkazuvchi tizim zararlanganida uning ko'rinishi minimal bo'ladi.

O'tkir karditni tashxisot mezonlaridan EKG da – QRS kompleks voltajini pasayishi, kasallikning faqat birinchi 2–3 haftasida ahamiyatga ega. Agar EKG tekshiruvda kasallikni shu keltirilgan kunlardan kechroq qilinganda voltajlar me'yorda yoki baland ham bo'lishi mumkin.

Yurak elektr o'qi o'ngga siljigan (o'ng qorincha miokardini kompensatsiya jarayoni qo'shilganda) yoki chapga, chap qorincha toliqishida; repolyarizatsiya jarayoni miokard infarktigacha o'zgarishi mumkin.

Yurakni o'tkazuvchi tizimi zararlanganida EKG da atrioventrikulyar blokada 2–3 darajasi, eksrasistoliya va qorinchalarichi blokadalar bilan birga fiksatsiyalanadi.

Yoshi ortgan sari chuqurlashishi va blokadalarning ko'rinarli bo'lishi o'tkir karditning shu variantini yomon sifatli deb baholash mumkin. Arterial bosim me'yorda yoki gipotoniyaga moyillik bo'lishi mumkin.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasida venoz yo'lni to'laligi hisobiga (chap qorincha yetishmovchiligining ko'rinishi) o'pka rasmi ancha kuchayadi, nisbatan yurak chap qorincha hisobiga kattalashadi. Yurak soyasining konfiguratsiyasi kasallikning birinchi 2–3 haftasida me'yorda bo'lishi mumkin, 1–1,5 oylardan keyin sharsimon bo'ladi. Kardiomegaliyaning bo'lishi kasallikning 1 oydan ortiq davom etganligini ko'rsatadi. Bemorlarning bir qismida timomegaliya aniqlanadi. O'tkir karditni orqaga qaytishi, klinik va asbobli tekshiruvlar ma'lumoti asosida 6-8 oy davomida kechadi. Bolalarning yarmi tuzalgan bo'lsa, qolganlarida o'tkir osti va surunkali kechish tusini oladi. Katta yoshdagi bolalarda karditning klinik belgilari ancha ko'rinarsiz kechadi, shuning uchun uni tashxislash qiyinroq. o'tkir respirator virusli infeksiya va yurakdagi o'zgarishlarni, ya'ni chegaralarining kengayishi, yurak yetishmovchiligi belgilari, EKG va rentgenogrammadagi o'zgarishlarning birga kechishi hisobiga tashxis qo'yiladi.

Tug‘ma va ortirilgan karditlarning qiyosiy tashxisoti

Belgilar	Endokard fibroelastozi	Ortirilgan miokarditlar
Kasallikning boshlanishi	Ko‘pincha umrining birinchi yarmida	Ko‘proq umrining ikkinchi yarmida
Tug‘ma nuqsonlar bilan kechishi	Ko‘pincha	Kamdan kam
Premorbid holat	Tug‘ilgandan rangpar, hansirash, sianoz, kam vazn qo‘shish	Kasallik belgilari kuzatilmaydi.
Kasallikning kechishi	O‘tkir, erta rivojlanuvchi qon aylanish yetishmovchiligi	O‘tkir yoki o‘tkir osti (tana haroratining ko‘tarilishi, talvasa, qusish)
Yurak sohasi	Ko‘pincha yurak bukri bo‘lishi	O‘zgarmagan
Yurak auskultatsiyasi	Tonlarning bo‘g‘iqlashuvi, ba’zan sistolik shovqin	Tonlarning bo‘g‘iqlashuvi, ba’zan sistolik shovqin
Yurak chegaralari	Chapga kengaygan	Ikki tomonlama kengaygan
EKG	Levogramma, chap qorincha gipertrofiyasi	Yurak o‘qining o‘nga siljishi, tishchalarni voltajini pasayishi
Rentgenologik tekshiruv	Yurakning chap bo‘lagini kattalashishi, chap qorincha pulsatsiyasining sustlashuvi, o‘pkada dimlanish.	Yurak chegaralarining kattalashishi, chap bo‘limini ortmasligi bilan, o‘pkada dimlanish

O‘tkir osti karditlar

O‘tkir respirator virusli infeksiyadan keyin 4–6 oydan so‘ng (birlamchi o‘tkir osti kardit), davolaganda uzoq davom etuvchi jarayonga o‘tuvchi kasallikning o‘tkir bosqichida yurak yetishmovchiligi sekin o‘sib boradi – tez rivojlanishi ham mumkin.

O‘tkir osti kardit erta yoshda boshlanganda, o‘tkir karditning hamma ko‘rinishlarida kechadi, dinamikada kasallikda yurak bukrligi (jarayonning eskiligini belgilaydi) aniqlanadi.

Yurak auskultatsiyasida ko‘pincha jarangdor tonlar, mitral klapan yetishmovchiligida sistolik shovqin eshitiladi, o‘pka arteriyasi ustida turg‘un II - ton aksenti (davoga qaramasdan) eshitiladi.

EKG da ritm rigidligi, yurak o‘qining chapga siljishi, atrioventrikulyar o‘tkazuvchanlikning buzilishi, chap qorincha va ikkala bo‘lmachaning toliqishi, ko‘proq chapniki, bazida T- tishcha musbat bo‘lishi aniqlanadi. Oxirgi ikki belgi o‘tkir osti karditlarni o‘tkiridan farqlaydi.

Rentgenologik tekshiruvlarda venoz shoxlar bo‘ylab o‘pka sur’ati biroz kuchayadi, yurak soyasi konfiguratsiyasi (trapetsiyasimon yoki cho‘zilgan chap qorincha) bo‘shliqlarni kattalashishi (o‘tkir karditga o‘xshash) hisobiga o‘zgaradi. Simptomlar turg‘un.

Surunkali karditlar

Katta yoshdagi bolalarda surunkali norevmatik karditlar asosiy o‘rinni egallaydi.

Surunkali kardit birlamchi surunkali (boshlang‘ich faza klinik simptomlarsiz) yoki o‘tkir va o‘tkir ostidan so‘ng rivojlanishi mumkin.

Surunkali karditlarning 2 ta varianti farqlanadi:

- Chap qorincha bo‘shlig‘ining kengayishi va biroz uning miokardini gipertrofiyasi (dimlanish va dilyatatsiya varianti), ko‘rinarli kardioskleroz, asosida chap qorincha miokardini ko‘proq qisqarish funksiyasining buzilishi yotadi;
- Chap qorincha bo‘shlig‘ining biroz kichrayishi yoki me’yorda bo‘lishi, miokardning ko‘rinarli gipertrofiyasi (gipertrofik variant) va chap qorincha bo‘shlig‘ining birdan kichrayishi, miokard gipertrofiyasi yoki u siz (restriktiv variant). Uning asosida chap qorincha miokardining diastolik relaksatsion funksiyasini buzilishi yotadi.

Patomorfologik belgilariga hujayra infiltratsiyasi, mitral klapan yetishmovchiligi (fibroz uzukning kengayishi, chetlarining qalinlashuvi, kamroq tabaqalarni deformatsiyasi, xordal ipchalar va kapillyar mushaklar sklerozi) kiradi.

Surunkali karditda boshqa a’zolarda (o‘pka, bo‘yrak, jigar va miya), limfa tugunlarining yallig‘lanishi, tromboembolik sindrom ham ko‘zatiladi.

Surunkali karditni ikki variantining qiyosiy tashxislash belgilari

Simptomlar	Chap qorincha bo'shlig'ining kattalashishi bilan kechadigan surunkali kardit	Chap qorincha bo'shlig'ining me'yorda yoki kichrayishi bilan kechuvchi surunkali kardit
Jismoniy rivojlanish	Tana vaznining tanqisligi	Tana vazni va bo'yni tanqisligi
Malinasimon sianoz	Kamdan kam	Doim
Yurak cho'qqi turtkisi	Tarqoq, sustlashgan	Ko'tariluvchan, maydonli
Yurak bukri	Ko'pincha ko'rinarni	Bo'lishi mumkin va kam ko'rinarli
Yurak chegalari	Ko'proq chapga birdaniga kengaygan	Ikki tomonlama biroz yoki birdaniga kengaygan
Yurak tonlari	Ko'pincha bo'g'iqlashgan	Jarangdor, 1 ton qarsaksimon
Shovqinlar	Mitral klapan yetishmovchiligida sistolik shovqin	Shovqin yo'q yoki kamroq, 2 qovurg'a oralig'ida sistolik shovqin
Yurak qisqarish chastotasi	Taxikardiya	Bradikardiyaga moyillik
Xansirash	Taxipnoe turida	Taxi- va dispnoe
Jigar kattalashishi	3-5 sm.	5-10 sm.

Klinik belgilari:

Uzoq davomli simptomsiz kechuvchi, ekstrakardial belgilarning ustunligi (jismoniy rivojlanishda orqada qolish, retsidivlanuvchi zotiljam, gepatomegaliya, hushdan ketish xurujlari, qusish va boshkalar) bilan. Ko'pincha klinik manzarasi ba'zan o'tkir respirator virusli infeksiya muhitida yoki keyin o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi bilan paydo bo'ladi. Taxipnoe, tana vaznining orqada qolishi, yurak uchi turtkisi sustlashgan, yurak bukri, yurak chegaralarining (ko'proq chapi) birdaniga kengayishi, mitral tabaqa yetishmovchiligida sistolik shovqin, ritmning turg'un buzilishi, jigar kattalashishi, ko'pincha nisbiy bo'ladi. Yurak tonlarining balandligi sklerotik va gipertrofik jarayonni qandayligiga qarab aniqlanadi, surunkali karditda ko'pincha bo'g'iq bo'ladi. Tana haroratining ko'tarilishi katta yurakda va dekompensatsiyaning qaytalanishida ham kuzatilmaydi.

Odatda, surunkali karditda kardiomegaliya va ahvolni qoniqarligi bir biriga to‘g‘ri kelmaydi, bu kasallikni uzoq davom etishi kompensator mexanizm rivojlanishi bilan tushuntiriladi.

Yurak yetishmovchiligi uzoq vaqt bo‘lmaydi, so‘ng ko‘p hollarda chap qorinchaga va keyinchalik hamma yerga o‘tadi.

Surunkali kardit uzoq muddat kam simptom bilan kechishi tashxisotni kech ko‘yilishiga sababchi bo‘lishi mumkin.

Bolalarda xansirash, tana vaznining ortda qolishi, malinali sianoz, yurak uchi turtkisining ko‘tarilishi aniqlanadi. 2/3 bolalarda kuchaygan, qarsaksimon I ton, o‘pka arteriyasi ustida II ton aksenti, kamdan kam hollarda bo‘g‘iqlashgan, shovqin bo‘lmaydi yoki yurak uchi turtkisida mezodiastolik, IV–Vqovurg‘a oralig‘ida chapda (uchtabaqali klapanning nisbiy yetishmovchiligida) sistolik shovqin aniqlanadi. Keyinchalik o‘ng qorincha dekompensatsiyasi simptomlari rivojlanishi mumkin.

EKG da: diffuz kardioskleroz klinikasi, qiyshiqlikning balandligi yoki past voltaji, ritm va o‘tkazuvchanlikning buzilishi, atrioventrikulyar blokadalar, chap qorincha miokardi gipertrofiyasi va toliqish belgilari, miokardni repolyarizatsiya jarayonining buzilishi. Ko‘pincha bu o‘zgarishlar doimiy (davoga qaramay), yoki manfiy dinamika kuzatiladi.

Rentgenogrammada surunkali karditda venoz shohlari to‘lishi hisobiga o‘pka surati nisbiy kuchayadi, yurak soyasini konfiguratsiyasining o‘zgarishi kuzatiladi: “aortal”, “mitral”, “trapetsiyasimon” turlar.

Poststreptokokkli kardit

Streptokokk infeksiyasi kardit kelib chiqishiga sababchi bo‘lishi mumkin. O‘g‘il va qiz bolalarda bir xil chastotada uchraydi. Ko‘pincha 2 yoshdan kattalarda rivojlanadi. Ushbu miokardit kechishi 2–3 oy davomida, yaxshi sifatlidir. Keyinchalik yurak tomonidan hech qanday o‘zgarishlar aniqlanmaydi. Streptokokk infeksiyasining qaytalanishida karditni ham qaytalanishi mumkin.

Ichak infeksiyasi muhitidagi karditlar (tif va paratifoz kasalliklar). Ko‘p hollarda miokardit rivojlanadi, reaktiv poliartrit va polimorf toshmalar bilan ham kechishi mumkin. 10% bolalarda kasallik qisqa muddatli enterik sindrom toksikoz va eksikozlarsiz boshlanadi. Kasallikning birinchi hafta oxiri ikkinchi hafta boshida, har xil darajadagi qon aylanish yetishmovchiligi bo‘ladi va uning rivojlanishida bosqichlar bo‘lmaydi. Kasallikni shunday boshlanishi ko‘pincha iyul – sentabr oylarida, enterovirus etiologiyali bo‘ladi.

Halqum difteriyasi muhitida yurakning zararlanishi

Klinik ko'rinishi yuqorida aytilgan karditlar klinik ko'rinishlari bilan o'xshash, lekin ko'p hollarda atrioventrikulyar blokadalar bilan, kardioskleroz oqibati hisoblanadi; reparatsiya jarayoni boshqa karditlarga qaraganda yarim yil va undan ham ko'p bo'ladi.

Miokard zararlanish belgisi bo'lib, qon aylanish yetishmovchiligi (NK), miokardning diffuz zararlanishi, kontraktil xususiyati pasayishi hisobiga rivojlanadi. Bunda qonni urish hajmi kamayadi. Kompensator mexanizm miokardni energetik sharoitiga nojo'ya ta'sir ko'rsatadi. Toj tomirda qon aylanishi pasayishi miokarddagi distrofik o'zgarishlarni og'irlashtiradi. Erta yoshdagi bolalarda yurak yetishmovchiligi tez rivojlanadi, bola ko'z ostimizda "og'irlashadi", bu esa bolani hayotiga xavf tug'diradi. Shuning uchun tez tashhis qo'yish muhimdir.

Bolalardagi norevmatik karditdagi yurak yetishmovchiligining belgilari va bosqichlari

Bosqichlar	Chap qorincha yetishmovchiligi	O'ng qorincha yetishmovchiligi
I	Yurak yetishmovchiligi tinch holatda bo'lmaydi, toliqishdan so'ng taxikardiya va xansirash bo'ladi.	
II_a	Yurak qisqarishi va nafaslar soni 1 daqiqada me'yordan 15–30 va 30–50%ga ortishi mumkin	Jigar qovurg'a ravog'i ostidan 2–3 sm chiqgan
II_b	Yurak qisqarishi va nafaslar soni 1 daqiqada me'yordan 30–50 va 50–70%ga ortishi mumkin, akrotsionoz bo'lishi mumkin, yopishqoq yo'tal, o'pkada mayda pufakli nam xirillashlar	Jigar qovurg'a ravog'i ostidan 3–5 sm chiqgan, shishinqirash, bo'yin venalarini shishi
III	Yurak qisqarishi va nafaslar soni 1 daqiqada me'yordan 50–60 va 70–100%ga ortishi mumkin, o'pkani shish oldi va shishini klinik kechishi.	Gepatomegaliya, shish sindromi (yuz, oyoqda shish, gidrotoraks, gidroperikardit va assit).

Laborator belgilar kam ma'lumotlidir. Gemogramma proteinogramma, sial kislota, S – reaktiv oqsil, DFA-ko'rsatkichlar kasallikning og'irligi va bosqichini ko'rsatmaydi, ular infeksion jarayonning kechishi bilan bog'liq. Tashxisot mezonlari bo'lib, qondagi miokardial fermentlar – laktatdegidrogenaza va kreatinfosfataza miqdori o'zgarishi hisoblanadi

va ular karditning birinchi haftalarida ortadi. Kasallikning ikkinchi oylarida ushbu fermentlar aktivligi 2 marotaba pasayadi. Uchinchi oyida esa fermentlar aktivligi, odatda o'zgarmaydi. Lekin ba'zi hollarda, kardiomegaliyani og'ir kechishida, fermentlar ortishi aniqlanmasligi ham mumkin.

Shunday qilib, fermentlar aktivligi miqdorining ortishi kardit tashxisini tasdiqlashi, yoki uni me'yoriy ko'rsatkichlari kasallikni inkor etolmaydi.

Ancha aniq belgilaridan qon, burun-halqum shillig'i, najasdan virusni aniqlanishi, hamda qo'shaloq qon zardobidagi virusni neytrallovchi antitelolar yuqori titrini (4 martadan ortishi) 2–4 hafta oralig'ida aniqlash hisoblanadi, keyinchalik titri kamayadi. Virusli infeksiyani bosqichini aniqlash uchun immunoglobulinlar miqdori aniqlanadi: kasallikni 2–3 haftasida IgM miqdori ortadi, so'ng esa IgG. Immunologik tekshiruvlarda kasallikni o'tkir bosqichida qonda erkin yurak antigenlari paydo bo'ladi.

Ortirilgan infeksion miokarditlarning kechishi

- Dekompensatsiya davri, qon aylanish yetishmovchiligi sindromini paydo bo'lish vaqtini o'z ichiga oladi;
- kompensatsiya davri (dori moddalari bilan boshqariladigan qon aylanishining kompensatsiyasi ushlanib turish vaqti);
- reparatsiya bosqichi (yurak bo'shliqlarini dilyatatsiyasining hamma belgilarini yo'qolishi vaqti);
- rekonvalessensiya davri, tuzalish bilan, yoki turg'un o'zgarishlar: kardioskleroz, miokardiodistrofiya, tabaqa osti strukturasini buzilishi.

Taxminiy tashxisoti

Taxminiy tashxislash yurak tug'ma nuhsoni, Ebshteyn anomaliyasi, magistral tomirlar transpozitsiyasi bilan olib boriladi. Katta yoshda revmatizm, birlamchi o'pka gipertenziyasi, ekssudativ tuberkulyoz va konstriktiv perikarditlar, yig'ma kasalliklar, yurak o'sma kasalliklari bilan olib boriladi.

Revmatik karditlarga eksrakardial ko'rinishlar (poliartrit, xoreya, vaskulit va boshqa sistem ko'rinishlar), uzoq muddat SOE ni, sial kislota miqdori, disproteinemiya, giper γ-va b_2- globulinemiya yuqoriligi aniqlanadi. Revmakarditni faollashishi tana haroratining ko'tarilishi bilan (revmatik isitmalash) to'g'ri keladi, norevmatik miokarditda esa manifest miokardial sindrom tana haroratining ko'tarilishisiz yoki subfebrillitet bilan kechadi.

Miokarditning surunkali kechuvini kardiomiopatiya bilan qiyoslash ancha qiyin.

Davolash

Erta, uzoq davom etuvchi va boshlang'ich bosqichlarida kardiologiya yoki terapiya bo'limlarida, simptomlar va laborator ko'rsarkichlarni infeksion va immun yallig'lanish jarayonining faolligini dinamikada samaradorligi tinimsiz nazoratda bo'lishi kerak. Ikkinchi bosqichda terapiya mahalliy shifoxona, keyinroq sanitar-kurort sharoitda (ushlab turuvchi terapiya) davom ettiriladi.

Davo bir necha bosqichda olib boriladi:

- o'tkir va o'tkir osti karditlarda yotoq tartibi, 1–2 hafta davomida bolaga harakat faoliyatini chegaralash tavsiya etiladi, og'ir hollarda, qon aylanishi yetishmovchiligida 3–4 haftagacha, bolalarda uzoq muddatli yotoq tartib o'zini oqlamadi. Tartibni sekinlik bilan kengaytirish, klinik – laborator ko'rsatkichlarni me'yorlanishini 2–3 haftasida bemorning umumiy ahvolini nazoratida (yurakdagi o'zgarishlar, funksional sinamalar, laborator-instrumental ko'rsatkichlarni dinamikada ijobiy tomonga o'zgarishida) mashqlar beriladi.

- Parhez, vitaminga (asosan A, C, E), oqsil, kaliyga boy (uzum, turshak, anjir, dimlangan kartoshka, qovoq, qoraolxo'ri, banan, tomat va apelsin sharbati), mikroelementlarga boy (selen) oziq moddalar tavsiya etiladi. Yurak yetishmovchiligini II_a darajasida osh tuzini iste'moli chegaralanadi. II_b – III darajasida "axloridli"stol beriladi: 3–7 kunga osh tuz 1–1,5g dan oshmasligi kerak, oqsil 40 g/kuniga kamaytirilgan. Haftasiga 1–2 marta tvorog-sut, mevali kunlar shish ketgunicha tavsiya etiladi.

Suv tartibi qon aylanishini yetishmovchiligi bosqichiga bog'liq:

Qon aylanishi yetishmovchiligi II_a darajasida – oldingi kundagi diurezni miqdoriga; qon aylanishi yetishmovchiligi II_b – III darajasida – 600–800 ml/kun ko'p emas. Erta yoshdagilarda, qon aylanishi yetishmovchiligida sog'ilgan ko'krak suti tez-tez kamdan berib boriladi.

- Qo'zg'atuvchiga ta'sir qilish (etiotrop davo):

Bakterial infeksiyada antibakterial davo olib boriladi.

Antibakterial davo antibiotiklar qo'llashdan iborat. Ko'proq bakteritsid dori vositalari qo'llaniladi, lekin qator hollarda, qo'zg'atuvchining sezuvchanligiga bog'liq bakteriostatik dori moddalari samaralidir. Antibiotiklar turi aniq (gemakulturani yoki birlamchi o'choqni

bakteriologik tekshiruvida aniqlangan) qo'zg'atuvchini yoki taxminiy etiologiyaga ko'ra tanlanadi.

O'tkir davrda: norevmatik kardit va surunkali infeksiya o'choq bo'lganda – yarimsintetik antibiotiklar (oksatsillin, amoksatsillin, metitsillin, sefalosporinlar va makrolidlar) 10–14 kunga beriladi. Rezerv antibiotiklar bo'lib vankomitsin, linkomitsin, gentamitsin (oxirgisini oksatsillin bilan kombinirlash maqsadga muofiq) hisoblanadi.

Mikoplazmali infeksiyada makrolidlar qo'llaniladi: klaritromitsin, yoki boshqalar, 10–14 kunga beriladi.

Gram manfiy florada aminoglikozidlar qo'llaniladi yoki levomitsetin, sefaloridin, yarim sintetik penitsillinlardan – ampitsillin yoki karbenitsillin gentamitsin bilan birga qo'llaniladi. Davo davomiyligi 10–14 kun.

Kasallik virus etiologiyali bo'lganda virusga qarshi dori moddalari beriladi: atsiklovir (zoviraks), arbidol, interferon va viferon.

Yallig'lanish jarayonini kamaytirish maqsadida beriladi:

- Yallig'lanishga qarshi nosteroid dori moddalari (indometatsin, ortofen va ibuprofen) 2 hafta beriladi va minimal dozada 2–3 hafta davom ettiriladi:
- Indometatsin (metindol) – 0,001–0,003g/kg/kun;
- Brufen (ibuprofen) – 0,01–0,03g/kg/kun;
- Voltaren (ortofen) – 0,002–0,003g/kg/kun.

Agar miokardit kechishi 4–6 haftadan ko'p davom etsa va o'tkir ostiga o'tish xavfi bo'lganda quyidagilar tavsiya etiladi:

- Aminoxinolin qatori dori moddalari – plavenil, rezorxin (0.005g/kg 1 marta kechqurunga) 2–4 oyga beriladi.

Faqatgina o'tkir kechuvchi mioperikarditni yaqqol diffuz kechishida, manifest yurak yetishmovchiligida qo'llaniladi:

- Glyukokortikoidlar (prednizalon) klinik samara bo'lgunicha (0.3–1–1.5mg/kg/kuniga 2–4 hafta, keyinchalik miqdori sekin kamaytirilib boriladi 1/3–1/4 tabletkadan 3–4 kunda, hayotini birinchi 3 yoshida, ½ tab. – katta yoshdagi bolalar, dori moddalarini butunlay olib tashlanguncha) beriladi.

Bolalarda qon aylanishi yetishmovchiligida qo'llaniladi:

- Yurak glikozidlari: digoksin – nisbatan yengil miqdorlanadi, bolalar yaxshi ko'taradilar, eliminatsiyasi yetarli darajada tez bo'ladi. To'yinish miqdori bemor holatiga qarab (toksik ta'sirsiz, optimal gemadinamikani

keltirib beradigan doza) olib boriladi. Odatda, miqdor 0,03–0,05mg/kg/ kuniga tashkil qiladi. Ushbu miqdor 3 kunga beriladi. Kunlik doza 3 kunga bo'linadi. Davoni 4-kuni, qo'llab turuvchi miqdorga o'tiladi, u to'yintiruvchi miqdorni 20% (1/5) tashkil qiladi, har 12 soatda, 2 martaga og'iz orqali ichishga beriladi.

Glikozidlarni vena ichiga yuborish, jarayonni juda o'tkir kechishida, yurak yetishmovchiligini og'ir ko'rinishlarida qilinadi. Strofantinning bir martalik miqdori 0,005–0,01 mg/kg, korglikon – 0,01–0,02 mg/kg, yurak glikozidlarini qo'llaganda yurak qisqarish chastotasini kuzatish kerak. Yurak glikozidlarini qo'llashga qarshi ko'rsatma bo'lib, bradikardiya, atrioventrikulyar blokada, qorinchalar taxikardiyasi, oligouriya, anuriya hisoblanadi. Yurak glikozidlarini qo'llaganda kalsiy, ksantinlar va ATF dori moddalarini qo'llash taqiqlanadi. Yurak glikozidlarini toksik kardial ko'rinishining oldini olish maqsadida kaliy dori moddalari (asparkam, panangin va b.) va kardiotrop dori vositalarini qo'llash kerak.

- Kaliy va magniy dori vositalari: panangin, magnerot, (10% glyukoza eritmasi 10–15 ml/kg, 3g yuboriladigan glyukozaga 1 yeD insulin, panangin 1ml/yoshiga, 0,25 % novokain eritmasi 2–5 ml);

- Kardiotrop dori moddalari: antioksidantlar (vitamin E, selen, koenzim Q-10, tiotriozolin, miokarddagi almashinuv jarayonini faollashtiruvchi dori moddalari);

- Nuklein asosli unumlar (inozin, riboksin, orotat kislota va b.), karnitin gidroxlorid, fosfoden, fito dori vositalari, kaliy va magniy moddalari;

- Energetik almashinuvning faollashtiruvchi: neoton, mildronat va L-karnitin.

Vitaminlarni va mikroelementlarni berish maqsadga muvofiqdir. Ular: vitamin A, E, C, KKB, B_{15}, B_{12}, foliy kislota, selen tutuvchi preparatlar (vitamaks – plyus, oksigard).

Kardiotrop terapiyani 3–4 haftaga kattalar miqdorida belgilanadi.

Tinchlanish (reparatsiya) davrida (kasallikni boshlanishidan $1_{1/2}$ – 2 oy keyin, qo'zg'alishining oldini olish uchun), og'ir holatlarda anabolik gormonlar tavsiya etiladi (retabolil 0,3–0,4 ml mushak orasiga 3 haftada 1 marta 3–4 in'eksiya, nerabol 2–5 mg kuniga 2–3 marta 3 hafta davomida). Qayta davolash faqat 4 – 6 oydan so'ng berilishi mumkin.

Qon aylanishining buzilishi IIa darajasida qo'llaniladi:

- Dezagregantlar va antikoagulyantlar – aspirin. Trombotsitlar agregatsiyasini tormozlash maqsadida kuniga 1 marta beriladi. Kurantilni bolalardagi kunlik dozasi –5–10 mg/kg, qon aylanishi buzilishini 1 bosqichga o'tishida dori moddalari olib tashlanadi.

Qon aylanishining IIb darajasida ishlatiladi:

- Siydik haydovchi dori moddalari: furosemid 2–4 mg/kg. Ular o'rtacha miqdorda beriladi. Trombozlarning oldini olish maqsadida siydik haydovchi moddalar bilan geparin (doza alohida tanlanadi, qonni ivishi Li-Uayt nazorati ostida 15–20 minut) beriladi. Uzoq qo'llaniladigan saluretiklar o'zini oqlamadi. Ko'pincha kaliy ushlab qoluvchi spirinolaktonlar (veroshpiron) bilan birgalikda 1–4 mg/kg miqdorda ishlatiladi. IIa bosqichga o'tganda peshob haydovchidori moddalari olib tashlanadi. Agarda yurak yetishmovchiligi IIa – IIb bosqichda ushlanib tursa, ularni berish uy sharoitida davom ettiriladi, keyinchalik haftasiga 2–3 martagacha o'tiladi.

Yurak yetishmovchilik bosqichi IIa bosqichdan yuqori bo'lsa APF ingibitorlari (kaptopril, enalapril, lizonopril va b.) – 0.5 mg/kg/kuniga beriladi.

Yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilganda maxsus antiaritmik davo faqat og'ir ko'rinishida va shoshilinch holatlarda (paroksizmal taxikardiya, ekstrasistoliya ko'p bo'lishida) qo'llaniladi. Atrioventrikulyar blokadada: izadrin, novodrin va alupent. Antiaritmik dori moddalari: propanolol (inderal, obzidan va anaprilin), xinidin, lidokain.

Immunitetni faollashtirish maqsadida immunomodulyatorlar: dekaris, timalin, immunomodulin va boshqalar tayinlanadi.

Bolalardagi norevmatik karditda digoksin hisobi

Yoshi	To'yinish dozasi	Ushlab turuvchi doza
1 kun–1 oy	0.03	1/4–1/5 to'yinish miqdori kuniga
1–36 oy	0.04–0.06	1/4–1/6 to'yinish miqdori kuniga
3 yoshdan katta	0.02–0.04	1/5–1/7 to'yinish miqdori kuniga

Erta yoshdagi bolalarda yurak yetishmovchiligida glikozidlar bilan davolash (M.P. Chernova)

Yurak yetishmovchiligi bosqichi	Yurak glikozidlari bilan to'yinish dozasi	
	digitalis	digoksin
IIa	30 mg/kg 2 kun ichida (kuniga 2–3 marta)	0.05 mg/kg 3 qabulga har 8 soatda (1/2+1/4+1/4)
IIb	45 mg/kg 2–3 kun ichida (kuniga 3 marta)	0.075 mg/kg 3 qabulga har 8 soatda (1/2+1/4+1/4)
IIb-III	60-75 mg/kg 3 kun ichida (kuniga 3 marta)	0.1 mg/kg 3 qabulga har 8 soatda (1/2+1/4+1/4)

Izoh: qon aylanishini I darajasida digoksin qo'llaniladi, davo qo'llab turuvchi miqdorda beriladi.

Bemor kasalxonadan chiqgandan keyin ambulator pediatr, kardiorevmatolog nazorati ostida bo'ladi. Yiliga 2–3 marta antidistrofik dori vositalari beriladi.

O'tkir va o'tkir osti kardit bilan kasallangan bemorlar kardiorevmatolog nazoratida to'liq tuzalgunga qadar (o'rtacha 2–3 yil) bo'ladi, so'ng mahalliy sanatoriyaga yuboriladi, ayovchi tartib belgilanadi, jismoniy zo'riqish chegaralanadi va muhit haroratining tez o'zgarishi (hovuzlarda cho'milish) man etiladi. Agar jarayon surunkali jarayonga o'tsa, albatta doimiy regulyar ravishda EKG nazorat (6–12 oyda 1 marta va kasallikning retsidiviga shubha bo'lganda ko'proq) qilinadi.

Mehnatga layoqatliligida kasallikning holati va asoratlar oqibatiga (yurak nuqsonlari, buyrak yetishmovchiligi, miya arteriyalarini tromboemboliyasi rivojlanishi oqibati.) ahamiyatli.

Hamma holatlarda 2–3 yil dispanser nazoratida bo'ladilar, qon va peshob laborator tekshiriladi, ExoKG (kasallikni retsidivida), yarim yilda 1 martadan kam emas.

O'tkir kardit bilan kasallangan bolalarga 3–5 yildan kam bo'lmagan vaqtda profilaktikalash uchun emlashlar taqiqlanadi. Kardiorevmatolog emlashlarga ruxsat berishdan oldin yana bir marta klinik-asbobli ko'rsatkichlarni to'liq me'yorlashganiga ishonch hosil qilishi kerak. Surunkali karditlarda vaksinatsiyaga qarshi ko'rsatma beriladi.

Oldini olish

-Tez-tez shamollash kasalliklarini aniqlash, organizmni himoya kuchini oshirishga qaratilgan. Xonadonda mikro muhitini (shamollatib turish, namlik) yaratish.

-Surunkali infeksiya o'chog'ini o'z vaqtida davolash.

-Streptokk etiologiyasi aniq kasalliklarda bitsillin profilaktika olib boriladi.

-Karditlarda yurak yetishmovchiligi retsidivining oldini olishda jismoniy faollikni chegaralash, jismoniy mashqlarni maxsus guruhlarda va yurish bilan olib borish tavsiya etiladi.

-Asab-ruhiy toliqishni kamaytirish maqsadga muvofiqdir.

3.3.YUVENIL REVMATOIDLI ARTRIT

Yuvenil revmatoid artrit — keltirib chiqargan omili no'malum bo'lgan, 6 oy va undan ortiq kechuvchi, 16 yoshgacha bo'lgan bolalarda rivojlanadigan kasallik hisoblanadi. Revmatoid artrit (RA) — bo'g'imlarda ko'p uchraydigan, yallig'lanish bilan kechadigan kasallik bo'lib, ko'pincha eroziv, simmetrik poliartrit va ichki a'zolarning tizimli immunyallig'lanishi bilan boshlanadi.

Epidemiologiyasi. YuRA — bolalarda uchraydigan revmatik kasalliklar ichida eng ko'p nogironlikka olib keluvchi kasalliklardan biri. YuRA ni populyatsiyada tarqalishi VOZ ma'lumotlariga ko'ra 0,5% dan 1% gacha, yaqin qarindoshlar o'rtasida 3 – 5% ekanligini ko'rsatadi (Bazorkina D. I., Erdes Sh., 2005; Gabriel C. E, 2001). YuRA ni umumiy revmatik kasalliklar ichidagi bo'lagi faqat 10% dan iborat. Har yili yangi holatlarni uchrashi esa 0,02% ni tashkil qiladi (Karataev D. E., 2005).

Bo'g'imlarda kechadigan eroziv – destruktiv o'zgarishlar 70 % hollarda kasallikning birinchi 3–6 oylik davrida rivojlanib, kasallikni yomon oqibatlaridan darak beradi (Bortkevich O.P., 2003; Mazurov V.I., Lila A.M., 2005;Aletaha D., 2004). YuRA bilan ko'pincha qiz bolalar kasallanadi. O'lim holati – 0,5–1 % atrofida.

Revmatoid artritni boshlanish davrida organizmda immun yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishi va faollashishi aniqlangan. Shu sababli, revmatoid artritni boshlang'ich davrida aniqlanishi va erta davo choralarining tayinlanlanishi bo'g'imlardagi destruktiv jarayonlarni boshlanishining oldini oladi va kasallik oqibatlarini yaxshilanishiga yordam beradi (Kawakami A. va mualif., 2007).

Revmatoid artrit etiologiyasi

Yuvenil revmatoid artritni etiologik omili aniqlanmagan. Ushbu kasallik genezi bo'yicha geterogen kasallik hisoblanadi, uni rivojlanishida nasliy moyillik, genetik markerlarni mavjudligi, atrof-muhit omillari va infeksiyalarning ahamiyati muhim o'rin tutadi.

YuRA ning boshlanishiga turtki bo'luvchi omillarga organizmda uzoq vaqt persistensiyalanuvchi va mutagen o'zgarish xususiyatiga ega bo'lgan DNK va RNK - tutuvchi viruslar (onkoviruslar, parvoviruslar, rotoviruslar va boshqalar) sabab bo'lishi mumkin. Ularning mutatsiyasiga esa organizmni sovuq qotishi, giperinsolyasiya, tez-tez infeksion kasalliklar bilan kasallanish, jarohatlar, stress holatlari, nobop ekologik sharoit (organizmda mikroelementlar va og'ir metall tuzlarini to'planishi) olib keladi.

Sitomegaloviruslar va Ebshteyn-Bara viruslari mutagen xususiyatlarga ega bo'lgan viruslar tarkibiga kirib, organizm immun tizimining individual xususiyatlarini o'zgarishi natijasida (HLA tizimidagi markerlar) organizmda revmatik, onkologik va gematologik kasalliklarni chaqirishi aniqlangan.

Hozirgi paytda artrotrop enterokolitik va urogenital infeksiyalarini va HLA- V27 tizimi markerlarini bilan birgalikdagi o'rni ahamiyatli deb topilgan. Qizilcha virusi bo'g'im to'qimalariga nisbatan sezuvchan bo'lganligi sababli sinovit chaqirishi mumkinligi isbotlangan.

Yuvenil revmatoid artritda infeksiyaning o'rni borligi bolalarda kechadigan immunnotanqis holatlarda (IgA tanqisligi, gipogammaglobulinemiya, C-2 komplement komponenti tanqisligi) rivojlanishi kuzatilgan.

Infeksiya bu holatda artritni rivojlanishi uchun turtki bo'ladigan omil sifatida (triggerli omil) ko'rib chiqiladi.

Yuvenil revmatoid artrit rivojlanishida nasliy omil ham ahamiyatli hisoblanadi. Oilaviy anamnez tahlil qilinganida bemorlarning qarindoshlarida ko'p holatlarda har xil revmatologik kasalliklar borligi aniqlangan. Inmmunogenetik tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki – revmatik kasalliklar (spondiloartrit, reaktiv artrit va revmatoid artrit) HLAB27 marker antigenlari bilan bog'liq bo'ladi.

Yuvenil revmatoid artrit bilan kasallangan bolalarni HLA tizimi bo'yicha fenotiplarga ajratish, kasallik antigenlarini tashib yuruvchi bemorlarda kasallikning ayrim shakllarini ajratib olish imkoniyatini berdi. Aniqlanishicha,

ichki a'zolarning zararlanishi bilan kechadigan og'ir shakldagi YuRA, HLA lokusini DR bilan B35 antigenlarini tashib yuruvchilarda ko'proq uchrar ekan. HLA lokusining B12, B40 va B27 antigenlarini tashuvchilarida esa YuRA ning ko'proq bo'g'im shakli rivojlanadi, seropozitiv variantlarida - HLA – DR34 uchraydi. Shuni asosida, HLADR gistotutash tizimini genetik determinatsiyasi YuRA ning klinik polimorf shaklda kechishiga sabab bo'ladi deb hisoblash mumkin.

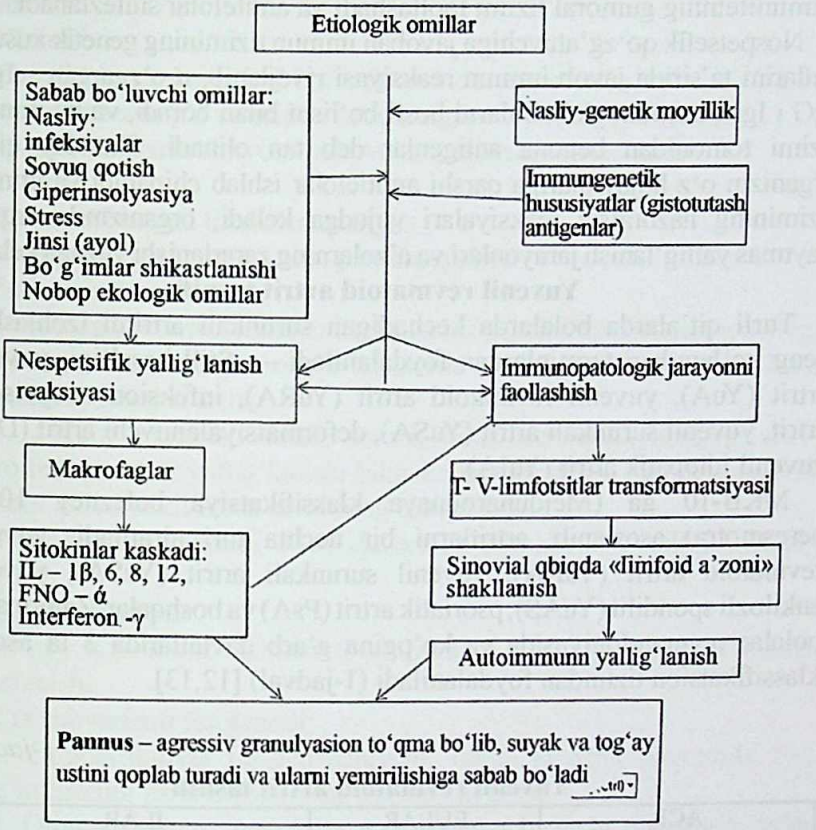
Hozirgi paytda ko'pgina immunogenetik tekshiruvlar ayni shu yo'nalishda olib borilmoqda. YuRA bilan kasallangan bemorlarning va oila a'zolarining HLA tizmini fenotipik xususiyatlarini o'rganish kasallikning birlamchi va ikkilamchi tashxisot qilish va rivojlanganida davolash yo'nalishini to'g'ri olib borish imkoniyatini beradi.

Patogenez. Birlamchi antigeni aniqlanmagan. Bir qancha gipotezalar kasallikni infeksiya, nasliy moyillik va organizmdagi autoimmun jarayonlarning kechishi bilan bog'liq deb tushuntiradi. Molekulyar mimikriya gipotezasiga asosan kasallik ba'zi bir mikroorganizmlarning antigen komponentlari, ya'ni organizm antigenlariga o'xshash antigenlar bilan chaqirilishi mumkin deb hisoblanadi. Begona antigen, ya'ni xo'jayin antigenining tuzilishiga o'xshash antigenlar va shular qatorida gistotutash antigenlar, organizmning antgen-taqsimlovchi hujayralari orqali hazm qilinadi (dendritnlar, makrofaglar, B-limfotsitlar va boshqalar), keyin ular T-limfotsitlarga uzatiladi (ular haqidagi informatsiyani oladi). Infeksion agentga qarata ishlab chiqilgan antitelolar, o'zining hujayralariga qarshi ishlab chiqilgan HLA-antigenlariga aylanadi. Bu antitelolar HLA- molekulalari bilan bog'lanadi undan keyin yallig'lanish jarayonini faollashishi yuz beradi va kasallikning klinik belgilari namoyon bo'la boshlaydi.

Qarama-qarshi ta'sir etish sharoitida, begona mikroorganizmlarni tanib olish xususiyati kamayadi va infeksiyani uzoq vaqt (surunkali) organizmda saqlanib qolishiga sabab bo'ladi. Organizmdagi immun tizimning nuqsoni, bu monotsitlar va makrofaglarda bakteriyalarning persistensiyalanib o'zidan sitokinlar va fermentlarni ajratishidir, bular esa o'z navbatida to'qimalarning zararlanishiga olib keladi.

Virusli infeksiyalarda virus bilan II sinf HLA – DR gistotutash antegenini to'qnashuvidan so'ng, neoantigen hosil bo'lib, u organizm tomonidan begona deb tan olinadi. Natijada organizmda o'z to'qimalariga qarshi autoimmun jarayonlar rivojlanadi.

Revmatoid artrit patogenezi



Retseptorlar gipotezasiga asosan, T- hujayralar o'zining yuzasida retseptor molekulalarni hosil qilib, ular begona antegenlardan o'zining gistotutash bosh kompleksiga tegishli bo'lgan antigenlar kombinatsiyasini tanib olish xususiyatiga ega. Nishon-hujayralarning sitotoksik parachalanishi uchun T-limfotsitlar begona antigenlarni va o'zining HLA – antigenlaridan ajratib olishi kerak bo'ladi.

Ko'pgina tekshiruvlarda immunologik statusning HLA – fenotipi bilan bog'liq bo'lgan parametrlar aniqlangan. Natijada hujayraviy va gumoral immunitet faollashadi. Antigen tashuvchi hujayra T-limfotsitlar bilan bog'langandan so'ng IL-2 sitokinlar sintezini faollashtiradi, bu esa klonal T-limfotsitlarning va B-limfotsitlarning ko'payishiga sababchi bo'ladi.

Plazmatik Th-2 hujayralar IgG, IL-4 ni sintezlay boshlaydi unga javoban immunitetning gumoral tizimi faollashadi va antitelolar sintezlanadi.

Nospetsefik qo'zg'atuvchiga javoban immun tizimining genetik xususiyatlarini ta'sirida javob immun reaksiyasi rivojlanib, u o'zgargan – IgA, IgG i IgM immunoglobulinlarni hosil bo'lishi bilan boradi, va bu immun tizimi tomonidan begona antigenlar deb tan olinadi. Shunday qilib, organizm o'z hujayralariga qarshi antitielolar ishlab chiqaradi va immun tizimining nazoratsiz reaksiyalari vujudga keladi, organizmda orqaga qaytmas yallig'lanish jarayonlari va a'zolarning zararlanishi yuzaga keladi.

Yuvenil revmatoid artrit tasnifi

Turli qit'alarda bolalarda kechadigan surunkali artritni izohlashda keng ko'lamdagi terminlardan foydalaniladi — Still kasalligi, yuvenil artrit (YuA), yuvenil revmatoid artrit (YuRA), infeksion nospetsefik artrit, yuvenil surunkali artrit (YuSA), deformatsiyalanuvchi artrit (DA), yuvenil idiopatik artrit (YuIA).

MKB-10 ga (Mejdunarodnaya klassifikatsiya bolezney 10-go peresmotra) asoslanib, artritlarni bir nechta turi ajratiladi: yuvenil revmatoid artrit (YuRA), yuvenil surunkali artrit (YuSA), yuvenil ankilozli spondilit (YuAS), psoriatik artrit (PsA) va boshqalar. Zamonaviy bolalar revmatologiyasida va ko'pgina g'arb davlatlarida 3 ta asosiy klassifikatsion tizimdan foydalaniladi (1-jadval) [12,13].

1-jadval

Yuvenil revmatoid artrit tasnifi

ACR Amerika assotsiatsiyasining revmatologlar kollegiyasi, 1977-y.	EULAR yevropa revmatizmga qarshi ligasi, 1977-y.	ILAR Xalqaro revmatologlar assotsiatsiyasi kongressi, 1997, 2001, 2007-yy
Yuvenil revmatoid artrit (YuRA) – tizimli varianti – poliartikulyar – oligoartikulyar	**Yuvenil surunkali artrit (YuSA)** –tizimli varianti – poliartikulyar – yuv. revmatoid artrit – oligoartikulyar – yuv. psoriatik artrit – yuv. ankilozlangan artrit	**Yuvenil idiopatik artrit (YuIA)** – tizimli varianti – poliartikulyar RF+ – poliartikulyar RF- – oligoartikulyar – persistirlanuvchi – tarqalgan – psoriatik artrit – entezit-qo'shilgan artrit – boshqa artritlar

ILAR tasnifiga asoslanib YuIA ning quyidagi variantlari ajratiladi:

Tizimli

Ta'rifi.. Artrit, kamida 2 hafta davomida yuqori tana harorati (isitma) va quyidagilarning 2 va undan ortiq belgilari bilan birga kechsa:

1) ko'chib yuruvchi yoki uchuvchan, eritematoz toshma;

2) serozit;

3) umumlashgan limfadenopatiya;

4) gepatomegaliya va/yoki splenomegaliya.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligining borligi;

2) 6 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda va HLA B27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan artrit;

3) ankilozlangan spondilit, entezit bilan assotsiatsiyalangan artrit, sakroileit va ichak yallig'lanishi bilan kechuvchi artrit, Reyter sindromi, birinchi avlod vakillarida uveitning mavjudligi;

4) revmatoid faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda ijobiy chiqishi.

Oligoartikulyar

Ta'rifi. Kasallikni birinchi 6 oy muddat ichida 1–4 bo'g'imlarni zararlanishi.

2 ta subvarianti farqlanadi:

1. Oligoartikulyar persistirlanuvchi: butun kasallik davomida 1–4 bo'g'imlarning zararlanishi bilan kechuvchi artrit.

2. Oligoartikulyar tarqalgan: kasallikning birinchi 6 oyida 5 ta va undan ortiq bo'g'imlarni zararlanishi bilan kechadigan artrit.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligining borligi;

2) 6 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda va HLA B27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan artrit;

3) ankilozlangan spondilit, entezit bilan assotsiatsiyalangan artrit , sakroileit va ichak yallig'lanishi bilan kechuvchi artrit, Reyter sindromi, birinchi avlod vakillarida uveitni mavjudligi;

4) revmatoid omilni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda ijobiy chiqishi;

5) tizimli artritning mavjudligi.

Poliartikulyar (RF-negativ)

Ta'rifi. 6 oy ichida 5 va undan ortiq bo'g'imlarning zararlanishi bilan kechadigan artrit, RF (revmatoid faktor) — manfiy.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligining borligi;

2) 6 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda va HLA B27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan artrit;

3) ankilozlangan spondilit, entezit bilan assotsiatsiyalangan artrit, sakroileit va ichak yallig'lanishi bilan kechuvchi artrit, Reyter sindromi, birinchi avlod vakillarida uveitning mavjudligi;

4) revmatoid omilni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda ijobiy chiqishi;

5) tizimli artritni mavjudligi.

Poliartikulyarnыy (RF-pozitiv)

Ta'rifi. Kasallikning birinchi 6 oyida 5 va undan ortiq bo'g'imlarni zararlanishi bilan kechadigan artrit, RF ni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda musbat chiqishi bilan kechadigan.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligining borligi;

2) 6 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda va HLA B27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan artrit;

3) ankilozlangan spondilit, entezit bilan assotsiatsiyalangan artrit, sakroileit va ichak yallig'lanishi bilan kechuvchi artrit, Reyter sindromi, birinchi avlod vakillarida uveitning mavjudligi;

4) revmatoid omilni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda ijobiy chiqishi;

5) tizimli artritning mavjudligi.

Psoriatik

Ta'rifi. Artrit, psoriaz va quyida keltirilgan belgilarning kamida ikkita simptomi bilan kechuvchi artrit:

a) daktilit;

b) tirnoqlarning o'zgarishi («angishvona» sindromi, onixolizis – tirnoq plastinkalarining joyidan ko'chishi);

d) oilaviy psoriaz, birinchi avlod vakillarida mavjud bo'lib dermatolog tomonidan tasdiqlangan.

Istisno kriteriylari:

1) 6 yoshdan oshgan o‘g‘il bolalarda va HLA B27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan artrit;

2) ankilozlangan spondilit, entezit bilan assotsiatsiyalangan artrit , sakroileit va ichak yallig‘lanishi bilan kechuvchi artrit, Reyter sindromi, birinchi avlod vakillarida uveitning mavjudligi;

3) revmatoid omilni 3 oy davomida kamida 2 ta tahlilda ijobiy chiqishi;

4) tizimli artritning mavjudligi.

Artrit, entezit bilan asoratlangan

Ta'rifi. Asosiy klinik belgi bo‘lib artrit va entezit yoki quyida keltirilgan ikkita belgi bilan birga keladigan turi:

a)palpatsiyada ileosakral bo‘g‘inlarida og‘riq yoki umurtqa pog‘onasi bo‘ylab og‘riqlarning mavjudligi;

b) HLA B27antigenlarini mavjudligi;

d) artritni 6 yoshdan oshgan o‘g‘il bolalarda boshlanishi;

e) oilaviy anamnezida HLA B27 antigenini tashuvchi oila azolarida (ankilozlangan spondilit, artrit, entezit bilan kechuvchi artrit, sakroileit va ichaklarni yallig‘lanishi bilan kechuvchi artrit, Reytera sindromi) kasalliklarining mavjudligi yoki birinchi avlod vakillarida o‘tkir uveitni borligi.

Istisno kriteriylari:

1) Bolada psoriazning borligi yoki birinchi avlod vakillarida mavjudligi;

2) Revmatoid omilni 3 oy davomida kamida ikkita tahlilda musbat chiqishi;

3) tizimli artritning mavjudligi.

Noma’lum omilli artrit

Ta'rifi. Bolalarda kelib chiqishi noma’lum bo‘lgan artritlar turi bo‘lib quyida keltirilgan biron bir kriteriylarga javob bermaydi yoki bir va undan ko‘proq kriteriylarga to‘g‘ri keladigan artritlar turiga kiradi.

Taklif qilingan tasnif, bolalarda kechadigan turli nozologik shakllarga ega bo‘lgan surunkali artritlarni birlashtirib, ularni umumiy YuIA (yuvenil idiopatik artrit) termini bilan izohlash, kasallikning erta bosqichlarida diagnostika qilish va zarur davolash muolajalarini tayinlashga imkon beradi. Bu tasnifning yagona kamchiligi, bolalarda

ko‘proq uchraydigan va oldingi tasniflarda keltirilgan kasallikning tizimli shakllari ko‘rsatilmagan.

Entezit – bo‘g‘imlarda bog‘lov paylarining birikkan joylarini yallig‘lanishi. Bu ko‘pincha tovon suyagiga birikkan paylar, axill paylari, to‘rtboshli mushaklarni biriktiruvchi paylar, son suyaklarini biriktiruvchi bo‘g‘im paylari, umurtqa pog‘onasi va qovurg‘alarni birikkan joylaridagi paylarda bo‘lishi mumkin.

Bog‘lov paylarining yallig‘lanishi (entezit), ankilozlangan spondillit (Bexterev kasalligi), o‘tkir revmatik isitma, revmatoid artrit, sklerodermiya va boshqa kasalliklar bilan yondosh kasallik sifatida kelishi ham mumkin.

Tavsiya etilgan tasnif, xalqaro (MKB –X) tasnifdan farq qilib quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

- M08 – yuvenil (balog‘at yoshi) artrit,
- M08.0 – yuvenil (balog‘at yoshi) revmatoid artrit,
- M08.1 – yuvenil spondiloartrit,
- M08.2 – yuvenil artritning tizimli shakli,
- M08.3 – yuvenil revmatoid artrit, poliartrit,
- M08.4 – yuvenil revmatoid artrit, pautsiartrit,
- M08.8 – yuvenil surunkali artrit,
- M08.9 – yuvenil surunkali artrit, aniqlanmagan,
- M09.0 – psoriatik artrit.

Sog‘liqni saqlash amaliyot tizimida keng qo‘llamda XX asrning e’tiborli revmatologlari (A.V. Dolgopolova, A.A. Yakovleva, L.A. Isaeva, I.U. Shaxbazyan, N.N. Kuzmina) tomonidan taklif qilingan tasnifdan foydalaniladi. Bu tasnif kasallikning klinik xususiyatlarini va bemorlarni funksional holatini to‘liq ko‘rsatish imkonini beradi. (jadval.2).

1-jadval

Yuvenil revmatoid artrit tasnifi, 1980

Kasallikning kliniko-anatomik xarakteristikasi	Klinik-immunologik xarakteristikasi	Jarayonning faollik darajasi	Artritning R-bosqichi	Bemorning funksional holati

Bo‘g‘im shakli			I – bo‘g‘im oldi osteoporozi II – osteporoz, tog‘ay destruksiyasi, bo‘g‘im oralig‘ining torayishi III – suyak eroziyasi IV – ankiloz	I – o‘z-o‘ziga xizmat qilish saqlangan II – o‘z-o‘ziga xizmat qilish qisman cheklangan III – o‘z-o‘ziga xizmat qilish batamom yo‘qolgan
Poliartrit	YuRA RF+ YuRA RF -	I daraja II daraja III daraja Remissiya		
Oligoartrit				
Bo‘g‘im-visseral shakli				
Stilla sindromi				
Allergoseptik sindrom				
Chegaralangan visserit				
Ko‘z zararlanishi				

Tashxis qo‘yish namunasi:

1. Revmatoid artrit bo‘g‘im shakli, poliartrit, RF+, II daraja faollikda, I darajadagi funksional holat. (o‘z-o‘ziga xizmat qilish saqlangan).

2. Revmatoid artrit, bo‘g‘im shakli, oligoartrit, ko‘z jarohatlanishi bilan, YuRA RF -, II daraja faollikda, I darajadagi funksional holat (o‘z-o‘ziga xizmat qilish saqlangan).

3. Revmatoid artrit, bo‘g‘im-visseral shakli (Stilla sindromi), YuRA RF+, III daraja faollik.

Klinik ko‘rinishi. Yuvenil revmatoidli artritning ikki xil shakllari mavjud: bo‘g‘imlar zararlanish ustunligi bilan (monoartrit, oligoartrit va poliartrit) va tizimli zararlanish ustunligi bilan (Still va Vissler-Fankoni sindromi).

Bo‘g‘im sindromi. Yuvenil revmatoidli artritga kasallikning boshlanish turiga bog‘liq bo‘lmagan holda yirik va o‘rtacha kattalikdagi bo‘g‘imlarning (tizza, boldir-kaft va bilak-kaft) zararlanishi xos, ko‘pincha umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismi jalb etadi. Kattalardan farqli ravishda kam holatlarda kasallik qo‘l va oyoqlarning mayda bo‘g‘inlari zararlanishi bilan boshlanadi. Yuvenil revmatoid artritning bo‘g‘im zararlanishining asosiy belgilari og‘riq, shish, ertalabki karaxtlikdir. Bolalarda bo‘g‘imlardagi og‘riq yaqqolligi kattalarga nisbatan kam bo‘ladi; ba’zida bo‘g‘imlardagi og‘riq shikoyati ertalabki karaxtlik kabi kuzatilmasligi ham mumkin. Boshqa bo‘g‘imlardan farqli ravishda ko‘pincha tizza, boldir-kaft, bilak-kaft bo‘g‘imlari zararlanadi.

3/1 bemorlarda jarayonga umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismida og‘riq va harakat cheklanishi bilan ifodalanadi (asosan, C II-III). Ko‘pincha ensa-pastki jag‘ artriti kuzatiladi.

Yuvenil revmatoidli artritning o‘ziga xos xususiyatlariga jismoniy rivojlanishning sekinlashuvi, o‘sishdan orqada qolish, skeletning alohida segmentlarida o‘sishning buzilishi (zararlangan bo‘g‘im “qismlarida”), masalan, pastki jag‘ning rivojlanishdan orqada qolishi – mikrognatiya, barmoq falangalarining yoki boshqa suyaklarning kaltalanishi yoki uzunlashishi. Kasallik ko‘pincha ko‘zning zararlanishi – uveit bilan birga aralash keladi. O‘ta kam holatlarda qonda revmatoid omili aniqlanadi.

Ko‘zning zararlanishi: uveit, iridotsiklit, katarakta, sklerit, keratit. Kasallikning bo‘g‘imdan tashqari eng jiddiy belgilaridan biri ba’zi bir holatlarda ko‘rlikka olib keluvchi surunkali uveit hisoblanadi. Uveit ko‘p holatlarda mono yoki oligoartritli qiz bolalarda, qon zardobida antinuklear omil aniqlangan holatlarda kuzatiladi. Ko‘z zararlanishi bo‘g‘im zararlanish belgilari yaqqolligi bilan mos kelmaydi.

Retikulo-endotelial tizim zararlanishi: limfoadenopatiya, gepatomegaliya. Kattalardagi revmatoidli artritga xos bo‘lgan revmatoidli teri osti tugunchalari, polinevropatiya, digital artrit bemor bolalarning faqatgina 5–10% dagina qon zardobida revmatoid omil aniqlangan holatlarda uchraydi.

Markaziy nerv tizimini zararlanishi: turg‘un bo‘lmagan kayfiyat, depressiya, tana haroratining sutkalik ritmining buzilishi, vazomotor labilik, oyoq va qo‘l barmoqlarining parasteziyasi, pay reflekslari va distal turdagi sezuvchanlikning pasayishi bilan namoyon bo‘ladi.

Bo‘g‘im-visseral shaklda jarayonga u yoki bu a’zo yoki tizim sekin-asta amiloidoz rivojlanishi bilan qo‘shiladi. Eng og‘ir shaklli Still sindromi. Ushbu sindromda bir necha a’zolar zararlanishi, limfoadenopatiya, gepatosplenomegaliya, tez jadallashuvchi poliartrit, immunogenezning chuqur buzilishlari, qonning oqsil tarkibini o‘zgarishi, modda almashinuvining buzilishi va nogironlik kuzatiladi.

Still sindromida bo‘g‘imlar zararlanishi bilan birga tana haroratining yuqori bo‘lishi (38–39°) va qaltirash bilan kechadi. Isitma chiqib-tushuvchi turga xos bo‘lib, tana haroratining ko‘tarilishi sutkasiga 1–2 marotaba, ko‘pincha kunning ikkinchi yarmida kuzatiladi: tana harorati faqatgina katta miqdorda atsetil salitsilat kislotasi yoki glyukokortikoidlar buyurilgandagina pasayadi. Still sindromida isitma pushti rangli toshma

toshishi bilan birga kechadi. Toshma tanada va oyoq-qo'llarning proksimal qismlarida kuzatiladi. Ushbu revmatoid toshma isitma vaqtida va terini ishqalaganda "gullaydi" (Kebner simptomi).

Still sindromining bo'g'imdan tashqari tipik belgilariga ekssudativ perikardit (kam holatlarda plevrit, peritonit), tarqoq limfoadenopatiya jigar kattalashishi, ba'zida esa taloq kattalashishi kiradi. Boshqa kam uchraydigan tizimli zararlanishlarga miokardit, endokardit (sekin-asta mitral va aorta tabaqalarining yetishmovchiligi rivojlanadi), pnevmonit, glomerulit (doimiy bo'lmagan mikrogematuriya va katta bo'lmagan proteinuriya bilan namoyon bo'ladi) kiradi.

Allergoseptik turi (Visler-Fankonining allergosepsisi). Simptomlar triadasi bilan kechadi:

-noto'g'ri turdagi isitma, antibiotik va isitma tushiruvchi dori moddalariga nisbatan refrakterlik.

- retsidivlanuvchi allergik toshma;

- ko'p holatlarda retsidivlanuvchi poliartralgiya bilan kechuvchi va kasallikning erta davrlarida ortga qaytish xususiyati bilan kechuvchi bo'g'im sindromi. Qon tahlilida o'tkir bosqich belgilari, gipoxrom kamqonlik, disproteinemiya kuzatiladi. Qon yoki sinovial bo'shliqda aniqlaniladigan revmatoid omil (RO) musbat bo'lishi mumkin (seropozitiv shakl).

Revmatoid omilning erta aniqlanishi, uning yuqori titri artritning yomon sifatli kechishini, retsidivlar kuzatilishini, tarqoq vaskulit rivojlanishi mumkinligini ko'rsatadi. 80–84% bolalarda kasallikning seronegativ shakli kuzatiladi. Kasallik yirik va o'rtacha kattalikdagi bo'g'imlarning zararlanishi, son suyagi boshchasining aseptik nekrozi bilan kechadi. Ertalabki karaxtlik yaqqol bo'lmaydi, revmatik tugunchalar kuzatilmaydi. Ko'p tizimlarning zararlanishi jarayonning tez jadallashuviga sabab bo'ladi. Ba'zi yuvenil revmatoidli artritli bemorlarda ko'p sonli bo'g'imlarning jadallashuvchi zararlanishi va tizimli belgilarda bir necha yillardan so'ng buyraklarning zararlanishi bilan amiloidoz rivojlanishi mumkin.

Laborator ko'rsatkichlar. Laborator ko'rsatkichlar maxsus emas. Kasallikka neytrofilli leykotsitoz xos, asosan kasallikning tizimli shaklida yaqqol ($15–50.10^9$/l) bo'ladi. Ko'pgina bemorlarda normotsitar gipoxrom kamqonlik, EChT ni oshishi, fibrogen ko'tarilishi, a_2 – globulinni oshishi, S-reaktiv oqsilning paydo bo'lishi kuzatiladi. Ushbu

siljishlar kasallikning faollik darajasiga bog‘liq bo‘ladi. Revmatoid omili qon zardobida 20% dan ko‘proq bemorlarda aniqlanadi va kasallikning boshlang‘ich davrlaridan keyingi uzoq vaqtlarda aniqlanadi. 40% bemorlarda antinuklear omil aniqlanadi. Sinovial suyuqlikdagi o‘zgarishlar revmatoidli artritga xos, ammo kam holatlarda ragotsitlar ham kuzatiladi.

Yuvenil revmatoidli artritning hamma turlarida kasallik bo‘g‘imda quyidagicha rentgenologik o‘zgarishlar kuzatiladi: periartikulyar yumshoq to‘qimalar shishi va xaltachalararo osteoporoz hamda (har doim ham emas) barmoqlar falangalari proksimal qismi periostiti. Bo‘g‘imlar ankilozi hamda eroziv o‘zgarishlar yuvenil revmatoidli artritda kuzatiladi, ammo kattalardan farqli ravishda faqatgina kechki davrlarda kuzatiladi. Bo‘g‘imlardagi destruktiv o‘zgarishlarning tez rivojlanishi o‘smirlik davriga xos, ya’ni suyak skeletining o‘sishi tezlashgan vaqtga. Yuvenil revmatoidli artritning tipik rentgenologik o‘zgarishlariga umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismi spondiloartritini umurtqalararo bo‘g‘im ankilozi shakllanishi kiradi.

Poliartrit 35–50% bemorlarda kasallikning erta davrlarida kuzatiladi. Zaralangan bo‘g‘imlar soni kattalardagi revmatoidli artritdan farqli ravishda odatda kam bo‘ladi. Kasallik o‘tkir boshlanish mumkin, ammo ko‘p holatlarda sekin-asta rivojlanadi, tana harorati subfebril, umumiy holsizlik, ishtaha pasayishi, tez charchash, qo‘zg‘aluvchanlik. Birinchi o‘rinda yirik bo‘g‘imlar zararlanadi, kam holatlarda mayda bo‘g‘imlar zararlanadi. Tarqoq limfoadenopatiya, gepatosplenomegaliya, perikardit va zotiljam rivojlanishi mumkin. Kasallik kechishi asosan to‘lqinsimon; kasallik zo‘riqishi turlicha davomiylikka ega to‘liq bo‘lmagan yoki to‘liq remissiya bilan almashinib boradi. Ba’zi bemorlarda kontrakturalar yoki Still sindromi rivojlanishiga sabab bo‘luvchi turg‘un faol poliartrit kuzatiladi.

Kasallik boshlanishining mono- yoki poliartikulyar turlari taxminan 1/3 bemorlarda kuzatiladi. Asosan yirik bo‘g‘imlar zararlanadi (tizza yoki boldir-kaft). Yuvenil revmatoidli artritning mono- yoki poliartikulyar turida ko‘p holatlarda uveit qo‘shiladi. 2 yoshgacha bo‘lgan davrda Yuvenil revmatoidli artrit bilan kasallangan, antinuklear omil aniqlangan qizlarda uveit rivojlanish darajasi 100% ni tashkil qiladi. Vaqt o‘tishi bilan taxminan 20% bemorlarda mono-yoki poliartrit turg‘un saqlanib

qoladi, uning yaqqolligi spontan ravishda o‘zgarib boradi. Unga bir necha oydan yillargacha davom etuvchi to‘liq remissiya xos. Ba’zi bemorlarda zararlangan bo‘g‘imlar soni oshib boradi, ammo baribir 2–4 nafardan oshmaydi.

Tashxisot. Erta tashxisotning quyidagi mezonlari mavjud: 3 haftadan ko‘p davom etuvchi artrit (albatta bo‘lishi kerak bo‘lgan belgi); kasallikning birinchi 3 haftasi mobaynida 3 ta bo‘g‘imning zararlanishi; mayda bo‘g‘imlarning simmetrik zararlanishi; umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismining zararlanishi; bo‘g‘imlar bo‘shlig‘iga suyuqlik yig‘ilishi; ertalabki karaxtlik; tenosinovit yoki bursit; uveit; revmatoid tugunchalar; epifizar osteoporoz; bo‘g‘im yorig‘ining torayishi; periartikulyar to‘qima shishi; EChT ni 35 mm soatidan oshishi; qon zardobida revmatoid omilining aniqlanishi; sinovial qobiq biopsiyasining o‘ziga xos belgilari. Yuqoridagi har qanday 3 ta mezonning uchrashida Yuvenil revmatoidli artrit tashxisi taxmin qilinadi, 4 – ma’lum, 7 – klassik: hamma holatlarda ham birinchi mezonning bo‘lishi zarur bo‘lgan sharoit hisoblanadi.

Yuvenil revmatoidli artritning erta tashxisot mezonlari (A.A.Yakovleva., 1977)

	Katta mezonlar	Kichik mezonlar
1.	Bo‘g‘im sindromi (bitta bo‘lsa ham bo‘g‘imdagi shish va yallig‘lanishning boshqa belgilarini kuzatilishi)	Oila a’zolaridan boshqa birida revmatoidli artrit bo‘lishi
2	Yana bitta yoki bir nechta bo‘g‘im artriti	Kasallik boshlanish davrida bemor yoshining 5 yoshgacha bo‘lishi
3	Ertalabki karxtlik umumiy yoki mahalliy	Isitma
4	Revmatoid tugunchalar	Vegetativ buzilishlar (ko‘p terlash, taxikardiya)
5	Umurtqa pog‘onasining bo‘yin qismida harakat cheklanishi yoki og‘riq	Jigar va taloqning kattalashishi
6	Qo‘ltiq osti va tirsak periferik limfa tugunlarining kattalashishi	Poliserozit (perekardit va plevrit). Visseritlar
7	Ko‘zning revmatoidli zararlanishi (uveit va katarakta)	Allergik toshma

8	Bo‘g‘imlarning rentgenologik tekshiruvida: osteoporoz, subxondrial barmoqlar, suyak tog‘aylarining buzilishi	Qon zardobida revmatoid omilining aniqlanishi (yuqori bo‘lmagan titrlarda)
9	Qon zardobi yoki sinovial suyuqlikda revmatoid omilining aniqlanishi (yuqori titrlarda)	Qon mukoid birikmalarining oshishi (sialomukoprotein va h.k.lar)
10	Sinovial suyuqlikda “fagotsitlarni” aniqlanishi	Disproteinemiya, qonda immunoglobulinlar va S-reaktiv oqsilni oshishi
11	Sinovial qobiqdagi o‘ziga xos patomorfologik o‘zgarishlar	Gemogrammadagi siljishlar (kamqonlik, neytrofilli leykotsitoz)
12		Sinovial suyuqlikdagi yallig‘lanishga xos o‘zgarishlar

Yuvenil revmatoidli artritni yoshga bog‘liq kechish xususiyatlari:

I. 3 yoshgacha bo‘lgan bolalarda

- bo‘g‘im sindromining keng tarqalganligi va jarayonga yirik va mayda bo‘g‘imlarning jalb etilganligi.
- bo‘g‘imlarning nosimmetrik zararlanishi.
- mahalliy haroratning ko‘tarilishi, bo‘g‘im faolligi belgilari bilan bir qatorda bo‘g‘imlar deformatsiyasini kontrakturalar hosil bo‘lishi va mahalliy mushak guruhlarining atrofiyasini suyak-bo‘g‘im destruksiyasi rentgenologik belgilari aniqlanmagan sharoitida kuzatilishi.
- bo‘g‘im sindromi kasallikning birinchi 3 yilligi davomida (ko‘pincha o‘g‘il bolalarda) qayta shakllanish (transformatsiya) xos.

II. 3 yoshdan 7 yoshgacha

- bo‘g‘imlar zararlanishi simmetrik. tizza bo‘g‘imining yetakchi klinik belgisi sinovit hisoblanadi;
- rentgenologik tasdiqlangan suyak-tog‘ay destruksiyasining yuqori darajasi kuzatiladi;
- kasallikning boshqa belgilari kam yaqqollikka ega;
- serologik reaksiyalar natijalari manfiy. Qayta shakllanishga yaqqol moyillik kuzatiladi (bolalarda).

III. 7 yoshdan keyin

- bo‘g‘im sindromi yaxshi sifatli kechadi, asosan, tizza va boldir-kaft bo‘g‘imlari zararlanadi, ko‘pincha simmetrik ravishda;

- yaqqol ekssudativ o‘zgarishlar xos;
- suyak-tog‘ay destruksiyasining rentgenologik belgilari kuzatilmaydi;
- Ijobiy serologik reaksiyalar yuqori darajada.

Hamma bolalarda qayta shakllanish (transformatsiya) darajasining kasallik boshlanish xarakteriga, jins, revmatoid omil mavjudligiga aniq bog‘liqligi kuzatilmaydi.

Qiyosiy tashxis. Yuvenil revmatoidli artrit tashxisini qo‘yish uchun bo‘g‘imlar zararlanishi bilan kechadigan ko‘p sonli kasalliklarni mustasno qilish kerak. Bod kasalligi (revmatizm), tizimli qizil yuguruk, septik jarayonlardan farqli ravishda yuvenil revmatoidli artritga (kasallikning mono- va oligoartikulyar boshlanish turlarida) bo‘g‘imlardagi yaqqol og‘riq, ularning qizarishi va bemorning umumiy ahvolini buzilishi hamda uveit va revmatoidli toshma rivojlanishi kabi belgilar xos. Revmatizmdan farqi yurak zararlanish xarakteri boshqacha bo‘lib, ularga izolyatsiyalangan perikardit belgilari xos, miokardit hamda endokardit xos emas; artrit turg‘un bo‘lib, ko‘chib yuruvchi xarakterga ega emas; antistreptolizin-O titri oshishi faqatgina 1/3 bemorlarda kuzatilsada, uncha yuqori bo‘lmaydi.

Tizimli qizil yugurukni yuvenil revmatoidli artrit bilan qiyosiy tashxislash hozirgi kunga kelib ham to qizil yugurukka xos bo‘lgan eritema, allopetsiya, markaziy nerv tizimini zararlanish belgilari va nefrit paydo bo‘lmagunicha qiyin bo‘lgan. Bunda laborator ko‘rsatkichlar: yuvenil revmatoidli artritga (antinuklear omil qiyosiy-tashhisiy ahamiyatga ega emas) xos bo‘lmagan gipokomplementemiya, ijobiy LE-sinama, nativ DNK ga qarshi antitanachalar yuqori titri ham katta ahamiyatga ega.

Qiyosiy tashxis qo‘yishda shuni ham e’tiborga olish kerakki, bolalarda kattalardan farqli ravishda qizilcha, qizamiq, gepatit B, sepsis, sil kasalliklarida ham artrit belgilari kuzatiladi. Shuni ham aytib o‘tish kerakki, yuvenil revmatoidli artrit suyak o‘sma kasalligini hamda o‘tkir leykoz, ba’zi bir tug‘ma immunodefetsit holatlarni (ko‘p holatlarda IgA ning alohida tanqisligi, kam holatlarda esa komplementning 2-komponenti tanqisligi va agammaglobulinemiya) o‘xshash kechadi. Ayniqsa, yuvenil revmatoid artritni monoartikulyar turini qiyosiy tashxislash qiyinchiliklar tug‘diradi: ushbu kasallikni jarohatdagi artrit bilan; o‘simliklar tikanagini periartikulyar to‘qimaga tushishidan kelib chiqqan artrit bilan; gemofiliya; Elers-Danlos sindromi; Legg-Kalve-Pertes kasalligi va boshqalar bilan taqqoslanadi.

Revmatoid artritni davolash

Yuvenil revmatoid artrit — bu surunkali yallig'lanish bilan kechuvchi, no'malum etiologiyali kasallik bo'lib, u periferik sinovial bo'g'imlarni va periartikulyar to'qimalarni zararlanishi, unga yondosh autoimmun jarayonlarni borishi va ularni bo'g'im tog'aylarini va suyaklarni destruksiyasiga va tizimli yallig'lanishiga sabab bo'luvchi jaryonlar bilan kechadi.

Surunkali yallig'lanish jarayonini rivojlanishi immunokomponent hujayralarning faollashishi va proliferatsiyasi (makrofaglar, T- va B-limfotsitlar) bilan bog'liq bo'lib, u hujayra mediatorlarining — sitokinlar, o'sma omillari, adgeziya molekulalari, autoantitelolarning antitsitrulin antitelolari) ajralishi va immun komplekslarning shakllanishi (revmatoid omil) natijasida yuzaga keladi. Ushbu jarayonlar yangi kapillyar tomirlarni (angiogenez) va sinovial qobiq ichida biriktiruvchi to'qimalarni paydo bo'lishiga, siklooksigenaza-2 (SOG-2) sintezini ortishiga, prostaglandinlarni miqdorini ko'payishi natijasida yallig'lanish reaksiyasining rivojlanishiga va proteolitik fermentlarni ajralishi, osteoklastlarni faollashishi natijasida normal bo'g'im to'qimalarini destruksiyasiga va deformatsiyalarga sabab bo'ladi.

Kasallik patogenezini inobatga olgan holda yuvenil revmatoid artritni davolash ikki bosqichda olib borilishi kerak:

- immun tizimining faolligini bostirish;
- yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqishini kamaytirish, birinchi navbatda prostaglandinlarni.

Immun tizimini ortiqcha faollashishi nafaqat bo'g'imlar sinovial qobig'ida yallig'lanish chaqiradi, balki ko'pgina patologik jarayonlarga sababchi bo'lishi mumkin, shuning uchun davolash birinchi bosqichda chuqur va samarali bo'lishi kerak.

Medikamentoz immunosupressiya revmatoid artritni davolashda asos bo'lib hisoblanadi. Bu kasallikda ishlatiladigan immunosupressorlarga quyidagi yallig'lanishga qarshi ishlatiladigan bazis preparatlar (BPVP), biologik preparatlar va glyukokortikosteroidlar kiradi. Davolashni ikkinchi bosqichida nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NPVS) va glyukokortikosteroidlar turadi. Revmatoid artritni davolash asosida sintetik kasallikni modifikatsiyalovchi preparatlar turadi, ular kasallik tashxisi tasdiqlanishi bilan vrach nazorati ostida va preparatini samaradorligini tekshirgan holda tayinlanishi kerak. Ushbu dori vositalari

erta boshlangan RA ni remissiya davriga tezroq kelishiga va kasallikning minimal faollikda kechishiga yordam beradi.

Bazisli yallig'lanishga qarshi preparatlarni ishlatish sxemasi turlicha bo'lishi mumkin – bu kasallikni faol kechishiga va keltirib chiqargan omillarga bog'liq bo'ladi. Bularga yuqori klinik faollik (ko'p yallig'langan va og'riqli bo'g'imlar), kasallikning erta bosqichlarida suyaklarda eroziyalarning mavjudligi, RF va ATSSP ni yuqori titrlari, EChT ning yuqori ko'rsatkichlari, SRO ning musbat chiqishi kiradi. Davolash bazis preparatlaridan birini talab qilinadi va keyingisi bilan davom ettiriladi. Preparatning nojo'ya ta'siri bo'lsa, yoki bemorda yaxshilanish tarafga o'zgarish 1,5–2 oy davomida bo'lmasa (bazis terapiyaga kiruvchi dori vositalarini ta'sir qilish vaqti 4–6 haftadan keyin bilinadi) boshqa dori vositasi bilan almashtiriladi. Agarda, bitta preparatning ta'siri etarli darajada bo'lmasa 2 yoki 3 preparatni kombinatsiyada qo'llash tavsiya etiladi, biroq monoterapiyadan farqli kamaytirilgan dozada tayinlanadi.

1-jadval

Revmatoid artritda qo'llaniladigan bazisli yallig'lanishga qarshi ishlatiladigan preparatlar (BPVP)

Dori vositalari	Tavsiya qilish bo'yicha ko'rsatmalar	Standart dozalar	Klinik samaraning oddiy muddatlari	Izoh
Birinchi qotor dori vositalari				
Metotreksat	Faol revmatoid artritni turli shakllari	7,5–25 mg/ haftasiga	6 –12 hafta	Folat kislota bilan birgalikda 1–5 mg/sut
Leflunomid	Faol revmatoid artritning turli shakllarida	20mg/ haftasiga	4 – 8 hafta	Boshida kattaroq dozadam100 mg/ sut kasiga 3 kun davomida
Sulfasalazin	O'rtacha faollikdagi revmatoid artritni tizimli o'zgarishlarisiz	1– 2 g / sutka siga	8 – 12 hafta	Dozani sekin oshirib boriladi 0,5 dan g/haftasiga 2 g/ sutkasigacha
Ikkinchi qator dori vositalari				
Gidroksixloroxin (plakvenil)	Eng past faollikdagi revmatoid artrit	200 – 400 mg/sut	3–6 oy	Monoterapiyada kamdan – kam qo'llaniladi.

Oltin tuzlaring parenteral qo'llash uchun	Revmatoid artrit tizimli o'zgarishlarisiz	50 mg dan hafta siga	3–6 oy	
Azatioprin	Faol revmatoid artrit	50 – 150 mg/sut	8 – 12 hafta	
Siklosporin A	Faol artrit	3 – 5 mg/ kg/sut	4 – 6 hafta	Buyrak funksiyasini tekshirgan holda
Siklofosfamid	Revmatoid tizimli o'zgarishlari bo'lganida	50 – 100 mg/sut ichishga 500 –1000 mg/haftasiga v/o	4 – 8 hafta	Ko'pincha parenteral vaskulitlar rivojlanganida qo'llaniladi
Xlorambutsil	Revmatoid artritni tizimli o'zgarishlarida	4 – 10 mg/ sut	6 – 8 hafta	Kamdan–kam qo'llaniladi gematologik asoratlari bo'lgani uchun
D-penitsillamin	Revmatoid artrit tizimli o'zgarishlari bilan	150 – 1000 mg/ sut	3 – 6 oy	Nojo'ya ta'sirlari ko'p bo'lganligi sababli kamdan-kam qo'llaniladi.

Metotreksat (MT) RA ning kompleksli terapiyasida birinchi navbatda tayinlanadigan dori vositalari qatoriga kiradi, sababi uni kasalallikning turli darajalarida va bosqichlarida qo'llash mumkin. Uning ta'sir doirasi uzoqroq va oson dozalarga bo'lish va samaradarligini tekshirish mumkinligi sababli tayinlanadi. Metotreksat antimetabolit bo'lib, yallig'lanishni chaqiruvchi va immunoregulyator sitokinlarning sinteziga ta'sir ko'rsatadi. Metotreksat yaxshi o'zlashtirilishi uchun unga qo'shib folat kislotasi, antagonist sifatida ham buyuriladi.

Ushbu preparat qo'llanilganda qonda jigar fermentlarining miqdorini ko'tarilishi (alaninaminotransferaza, aspartataminotransferaza) kuzatilishi mumkin, shuning uchun bu ko'rsatkichlar kasallikning birinchi 3–6 oy ichida har oyda, keyinchalik kamroq tekshirilib borilishi kerak. Periferik qon tarkibidagi o'zgarishlarga (anemiya, trombotsitopeniya va leykopeniya) kamdan-kam ta'sir ko'rsatadi.

Jigar fermentlarining miqdori normadan 2 barobar ko'tarilsa yoki sitopenik reaksiya yuzaga kelsa metotreksat tayinlanishi bir vaqtga cheklanadi, ko'rsatkichlar normaga kelganidan keyin esa yana davom

ettirilishi mumkin bo'ladi. Jarayonga virus etiologiyali infeksiya qo'shilganda ham xuddi shunday qilinadi (*Herpes zoster* va boshqalar). Metotreksat uzoq vaqt qo'llanganda ta'siri kamayadi. Bunday vaziyatlarda preparat dozasi oshiriladi yoki parenteral qo'llashga (mushak orasiga yoki teri orasiga) o'tiladi. Bundan tashqari, Metotreksat ta'sirini oshirish uchun uni boshqa yallig'lanishga qarshi preparatlar (BPVP) leflunomidom, plakvenil yoki gen-injener bazis preparatlari (GIBP) bilan kombinatsiyada qo'llasa ham bo'ladi.

Leflunomid (arava) – yangi sitostatik preparat, revmatoid artritni davolash uchun maxsus ishlab chiqilgan. Leflunomid pirimidin sintezida qatnashadi, uni T-limfotsitlar tarkibida kamayishi hujayralar ichi modda almashinuvining buzilishiga olib keladi. Leflunomid bilan davolash to'yinish dozada 100 mg/sut tayinlanganda, organizmga kerakli preparat konsentratsiyasi hosil bo'ladi. Preparatning samaradorligi metotreksatga nisbatan ko'proq, biroq 12 oyga kelib klinik jihatdan va antidestruktiv ta'siri tomnidan bir xil. Leflunomidning nojo'ya ta'sirlaridan allergik reaksiyalar, dispeptik buzilishlar, soch to'kilishi (tranzitor allopetsiya), jigar fermentlarining ortishi (transaminazalarning ortishi), yurak-tomir tizimida o'zgarishlar (gipertenziya), infeksiyalarga ta'sirchanlikni ortishi kabi belgilar bo'lishi mumkinligini esdan chiqarmaslik talab etiladi. Bunday ta'sirlar kuzatilganda preparat dozasi 10 mg/sut gacha kamaytiriladi yoki to'xtatib turiladi.

Sulfasalazin bakteriostatik xususiyatga ega bo'lib, yallig'lanishga qarshi va antibakterial preparat sifatida ishlatiladi. Sulfasalazin ko'pincha RA ni labarator tahlillarda manfiy ko'rsatkichlar (seronegativ) shaklida, monoterapiyada ishlatiladi. RA ni seropozitiv shaklida esa metatreksat va boshqa BPVP lar bilan kombinatsiyada qo'llaniladi. Davolash oldin bitta xab doridan (500mg) boshlanib, keyin xar haftadan bittaga oshirib 3– 4 tagcha oshiriladi. Sulfasalazin dori vositasining nojo'ya ta'siri (dispepsiya, allergik reaksiyalar) kam uchraydi, biroq qon va peshob tahlillari tekshirilib borilishi kerak. Bu preparat boshqa bazis dorilar bilan kombinatsiyada ham ishlatiladi:

- metotreksat va sulfasalazin;
- metotreksat va leflunomid;
- siklosporin A va sulfasalazin;
- siklosporin va leflunomid va boshqalar.

Glyukokortikoidlar (GK) kuchli yallig'lanishga qarshi bo'lgan dori vositalari hisoblanadi. Ularning ta'siri organizmning immun javobini IL-1, IL-6, FNO, IL-8, shuningdek IL-2 va IL-2-retseptorlarini bostirishga qaratilgan. Glyukokortikoidlar kapillyarlar o'tkazuvchanligini kamaytiradi, yallig'lanish mediatorlari ajralishini to'xtatadi, perefe-rik qondagi neytrofillar xemotaksis jarayonini cheklaydi, fibroblast-lar faollashishini qaytaradi va sklerotik o'zgarishlarni bartaraf qiladi. Glyukokortikoidlar fosfokinaza faolligini oshirish va prostaglandinlar sintezini to'xtatish hisobiga yallig'lanishni bartaraf qiladi. Immuno-supressiv faolligi hujayraviy (T-limfotsitlar) va gumoral immunitetga (immunoglobulinlar sintezi) ta'siri bilan baholanadi. Glyukokortikoidlar puls-terapiya kurslari sifatida tayinlanadi. Puls-terapiya 3–5 kun davomida tomir orasiga, tomchilab, glyukokortikoidlarni 1 mahal, yuqori 10–15 mg/kg dozadan boshlab yuboriladi, keyin doza sekin kamaytirib boriladi. Puls terapiya o'tkazilgandan so'ng bazisli yallig'lanishga qarshi bo'lgan preparatlar tayinlanadi. Ba'zi hollarda yallig'lanishning yuqori darajasida va tizimli ichki a'zolarning zararlanishini belgilari bo'lganida bazisli yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan glyukokortikoidlarni birgalikda berish tavsiya qilinadi. Glyukokortikoidlar dozasi sxema bo'yicha kamaytirib boriladi va to'xtatiladi. Davolashning davomiyligi kasallik simptomlarini orqaga chekinishiga bog'liq bo'ladi, u asosan 4–6 haftani tashkil qiladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi bo'lgan dori vositalari

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NYaQP) – yuvenil revmatoid artritda tayinlanadigan birinchi guruh dori vositalari guruhiga kiradi, sababi ular bilan bo'g'imlardagi og'riqlarni nazorat qilish imkoniyati bo'ladi. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar organizmda biologik faol moddalarning – prostaglandinlar ajralib chiqishini to'xtatadi. Prostaglandinlarning ajralib chiqishi hujayralar membranasi butunligini buzilishiga va fermentlarning ajralishiga sabab bo'ladi. Buning natijasida to'qimalar strukturasi buziladi va yallig'lanish simptomlari paydo bo'ladi – giperemiya, shish, bezgak va boshqalar. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar siklooksigenaza (SOG) fermentini ingibirlaydi, SOG esa o'z navbatida prostaglandinlar ajralishida katalizator sifatida ishtirok etadi va yallig'lanish reaksiyasini (shish, og'riq va tomirlarning kengayishi va boshqalar) qo'zg'atadi. SOG

ni organizmda bir necha izoformalari mavjud, ulardan SOG-1 himoya reaksiyalari uchun javob beradi, birinchi navbatda bu oshqozon-ichak tizimidagi jarayonlarga, SOG -2 esa yallig'lanish jarayonida faollashadi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar noselektiv, SOG-1 va SOG-2 ni ingibirlovchi (diklofenak, atseklofenak, indometatsin va boshqalar), shuningdek selektiv ko'proq SOG-2 ni ingibirlovchi (selekokosib va etorikoksib) xavfsizroq bo'lgan dori vositalariga ajratiladi.

Davolash xususiyati bilan bir qatorda yallig'lanishga qarshi preparatlar, selektiv (SOG-2 ingibitorlari) ham oshqozon-ichak tizimining, asosan yuqorigi qismida eroziv-yazvali ("NYaQP –gastropatiya") jaroxatlar chaqirishi va asoratlarga (oshqozondan qon ketishi, perforatsiya va boshqalar) olib kelishi, shuningdek yurak-tomir tizimiga (gipertenziya) ham ta'sir qilishi va nefrotoksik, allergik reaksiyalarga sabab bo'lishi ham mumkin. Oshqozon - ichak tizimida muammolari bo'lgan bemorlarga yallig'lanishga qarshi preparatlarni proton pompa ingibitorlari bo'lgan mizoprostol (prostaglandinning sintetik analogi) bilan birga berish tavsiya etiladi.

2-jadval

Bolalar amaliyotida ishlatiladigan yallig'lanishga qarshi preparatlarning (NYaQP) dozasi va ishlatilish tartibi

Dori vositalari	Dozasi, mg/kg dan kuniga den	Maksimal doza (mg)	Kuniga berish soni
Diklofenak natriya	2–3	100	2–3
Indometatsin	1–2	100	2–3
Naproksen	15–20	750	2
Piroksikam	0,3–0,6	20	2
Aspirin	75–90	4000	3–4
Ibuprofen	35–40	800-1200	2–4
Nimesulid	5	250	2–3
Movalis	0,3–0,5	15	1
Sulindak	4–6	300	2–3
Tolmeti	25–30	1200	2–3
Surgam	—	450	1–4
Flugalin	4	200	2–4

Revmatoid artritda nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar – kasallik simtomlarini (og‘riq, bo‘g‘imlarni ishganligini, ertalabki bo‘g‘imlarni qotib qolib harakatni cheklanishini) kamaytiradi. Bu preparatlar og‘riq qoldiruvchi, yallig‘lanishni kamaytiruvchi, tana haroratini tushuruvchi xususiyatlarga ega, biroq yallig‘lanishni laborator ko‘rsatkichlarga ta’sir ko‘rsatmaydi. Shuning uchun revmatoid artritni davolashda uni monoterapiyada asosiy davo chorasi sifatida qo‘llash tavsiya etilmaydi. Yallig‘lanishga qarshi preparatlar kasallikning kechishini o‘zgaritira olmaydi, shu sababli ularni simptomatik terapiya sifatida ishlatish ma’qulroq deb hisoblanadi.

Biologik preparatlar. Revmatoid yallig‘lanishni patogenetik xususiyatlarini rivojlanishi klinik amaliyotda revmatizimga qarshi bo‘lgan yangi preparatlar sinfini, ya’ni biologik agent turlariga kiruvchi dori vositalarini yaratilishiga turtki bo‘ldi. Biologik preparatlar (inglizcha Biologics) termini biotexnologik yo‘l bilan yaratilgan dori vositalariga nisbatan aytilib, ular antitelolar yoki sitokinlarni erituvchi retseptorlari yordamida yallig‘lanish o‘chog‘iga to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir etadi. Ushbu preparatlarning “nishon – hujayra” larga qaratilgan jarayoni o‘choqdagi immun yallig‘lanishni tez orada bartaraf etadi. Revmatoid artritni davolash uchun bir qator biologik dori vositalari ishlab chiqilgan, ularning ko‘pchiligi xali klinik sinovdan o‘tmoqda.

3-jadval

Revmatoid artritni davolashda butun dunyo bo‘yicha qo‘llaniladigan biologik preparatlar

Preparat	Ta’sir qilish joyi
Infliximab (Infliksimab)	Yallig‘lanishga qarshi ta’sir etib sitokinlar ajralishining oldini oladi
Adalimumab (Adalimumab)	
Etanesept (Etanersept)	
Rituximab (Rituksimab)	CD 20 (faollashgan B-limfotsitlarga) ta’sir ko‘rsatadi
Anakinra (Anakinra)	Sitokin -1(IL-1) ga ta’sir ko‘rsatadi.
Tociluzimab (Totsiluzimab)	Sitokin -6(IL-6) ga ta’sir ko‘rsatadi
Abatacept (Abatatsept)	CD 80, CD 86, CD 28, ta’sir qiladi, T-limfotsitlar faollashishining oldini oladi.

YuRA ni lokal terapiyasi

Lokal terapiya – og‘riq sindromini bartaraf qilishda, samarali bo‘lgan qo‘shimcha davolash usuli hisoblanadi. YuRA da bemorlarni reabilitatsiya davrida qo‘llaniladi, sababi bo‘g‘imlar funksiyasini yaxshilaydi. Lokal davolash usullari noinvaziv (applikatsion) va invaziv (inyeksion) bajarilishi mumkin. Lokal invaziv terapiyada yallig‘lanishga qarshi dori vositalari maz, gel, kremlar sifatida og‘riyotgan bo‘g‘imlar ustiga surtish uchun ishlatiladi. Invaziv usulda esa preparatlar teri butunligini buzgan holda to‘g‘ridan-to‘g‘ri patologik o‘choq ichiga (bo‘g‘im oldi to‘qimalariga, bo‘g‘im ichiga, bo‘g‘im yorig‘iga) yuboriladi. Bo‘g‘im ichiga GKS (metilprednizolon, triamsinolon va betametazon) yuborilishi amaliyotda yaxshi natijalarni bergan. Bu preparatlar bo‘g‘imlarda yallig‘lanish natijasida suyuqlik yig‘ilishining oldini oladi va og‘riqni qaytaradi. Bo‘g‘imlar ichiga dorilarni yuborish nafaqat mahalliy balki butun organizmda ham yallig‘lanish jarayonini kamaytiradi va bo‘g‘imlarning funksional faolligini oshiradi.

Bo‘g‘imlar ichiga yuborilgan dori vositalarining tizimli ta’siri isitmani tushirishda, teridagi toshmalarni kamayishida, limfoadenopatiya, gepatosplenomegaliya, laborator faollikdagi jarayonni yaxshilanishiga sabab bo‘ladi. Bo‘g‘imlarga yuborilgan GK larning mahalliy va tizimli ta’siri 12–24 soat ichida o‘z samarasini ko‘rstadi va 2 haftadan 3 oygacha davom etadi.

Applikatsion (noinvaziv) terapiya

Dori vositalarini applikatsiyalar sifatida qo‘llash ham ba’zi holatlarda tizimli yallig‘lanishga qarshi preparatlarning dozasini kamaytirib ishlatishga imkon beradi. Bundan tashqari, bo‘g‘imlar orasiga dori vositalarini yuborish va ulardan kelib chiqadigan nojo‘ya ta’sirlarning oldini olishga yordam beradi. Mahalliy yallig‘lanishga qarshi preparatlar kasallikni o‘tkir hamda surunkali kechishida og‘riqni kamaytirish uchun ishlatiladi. Ularning afzalligi oshqozon – ichak tizimiga ta’siri yo‘qligidadir. Yallig‘lanishga qarshi preparatlarni mahalliy qo‘llash kasallikka pategenetik davolash usuli sifatida qaralishi mumkin, sababi u yallig‘lanish o‘chog‘iga, bo‘g‘im ichidagi antigenlarga va to‘qimalarga ta’sir etib kasallikni surunkali shakliga o‘tishiga to‘sqinlik qiladi.

Bo‘g‘im sindromini davolashda lokal ishlatiladigan dori vositalarining asosini indometatsin, butadion, ibuprofen (dolgit-krem), ketoprofen (ketonal- krem, fastum-gel), piroksikam (final-gel va piroksikam-gel)

tashkil qiladi. Dori vositasini qo'llashda uning ta'sir qiluvchi moddasini konsentratsiyasiga e'tibor berish kerak. Ko'pchilik yallig'lanishga qarshi preparatlarning konsentratsiyasi 1%. Fastum-gel va fleksen-gel (2,5%), ketonal-krem (5%), butadion maz (5%), ibuprofen-gel (10%).

Artirlarni davolashda dimetilsulfoksid (dimeksid, DMSO) ning 30–50% suvdagi eritmasini applikatsiya sifatida og'riqli bo'g'imga qo'yish yaxshi natijalarning bergan. Bu preparatni yallig'lanishga qarshi, og'riqni qoldirish va mikrobga qarshi xususiyatlari bor. DMSO preparati yallig'lanish o'chog'ida depo hosil qilib, fibroz boshlanishining oldini oladi. Uni indometatsin surtmasi bilan birgalikda qo'llash bo'g'imda kontraktura rivojlanishining oldini oladi, shu sababli u amaliyotda keng qo'llaniladi. Osteoparoz rivojlangan bo'lsa davolash rejasiga kalsiy, vitamin D_3, bifosfonat, kalsitonin kabi preparatlar ham tavsiya etiladi.

Bemorni davolash va nazorat qilish dinamikasida berilayotgan dori vositalarining kasallikni faollik darajasiga ta'sirini kuzatib borish, og'riqli bo'g'imlar sonining kamayishiga, qonda o'tkir yallig'lanish ko'rsatkichlari (EChT, SRO) ni, bemorning funksional faolligini tekshirib borish kerak bo'ladi.

Davolash tamoyillari

Revmatoid artritni faol medikamentoz terapiyasi iloji boricha erta – tashxis tasdiqlanishi bilan boshlanishi kerak. Bemor doimiy shifokor nazoratida bo'lishi uchun 3 oyda 1 marta shifoxona sharoitida barcha laborator tahlillardan, kasallik remissiya davriga o'tishiga qadar davolanib borishi talab etiladi. Kasallik remissiya davriga o'tshini aniqlash uchun maxsus kriteriylar ishlab chiqilgan.

Revmatoid artritni davolashni asosiy prinsiplari zamonaviy usulda 2010-yilda Xalqaro «Treat to target» (T2T) – «Лечение до достижения сели» nomli programma tomonidan ishlab chiqilgan.

Uning asosiy T2T prinsiplari quyidagilardan iborat:

1.RA bilan kasallangan bemorni davolash shifokor (vrach –revmatologa) va bemorning umumiy xohish istagi bilan olib borilishi kerak.

2.RA bilan kasallangan bemorni davolanishidan asosiy maqsad kasallik simptomatikasini nazorat qilgan holda bemor hayot sifatini maksimal darajada saqlab qolish, bo'g'imlar struktur o'zgarishining oldini olish, sotsial ehtiyojini inobatga olib funksional holatini yaxshilashga yordam berish.

3.Yallig‘lanishni kamaytirish- maqsadga erishishda asosiy vazifa.

4. Davolashni kasallikni faolik darajasini inobatga olgan holda olib borish va tezkor remissiya davriga olib kelish.

Umumiy davolash asoslariga yondashgan holda Xalqaro komitet ekspertlari tomonidan RA ni davolashda 10 asosiy T2T tavsiyalarini ishlab chiqqan:

1.Birlamchi maqsad RA ni davolashda – klinik remissiya holatiga olib kelish.

2.Klinik remissiya, yallig‘lanish jarayonini so‘nganligidan darak beruvchi belgi deb sanaladi.

3.Asosiy maqsad klinik remissiyaga olib kelish bo‘lsa ham, hozirgi ilmiy ma’lumotlarda bu – alternativ hisoblangan kasallikni davolash natijasida erishilgan eng past faollik darajasi deb ham qaralishi mumkin, ayniqsa kasallik uzoq vaqt kechganida va bemorning ahvoli dinamikada turg‘un yaxshilanganda.

4.Kasallikni davolashda asosiy maqsadga erishilmaguncha, davolash rejasidagi dori vositalari har 3 oyda 1 marta ko‘rib chiqiladi.

5. Kasallikning faollik darajasini belgilari baholanib yozib borilishi kerak: past /yuqori faollikda har oyda, turg‘un past faollikda yoki remissiya davrida – kamroq (3–6 oyda 1 marta).

6.Har kungi klinik amaliyotda kasallik faoliyatini kompleks ravishda tekshirib borish talab etiladi (laborator tahlil natijalari, bo‘g‘imlar faoliyati)

7.Kasalliknitп faolligini kompleks baholashda va davolash rejasini tuzishda bo‘g‘imlarning funksional va struktur o‘zgarishlarini ham inobatga olish kerak bo‘ladi.

8.Davolashni maqsadi kasallikni tuzalguniga qadar olib borilishiga qaratilishi kerak.

9.Kompleksli davolashni tanlashga bemordagi yondosh kasalliklar, bemorning individual xususiyatlari va dorilarga bo‘lgan nojo‘ya ta’sirlari davolash rejasining bir oz o‘zgarishiga sabab bo‘lishi mumkin.

10. Bemor davolanishning maqsadidan, davolanish uzoq vaqt talab etilishidan va kasallik oqibatlaridan xabardor bo‘lishi kerak.

Tavsiyalar va davolash T2T ning xususiyatlari bemor va shifokorning umumiy davolanishga qaratilgan harakatlari asosida qurilgan bo‘lishi, kasallikning samarali davolanishiga sabab bo‘ladi. Bemor (bolaning

ota-onasi) davolanish xususiyatlarini tushungan holda, iloji boricha shifokorning tavsiyalarini to'liq bajarib borishi, keyinchalik kasallikni tezroq remissiya davriga kelib, ishlash qobiliyatini saqlanib qolishiga va hayoti davomida kamroq qiyinchiliklarga uchrashiga yordam beradi.

YuRA tashxisi qo'yilgan bemorlarni ambulator–poliklinika sharoitida kuzatib borish:

- Shifokor – revmatolog ko'ruvi – 1 oyda bir marta, ahvoli yaxshilanganda 3 oyda bir marta.
- Klinik qonning umumiy tahlili (gemoglobin konsentratsiyasi, eritrotsit, trombotsit, leykotsitlar miqdori, leykotsitar formula, EChT) – 2 haftada 1 marta:

– leykotsitlar, eritrotsitlar va trombotsitlar soni kamayganda

– immunodepressantlar 5–7 kunga to'xtatiladi. Qonning umumiy tahlili ko'rsatkichlari normaga kelganida — yana qaytadan beriladi. Remissiya davrida va kasallikning faolligi pasayganda 3 oyda bir marta, takroran beriladi.

- Biokimyoviy ko'rsatkichlar tahlili (umumiy oqsil, oqsil fraksiyalari, siydikchil (mochevina), kreatinin, bilirubin, kaliy, natriy, ionlashgan kalsiy, transaminaza, ishqoriy fosfataza) – 2 haftada 1marta:

– siydikchil (mochevina), kreatinin, transaminaza, bilirubinning miqdori oshganida–immunodepressantlar 5–7 kunga to'xtatiladi. Biokimyoviy ko'rsatkichlar tiklanishi bilan yana davom etiladi.

Qon tahlilidagi biokimyoviy ko'rsatkichlarning remissiya davrida 3 oyda bir marta tekshirib boriladi.

- Immunologik ko'rsatkichlar tahlili (Ig A, M, G; SRO, RF, antinuklear omil (ANF) — 3 oyda 1 marta o'tkaziladi.
- Peshobni umumiy klinik tahlili — 2 haftada 1 marta.
- EKG barcha bemorlarga 3 oyda 1 marta.
- UTT da oshqozon - ichak tizimi, yurak, buyraklarni ko'ruvi — 6 oyda 1 marta.
- Rejali shifoxonada davolash 1 yilda 2 marta, to'liq tekshiruvdan o'tish va davolash rejasini ko'rib chiqish uchun — korreksion terapiya o'tkaziladi.
- Rejasiz shifoxonaga yotqizib davolash, bo'g'imlardagi og'riqlar kuchayganda yoki boshqa a'zo va tizimlarda o'zgarishlar namoyon bo'lganida bajariladi.

•Rentgenologik tekshiruv (ko‘rsatma bo‘yicha KT), bo‘g‘imlar, kerak bo‘lsa — umurtqa pog‘onasini, boldir- son bo‘g‘imlarini — 6 oyda 1 marta, remissiya davrida yilda 1 marta bajarilishi kerak.

·Kasallikni zo‘riqish davrida va a’zolarning tizimli o‘zgarishi bilan kechishida — UTT da ichki a’zolarning ko‘ruvi, ko‘krak qafasining rentgenografiyasi, EKG va boshqa instrumental tekshiruv usullari (KT, MRT) ko‘rsatma bo‘yicha tayinlanadi.

YuRA tashxisi qo‘yilgan bolalarda kasallikni faol kechayotgan davrida uy sharoitida bajariladigan muolajalariga o‘rgatish talab etiladi:

– yuvenil artritning tizimli kechishini boshlang‘ich davridagi bolalarga;

– poliartrit va pautsiartritni zo‘riqish davridagi bemorlarga.

Bolalar maktabdagi umumiy guruhdagi jismoniy tarbiya mashqlaridan ozod etilishi kerak. Kasallikning remissiya davrida faqatgina kasallikni xususiyatlarni biladigan shifokor nazoratida davolovchi jismoniy mashqlarni bajarib borishi kerak bo‘ladi.

YuRA tashxisi qo‘yilgan bolalarga mumkin emas:

– vaksinatsiya;

– gammaglobulinlarni yuborish;

– insolyatsiya (quyoshda uzoq vaqt bo‘lish);

– yashash iqlimini o‘zgartirish;

– sovuq qotish (sovuq suvda cho‘milish va boshqalar);

– fizik va psixik jarohatlanishlar;

– uy hayvonlari bilan kontaktda bo‘lish;

– immunomodulyatorlar bilan davolanish (o‘tkir respirator infeksiyalar rivojlanganda).

YuRA ni remissiya davrida reabilitatsion terapiya o‘tkaziladi.

Fizioterapiya va reabilitatsiya

Davolashda dori vositalari bilan birga fiziomuolajalarini qo‘llash davolash samarasini yanada oshirishi mumkin.

Revmatoid artritda reabilitatsiyaning asosiy maqsadlari:

1) og‘riqni kamaytirish;

2) yallig‘lanish jarayonini kamaytirish: suyuqlik yig‘ilishi, shish, bo‘g‘imlarning qotib qolishini oldini olish;

3) funksional yetishmovchilikni tiklash;

4) bo‘g‘imlar deformatsiyasini kamaytirish va oldini olish;

5) harakatlar diapazonini ko'paytirish, mushaklar quvvatini oshirish;

6) o'z-o'ziga xizmat qilish qobiliyatini saqlab qolishga harakat qilish, kasbiy mehnatga qaytarish;

7) psixologik o'zgarishlarni korreksiyalash;

8) hayot faoliyatiyatini yaxshilash;

9) bemorning sotsial faoliyati darajasini qo'llab turish.

Davolovchi fizkultura, mehnat terapiyasi va massaj

Davolovchi fizkultura kompleksi (LFK) tizimiga revmatoid artritda nafas olish va dinamik mashqlar bir qatorda mushaklarning rivojlanishiga qaratilgan muolajalar ham kiradi (bunda yuklatmalar oz-oz ko'paytirib boriladi).

Davolovchi fizkultura (LFK) va mexnat terapiyasi (maxsus mashqlar mayda bo'g'imlar motorikasini rivojlantirishga qaratilgan bo'ladi) rematoid artrit kasalligining hamma bosqichlarida tavsiya etiladi. Jismoniy mashqlarning turlari ko'p bo'lganligi sababli ularni bemorga individual tanlash mumkin yoki guruhda bajarish kerak bo'ladi.

Fizioterapiya va balneoterapiya

Fizioterapiya usullariga turli elektr bilan davolash (sinusoidal mudulli toklar, magnitli terapiya, elektromiostimullash va boshqalar), ultratovush terapiyasi (fonoforez va boshqalar), lazeroterapiya, krioterapiya (sovuq bilan davolash), issiqlik bilan davolash, suv bilan davolash (gidroterapiya - davolovchi vannalar, dush, suv sepish va boshqalar), loy bilan davolash va davolovchi massaj muolajalari kiradi.

Fizioterapiya va balneoterapiya kasallikning faol davrida o'tkazilmasligi kerak, sababi kasallik belgilarini kuchaytirishi mumkin. Ularni teri kasalliklarida, yurak yetishmovchiligi belgilarida, o'sma kasalliklarida va mahalliy terining butunligi buzilganida bajarash mumkin emas.

Davolovchi massaj ayovchi tartibda o'tkaziladi, bo'g'imlarni o'zi massaj qilinmaydi.

Reabilitatsion terapiya kasallikning faolligi pasaygan vaqtida to'g'ri olib borilsa kasallik belgilarining kamayishiga yordam berishi mumkin.

O'spirin yoshdagi bolalarda kasbga bo'lgan layoqatliligini aniqlab unga kasb tanlashda yordam berish kerak. Tanlangan kasbda sovuqdan o'zini ehtiyot qilishi, og'ir yuklarni ko'tarmasligi, ortiqcha infeksiyalardan o'zini saqlashi haqida tushuntirish ishlarini olib borish kerak bo'ladi.

Yuvenil revmatoid artritning tugallanish oqibatlari Umuman olganda bo‘g‘im shaklini tugallanish oqibati yaxshi sifatli. Ko‘pgina bemorlarda davomiy remissiya kuzatiladi; zararlangan bo‘g‘imlar soni deyarli kam, sezilarli funksional buzilishlar kam holatlarda rivojlanadi. Ammo, 1/3 bemorlarda surunkali jadallashuvchi artrit natijasida sekin-asta bo‘g‘imlarda harakat cheklanishi kuzatiladi, kontraktura va ankilozlar shakllanadi. Asosan ushbu holatlar kasallikning tizimli va poliartikulyar shakllarida kuzatiladi. Kasallik tugallanish oqibatini rivojlangan visseral zararlanishlar – uveit va ikkilamchi amiloidoz keskin yomonlashtiradi.

3.4. YURAK TUG‘MA NUQSONLARI

Yurak homilalik davrining 3 haftaligidan boshlab mezodermadan rivojlana boshlaydi. Homilada yurak qisqarishi 22 haftalikdan, oldiniga 1 daqiqada 15–35 martadan qisqarsa, 8–9 haftalikda 165–175 martagacha qisqaradi va keyin birmuncha sekinlashadi.

• Homiladorlik yaxshi kechayotgan bo‘lsa, yurak ritmi turg‘un bo‘ladi, patologik jarayonda esa sekinlashadi yoki tezlashadi.

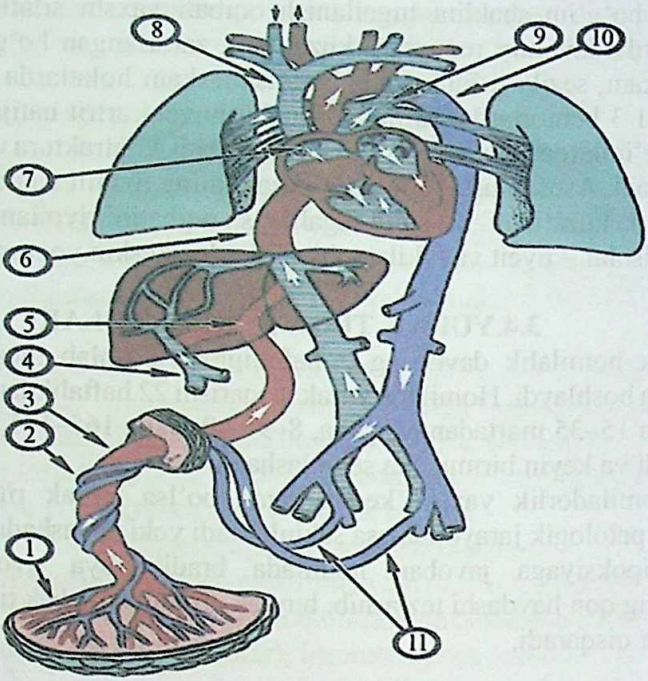
• Gipoksiyaga javoban homilada bradikardiya rivojlanadi va yurakning qon haydashi tezlashib, buyrak, oshqozon-ichak tizimi va teri tomirlari qisqaradi.

Homilada qon aylanishi

Homilaning qon aylanish tizimi – ona qon aylanish tizimiga tutashgan, yopiq aylana hosil qiladi. Homilada qon aylanish harakati yurak qisqarishi tufayli sodir bo‘ladi. 11–12 haftalikdan boshlab, nafas olish harakatlari tufayli ko‘krak qafasida kelib chiqadigan manfiy bosim, o‘pka to‘qimalari ochilmagan bo‘lsa ham, qonni yo‘ldosh orqali yurakning o‘ng tarafiga quyilishiga sabab bo‘ladi.

Yo‘ldoshda xorion tukchalaridan iborat kapillyar to‘r, kindik venasiga quyilib, kindik yo‘g‘on tomirlari bilan birgalikda kislorodga to‘yingan va oziq moddalari bilan boyitilgan qonni homilaga yetkazadi.

Homila tanasida, kindik tomiri jigarning pastki chegarasida ikki tomirga bo‘linadi: birinchisi darvoza venaga, ikkinchisi – venoz (aransev) tomir shoxobchasiga – jigar venoz tomiriga yoki pastki kovak venaga quyiladi. Shunday qilib, jigar homila uchun qon hosil qilish a’zosi bo‘lib, kindik venasidan eng ko‘p kislorod bilan to‘yingan va darvoza venasidan venoz qon bilan bir oz aralashgan qon bilan ta’minlanadi. (1-rasm.)



1-rasm. **Homilada qon aylanishi:** 1 – yuldosh; 2– KINDIK arteriyasi; 3– KINDIK venasi; 4–darvoza venasi; 5–venoz yo'li; 6–pastki kovak vena; 7–oval teshigi; 8–yuqori kovak vena; 9–arterial yuli; 10–aorta; 11–pastki ichak tutkich arteryasi.

Pastki kovak venada kislorod bilan to'yingan qon, venoz qon bilan aralashib, homila tanasining pastki qismidan oqib o'tib, yurakning o'ng bo'lmachasiga tushadi. Bo'lmachalararo to'siqdagi oval oyna orqali aralash qon, homilada yaxshi rivojlangan pastki kovak vena to'sig'i (yevstaxiev to'sig'i) yordamida chap bo'lmachaga tushadi. Chap bo'lmachadan qon chap qorinchaga, keyin aortaga quyiladi. Homila tanasining tepa qismining (bosh va miyaning) qon bilan aorta yoyidan chiqqan tomirlar (umumiy uyqu va o'mrov arteriyalari) ta'minlaydi, bu tomirlar arterial shoxobcha quyilish joyidan yuqori qismida joylashganligi sababli yaxshi kislorod bilan to'yinadi.

Tananing yuqori qismidan kelayotgan yuqori konsenratsiyadagi SO_2 bilan to'yingan qon yurakning o'ng bo'lmachasiga yuqori kovak vena orqali tushadi. O'ng bo'lmacha-qorincha teshigi orqali qon o'ng qorinchaga va keyin–o'pkaga o'tadi. Kichik qon aylanish doirasida kuchli qarshilik bo'lganligi sababli qon o'pka arteriyasi orqali o'pkaga emas, arterial (botal) shoxobcha orqali – chap o'mrov arteriyasining chiqqan joyidan pastroqda joylashgan pastga yo'nalgan aortaga o'tadi. Aortada, chap qorinchadan kelgan qonga venoz qonning yangi porsiyalari qo'shiladi va aralash qon homilaning a'zo va tana devorlariga tarqaladi. Homilaning barcha a'zolari aralash qon bilan ta'minlanadi, ko'proq oksigenlangan qon jigarga, miyaga va tananing yuqori qismiga yetib boradi, kamroq oksigenlangan qon esa – o'pkaga va tananing pastki qismiga taqsimlanadi. Pastga yo'nalgan aortadagi qon kindik arteriyalari orqali xorion tukchalaridan iborat kapillyar to'rga qaytadi.

Fetal qon aylanishning o'ziga xos xususiyatlari;

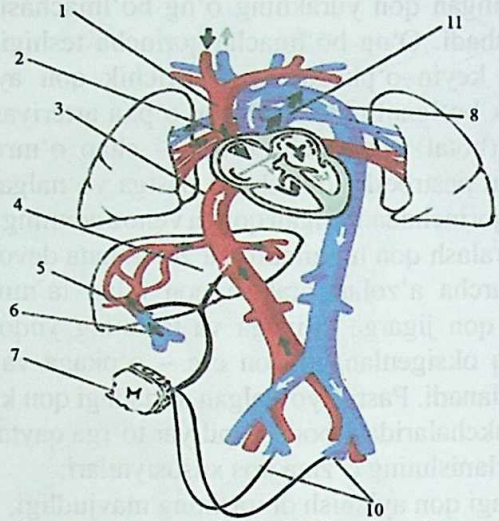
- yo'ldoshdagi qon aylanish doirasining mavjudligi;
- kichik qon aylanish doirasining nofunksionalligi;
- qonni katta qon aylanish doirasiga, ikki o'ng-chap shuntlar orqali (yurakning o'ng va chap tomonlari orqali va katta qon tomirlar) kichik qon aylanish doirasidan aylanib o'tib kelishi;
- katta qon aylanish doirasidagi qonning bir daqiqadagi hajmi, kichik qon aydanish doirasining hajmidan ancha ustun kelishi;
- homilaning aralash qon bilan ta'minlanishi (ko'proq oksigenlangan qon jigarga, miyaga va tananing yuqori qismiga yetib boradi, kamroq oksigenlangan qon esa – o'pkaga va tananing pastki qismiga o'tadi);
- arterial bosimning (past) o'pka arteriyasida va aortada bir xil bo'lishi.

Homilaning yo'ldosh orqali qon aylanish holatiga ko'nikish uchun quyidagi omillar yordam beradi;

- yo'ldoshdagi nafas olish yuzasining ortishi;
- qon aylanish tezligining ortishi;
- homila qonida Nb va eritrotsitlar tarkibining ortib borishi;
- NbG' ning mavjudligi va koslorod tarkibiga yaqinligi;
- homila to'qimalaring kislorodga bo'lgan ehtiyojining kamligi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqda qon aylanishi

Bola tug'ilishi bilan qon aylanish tizimi tubdan o'zgaradi. (2-rasm)



2-rasm: **Yangi tugulgan chakaloklarda kon aylanishi:** 1–yuqorigi kovak vena; 2–yopiq oval teshik; 3–pastki kovak vena; 4–venoz boylam (obliteratsiyaga uchrigan venoz yul); 5–jigarning yumshok boylami (obliteratsiyalangan kindik venasi); 6–darvoza venasi; 7–kindik; 8–aorta; 10–kindik; boylami (obliteratsiyaga uchragan kindik arteriyasi); 11–arterial boylam (obliteratsiyaga uchragan arterial yo'l).

• yo'ldosh orqali qon aylanishi to'xtaydi (kindik venasi, venoz shoxobchasi, ikkita kinik arteriyasi) va tomirlar asta-sekin boylam to'qimaga aylanadi;

• fetal teshiklar (arterial shoxobcha, oval oyna) yopiladi;

• o'pka arteriyalari va venalari ishga tushadi;

• bo'lmachalarni sinxron qisqarishi tartibli bo'lishga o'tadi;

• kislorodga talab oshganligi sababli yurakning qon xaydashi tezlashadi va tizimning arterial bosimi ortadi.

Bola tug'ilganidan keyin uni yangi tashqi muhitga moslashuvi bir necha soatdan, bir necha kungacha davom etadi va qon aylanishdagi o'zgarishlar ham shunga yarasha o'zgarib boradi;

• birlamchi bosim tushishi orqasidan katta qon aylanish doirasidagi tomirlarda bosim ortib boradi, yurakning qisqarish tezligi (YuQT) esa

birgalikda kamayib boradi, bu platsentar qon aylanishni to‘xtab, tomirlar qarshiligining ortishi bilan bog‘liq;

• o‘pkadagi nafas olishning boshlanishi bilan o‘pkadan qon aylanishi 5 martaga ortadi. Bola 2 oylik bo‘lganida kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar qarshiligi 5–10 martagacha kamayadi. O‘pkada yurak haydayotgan qon hajmining 100% o‘ta boshlaydi (homiladorlik vaqtida faqat 10%). Bunda yurakning chap bo‘limiga kelayotgan venoz qonning qaytishi ortadi, shu bilan birga yurakning chap qorinchasining qon haydashi kuchayadi;

• bola nafas ola boshlaganidan so‘ng (sog‘lom chaqaloqlarda 10–15 soatdan keyin) silliq mushaklar qisqarishi natijasida funksional ravishda arterial shoxobcha yopiladi, keyinchalik (90% bolalarda 2 oyga kelib) uning anatomik yopilishi yuz beradi. Kichik va katta qon aylanish doiralari mustaqil ishlay boshlaydi;

• arterial shoxobchaning yopilishi va kichik qon aylanish doirasidagi tomirlar qarshiligining kamayishi o‘pka arteriyasida va o‘ng qorinchada bosimning kamayishiga olib keladi;

• bosimning bo‘lmachalar orasida taqsimlanishi natijasida oval oyna bekiladi. Taxminan 3 oydan keyin mavjud bo‘lgan tabaqalar bilan funksional ravishda yopiladi, keyinchalik bu tabaqalar oval oyna qirralariga yopishib qoladi. To‘liq bo‘lmachalar aro to‘siq shakllanadi. Oval oynaning yopilishi bolaning bir yoshgacha bo‘lgan davriga to‘g‘ri keladi, lekin 50% bolalarda va 10–25% kattalarda bo‘lmachalar aro to‘siq juda kichik zond o‘tadigan darajada ochiq qoladi va hech qanday gemodinamikaning o‘zgarishiga to‘sqinlik qilmaydi;

• venoz shoxobcha va kindik tomirlari 2 haftadan keyin yopiladi.

Yurak tug‘ma nuqsonlarining kelib chiqishi

Yurak nuqsonlari embrional davrda qon aylanish tizimi rivojlanishining buzilishi hisobiga kelib chiqadi. Ularning shakllanishida homila ichi hayotining 3–8 haftalik davrida, ya’ni yurak to‘siqlari va kamerasi shakllanayotganida embrionga patologik ta’siri katta ahamiyatga ega.

Yurak tug‘ma nuqsonlari bu yurak va qon-tomir rivojlanish nuqsoni bo‘lib, u qonning teshiklar orqali o‘tishi (shuntlanishi) va qonning chiqishiga to‘sqinlik mavjudligi yoki shuntlanish va qon o‘tishiga to‘sqinlikni birgalikda kelishidir. Statistik ma’lumotlar bo‘yicha, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning deyarli 1% yurak nuqsonlari bilan tug‘iladi.

Etiologiyasi

Yurak tug‘ma nuqsonlari (YuTN) ko‘p holatlarda poligen-multifaktorial nasldan o‘tuvchi kasalliklarga kiradi. Yurak nuqsonlari rivojlanishiga moyillik tug‘diruvchi omillar quyidagilardir:

a) embrional rivojlanish davrda radiatsiya ta’siri, kimyoviy moddalar (kislota, spirt, tuzlar, siklik birikmalar, og‘ir metallar va boshqalar);

b) havo, suv va yerning mutagen moddalar bilan ifloslanishi;

d) dori vositalari (akrixin, aminazin, foliy kislota antogonisti, vinkristin, bruneomitsin va boshqalar).

Xavf omillari:

a) ota-ona yoshi (ona 35 yoshdan katta, ota 45 yoshdan katta);

b) kasbiy zararlanuvchi omillar va (yoki) ota-ona alkogolizmi, narkomaniya, ayniqsa homiladorlikning I trimestri havfli – kuchli toksikoz, antibiotik, sulfanilamid va (yoki) garmonal dori vositalarini qabul qilish;

d) onaning virusli kasalliklari (qizilcha, gerpes, gripp, o‘tkir respirator infeksiya va boshqalar);

e) nasliy modda almashinuvi jarayonlarining buzilishi;

f) gormonal yetishmovchiliklar.

Ba’zi holatlarda (5%) yurak tug‘ma nuqsonlari xromosoma anomaliyalari (3,5%) bitta genning mutatsiyasi hisobiga a’zo va tizimlarning ko‘plab zararlanishining bir ko‘rinishi sifatida namoyon bo‘ladi.

Multifaktorial turdagi nasldan o‘tuvchi yurak tug‘ma uqsonlarida keyingi farzand sog‘lom tug‘ilish imkoniyati – 97% ni tashkil etadi.

Patogenez

Bola tug‘ilganidan so‘ng 6–8 kuning odatda, fetal qo‘shimcha qon-tomir kommunikatsiyasi sekin-asta yopiladi. O‘pkadagi qon-tomir qarshiligi me’yoriy darajaga tushadi. Bu davrdagi qon aylanishining quyidagi o‘zgarishlari yurak tug‘ma nuqsonlari belgilari va simptomlarini yashiradi, bunga birinchi navbatda qorinchalararo to‘siq nuqsoni kiradi. Yurak tug‘ma nuqsonlarida gemodinamikaning birlamchi buzilishi turlicha bo‘lib, yurak kameralari orasidagi nuqson, qon oqimi, to‘siq mavjudligi, yurak bo‘shliqlari va qon-tomirlari siljishi yoki rivojlanmasligi va bu nuqsonlarning turli kombinatsiyasida mavjudligiga bog‘liq.

Yurak to‘siqlari nuqsonlarida qon chap bo‘limdan o‘ng tomonga oqadi (arterio-venoz shunt), buning natijasida kichik qon aylanish tizimida gipervolemiya va bir yoki ikkala qorinchalarni diastolik

zo‘riqishi kelib chiqdi. Yurakning kompensator giperfunksiyasi, tabaqalar yetishmovchiligiga o‘xshab birinchi navbatda qorinchalarning tonogen dilyatatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Qon aylanishning kompensatsiyasi esa uzoq vaqt davom etadi, lekin yurakning doimiy zo‘riqishi miokardda gipertrofiyaning rivojlanishiga, oziqlanishining buzilishiga, kardiosklerozga va yurak yetishmovchiligiga olib keladi. Katta o‘zgarishlarni o‘pka tomirlari xam boshdan kechiradi – ularda reflektor qisqarishdan, to o‘pkaning obstruktiv gepertenziyasigacha uchrashi mumkin.

Har xil turdagi qorinchalar yoki magistral qon-tomirlar torayishi sitolik qorinchaning sistolik zo‘riqishini keltirib chiqaradi. Bosim ortishi hisobiga kelib chiqqan zo‘riqish miokard gipertrofiyasi, ayniqsa uning subendokardial qavatidagi o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi. Yurak sistolik zo‘riqishining ustunligi natijasida tez orada mushakda gistokimyoviy va morfologik o‘zgarishlar yuzaga kelib, yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Fallo nuqsonlari guruhiga kiruvchi nuqsonlar, magistral qon-tomirlar va umumiy arterial ustun transpoziyasiyasining ba’zi turlarida venoz qonni katta qon aylanish doirasiga ko‘p miqdorda o‘tishi, kichik qon aylanish doirasi kambag‘allashuvi bilan birga kechadi. Gipoksemiyaga javoban bemorlarda bosh miyada qon dimlanishi, o‘pkada kollateral qon aylanishi rivojlanib, miokarddagi qon-tomirlarda hosilalar paydo bo‘ladi, gemoglobin va eritrotsit miqdori ortadi, qon ivishi tezlashadi, metobolik atsidoz rivojlanadi. Yurak nuqsonli bemorlar kompensator mexanizmi taranglashgan holati sekin-asta chuqur patologik buzilishlar rivojlanib, dekompensatsiya holatiga olib keladi.

Klinika

Klinik belgilari yurak tug‘ma nuqsonlarining gemodinamik buzilishlar holatiga bog‘liq. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda og‘iz atrofida ko‘karish paydo bo‘ladi, burun, quloqlar, oyoq-qo‘llar ko‘karadi. Bunday sianoz, odatda, jismoniy zo‘riqish natijasida paydo bo‘ladi, og‘ir kechganda esa tinch holatda ham namoyon bo‘ladi. Sianoz rivojlanish sababi eritrotsitlardagi tiklangan gemoglobin miqdorining 50 g/l gacha ortishi hisobiga yuzaga keladi.

Xansirash kuzatiladi. Yurak nuqsonlari bor bolalar jismoniy va psixomotor rivojlanishdan orqada qoladi, tez-tez kasallanadi. Eng og‘ir davr bu birinchi ikki yil, aynan shu birinchi bosqichda ko‘pincha yurak yetishmovchiligi kelib chiqib, o‘lim holatiga olib kelishi mumkin. Katta

yoshdagi bolalarda yuz ko‘rinishi “kattalarga” xos bo‘ladi, bunday bolalar kam harakatli hayot tarzini olib boradilar. Nuqson turiga qarab bolaning terisi rangpar yoki ko‘kimtir tus oladi. Bunday bolalar yurakdagi og‘riq, bosh og‘rishi, xushini tez-tez yo‘qotishiga shikoyat qilishadi. Uzoq muddatli kislorod yetishmovchiligida barmoqlar baraban tayoqchasi ko‘rinishini oladi.

Yurak tug‘ma nuqsonlarining kechish bosqichlari

Yurak tug‘ma nuqsonlari kechishining 3 bosqichi tafovut qilinadi: birlamchi adaptatsiya, nisbiy kompensatsiya va terminal bosqich.

Birlamchi adaptatsiya bosqichi – tug‘ilgandan so‘ng nuqson hisobiga kelib chiqgan gemodinamika buzilishlarga bola organizmining moslashuvi bilan kechadi. Gemodinamikaning bir oz buzilishida kasallikning klinik belgilari kam namoyon bo‘ladi. Gemodinamikaning keskin buzilishida miokardning turg‘un bo‘lmagan giperfunksiyasi yuzaga kelib, dekompensatsiya rivojlanadi.

Nisbiy kompensatsiya bosqichi – subyektiv shikoyatlarning kamayishi bilan kechib, bemorning harakat faoliyati va jismoniy rivojlanishi biroz yaxshilanadi.

Terminal bosqich (dekompensatsiya) – bunda kompensator imkoniyatlar yakunlanib, yurak mushaklarida hamda parenximatoz a’zolarda distrofik va degenerativ o‘zgarishlar rivojlanadi. Ushbu bosqichda yurak yetishmovchiligi kuchayib borishi hisobiga bemor o‘limi bilan yakunlanadi.

Patofiziologik yurakning kompensator giperfunksiyasining 3 bosqichi tafovut etiladi.

Birinchisi ortirilgan nuqson yuzaga kelgandan so‘ng rivojlanib, miokard ishlash intensivligining ortishi bilan cheklanadi. O‘tkir yurak yetishmovchiligi miokardni qisqarishi, tezligi va kuchining eng ko‘p susayishi, shish va assit rivolanishi bilan farqlanadi.

Gemodinamik buzilishlarni kompensatsiya qilish maqsadida, yurak foaliyati kuchayadi, miokarddagi metobolizm o‘zgarishi, uni gipertrofiyasi rivolanishiga sabab bo‘ladi.

Ikkinchi bosqichida gipertrofiya va nisbatan turg‘un giperfunksiya yakunlanib, miokard strukturasi ishining normal funksional intensivligi kuzatiladi. Bu bosqichda giperfunksiya mushak to‘qimalarining gipertrofiyasiga olib kelmaydi, chunki miokard to‘qimalarining massasi ortadi va tarkibining funksional faoliyati normaga yaqin bo‘ladi. Zimdan

rivojlanayotgan modda almashinuvining buzilishi asta-sekin to‘qima strukturalarini va regulyatsiyaning buzilishini chaqiradi.

Uchinchi bosqichida – jadallashuvchi kardioskleroz gipertrofiyaga uchragan miokardda, oqsil va nuklein kislotalar sintezi intensivligining susayishi bilan namoyon bo‘ladi. Yurak faoliyati ishdan chiqishi bilan birga uning regulyator faoliyatining buzilishi ham kuchayib boradi. Natijada to‘qimalarda metobolik buzilishlar yuzaga kelib, ichki a’zolarda distrofik, atrofik va sklerotik o‘zgarishlar rivojlanadi bu kasallikning klinik belgilari bilan namoyon bo‘ladi. Katta va kichik qon aylanish doirasidagi mayda qon tomirlarda ko‘plab gialin tromblar hosil bo‘lishi va qon koagulyatsiyasining buzilishi natijasida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi yuzaga keladi. Dissemirlangan tomir ichi qon ivishi (DVS) yoki trombgemoragik sindrom rivojlanadi.

Yurak tug‘ma nuqsonlari tasnifi (Marder bo‘yicha)

Gemodinamik buzilishlar	sianozsiz	sianozli
Kichik qon aylanish doirasi to‘yinishi bilan	Ochiq arterial yo‘lak, BATN, QATN, atrioventrikulyar kommunikatsiya.	Eyzenmenger kompleksi, magistral qon tomir transpozitsiyasi, umumiy arterial ustun.
Kichik qon aylanish doirasi kambag‘allashuvi bilan	O‘pka arteriyasining yakkalashgan stenozi.	Fallo kasalligi, uchtabaqali klapan atreziyasi, magistral qon tomir transpozitsiyasi, o‘pka arteriya stenozi bilan birga, umumiy sohta arterial ustun, Ebshteyn kasalligi.
Katta qon aylanish doirasi kambag‘allashuvi bilan	Yakkalashgan aortal stenoz, aorta koartatsiyasi.	
Gemodinamik buzilishsiz	Sohta va haqiqiy dekstrokardiya, aorta ravog‘i va uning shoxlari joylashuvi nuqsoni, qorinchalararo to‘siqning katta bo‘lmagan defekti (mushak qismida).	

Tashxislash

Tashxis yurak faoliyatini umumlashgan tekshiruvi asosida qo'yiladi. Bemor ko'ruvida yurak tug'ma nuqsonlariga xos klinik belgilarning mavjudligi aniqlanadi - sianoz va uning oksigenoterapiyaga reaksiyasi yoki bemorning rangparligi, qovurg'alar retraksiyasi bilan kechuvchi taxipnoe. Puls holati, arterial bosim qo'l va oyoqda o'lchanadi (ular nomutanosibligi aniqlanishi mumkin), yurak, jigar chegarasi aniqlanadi (yurak tug'ma nuqsonlarida kardio va gepatomegaliya aniqlanishi mumkin), yurak shovqinlari mavjudligi yoki tarqalgan sianoz muhitida shovqin eshitilmasligi ham mumkin. Yurak tug'ma nuqsonlariga gumon qilinganda birlamchi diagnostik tekshiruvlarda elektrokardiografiya, exokardiografiya, yurak va o'pka rentgenologik tekshiruvi o'tkazildadi, ular orqali ko'pgina hollarda ma'lum bo'lmagan nuqson belgilarini aniqlash imkoniyati tug'iladi. Exokardiografik tekshiruv, yurak nuqsoni va yurak ichidagi gemodinamika holati haqidagi to'liq ma'lumotni beradi. Bugungi kunda ushbu usul yurak kateterizatsiyasi (u uzoq vaqt bolalar kardiologiyasida eng kerakli tashxislovchi usul bo'lib kelgan edi) o'rni bilan almashdi. Bu usulning afzalligi uning noinvazivligi va aniqligidir. Agar izolyatsiyalangan tabaqa jarohatlanishi aniqlansa, orttirilgan nuqson bilan taxminiy tashxis olib boriladi.

Bemorni to'liq tashxislash tekshiruvi – agar zaruriyat tug'ilsa angiokardiografiya va yurak kameralarini zondlash kardiojarrohlik bo'limlarida amalga oshiriladi.

Kichik qon aylanish doirasining to'yinishi bilan kechuvchi yutn (qonning arterivenoz shunti bilan)

Gemodinamik buzilishlar kichik qon aylanish doirasiga ko'p miqdorda qon tushishi (me'yordan ortiq) nitajasida u yerda gipervolemiya va gipertenziya rivojlanishi bilan kechadi.

O'pka gipertenziyasi rivojlanishining 3 bosqichi tafovut etiladi:

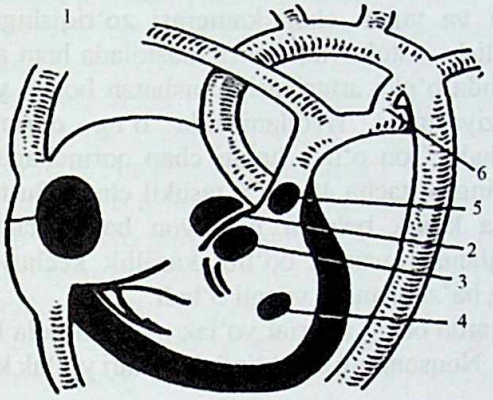
Gipervolemik – qon tomirning unda oqayotgan qon hajmiga nomutanosibligi mavjud bo'lib, lekin arteriolalar qisqarishi yuzaga kelmaydi.

Aralash – gipervolemiyaga javoban himoya refleksi yuzaga keladi – o'pka tomirlari qisqarishi, o'pka arteriyasida bosim ortib, o'pka qarshiligi kuchayib, qonni chapdan o'ngga o'tishi kamayishiga olib keladi (3 yoshdan katta bo'lganda o'pka tomirlarida organik obstruktiv o'zgarishlar rivojlanadi).

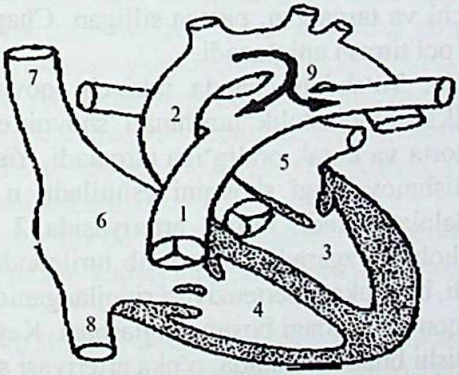
Sklerotik – gipervolemiya va o'pka tomirlarining davomli qisqarishi, o'pka tomirlarida qaytmas sklerotik o'zgarishlar chaqiradi.

Gipevolemik bosqich erta yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib kelib, cho'zilgan va qayta zotiljam va respirator infeksiyaga moyillik rivojlanishi bilan kechadi.

Nuqson kechuvining 3 bosqichida o'pka gipertenziyasi kuchayib, yurak shovqinlari susayadi, qon shunti yo'nalishi o'zgaradi (o'ngdan chapga oqishi), sianoz yoki surunkali yurak yetishmovchiligi yuzaga keladi.



3-rasm: 1 – bo'lmachalararo to'siqning ikkilamchi nuqsoni; 2 – bo'lmachalararo to'siqning birlamchi nuqsoni; 3 – qorinchalararo to'siqning yuqori nuqsoni; 4 – qorinchalararo to'siqning pastki nuqsoni; 5 – aortapulmonal svish; 6 – ochiq arterial yo'lak.



4-rasm. **Ochiq arterial yo'lak (OAY)**

Ochiq arterial yo'lak (Botalov yo'li, uni birinchi bo'lib ta'riflagan muallif bo'yicha) – aorta va o'pka arteriyasini bog'lovchi tomir, bola tug'ilganidan keyin embrional qon aylanish belgilarining saqlanib qolganligidan yuzaga keladi. Ko'pgina yangi tug'ilgan chaqaloqlarda arterial yo'l tug'ilgandan so'ng birinchi soatlar ichida yoki bir necha kundan keyin ish faoliyatini to'xtatadi.

Gemodinamika

Bu nuqson turida gemodinamik buzilishlar qonning aortadan o'pka arteriyasiga o'tishi bilan yuzaga kelib, natijada kichik qon aylanish doirasi to'yinishi va yurak chap kamerasi zo'riqishiga olib keladi. Aortadan qon otilishi sistola vaqtida va diastolada ham amalga oshadi, bu ikkala bosqichda o'pka arteriyasiga nisbatan bosim yuqori bo'ladi. O'pka gipertenziyasining rivojlanishida o'ng qorinchaning ham zo'riqishi kuzatiladi. Qon o'tish hajmi chap qorinchaga qon aylanish daqiqalik hajmining o'rtacha 40–70% tashkil etadi. Bu turdagi nuqson mavjud bolalarda klinik belgilar namoyon bo'lguncha jismoniy va psixomotor rivojlanishi yaxshi bo'lib, kasallik kechuvining birinchi bosqichi ularning ba'zi qismida yengil o'tadi.

Ko'pgina hollarda ochiq arterial yo'lak nuqsoni bola hayotining 1-3 yilida aniqlanadi. Nuqsonning erta klinik belgilari yo'lak keng bo'lganda yuzaga keladi.

Klinika. Ko'ruvda aniqlanadi: ko'krak qafasi deformatsiyasi – yurak parasternal bukrilik ko'rinishida, ba'zan yurak bukri bo'lmasligi ham mumkin. Yurak chegaralari chap va yuqoriga kengaygan. Yurak uchi turtkisi ko'tariluvchi va tarqalgan, pastga siljigan. Chapda yurak asosi paypaslaganda qo'pol titrash aniqlanadi.

Auskultatsiyada. To'shdan chapda ikkinchi qovurg'a oralig'ida sistolik, keyinchalik sistolodiastolik "mashinali" shovqin eshitiladi, bo'yin qon tomirlariga, aorta va kurak oralig'iga tarqaladi. Yurak cho'qqisida mitral klapan yetishmovchiligi shovqini eshitiladi, u chap qorincha dilatatsiyasidan dalolat beradi. O'pka arteriyasida 2 ton kuchaygan bo'ladi. Shovqin holati o'zgaradi: nafas tutib turilganda susayadi yoki butunlay yo'qoladi, bu o'pka gipertenziyasi rivojlanganidan darak beradi – katta va kichik qon doirasidagi bosim tenglashadi. Keyin xansirash va sianoz paydo bo'lishi bilan bir vaqtda, o'pka arteriyasi sohasida sistolik shovqin qayta yuzaga keladi, bu qon oqishining yo'nalishi o'zgarib, qonning venozarterial shunti vujudga kelganini bildiradi.

Ochiq arterial yo'lakda shovqinning susayishi va o'pka arteriyasida 2 ton aksentining kuchayishi xavfli belgi bo'lib, nuqsonni terminal bosqichi yaqinlashayotganidan dalolat beradi. Ochiq arterial yo'lakda eng yuqori arterial bosim me'yorda yoki biroz ortgan, eng kam keskin pasaygan bo'ladi. Puls bosimi ortadi.

Rentgenologik tekshiruvda erta yoshdagi bolalarda yurakning chap bo'limlari kattalashgani va o'pka qon bilan to'yinganligi aniqlanadi.

Yurak nuqsonining ikkinchi bosqichida o'lchamlari chap qorincha zo'riqishi hisobiga me'yorda yoki biroz kattalashadi.

O'pka arteriyasi ravog'i o'pka arteriyasi asosiy ustuni va uning chap shoxi kengaygani hisobiga bo'rtgan va aorta ravog'i ko'tariluvchi qismini biroz kengayishi aniqlanadi. O'pka gipertenziyasi rivojlanganda o'pka qon bilan to'yinganligi kamayadi, yurak o'ng bo'limlari kattalashib, o'pka arteriyasi ravog'i bo'rtganligi kuzatiladi.

EKG da yurak elektr o'qi me'yorda joylashgan yoki chapga siljiganligi aniqlanadi. Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari mavjud bo'lib, ulardan erta namoyon bo'lgani P tishcha amplitudasi ortib, B_5 – B_6 da chuqur Q tishchasi paydo bo'ladi. O'pka gipertenziyasi rivojlanganda elektr o'qi o'ngga siljib, ikkala qorinchalarning gipertrofiyasi belgilari – o'ng tomonda kuchliroq namoyon bo'ladi. Sistolik ko'rsatkich kuchayadi.

Exokardiografiya Ochiq arterial yo'lak nuqsonining maxsus belgilarini aniqlashga imkon bermaydi. Chap qorincha bo'shlig'i kengaygan, chap bo'lmachani aorta diametriga nisbatan o'lchamining o'zgargani aniqlanadi. Me'yorda chap bo'lmacha o'lchami aorta diametri bilan bir xil yoki biroz kam bo'ladi. Chap qorincha zo'riqishining hajmli namoyon bo'lishi diastola vaqtida mitral qopqoq oldingi tabaqasi harakat tezligining ortishi bilan namoyon bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda ochiq arterial yo'lak nuqsoni kontrast exokardiografiya usuli bilan aniqlanadi: kindik arteriyasiga kontrast yuborganda, uni aortadan o'pka arteriyasiga o'tishi kuzatiladi.

Taxminiy tashhisni bo'yin tomirlaridagi funksional sistoladiastolik shovqin, aorta o'pka to'siqlari nuqsoni, o'pka arteriovenoz fistulasi bilan olib boriladi.

Oqibati Ochiq arterial nuqsonlarida yaxshi hisoblanmaydi, chunki 20% bolalar kasallikni 1 bosqichida jarrohlik davosi o'tkazilmasa yurak yetishmovchiligidan o'lib ketadi. O'rtacha yashash davomiyligi 40 yosh. Indometatsinni qo'llash prostoglandinlar sintezini ingibirlovchi ta'siri,

arterial yo'lakning yopilishiga olib keladi. Yo'lakning funksiyasini yangi tug'ilish davridan keyin saqlanib qolishi tug'ma nuqson deb qaralishi mumkin.

Davolash.

Ochiq arterial yo'lak nuqsoni tashxisini tasdiqlanishi unda jarrohlik muolajalarini o'tkazishga ko'rsatma bo'la oladi.

Operativ davoga ochiq arterial yo'lak nuqsoni aniqlanishi, hattoki bolaning umumiy ahvolini yaxshiligida ham ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. 6 oygacha bo'lgan bolalarda operativ davoga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi: qon aylanishining yetishmovchiligi, gipotrofiya, qaytalanuvchi zotiljam. Jarrohlik muolajalarini olib borish muddati 6–2 oy – 3 yosh.

Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni (BATN)

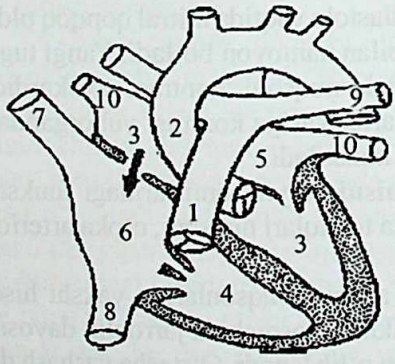
Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni – bu tug'ma yurak nuqsoni bo'lib, unda o'ng bo'lmachani chapi bilan bo'lmachalararo to'siq orqali qo'shilishi bo'ladi.

Anatomik joylashishiga qarab nuqsonlari farqlanadi:

1) to'siqning ikkilamchi nuqsonlari, oval teshik maydoni markazida joylashishi, pastki kovak vena dahlizida, yoki bo'lmachalararo to'siqni butunlay bo'lmasligi;

2) birlamchi nuqson atrioventrikulyar tabaqa ustida yoki to'siq pastki qismida joylashadi, atrioventrikulyar tabaqalar ajralishi bilan birga kechishi mumkin (ko'pincha mitral tabaqa). Birlamchi nuqson ikkilamchi nuqsonlar bilan birga kechishi yoki yakka holda ham bo'lishi mumkin.

3) bo'lmachalararo to'siqning bo'lmasligi – umumiy bo'lmacha.



5-rasm. **Ikkilamchi BATN ni sxemasi.**

Gemodinamika. Ushbu turdagi nuqsonlarda gemadinamik buzilishlar arterial qonni chapdan o'ngga tashlanishi bilan aniqlanadi. Shuntning hosil bo'lishida chap va o'ng bo'lmachadagi bosimlar farqi, chap bo'lmachaning ancha yuqori bo'lishi, o'pkaning tomir hajmi va qarshiligi va o'ng qorinchaning funksional holati ahamiyatlidir. Erta yoshdagi bolalarda o'ng qorincha gipertrofiyasining bo'lishi va kichik qon aylanish doirasi tomirlarining qarshiligini ortishi uncha ko'p bo'lmagan qon tashilishiga olib keladi. Shuning uchun ham yurak nuqsoni ko'pincha hayotining 2 yilidan keyin aniqlanadi. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni kovak venalarga yoki o'ng bo'lmachaga quyiluvchi o'pka venalarining nuqsonli drenaji bilan birga kelishida nuqsonning kechishi ancha og'ir bo'lishiga sabab bo'ladi. Gemodinamikaning buzilishi darajasi va klinik ko'rinishi nuqsonni o'lchamiga bog'liq.

Klinik ko'rinish.

Bo'lmachalararo to'siq nuqsonining asosiy simptomlari bola hayotining 3–6 oylariga to'g'ri keladi, lekin ko'pincha faqtgina 2–3 yoshligida tashxislanadi. Bolalarda jismoniy zo'riqishdan keyin (yangi tug'ilgan chaqaloqlarda emganda) xansirash, tez toliqish aniqlanadi. Yurak sohasida og'riqlar bo'lishi mumkin. Ikkilamchi bo'lmachalararo to'siq nuqsonida bolalar me'yoriy hayot tarzini olib boradilar. Anamnezidan bolalar hayotining 1 yilida qayta respirator kasalliklar va zotiljamlar ko'p bo'lishi aniqlanadi.

Ko'ruvda.

Ko'krak qafasining deformatsiyasi kam uchraydi. Yurak chegaralari ko'ndalangi va o'ngga kengayadi. Asosiy o'zak va o'pka arteriyasini chap shohini kattalashishi tomir to'rini chapga kengayishi bilan kechadi.

Auskultativ to'shdan chapda ikkinchi-uchinchi qovurg'a oralig'ida dag'al bo'lmagan sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida II ton ikkilanishi va kuchayishi eshitiladi. Sistolik shovqin o'pka arteriyasi nisbiy torayishi o'ng bo'lmacha bo'shlig'ining kattalashishiga qarab rivojlanadi. Keyinchalik uchtabaqali qopqoq sohasida I ton kuchayishi va o'pka arteriyasi tabaqalarini yetishmovchiligida qisqa mezodiastolik shovqin eshitiladi. Arterial bosim me'yorda qoladi yoki nisbatan sistolik bosim kamayadi.

Rentgenologik tekshiruv.

O'pka tomirlar soyasining kengayishi, o'pka arteriyasi va uning shoxlarini pulsatsiya amplitudasining kattalashishi aniqlanadi. Yurak

ko‘ndalang soyasining kattalashishi o‘ng bo‘limlar va o‘pka arteriyasi hisobiga yuzaga keladi.

EKG. Yurakning elektr o‘qi vertikal yoki o‘ngga siljigan bo‘ladi. O‘ng bo‘lmacha va o‘ng qorincha gipertrofiya belgilari, ko‘pincha o‘ng bo‘lmacha-qorincha to‘ri (Gisss tutami)ni to‘liq bo‘lmagan blokadasi aniqlanadi. Kam hollarda atrioventrikulyar o‘tkazuvchanlikning sekinlashuvi va Giss tutamini o‘ng oyoqchasining to‘liq blokadasi aniqlanadi. Ritm buzilishi paroksizmal taxikardiya, bo‘lmachalar titrashi va tebranishi, bo‘lmachalar estrasistoliyasi ko‘rinishida bo‘ladi.

Exokardiografiya. ExoKG ikkilamchi bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni borligini aniqlaydi: exosignallarni atrioventrikulyar tabaqadan bo‘lmachalararo to‘siq qismida uzilishi. Fossa ovale sohasidagi ikkilamchi nuqsonda, to‘siq me’yoriy yupqalashgan bo‘ladi, kontrast va dopler-exokardiografiya yordamida aniqlanadi. Bolalarda anchagina ko‘p holatlarda oval teshikni ochiqligini, gemodinamik buzilishlarsiz aniqlash mumkin, lekin unga yurak tug‘ma nuqsoni deb qaralmaydi.

Qiyosiy tashxislash.

Bolalarda jadal o‘sish davridagi o‘pka arteriyasidagi funksional shovqin, o‘pka arteriyasini yakkalashgan (uncha katta bo‘lmagan) stenozi, yoki uning asosiy o‘zagining idiopatik kengayishi bilan taqqoslanadi.

Oqibati nuqson o‘lchamiga va gemodinamik o‘zgarishlar og‘irligiga bog‘liq. Yurak yetishmovchiligi erta boshlanganida yomon oqibatlar bo‘lishi mumkin. Ikkilamchi bo‘lmachalararo to‘siq nuqsonida bola hayotini 5–6 yilida spontan yopilishi mumkin. O‘rtacha yashash muddati 35–40 yilni tashkil etadi.

Davolash.

Konservativ davo yurak yetishmovchiligini bartaraf qilishga qaratilgan. Jarrohlik aralashuviga eng yuqori muddat – 5–10 yosh. Jarrohlik muolajalariga ko‘rsatma bo‘lib turg‘un qon aylanishini yetishmovchiligi hisoblanadi.

Qorinchalararo to‘siq nuqsoning (QATN)

Yurak nuqsonlari ichida keng tarqalgan. Qorinchalararo nuqson membranoz yoki mushak qismida joylashishi mumkin.

To‘siqni mushak (pastki) qismida joylashagni uncha katta bo‘lmagan nuqson (Tolochinov-Roje kasalligi, birinchi marotaba 1979-yilda ta’riflagan muallif bo‘yicha).

Gemodinamika Homilaichi davrida qorinchalararo to‘siq nuqsoni qon aylanishiga ta’sir qilmaydi. Tug‘ilgandan so‘ng oqimning yo‘nalishini nuqson o‘lchami va umumiy o‘pka va umumiy tashqi qarshilikni nisbati aniqlaydi.

Hayotining birinchi kunlarida oqim kesishmasi bo‘lishi mumkin, lekin tez orada o‘pka tomir tuzilishi o‘zgaradi, o‘pkada qarshilik kamayadi, buning oqibatida katta qon aylanish doirasida bosim kichik qon aylanish doirasiga nisbatan ortadi. Arterial qon chap qorinchadan o‘nga, o‘pka arteriyasiga otiladi va u yerdan chap bo‘limga qaytadi. Kichik qon aylanish doirasi to‘lib ketadi va ikkala qorincha toliqishi yuz beradi. Shuntning kattaligi nuqson o‘lchamiga, katta va kichik qon aylanish doirasini qarshiligining nisbati va yurakning kompensator gipertrofiyasiga bog‘liq gemodinamik buzilishlar bolani 2–4 oyligida ko‘rinadi, chunki bu yoshda o‘pka tomir qarshiligi pasayadi.

Klinik ko‘rinishi.

Ushbu nuqson erta yoshda aniqlanadi, chunki auskultativ o‘zgarishlar ko‘rinarli bo‘ladi. Qorinchalararo to‘siq nuqsoni mushak qismida bo‘lganda klinik kechishi yaxshi sifatli bo‘ladi, u oval yoki konusimon shaklda bo‘lib, asosi qorinchalarning biriga tomon burilgan bo‘ladi.

Yurak qisqarish paytida qorinchalararo to‘siqning mushak qismi yurakni mexanik ishida faol ishtirok etadi. Shuning uchun, mushak qismidagi nuqsonlar, sistola vaqtida o‘lchami kichiklashadi, u esa shunt o‘lchamining kamayishiga olib keladi. Qorinchalararo to‘siq mushak qismidagi katta bo‘lmagan defektlarda ko‘pincha gemadinamik o‘zgarishlarsiz kechadi. Bunday bolalarning rivojlanishi xuddi sog‘lom bolalarnikidan farq qilmaydi. Faqatgina auskultatsiyada – dag‘al “tirnalganga” o‘xshash sistolik shovqin eshitiladi, epitsentri to‘rtinchi-beshinchi qovurg‘a oralig‘i, to‘shdan chapda yoki to‘shda, o‘tkazuvchanligi kichik maydonni tashkil qiladi, bu ma’lumotlar yurak tug‘ma nuqsoni tashxisini qo‘yishda yordam beradi. Rentgenologik va elektrokardiografik tekshiruvlarda patologik o‘zgarishlar aniqlanmaydi.

Yuqori qorinchalararo to‘siq nuqsoni

Klinika: ko‘krak suti berilganda qiyinchiliklar, xansirash, yo‘tal, qichqirganda doimiy bo‘lmagan sianoz, bu qon shunti yo‘nalishi o‘zgarganda kuzatiladi, holsizlik, toliqish; gipotrofiya kuzatiladi, o‘pka kasalliklari bilan ko‘p og‘riydi. Jismoniy rivojlanishining orqada qolishi ko‘proq erta yoshga xos. 3 yoshdan keyin (nuqsonning 2 bosqichida)

bolalar ahvoli yaxshilanadi, chunki yurak hajmi ortishi nuqson o'lchamining kichrayishiga olib keladi. Ba'zida nuqson uchtabaqali qopqoq tabaqasi yoki aortal tabaqa bilan yopiladi.

Ko'ruvda. ko'p hollarda yurak bukrligi aniqlanadi. Perkussiyada yurak chegaralari ko'ndalangiga va yuqoriga kengayadi. Yurak uchi turtkisi tarqoq, ko'tariluvchan, pastga siljiganligi aniqlanadi. O'ng qorincha toliqishida epigastral pulsatsiya aniqlanadi. Uchinchi-to'rtinchi qovurg'a oralig'ida to'sh suyagidan chapda sistolik titrash paypaslanadi. Sistolik bosimning ortishi, diastolik bosimning me'yorligi bilan aniqlanadi.

Auskultatsiyada. shu yerda uzaygan sistolik shovqin eshitiladi, u butun yurak sohasi va belga uzatiladi. Ba'zan cho'qqida qisqa diastolik shovqin, chap qorinchaning to'lishi eshitiladi; o'pka arteriyasi ustida II ton kuchaygan, ikkilangan. Qator hollarda "ot yugurishi"ritmi aniqlanadi. O'pkaning orqa-past bo'limlarida, ko'proq chapda, dimlangan mayda pufakli xirillashlar eshitiladi. Bronxning chap past bo'lagi kattalashgan chap qorincha bilan bosilishi mumkin, bu esa surunkali bronx-o'pka jarayoni rivojlanishiga olib keladi. Kasallikning I fazasida osongina II–III darajali qon aylanishi yetishmovchiligi simptomlari rivojlanadi.

Eyzenmenger simptomokompleksi.

Bu simptom qorinchalararo to'siq nuqsonini asoratidek qaraladi, o'pka gipertenziyasini orqaga qaytmas va sklerotik bosqichlar rivojlanishi bilan kechadi.

Klinik ko'rinishlari.

Qorinchalararo to'siq nuqsonini yuqori joylashishida o'pka gipertenziyasi erta rivojlanadi va uning sklerotik bosqichi boshlanadi, u o'ng qorinchada bosim ortishiga va venoz qonni arterial qon bilan aralashib ketishi bilan kechadi. Bemorlarda, oldiniga malinasimon, keyin esa ko'k yoki siyohrang sianoz yonoq va lablarda aniqlanadi, tirnoq falangalarida "baraban tayoqcha" lari rivojlanishi mumkin.

Auskultativ. Sistolik shovqin kamayadi, keyinchalik yo'qoladi, lekin o'pka arteriyasida 2 ton aksenti kuchayadi, ba'zan o'pka arteriyasi tabaqasining yetishmovchiligida protodiastolik shovqin bo'ladi. Xansirash kuchayadi va jismoniy faollik chegaralanadi. Burundan qon ketishi, yurak sohasida og'riqlar kuzatilishi mumkin

Rentgenologik tekshiruvda o'pkaning tomir rasmi arterial tusda kuchayadi. Venoz dimlanish belgilari qo'shilishi mumkin. Yurak

o‘lchamlari har xil darajada, ikkala qorinchani chap bo‘lagini yoki faqat o‘ngi kattalashgan bo‘lishi mumkin. O‘pka arteriyasi ko‘pincha kattalashgan, aortada ko‘tariluvchi qismining gipoplaziyasi aniqlanadi.

EKG – chap qorincha toliqishi va gipertrofiya, ikkala qorincha yoki ko‘proq o‘ng qorinchaning gipertrofiyasi belgilari bo‘ladi. Ba’zan bo‘lmacha-qorincha va qorinchaichi o‘tkazuvchanlikning sekinlashishi kuzatiladi.

Exokardiografiyada nuqsonning joylashishi va o‘lchamlari aniqlanadi. O‘pka gipertenziyasi o‘pka arteriya qopqog‘i tabaqasini o‘ng qorinchani chiqaruv trakti tebranishi ko‘rinadi, o‘pka va trikuspidal regurgitatsiya bilan namoyon bo‘ladi.

Eyzenmengerkompleksidao‘ngqorinchanio‌libkeluvchivachiqaruvchi bo‘limlarining oxirgi-sitolik va oxirgi-diastolik o‘lchamlarining nisbiy kattalashuvi aniqlanadi. Chap qorincha o‘lchamining kamayishi katta qon aylanish doirasini daqiqalik hajmining pasayishiga proporsional bo‘ladi.

Qiyosiy tashhislash. Tolochinovo – Roje kasalligining tog‘ay nuqsoni, chap qorincha trabekulasi, mitral klapan prolapsida kelib chiqadigan funksional shovqinlar bilan qiyoslash mumkin.

Oqibati. Gemodinamik buzilishlarsiz, katta bo‘lmagan nuqsonlarda yaxshi oqibatlidir. 20–40% bolalarda 9 oylikdan 5-6 yoshgacha qorinchalararo to‘siq nuqsoni spontan yopilishi mumkin, agar nuqson qorinchalararo to‘siqning mushak qismida joylashgan bo‘lsa, yuqori nuqsonlarda o‘rtacha yashash muddati 40 yoshni tashkil etadi.

Davolash. Konservativ davo yurak yetishmovchiligini bartaraf qilishga qaratilgan. Jarrohlik muolajalarini olib borishga eng yuqori muddat – 5–10 yosh. Jarrohlik muolajalariga ko‘rsatma bo‘lib, turg‘un qon aylanishi yetishmovchiligi va kichik qon aylanish tizimini ko‘rinarli gemodinamik buzilishlari hisoblanadi.

Ochiq atrioventrikulyar kanal (AVK).

Ushbu nuqson turida bo‘lmachalararo to‘siqning pastki bo‘limi, qorinchalararo to‘siqning membranoz qismi va mitral tabaqalar va trikuspidal tabaqalarning medial tabaqasini rivojlanishini buzilishi yotadi. Ochiq atrioventrikulyar kanalni to‘liq bo‘lmagan shakli – bo‘lmachalararo to‘siq birlamchi nuqsoni, to‘liq – bir kanal, yurakni to‘rt kamerasi orasida qo‘shilish bo‘ladi, uning oqibatida birgina atrioventrikulyar teshik paydo bo‘ladi.

Rentgenologik tomir rasmi arterial tusda kuchayishi aniqlanadi, hayotining 10 kunida venoz dimlanish aniqlanadi. Yurak tuxum shaklida, yonda yotgan holda. Old va orqa proeksiyada tomir to'rining torayishi va yon proyeksiyani kengayishi aniqlanadi.

EKG: Yurak o'qi o'ngga siljigan, yurak o'ng bo'limlarining gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. Kam hollarda ikkala qorinchaning gipertrofiyasi kuzatiladi. Qorinchalar ichi o'tkazuvchanligining buzilishi ham bo'lishi mumkin.

Exokardiografiyada parasternal proyeksiyada kalta o'q yurak asosi sohasida aorta oldida va o'ngda (D-transpozitsiya) yoki oldinda va chapda (L-transpozitsiya) o'pka arteriyasida bo'ladi.

Chap qorincha uzun o'qi proyeksiyasida ikkala qorincha va ikkala magistral tomirlarni chiqaruvchi traktlari parallel ko'rinadi: bunda, o'pka arteriyasi chap qorinchadan chiqadi va mitral yarim oysimon davomiylikda bo'ladi.

Oqibati: yomon. O'rtacha yashash muddati – 3 oy. Jarrohlik muolajalarisiz bolalarning yarmi hayotining birinchi oylarida va 90–95% bolalar hayotining birinchi yillarida nobud bo'ladilar.

Umumiy arterial ustun (UAU)

Ushbu nuqsonda bitta yo'g'on tomir (trunkus) yurak asosidan chiqadi, trunkusni yarim oysimon tabaqasi ostida katta qorinchalararo to'siq nuqsoni joylashadi. O'pka arteriyalari arterial o'zakni yuqoriga ko'tariluvchi qismidan chiqadi. Yurak toj tomirlarining yo'li shu sababli o'zgarishi mumkin.

Gemodinamika. Gemodinamik buzilishlar venoz va arterial qonni qorinchalar sohasida siljishi bilan kechadi. Kichik qon aylanishda gipervolemiya rivojlanadi va o'pka gipertenziyasi erta rivojlanadi, chunki o'pka arteriyasidagi bosim tizim bilan teng bo'ladi.

Klinik ko'rinishi. katta qorinchalararo to'siq nuqsonini eslatadi. Tug'ilishi bilan xansirash va yurak yetishmovchiligi erta rivojlanadi, yurakning ko'ndalang o'lchami kattalashadi. Yurak tonlari baland, o'pka arteriyasida 2 ton kuchaygan, lekin ikkilanmagan, katta qorinchalararo to'siq nuqsonining odatiy shovqini eshitiladi.

Rentgenologik – o'pka suratining kuchayishi, ikkala qorinchalar hisobiga yurak kattalashuvi, tomir to'rining kengayishi yoki torayishi aniqlanadi. Ba'zida aorta ravog'i o'ng tomonlama joylashadi.

EKG – yurak elektr o'qi me'yoriy yoki o'ngga siljigan bo'ladi. O'ng qorincha va bo'lmacha yoki ikkala qorinchalar gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi.

Exokardiografik tekshiruvda chap qorincha o'qi uzunligi proyeksiyasida keng magistral tomir aniqlanadi, qorinchalararo to'siqni kesib o'tuvchi ("egarda o'tiruvchi") qorinchalararo to'siq yuqori qorinchalararo to'siq nuqsoni bilan kesishadi. Kalta o'qi proyeksiyasida yurakning asosi sohasida o'ng qorincha chiqaruv trakti va o'pka arteriyasi klapani aniqlanmaydi. Suprasternal ko'rganda, bir necha qator hollarda o'pka arteriyasi va uning trinkusdan chiquvchi shoxlarini chiqish joyini aniqlash mumkin.

Qiyosiy tashxis – katta qorinchalararo to'siq nuqsonini va magistral tomirlar transpozitsiyasi bilan olib boriladi.

Oqibati yomon – 80% hollarda bolalar hayotining birinchi oylarida nobud bo'ladilar.

Kichik qon aylanishi doirasini kambag'allashuvi bilan boruvchi tug'ma yurak nuqsoni

Kichik qon aylanish doirasining kambag'allashuvi – o'ng qorinchadan qon oqimi yo'lida to'sqinlik borligi oqibatida kelib chiqadi. Gemodinamik o'zgarishlarining kelib chiqishi uchun, ushbu nuqsonlarning holati emas, balki torayish darajasi muhim hisoblanadi.

O'pka arteriyasini yakkalashgan stenozi (O'AYaS) – tug'ma nuqson bo'lib, qopqoq tabaqasining deformatsiyasi natijasida qonning chap qorinchadan chiqishiga to'sqinlik yaratadi.

Asosiy shikoyatlar xansirash va jadallashuvchi sianoz hisoblanadi.

Erta yoshda gipoksemik xurujlar kuzatiladi, u esa xansirashning kuchayishi, sianoz ba'zan hushdan ketish hollari bilan kechadi. Xurujlar markaziy nerv tizimini kompensatsiyalanmagan kislorod yetishmovchiligi oqibatida rivojlanadi. Odatda, xurujlarning kuchayishi bolada gipoxrom temir yetishmovchiligi anemiya rivojlanishida kuzatiladi. Ko'pincha miyada qon aylanishining buzilishi rivojlanadi.

Nuqsonning terminal bosqichida jadallashuvchi kislorod yetishmovchiligi natijasida, gemomikrotserkulyatsiya tizimining buzilishi oqibatida shilliq qoplam va bo'shliq ichi qon ketishi rivojlanadi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishida kollaptoid holatning qo'shilishi kam holalarda kuzatiladi.

Gemodinamika. Gemodinamik o'zgarishlar tabaqalarning bir biriga yopishib qolganligi sababli qopqoq tirqishining torayishiga olib keladi, tabaqalar halqasi giperplaziyalanadi. O'pka arteriyasida qopqoq tabaqasining displaziyasi, qalinlashishi, kalsiy yig'ilishi aniqlanadi.

Bundan tashqari torayishning infundibulyar va klapan usti shakllari uchraydi.

O'ng qorincha miokardi gipertrofiyalangan, o'ng qorincha dilyatatsiyasi va toj tomir yetishmovchiligida kardioskleroz erta rivojlanadi. Gemodinamikasi kichik qon aylanishi dorasiga qon kelishining kamayishi bilan kechadi. O'ng qorincha va o'pka arteriyasi orasidagi ko'rinarsiz bosim gradiyenti kompensatsiyasi o'ng qorinchaning haydalishi fazasining uzayishi oqibatida kelib chiqadi. Ko'rinarli torayishda o'ng qorinchadagi bosim 200 mm sim.ust. gacha ortishi mumkin. Trikuspidal yetishmovchilikning rivojlanishida o'ng bo'lmacha bo'shlig'i sezilarli kattalashadi.

Klinikasi

Klinik ko'rinishi torayish darajasiga bog'liq bo'ladi. Nisbiy torayish holatlarida nuqson deyarli simptomsiz kechadi – bola yaxshi rivojlanadi, jismoniy zo'riqishda xansirash bo'lishi mumkin. Tashxis 5–12 yoshlarda qo'yiladi. Torayishda jismoniy zo'riqishda xansrash erta paydo bo'ladi. Tez toliqish, yurakning tez-tez urib ketishi, ba'zan yurak sohasidagi og'riqlar, ko'pincha zo'riqganda kuzatiladi. Sianoz faqat kasallikning uchinchi bosqichida surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanganda ko'rinadi. Yurak sohasida og'riq paydo bo'ladi.

Ko'ruvda: perkussiyada yurak chegaralari ko'ndalangiga kattalashadi. Auskultativ – to'sh suyagidan chapda, II – qovurg'a oralig'ida dag'al sistolik shovqin eshitiladi, o'pka arteriyasi ustida II ton sustlashadi, uchi turtkisida I ton kuchaygan. Trikuspidal yetishmovchilikda to'sh suyagidan chapda V –qovurg'a oralig'ida sistolik shovqin va epigastral pulsatsiya paydo bo'ladi. Arterial bosim o'zgarmagan yoki maksimal bosimning bir necha marotaba pasayishi aniqlanadi.

Rentgenologik – yurak o'ng bo'limi va o'pka arteriyasini (poststenotik kengayishi) kattalashishi o'pka tomir sur'atining kambag'allashuvi.

EKG da yurak elektr o'qini o'ngga siljishi, o'ng qorincha va bo'lmachani gipertrofiyasi, Gis tutamining o'ng oyoqchasini blokadasi.

Exokardiografiya – o'qning kalta proyeksiyasida magistral tomirlar sohasida o'pka arteriyasini qopqoq tabaqasining ochilishini buzilishi

aniqlanadi. Sistola paytida tabaqasi uning bo'shlig'iga yoysimon shishadi. Impulsli doppler-exokardografiyada tabaqa sohasida qonni yuqori tezlikda turbulent oqimi aniqlanadi. O'ng qorincha va qorinchalararo to'siqni gipertrofiyasi aniqlanadi.

Qiyosiy tashhislash Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, Fallo uchligi, Ebshteyn kasalligi bilan olib boriladi.

Oqibati nuqsonning jadallashuvchi yurak va nafas yetishmovchiligida yomon sifatli bo'ladi. Nisbiy torayishda bemorlar 20 yoshgacha o'zlarini yaxshi his etadilar, so'ng yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. O'rtacha yashash muddati 25 yosh.

Davolash jarrohlik yo'li bilan olib boriladi. Jarrohlik muolajalarini olib borishga optimal yosh 3–10 yosh.

Fallo kasalligi (triada, tetrada pentada)

Bu nuqson sianoz bilan kechuvchi nuqsonlar qatorida ancha ko'p uchraydi. Juda ko'p tarqalgan turi Fallo tetradadir (o'pka arteriyasi stenozi, qorinchalararo to'siq nuqsoni, aortaning o'ngga transpozitsiyasi, o'ng qorincha gipertrofiyasi). O'pka arteriyasi torayishi infundibulyar, tabaqali, o'zakli, ko'pincha kombinatsiyalangan bo'ladi. Undan tashqari, shu nuqsonlar bo'lmachalararo to'siq nuqsoni bilan birga kechadi. Nuqsonning bu turi Fallo pentadasi deb nom olgan (o'pka arteriyasi stenozi, yuqori qorinchalararo to'siq nuqsoni, aortani o'ngga transpozitsiyasi, o'ng qorincha gipertrofiyasi va bo'lmachalararo to'siq nuqsoni).

Fallo triadasi (o'pka arteriyasi stenozi, ochiq oval teshik yoki bo'lmachalararo to'siq nuqsoni , o'ng qorincha gipertrofiyasi).

Fallo tetradasi.

Tetrada Fallo anatomiyasi juda murakkab va turlidir. Asosida 4 nuqson yotadi.

1) o'pka arteriyasi stenozi;

2) yuqori joylashgan qorinchalararo to'siq nuqsoni;

3) aorta dekstrapozitsiyasi, aorta og'zining o'nga siljishi tufayli u qorinchalar to'sig'i ustida o'tirgandek bo'ladi va o'ng qorinchadan aortaga yo'l ochiladi;

4. o'ng qorincha gipertrofiyasi, ikkilamchi kompensator komponent hisoblanadi.

Gemodinamika. Bu nuqson turida kichik qon aylanish doirasiga qon miqdori kam tushadi (o'pka arteriyasi torayishi), katta qon aylanish

doirasiga esa qorinchalararo to‘siq nuqsoni orqali va aortaning o‘nga surilganligi hisobiga venoz qon otiladi.

Gipoksiya darajasi va bemorning umumiy ahvoli o‘pka arteriyasining torayishi va qorinchalararo to‘siq nuqsoni o‘lchami bilan baholanadi. Ikkala qorincha to‘sig‘idagi katta nuqson oqibatida teng bosim ta’minlanadi. Kompensator mexanizm (o‘ng qorincha gipertrofiyasi va tomirlarning kollateral to‘rini rivojlanishi, u o‘z navbatida o‘pkadagi qon aylanishini yaxshilaydi va gipoksiyaning manfiy ta’sirini kamaytiradi) Fallo tetradasida ko‘rinarli gemodinamika buzilishini kamaytiradi.

Klinik ko‘rinishi Fallo kasalligining og‘irlik shakllariga (ko‘rinarli o‘pka arteriyasi torayishi va aortani o‘ngga transpozitsiyasining oxirgi darajasiga) qarab tug‘ilishi bilan namoyon bo‘ladi. Bolalarda ko‘rinarli darajada xansirash va sianoz bo‘ladi. Bolalar jismoniy rivojlanishdan orqada qoladilar. Klinikada gipoksemik xurujlar birdaniga paydo bo‘ladi. Bolada qo‘zg‘alish bo‘ladi, nafas tezlashadi, sianoz kuchayadi, ba’zan esa hushidan ketadi. Xurujlar bir necha minutdan to 10–12 soatgacha cho‘ziladi. Gipoksemik xurujlar genezida o‘ng qorinchani infundibulyar bo‘limini torayishi hisobiga, venoz qonni ko‘p qismi aortaga boradi va markaziy nerv tizimining gipoksik holatini kuchaytiradi degan taxminlar bor. 2 yildan keyin xurujlar chastotasi kamayadi, yoki bir vaqtda sianozning kuchayishi yo‘qoladi. Charchaganda va xuruj paytida bola majburiy holatni oladi – tizzaga cho‘kib o‘tiradi.

Ko‘ruvda bolalarda qo‘l va oyoq panjalari baraban tayog‘i ko‘rinishida bo‘ladi. Juda ko‘p hollarda og‘ir darajadagi yassi oyoqlik kuzatiladi. Ko‘krak qafasi deformatsiyasi aniqlanmaydi. Yurak chegaralari me’yorida yoki biroz chapga kengaygan bo‘ladi.

Auskultativ. to‘shning chap qirrasida dag‘al sistolik shovqin, o‘pka arteriyasi ustida II ton sustlashgan yoki eshitilmaydi.

Arterial bosim, sistolik bosim pasaygan va kichik pulsli arterial bosim registratsiya qilinadi.

Rentgenologik o‘pka tomir surati pasaygan, yurak katta bo‘lmagan o‘lchamda, etik shaklida, ko‘rinarli beli bilan (o‘pka arteriyasi ravog‘ini tushishi hisobiga) va ko‘tariluvchan yurak cho‘qqisi aniqlanadi.

EKG yurakning elektr o‘qini o‘ngga siljishi, o‘ng bo‘lmacha va o‘ng qorinchani gipertrofiyasi.

Exokardiografiya. Bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni aniqlanadi, aortani surilishi kattaligi, o‘pka arteriyasi torayishi darajasi, o‘ng qorincha

gipertrofiyasi. Yurakni uzun o'qi proyeksiyasida parasternal ko'rganda aortani kegayganligi, katta qorinchalararo to'siq nuqsoni ustida "egarda" joylashgan va mitral-aortal davomli. Kalta yurak o'qi proyeksiyasida chap parasternal ko'ruvda magistral tomir sathida o'ng qorincha chiqaruv trakti gipoplaziyasi aniqlanadi, o'pka arteriyasi tabaqasi kichraygan, me'yoriy yoki shoxlari va bifurkatsiya torayishi. O'pka arteriyasi torayishi doppler-exokardiografiyada aniqlanadi.

Nuqson uchun xos bo'lgan belgi bu politsitemiya – eritrotsitlar soni 5–7 • 10^{12}/l. gacha, gemoglobin miqdori ortadi – 150g/l yuqori, qonni ivish tizimi buziladi – trombotsitlarni kam tutadi va fibrinogen miqdori kam bo'ladi.

Qiyosiy tashhisi Fallo kasalligida nuqsonning boshqa anatomik variantlari bilan, magistal tomirlar transpozitsiyasini o'pka stenozi bilan, uchtabaqali klapan atreziyasi orasida olib boriladi.

Oqibati yomon. O'rtacha yashash muddati 12 yosh. 75% ga yaqin bolalar jarrohlik muolajalari olib borilmaganda 2 yoshgacha nobud bo'ladilar.

Davolash. Barcha bemorlarga jarrohlik muolajalari tavsiya etiladi. Jarrohlik muolajalari muddati va turi bemor yoshi va og'irlik darajasiga bog'liq.

Konservativ davo gipoksik xurujlarni davolashga va oldini olishga, asoratlarning rivojlanishini oldini olishga qaratilgan. Gipoksik holatni davolashda β – adrenoblokatorlar (anaprilin va obzidan), ular uzoq muddat (bir necha oy uzluksiz) beriladi. Yurak glikozidlari va peshob haydovchi dori vositalarini qo'llash mumkin emas. Barcha bemorlarda surunkali o'choqlarni aniqlash kerak. Interkurent kasalliklar tana haroratining ko'tarilishi bilan borishida sulfanilamidlarni qo'llash mumkin emas (faqat antibiotiklar qo'llaniladi) va albatta suyuqlik o'rnini to'ldirish kerak. Bolaning ovqatlanishiga alohida e'tibor beriladi.

Uch tabaqali klapan atreziyasi (UKA)

Ushbu nuqsonda o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha (birdan kichraygan) orasida qo'shilish kuzatilmaydi. Bo'lmachalararo to'siq nuqsoni doimo bo'ladi. Mitral tabaqa o'zgarmagan, kengaymagan, chap qorincha bo'shlig'i kengayganligi kuzatiladi. Qornichalararo to'siq nuqsoni yoki ochiq arterial yo'lak kompensatsiyalovchi kommunikatsiya bo'lib hisoblanadi.

Gemodinamikasi. O‘ng bo‘lmachadan venoz qon bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni orqali chap bo‘lmachaga, chap qorinchaga va aortaga o‘tadi. Kichik qon aylanish doirasiga qon qornichalararo to‘siq nuqsoni, o‘ng qorincha va gipoplaziyalangan o‘pka arteriyasidan, yoki aortadan ochiq arterial yo‘lak orqali o‘tadi.

Klinik ko‘rinishi Fallo kasalligi bilan bir xil.

Rentgenologik o‘pka surati sust. Yurak chegaralari me’yoriy yoki biroz chapga kattalashgan. O‘ng bo‘lmacha va chap qorincha ko‘rinarli kattalashgan. O‘pka arteriyasi ravog‘i tushib qolganligi aniqlanadi.

EKG yurak elektr o‘qini chapga siljishi (0 dan to -90), o‘ng bo‘lmacha va chap qorincha gipertrofiyasi.

Exokardiografiyada uchtabaqali qopqoqdan exoto‘lqin yo‘qligi, uncha katta bo‘lmagan o‘ng qorincha, chap qorinchaning katta bo‘shlig‘i, aortaning kengayishi va har xil darajadagi o‘zakni gipoplaziyasi yoki o‘pka arteriyasi torayishi aniqlanadi. Bo‘lmachalar kattalashgan, ikkilamchi bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni yoki ochiq arterial yo‘lak, qornichalararo to‘siq nuqsoni ham bo‘lishi mumkin.

Ebshteyn kasalligi (EK)

Bu nuqsonda uchtabaqali qopqoqning rivojlanishida o‘ng qorincha bo‘shlig‘iga surilgan. Qopqoq o‘zagi deformatsiyalangan va qalinlashgan. O‘ng bo‘lmacha bo‘shlig‘i kattalashgan, qorincha kichraygan, o‘pka arteriyasi gipoplaziyalangan va bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni bo‘ladi.

Gemodinamik buzilishlar o‘ng qorinchadan va o‘pka arteriyasidan qon oqimining kamayishi natijasida, o‘ng bo‘lmachada bosim ortadi va bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni orqali venoz-arterial shunt aniqlanadi.

Klinik ko‘rinishi sianoz bilan namoyon bo‘ladi, hayotining birinchi oylarida paydo bo‘ladi.

Ko‘ruvda: yurak chegaralari o‘ngga kattalashgan, auskultatsiyada sistolik shovqin, presistolik yoki mezodiastolik shovqin to‘shning chap qirrasi bo‘ylab V qovurg‘a oralig‘ida eshitiladi, bu uchtabaqali qopqoqning deformatsiyasi bilan bog‘liqdir; ba’zida shovqin bo‘lmasligi ham mumkin. O‘pka arteriyasida II ton ikkilangan, va IV tonni qo‘shilishida ot dupiri eshitiladi. O‘ng sternal yurak bukri shakllanishi xos. Yurak yetishmovchiligi o‘ng qorincha turida rivojlanadi. O‘ng bo‘lmachaning sezilarli kattalashishi natijasida ritm buziladi: bo‘lmachalar titrashi va tebranishi, paroksizmal taxikardiya kuzatiladi.

Rentgenologik ko'ruvda o'pka sur'ati me'yorida yoki pasaygan. O'ng bo'lmacha tez kengaygani hisobiga yurak sharsimon shaklni oladi, tomir to'ri qisqarishi kuzatiladi.

EKG. Yurakning elektr o'qi o'nga og'gan, o'ng bo'lmacha gipertrofiyasi. Atrioventrikulyar o'tkazuvchanlik sekinlashadi, Giss tutamining o'ng shoxini to'liq yoki to'liq bo'lmagan blokadasi aniqlanadi.

Exokardiografiyada oldingi o'zakni ko'p harakatchanligi va trikuspidal klapan, bo'lmachalararo to'siq nuqsonining septal o'zagini nuqsonli joylashuvi, katta o'ng bo'lmacha aniqlanadi. Trikuspidal qopqoqni o'ng qorinchaga surilish darajasi cho'qqida 4 kamerli proyeksiyada baholanadi. Bir necha holatlarda kontrast exografiya kerak bo'ladi.

Qiyosiy tashxisoti Fallo triadasi, yakkalashgan o'pka stenozi, katta bo'lmachalararo to'siq nuqsoni , o'ng yurak endokardi fibroelastozi.

Oqibati Fallo kasalligida yomon – 75% bolalar 2 yoshgacha, 20 yoshgacha 8% bemorlar nobud bo'ladilar. Ebshteyn kasalligida 25% bemorlar hayotining birinchi 10 yilida nobud bo'ladilar.

Katta qon aylanish doirasini kamag'allashuvi bilan kechadigan yurak tug'ma nuqsoni

Ushbu guruh nuqsonlariga kasallikning birinchi bosqichini yomon kechishi, yurak yetishmovchiligini erta rivojlanishi xosdir. Kasallikning terminal bosqichi, odatda, chap qorinchani surunkali yetishmovchiligining rivojlanishi, ko'pincha miyada qon aylanishini yetishmovchiligi (aorta koartatsiyasida miyaga qon quyilishi), yoki toj tomir yetishmovchiligi bilan kechadi.

Aorta stenozi (AS)

Aorta stenozi – tug'ma nuqsonlar qatoriga kirib, torayishi bilan kechadi, bu o'z navbatda qopqoq o'zagi yoki qopqoq halqasining deformatsiyasi oqibatida chap qorinchadan qon o'tishiga to'sqinlik qiladi.

Butun nuqsonlar ichida 10% ni tashkil qiladi. Ba'zida yurak nuqsoni biriktiruvchi to'qimaning nasliy kasalliklarini ("elf chehrasi" sindromi) bir ko'rinishi bo'lib hisoblanadi.

Gemodinamik buzilishlar qon oqimini chap qorinchadan aortaga chiqishiga to'sqinlik borligi bilan tushuntiriladi. Uning oqibatida chap qorinchadagi sistolik bosim ortadi, aortadagisi esa pasayadi. Gemodinamik buzilishni ko'rinarligi torayish darajasiga bog'liqdir. Nuqsonni bu turida katta qon aylanish doirasini kambag'allashuvi bo'ladi, aortadan qon kam o'tadi. Chap qorincha gipertrofiyasi rivojlanadi, chap bo'lmachada, o'pka vena va arteriyalarida bosim ortadi.

Klinik ko'rinishi stenoz darajasiga bog'liq. Sianozi ko'rinarli kechishida nuqson erta aniqlanadi, nisbatan kechishida esa bola hayotini 5–7 yoshida aniqlanadi.

Bolalarda teri qoplamasining oqimtirligi, xansirash, boladagi bezovtalik xurujlari, taxikardiya, yurak yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Ko'pincha bolalar qoniqarli rivojlanadilar. Yurak sohasida og'riq, yurak urib ketishi, bosh aylanishlar bo'lishi, bo'g'ilish hissi bo'lishi mumkin. Ba'zan jismoniy zo'riqishda hushdan ketish, ko'pincha bu og'ir stenoz belgisi bo'lib hisoblanadi. Bolalarni jismoniy rivolanishi ularning yoshiga mos bo'ladi.

Auskultatsiyada II qovurg'a oralig'ida o'ngda dag'al sistolik shovqin, shu yerda sistolik titrash (klapanda va klapan usti stenozida) ham aniqlanadi. Tabaqa osti torayishida shovqin III–IV qovurg'a oralig'ida to'sh suyagidan chapda eshitiladi. Yurakda 1 ton doim baland. Aorta torayishi uchun xos belgilaridan biri, bu yurak uchi urishi kuchayishi kichik puls bilan to'g'ri kelmaydi. Yurak chegaralari me'yorda bo'ladi.

Arterial bosim eng yuqorisi pasaygan, eng pasti oshgan, bu urish qon hajmining kamayishi bilan bog'liq. Puls kam to'lalikda.

Rentgenologik tekshiruvlarda o'pka rasmi me'yorda, venoz turda uni kuchayishi yomon sifatlidir. Yurak o'lchamlari bir necha marotaba chapga kengaygan, beli juda aniq ko'rinarli, uchi ko'tarilgan va yumaloqlashgan. Pastga tushuvchi aorta kengaygan.

EKG da yurak elektr o'qi me'yorda yoki chapga siljigan, chap qorincha va chap bo'lmacha gipertrofiya belgilari, ritm buzilishi, og'ir darajadagi stenozlarda esa chap toj tomir maydonidagi qon aylanishining buzilishi belgilari aniqlanadi.

Exokardiografiyada aorta tabaqalari deformatsiyalanganligi, aorta bo'shlig'ida shishish aniqlanadi. Dopler-exokardiografiyada klapan sathida qon oqimini yuqori tezlikdagi turbulentligi kuzatiladi.

Asorati – toj tomirda qon oqimining pasayishi hisobiga miokard ishemiyasi bo'ladi. Aritmiya, septik endokardit.

Qiyosiy tashxislash tug'ma va ortirilgan aorta stenozi, bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, aorta koarktatsiyasi bilan olib boriladi.

Oqibati og'ir kechuvida yomon oqibatli, tez jarrohlik yordami talab etiladi. O'rtacha yashash muddati 35–40 yosh. Aorta stenozida jismoniy zo'riqish bilan bog'liq bo'lgan bexosdan o'lim yuzaga kelishi mumkin, bu toj tomir keskin yetishmovchiligi oqibatida kelib chiqadi.

Davolash

Konservativ davolash yurak yetishmovchiligini bartaraf qilishga qaratilgan. Endokarditning oldini olish maqsadida barcha infeksiyalarda antibiotikni qo'llash ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Sport bilan shug'ullanish ta'qiqlanadi Jismoniy mashqlar chegaralanadi.

Jarrohlik muolajalari yurak yetishmovchiligining jadallashuvida, hushdan ketish, stenokardiya og'riqlarida tavsiya etiladi.

Aorta koarktatsiyasi (AK)

Aorta koarktatsiyasi (AK) – chegaralangan maydonda uning tug'ma torayishi. Torayish darajasi har xil bo'lishi mumkin, lekin aortani ichki bo'shlig'i ancha tor bo'ladi, chunki bo'shliqni aortani toraygan qismi ichki tomonidan burma yoki diafragma ancha toraytiradi. Aortani torayishi bo'yin oldi, ba'zan pastki ko'krak yoki qorin qismida joylashadi, ko'proq chap o'mrov osti arteriyasi dahlizidan pastda joylashadi. Aorta koarktatsiyasi yakkalashgan bo'lishi mumkin, b'zan ochiq arterial yo'lak nuqsoni bilan birga kelishi mumkin. Yo'lak torayishdan (pre – yoki postduktal koartatsiya) oldin yoki past joylashishi mumkin. Aortani torayishi oqibatida chap qorincha zo'riqadi, bu esa yurak mushaklarida o'ziga xos o'zgarishlar (gipertrofiya, degeneratsiya, skleroz) keltirib chiqaradi.

Gemodinamikasi. Yakkalashgan aorta koarktatsiyasida gipertenziya toraygan joydan yuqorida bo'ladi, bosh tomirlari, yelka kamari, yuqoridagi oxirlarga tarqaladi. Tananing pastki yarmiga qon kam boradi. Ushbu gipotenziya hisobiga buyrak funksiyasi buzilishi, yurishda tez charchash, qorinda ishemik og'riqlar bo'ladi.

Koarktatsiyani ochiq arterial yo'lak nuqsoni bilan birga kechishida, ayniqsa koarktatsiya yo'lakdan pastda joylashganda (postduktal tip), katta qon miqdori o'pka arteriyasiga yo'llanadi, og'ir o'pka gipertenziyasini chaqiradi. Preduktiv variantida qonni ochiq arterial yo'lakdan o'tishi o'pka arteriyasi va aortani pastga tushuvchi qismida bo'lgan koarktatsiyasi orasidagi bosimlar farqiga bog'liq; qon tashilishi arteriovenoz va venoarterial bo'lishi mumkin.

Klinik belgilari ushbu nuqsonda bolaning erta yoshida ba'zida o'pka-yurak yetishmovchiligi (oqimtirlik, xansirash, o'pkadagi turg'undimlanishdagi xirillashlar) bilan kuzatilishi mumkin. Katta yoshda bolalar bosh og'rig'i. Burundan qon ketishiga shikoyat qiladilar. Yurak chegaralari chapga kengaygan. Auskultativ II–III ko'krak umurqasi sohasida kuraklararo bo'shliqda sistolik shovqin, sistolodiastolik shovqin ochiq arterial yo'lak nuqsonida yoki nisbiy mitral tabaqa yetishmovchiligida

eshitiladi, aortada II ton kuchaygan bo'ladi. Tananing yuqori qismida bosimning ortishi va oyoqlarda pasayishi aniqlanganda yoki pulsning yo'qolishi yoki sustlashishida aorta koarktatsiyasi to'g'risida o'ylash mumkin. Aorta koarktatsiyasini preduktal variantida venoz-arterial tashilishda oyoqda puls aniqlanadi, lekin sianoz aniq paydo bo'ladi. Tirsak va son arteriyasini sfigmogramma yozuvi nuqsonni aniqlashda yordam beradi.

Rentgenologik tekshiruvda yurakni chap bo'laklarini kattalashuvi, II–VIII qovurg'alar orqa bo'limlarida tugunlar aniqlanadi. Mitral yetishmovchilik rivojlanganda kichik qon aylanishida venoz to'lalik kuchayishi aniqlanadi. Postduktal koarktatsiyada o'pka surati arterial turda kuchaygan. Yurak ikkala qorincha kattalashuvi hisobiga sharsimon konfiguratsiyani oladi.

EKG da yurak elektr o'qi chapga siljigan yoki gorizontalligi aniqlanadi, chap qorincha yoki ikkala qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi.

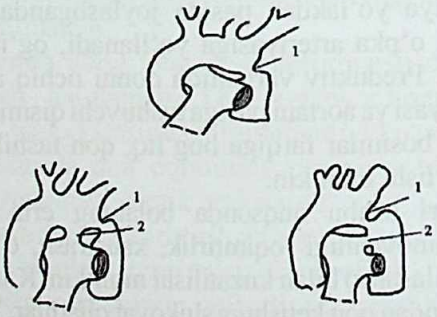
Exokardiografiyada suprasternal ko'rishda aorta koarktatsiyasi sohasida aorta bo'shlig'ida yorug' signallar, segmentar koarktatsiya yoki tomirni to'liq yopilishi aniqlanadi.

Doppler – exografiyada torayish joyidan qonni turbulent tezlashishi aniqlanadi.

Oqibati. Aorta koarktatsiyasida bemorning o'rtacha yashash muddati – 30 yosh. 50–90% bolalar hayotining birchi yilida nobud bo'ladilar.

O'limning asosiy sababchisi yurak yetishmovchiligi, aorta yorilishi, insult, bakterial endokardit hisoblanadi.

Jarrohlik muolajalarini olib borish uchun muddat 3–5 yoshgacha, chunki undan keyin aorta anevrizmi rivojlanadi.



4-rasm. **Aorta koarktatsiyasi sxemasi.** I – kattalardagi turi, II – koarktatsiyani postduktal turi; III – koarktatsiyani preduktal turi. 1 – torayish joyi (aorta koarktatsiyasi); 2 – ochiq arterial yo'lak.

Gemodinamikani buzilishisiz kechadigan tug'ma yurak nuqsoni

Nuqsonni bu turlarida gemodinamik buzilishlar bo'lmaydi. Bunga yurakning anomal joylashuvi, qorinchalararo to'siqni mushak qismini nuqsonini kiritish mumkin.

Yurakni anomal joylashishi yurakning o'zini noto'g'ri rivojlanishi oqibatida, ekstrakardial sabablar ta'siri oqibatida bo'lishi mumkin. Yurak me'yorda chaptomonlama o'ngga tuzilgan bo'ladi. To'g'ri rivojlangan yurak o'ng tomonlama ham joylashishi mumkin. Shuningdek, o'ng, o'rtada va chap tomonlama joylashishi uninig bo'limlarini "oynadagi ko'rinishi" sifatida joylashish mumkin. Yurakni va uning bo'limlarini anomal joylashishi qorin bo'shlig'i a'zolarini noodatiy joylashishiga sabab bo'ladi. Yurakni va qo'shni a'zolarni quyidagi anomal variantlari ajratiladi: o'ngga tuzilgan, o'ngtomonlama joylashgan yurak (qorin bo'lig'idagi a'zolarning me'yorida joylashishi bilan) – dekstroversiya; o'ng tuzilgan o'rtatomonlama yurak (qorin bo'lig'idagi a'zolarning me'yorida joylashishi bilan); o'ngga tuzilgan chaptomonlama yurak (qorin bo'shlig'i a'zolarining teskari joylashishi bilan); chapga tuzilgan ("oyna" ko'rinishda joylashgan yurak bo'limi) chaptomonlama yurak (qorin bo'shlig'i a'zolarining teskari joylashishi bilan); chapga tuzilgan o'ng tomonlama yurak (qorin bo'shlig'i a'zolarining teskari joylashishi bilan) – chin deksrokardiya, yurak bo'limlarini "oyna" ko'rinishida joylashishi; chap, o'rta - yoki o'ng tomonlama yurak (abdominal geterotaksiya bilan) aniqlanmagan.

Yurak va qo'shn a'zolarning tuzilishi va joylashishi yurak to'mtoqlik chegarasini perkussiyasi yo'li bilan, yurak uchi turtkisini va qorin bo'shlig'i palpatsiyasida, exokardiografiyada, rentgenografiyada, angiokardiografiyada aniqlanadi.

Bemorlarda yurakni anomal joylashishini tekshirish qator hususiyatlariga ega. Yurakni anomal joylashishini EKG ni atipik konfiguratsiya bilan baholaydi. Ekstrakardiya bor bolalarda EKG ni olib borishda qo'shimcha o'ng ko'krak yo'llanmasi qo'yiladi (V3R-V6R). Yurakni chap tomonlama tuzilishida elektrodlarni "oyna" ko'rinishida qo'yiladi.

Qorinchalararo to'siq nuqsonini mushak qismida joylashishi (Tolochinov- Roje kasalligi)

Ushbu turdagi nuqsonda qorinchalar sistola paytida, to'siqning mushak qismini qisqarishi oqibatida nuqson o'lchami kichrayadi. Nuqson orqali qon otilishi (chapdan o'ngga) eng kam va gemodinamik buzilishlarsiz.

Bolaning o‘sishi davomida to‘siqdagi mushak vazni ortishi oqibatida nuqson spontan kichrayishi va yopilib ketishi mumkin. Nuqsonning bu turi dag‘al organik sistolik shovqin bo‘lishi va o‘ng qorincha miokardini zo‘riqishi va gipertrofiyasi belgilari yo‘qligi bilan tashxislanadi. Tashxisni EKG va Exokardiografiya ma’lumotlari tasdiqlaydi.

Tug‘ma yurak nuqsoni bilan og‘rigan bemorlarni dispanser nazorati

Tug‘ma yurak nuqsoni bilan kasallangan bemorni vrach-kardiolog nazoratga olishi kerak, va har 3 oyda yoki ko‘pincha hayotining birinchi 2–3 yoshida (kechishining birinchi fazasida), keyinchalik esa yiliga 2 marotaba va kasallikning o‘tkazgandan so‘ng tizimli ravishda laborator va asbobli tekshiruvlar olib boriladi. Rejali tekshiruvlarni LOR – mutahassis, stomatolog, psixonevrolog o‘tkazadilar. Tug‘ma yurak nuqsoni bor bemorlarda nevrologik buzilishlar, miyani anomal rivojlanishiga (kardiotserebral embriopatiya bilan qo‘shilgan), miyani surunkali gipoksiyasidagi ikkilamchi o‘zgarishlar hamda miyada qon aylanishini o‘tkir buzilishiga asoslangan.

Hayot tarzini o‘zgartirish tavsiyalari

Jismoniy va ruhiy zo‘riqishlarni chegaralash, kerak bo‘lsa yotoq tartibi. Parhez, yurak yetishmovchiligining adekvat darajasi, kaliy va boshqa minerallarning dotatsiyasi. Bemorning ahvolini uzluksiz monitoringi. Ko‘proq toza havoda sayir, davolovchi mashqlar tavsiya etiladi. Yilning issiq davrlarida chiniqtiruvchi muolajalarni olib borish, bemor bolalar bilan aloqadan asrash va immunitetni qo‘llab turish talab etiladi.

Dori vositalari bilan davolash

Bola hayotiga xavf tug‘diruvchi vaziyatlarda (surunkali yurak yetishmovchiligi, xansirash-sianotik xurujlar va boshqalar), birinchi navbatda davo shu belgilarning bartaraf qilinishiga qaratilgan bo‘lishi kerak.

Yo‘ldosh kasalliklar va asoratlar bo‘lganida – ularni adekvat davolash zarur.

Tug‘ma yurak nuqsoni bor bemorlarni davolash kardioxirurg nazorati ostida olib boriladi, u esa o‘z navbatda jarrohlik muolajalari vaqtini va ko‘rsatmasini aniqlaydi.

Bola hayotiga xavf tug‘diruvchi holat bo‘lib, o‘tkir va o‘tkir osti yurak yetishmovchiligi hisoblanadi. Tug‘ma yurak nuqsonida o‘tkir yurak dekompensatsiyasida shoshilinch yordam talab etiladi.

Tug'ma yurak nuqsoni kichik qon aylanish doirasini zo'riqishi bilan kechishida (yurak "oq" nuqsoni, miokard fibroelastozi), o'tkir interkurent kasalliklar yurakni chap qorincha yetishmovchiligini chaqiradi, unda ko'proq yurakni qon haydashini pasayishi emas, balki kichik qon aylanish doirasini zo'riqishi kuzatiladi.

Klinikada xansirashni o'sib borishi birlamchi ekspirator, so'ng aralash tusda bo'lishi bilan kechadi. Taxikardiya va sianoz paydo bo'ladi. Auskultatsiyada o'pkada ko'p ho'l xirillashlar eshitiladi. Bunday bemorlar anamnezida nuqson borligini, odatda, ota-ona biladilar. Ko'ruvda surunkali gipoksiya belgilari, jismoniy rivojlanishini orqada qolishi kuzatiladi, bola ko'p kasallanadi.

Ushbu yurak yetishmovchiligini davolashda peshob haydovchi dori vositalari kichik qon aylanishini, zo'riqishini kamaytirishga qaratilgan. Ushbu maqsadda saluretiklar – laziks tavsiya etiladi, hamda oksigenoterapiya doimiy musbat bosimda, o'zini nafasi ostida olib boriladi. Davodan samara yo'qligida o'pka shishiga qarshi davo olib boriladi.

Tug'ma yurak nuqsoni kichik qon aylanishi doirasini kambag'allashishi o'pka arteriyasi torayishi muhitida ("ko'k" yurak nuqsoni, Fallo tetradasi turida) dekompensatsiya ko'karish-xansirash xuruji bilan borishi mumkin. Bunda oddiy akrotsianoz sharoitida bemorda xansirash, taxikardiya, va sianoz kuchayadi, bola qo'g'aluvchan bo'lib qoladi, so'ng gipoksemik komaga tushib qolishi mumkin, talvasalar bilan kechishi mumkin.

Auskultatsiyada bemorlarda yurak chegarasining kengayganligi, dag'al sistolik shovqin hamma nuqtalarga uzatiladi va "quruq" o'pka simptomini kuzatish mumkin. Ko'karish-xansirash xuruji patogenezi o'ng qorincha chiquvchi bo'lim torayishi va o'pka arteriyasini torayishi deb o'ylash mumkin. Bu aortaga qon oqimini to'liq shuntiga olib keladi. Ushbu asoratni davolash oksigenoterapiyadan boshlanadi, metobolik atsidoz korreksiyasi va o'pka arteriyasini boshlang'ich bo'limlari torayishiga ta'sir etuvchi dori vositalari buyuriladi. Atsidozni davolash o'zini oqlaydi, chunki u o'pka gipertenziyasini ushlab turadi. 4% natriy gidrokarbonat eritmasi qo'llaniladi: birlamchi miqdorni 5ml/kg (200mg/kg) vena ichiga sekin, 5 daqiqa davomida yuboriladi, so'ng shu miqdorda yana qaytariladi, lekin uni ikki bir xil qismga bo'linadi: birinchi yarmi birinchi 30 minutda, ikkinchisi – keyingi 4 soat ichida beriladi.

Medikamentoz davoni teri ostiga yoki vena ichiga morfinni (promedoldan kam samara bo'lganida) – 0,1–0,2 mg/kg buyurish bilan boshlanadi.

Samara yo‘qligida obzidan (extiyotlik bilan) vena ichiga yuboriladi. Dori moddasini 0,1–0,2 ml/kg miqdorda sekin (1ml/min) 10 ml 20% glyukoza eritmasida yuboriladi. Oksigenoterapiya doimiy musbat bosimda nafas chiqarishda, 6–8 sm suv ust. ga teng qo‘llaniladi. Talvasalarda natriy oksibutirat buyuriladi, uning bir vaqtda antigipoksant ta’siri ham bor. Ko‘karish-xansirash xurujini davolashda yurak glikozidlari va diuretiklar qo‘llash qat’iy taqiqlanadi. Yurak glikozidlari yurakning sistola kuchini oshirib berib, o‘ng-chap shuntni kuchaytiradi va xurujlarni qo‘zg‘atadi. Diuretiklar esa – ushbu nuqsonlarga xos politsitemiya muhitida, qonning ivishini yanada oshirib beradi. Ko‘karish-xansirash xuruji bor bolalarda davoni samarasizligi oqibatida shifoxonaga yotqiziladilar. Bemorga birinchi yordam muolajalaridan ahvoli yaxshilansa, bemorni uyda qoldirish mumkin va keyinchalik obzidan 0,25–0,5 mg/kg miqdorda buyuriladi.

Markaziy nerv tizimi tomonidan gemiparez yoki paralich kabi asoratlar bo‘lishi mumkin, ular gipoksemik xuruj (miya tomirlarida staz) yoki o‘ngdan chapga shunt oqibatida kelib chiqadigan paradoksal emboliya sharoitida rivojlanishi mumkin. Bunday bemorlarni davolash pediatr-nevropatolog bilan birga olib boriladi.

“Ko‘k” yurak tug‘ma nuqsoni bor bolada miyadagi asoratlarning oldini olish maqsadida suyuqliklarni chegaralash kerak emas. Kasallikning terminal bosqichida ushbu asoratlarni kelib chiqishida kasallik patogenezini (tromboz va qon quyilishi) aniqlash maqsadida qonni ivish va ivishga qarshi tizimi tekshiriladi va o‘ziga xos davo olib boriladi.

Yurak tug‘ma nuqsonlari kechishining II bosqichida bakterial endokardit, miya absessi, bronxoektaz kasalligining oldini olish maqsadida, tizimli ravishda surunkali o‘choq infeksiyasini tozalash (konservativ va jarrohlik yo‘li bilan) olib boriladi. Ushbu bosqich yurak nuqsonini davolashda jarrohlik usulini qo‘llashda foydali hisoblanadi.

Yurak tug‘ma nuqsonini surunkali gipoksiya III bosqich kechishida kollaptoid holat rivojlanadi, ularni tez ta’sir qiluvchi dori moddalari (dobutreks, dopamin) bilan davolaydilar, asta-sekin ularni yurak glikozidlari bilan to‘yintirish miqdoriga almashtiriladi.

B-adrenoblokatorlar va kardiotrop dori vositalari (riboksin, panangin, tiotriozolin, kaliy orotat, B_6, E, B_{12}) taviya etiladi.

Yurak tug‘ma nuqsonini davolash usullari yurak yetishmovchiligi og‘irlik darajalari va interkurent kasalliklarning holatiga bog‘liq. O‘pka gipertenziyasi, yurak refraktor yetishmovchiligi, qaytalovchi zotiljam,

gipotrofiyani II–III darajalarini erta rivolanishida nuqson jarrohlik yo‘li bilan davolanadi, jarrohlik muolajasidan oldin quyidagi dori moddalar tavsiya etiladi:

-yurak glikozidlari (digoksin 0.05–0.08 mg/kg, ichishga);

-peshob haydovchi dori moddalari (furosemid 1% –1,2 mg/kg/sutki, v/i ga, mannitol 15%, 20% eritma 0,5–1,0 g/kg, v/i ga);

-KKB 0,025–0,05 g kuni 1 mahal (mushak orasiga, teri ostiga, vena ichiga);

-vitaminoterapiya (B, C guruh vitaminlari);

-yo‘ldosh kasalliklarni davolash.

Zotiljam, nafas yetishmovchiligini barcha darajalari belgilari bor bolalar, albatta shifoxonaga yotkaziladilar. O‘tkir nafas yetishmovchiligining II–III darajalarida esa bolalarni albatta reanimatsiya bo‘limiga yo‘llantiriladi. Boshqa holatlarda, agarda berilayotgan davo muolajalari ta’sirida yurak yetishmovchiligini yo‘qolsa, bolani uyda qoldirish mumkin.

Yurak tug‘ma nuqsonini konservativ davolash:

1.Oksigenoterapiya, asosan xansirash – sianotik xurujda;

2.Yurak glikozidlari: digoksin – to‘yinish miqdori 0,03–0,04 mg/kg, vena ichiga, qo‘llab turuvchi miqdorda 0,008 mg/kg, vena ichiga; strofantin – to‘yinish miqdori 0,007 mg/kg, vena ichiga; korglikon – to‘yinish miqdorda 0,001 mg/kg, vena ichiga; izolanid – to‘yinish miqdori 0,06–0,1 mg/kg, qo‘llab turuvchi miqdor 1/4–1/6 to‘yinish miqdori;

3. Peshob haydovchi dori moddalari: laziks – 1 mg/kg/ kuniga, ichishga yoki vena ichiga; gipotiazid 1 mkg/kg/kuniga, ichishga; diakarb – 6 oygacha 0,01 g., ichishga; veroshpiron – 2–3 mg/kg/kuniga, ichishga; mannitol – 1 g/kg, vena ichiga;

4. Antiaritmik dori moddalari (kerak bo‘lganda): anaprilin – 0,2 mg/kg/ kuniga, vena ichiga yoki ichishga;

5. Sezilarli og‘riq sindromida: morfin 0,2 mg/kg, m/o ga; promedol 0.1 ml/yoshiga 1% eritma, mushak orasiga, vena ichiga;

6. Kardiometaboliklar: KKB – 0,025–0,05g kuniga 1 marta, vena ichiga; riboksin – 0,1–0,2 g kuniga 3 marotaba, ichishga; kaliy dori moddalari – panangin, asparkam, glyukoza – 10 ml/kg;

7. Atsidoz korreksiyasi, adekvat infuzion terapiya, qabul qilinayotgan va chiqarilayotgan suyuqlikni hisobi bilan;

8. Ochiq arterial yo‘lak nuqsonida - indometatsin 0,1 mg/kg kuniga 3 marotaba;

9. Vitaminterapiya – B, C guruh vitaminlari;

10. Bakterial asoratlarning oldini olish: keng doirali antibiotiklarni qo'llash – rotsefin (20–80 mg/kg kuniga, 1 marta, v/i ga); fortum (n/r 25–60 mg/kg/kuniga, 2 martaga, vena ichiga);

11. Anemiya korreksiyasi (temir preparatlari).

Jarrohlik muolajalari

Kardioxirurgiya, anesteziologiya va kardioreanimatsiyada bo'lgan yutuqlardan qorinchalararo to'siq nuqsoni, Tolochinov-Roje kasalligi, ochiq arterial yo'lak, Fallo tetradasi kabi yurk tug'ma nuqsonlarini 98–100% davolanmoqda. Ammo umumiy qorincha, chap qorincha gipoplaziyasi sindromi kabi kasalliklarning davosi muammoli bo'lib qolmoqda. Ushbu holatlar birinchi bo'lib palliativ jarrohlik muolajalarini qo'llashga qaratilgan, keyinchalik ancha taqqosiy aralashuvlarga o'tishga tayyorgarlik hisoblanadi (masalan, shuntlash va Norwood jarrohlik aralashuvlari – chap yurak gipoplaziya sindromida tayyorgarlik aralashuviga kiradi). Tayyorgarlik muolajalaridan keyingi o'lim 30% ni tashkil etadi. Tirik qolgan bemorlarga keyingi Fontan (o'pka arteriyasiga yuqori va pastki kovak venani ko'chirib o'tkazish) jarrohlik muolajalari olib boriladi, o'lim holati 5% tashkil etadi.

Oxirgi 10 yil ichida yurakni katetrlash, keyinchalik kerakli asbolarni kiritish uchun transtomirli angioplastikani (yurak to'sig'ining defektlari, OAY) yoki o'pka arteriyasi yoki aorta stenozini chegaralash. Ushbu aralashuv nisbiy kichik invazivlik va past o'lim holati bilan yutuqlidir.

Birinchi bosqichning yomon kechishida, yurak yetishmovchiligining rivojlanishi, jadallashuvchi o'pka gipertenziyasi yoki og'ir gipoksemik xurujlarda, konservativ davoga berilmaganligi jarrohlik muolajalarini erta yoshda boshlashga ko'rsatma bo'la oladi.

Terminal bosqichda nuqsonni yo'qotishda jarrohlik muolajalari samarasiz hisoblanadi, chunki distrofik va degenerativ o'zgarashlar yurak mushaklarida, o'pka, jigar va buyraklarda kuzatiladi.

Yurak tug'ma nuqsonlarida jarrohlik muolajalariga shoshilinch ko'rsatma bo'lib, birinchi bosqichida yoki rejali ravishda ikkinchi bosqichida bo'lishi mumkin. Jarrohlik davolash usullari va ko'rsatmani kardiojarroh belgilaydi. Hozirgi vaqtda kardiojarrohlikning butun dunyoda jadal rivojlanishi, ko'pgina bolalarning hayotini uzaytishrishga imkon berdi. Yurak tug'ma nuqsonlarida jarrohlik shoshilinch (jadallashuvchi

yurak yetishmovchiligi) va rejali bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda kardiojarrohlikda kichik invaziv usullar qo'llanilmoqda.

Palliativ jarrohlikni o'tkazgan bemorlar, 2–3 yildan so'ng qayta jarrohlik muolajalarini oladilar. Shuning uchun pediatr-kardiolog konservativ davo usullari bilan boladagi nuqsonning 2 bosqichini kechishigacha hayotini saqlab turishi kerak.

Radikal jarrohlik muolajalari anatomik nuqsonni yopishga va gemodinamikani me'yorlashga qaratilgan bo'ladi. Rejali jarrohlik muolajalaridan oldin bemorni shifoxonaga kardiologiya bo'limiga tekshiruvlar olib borish uchun yotqazadilar. Infeksiya o'chog'ini qo'shimcha tozalash va nevropatolog maslahati kerak bo'ladi. Agarda astenik simptomlar yoki psixopatiya belgilari bo'lsa (bolalarda o'ziga qaratish, o'jarlik, injiqlik holatlarida va boshqalar), davoni valerina, pustrnik damlamasi, seduksen uncha katta bo'lmagan miqdorda tayinlanadi.

Jarrohlik muolajalaridan so'ng asoratlar ikkilamchi torayish yoki ba'zan qon oqimi regurgitatsiyasi ko'rinishida bo'lishi mumkin. Angioplastikada endokardit rivojlanishining oldini olish uchun ba'zida antibiotiklarni profilaktikalash uchun qo'llash mumkin. Jarrohlik muolajalaridan so'ng bemorlarni kardiolog har oy, kardiojarroh esa 3 oyda 1 marta ko'radi. Ko'pgina bolalarda, radikal jarrohlik olib borilganda, reabilitatsiya muddati 12 oyni tashkil etadi, so'ng uning samaradorligini baholash mumkin.

Dispanser kuzatuv samarasi bolaning hayotini saqlab qolish, o'z vaqtida jarrohlik muolajalarini olib borishga, psixologik, funksional va sotsial reabilitatsiya bilan baholanadi.

IV BOB. NEFROLOGIYA

4.1.BOLALARDA SIYDIK CHIQARISH YO'LLARI INFEKSIYASI

Siydik chiqarish yo'llari infeksiyasi yosh bolalar orasida keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. O'z vaqtida va to'g'ri davo tayinlansa, kasallikni muvaffaqiyatli davolash mumkin, biroq bemorlarning bir qismida bu jarayon zo'rayib buyrak jomchalari qo'shilishi oqibatida buyrak faoliyati yomonlanshuvi va surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi. Shuning uchun tibbiyot xodimlari siydik yo'llari kasalliklarini o'z vaqtida tashxislashi, ta'sir etuvchi omillarini bilishi, to'g'ri davo va profilaktikalash choralarini amalga oshirishi muhimdir.

Siydik chiqarish yo'llari infeksiyasi atamasi-geterogen kasalliklar guruhi uchun umumiy hisoblanadi. Bu guruh kasalliklarida siydik yo'llarida bakteriyalarning ko'payishi aniqlangan. Uretrit, sistit va pielonefrit ushbu guruh kasalliklariga kiradi.

Siydik infeksiyasi bolalar hayotining birinchi yilida ko'proq uchraydi. Bu kasallik qizlardan ko'ra o'g'il bolalarda ko'proq kuzatiladi.

Bir yoshdan keyin kasallik ko'proq qizlarda rivojlanadi va qaytalanadi (aholining 20%da). Urorenal infeksiyaning uchrashi qiz bolalarda siydik chiqarish kanalining anatomo – fiziologik xususiyatlariga bog'liq (infeksiyaning tabiiy jomlari – anus, qin, qisqa uretra). Bu xususiyatlar esa o'sayotgan organizmdagi garmonal va immunologik buzilishlarga bog'liqdir.

Bolalarda qo'zg'atuvchilarning tarqalishi yuqoriga ko'tarilishi yo'li bilan sodir bo'ladi. O'g'il bolalarda mikroorganizm (bakteriya)lar jomlari preputsial qopcha bo'lishi mumkin. Xatna qilingan o'g'il bolalarda xatna qilinmagan bolalarga nisbatan (1:10) siydik yo'li yallig'lanishi kamligi infeksiya bilan og'rishining yuqoriga ko'tariluvchi yuli bilan tarqalishining isbotidir.

Bolalarda siydik tizimi yuqoridan pastga tomon yuzaki oqim usulida tozalanadi. Siydik pufagi (qovuq)ning shilliq qobig'i infeksiyaga yuqori

darajada turg'un bo'ladi. Infeksiyaga qarshi himoyada bakteritsid ta'sirga ega bo'lgan shilliq ishlab chiquvchi periuretral bezlar ishtirok etadi. Bu shilliq uretra epiteliysini yupqa qobiq bilan o'rab turadi.

Qovuq muntazam tarzda peshob bilan «yuvilib» turishi natijasida mikrofloradan tozalanib turadi. Siydik chiqarish to'xtab qolsa, bakteriyalarning yetarligicha «yuvilmasligi» kuzatiladi. Bu jarayon ko'proq qovuqning neyrogen disfunksiyasida kuzatilib, bakteriyalarning "yuvilmay" qolgan qismi uretradan yuqori bo'limlarga ko'tarilishi mumkin. Uretraning tashqi bo'limi siydik tizimining eng ko'p "zararlangan" sohasi hisoblanadi.

Siydik yo'lini mikrobli yallig'lanish jarayonidan saqlanish shart-sharoitlari:

- qovuqni muntazam va to'liq bo'shatib turish;
- detruzorning anatomik va funksional butunligining saqlanishi;
- qovuqning epiteliy qobig'ining butunligi;
- mahalliy immun himoyaning yetarliligi (A-sekretor immunglobulinning me'yoriy darajasi, lizotsim, interferon va boshqalar).

Bolalarda siydik yo'llari infeksiyasining rivojlanishida xavf guruhi omillari muhim ahamiyatga ega. Bu omillar endogen (tashqi) va ekzogen (ichki) omillarga bo'linadi.

Endogen xavf tug'diruvchi omillar:

- siydik tizimidagi tug'ma rivojlanishi nuqsonlari (distopiya, nefroptoz, rotatsiya, megauretra, uretra stenozi va torayishi);
- funksional kelib chiqishdagi urodinamikaning buzilishi (neyrogen siydik pufagi (qovug'i), qovuq–siydik nayi reflyuksi va boshqalar);
- moddalar almashinuvining buzilishlari (qandli diabet, giperuraturiya, giperoksaluriya, nefrokal'sinoz, siydik – tosh kasalligi);
- buyrak to'qimasi tomirlaridagi o'zgarishlar (vazokonstriksiyalar va ishemiya);
- birlamchi va ikkilamchi immun yetishmovchilik holati;
- surunkali somatik kasalliklar;
- gipovitaminoz (A, C, E va B guruhi);
- ich kelishining noturg'unligi, ichak mikroflorasining buzilishi;
- qizlarda kuzatiladigan vulvovaginitlar.

Ekzogen xavf tug'diruvchi omillari:

- dori moddalarini qabul qilish (urotropin, sulfanilamidlar va sitostatiklar);

- fizik (sovub ketish, jarohat olish) va toksik omillar, radiatsiya ta'siri;
- rentgenourologik va urodinamik tekshirishlar.

Siydik chiqarish tizimi infeksiyalari sababchisi bo'lib ko'pincha ichak tayoqchasi hisoblanadi. Bu qo'zg'atuvchi, ko'pgina mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, birinchi marta qayd etilgan siydik yuli infeksiyalarining 80–90%da aniqlanadi. Asoratsiz sistit bilan og'rigan o'g'il bolalarning 30%da protey aniqlangan.

Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeuruginosae, Staphylococcus epidermitidis juda kam qayd etiladi. Keyingi yillarda mikrobli «uyushmalar» (ichak tayoqchasi + fekal streptokokk, ichak tayoqchasi + epidermal stafilokokk va boshqalar) tan olingan. Ba'zi bolalarda (27% gacha) tashxisiy ahamiyatga ega bo'lgan bakteriuriya qayd etilmaydi.

Siydik yo'llari infeksiyasi etiologiyasida viruslar ahamiyati to'g'risidagi savol munozaraga sabab bo'ladigan savolligicha qolmoqda. Gemorragik sistitning rivojlanishida gripp viruslarining o'rni aniqlangan. Adenovirus, gerpetik, paragrippoz infeksiyalarda viruslar bakterial yallig'lanish rivojlanishiga olib keladigan mikrotsirkulyasion buzilishlarga moyillik tug'diradi.

Bolalarda sistitning rivojlanishida Shlamidii trachomatisning ehtimoliy etiologik o'rni (gigienik talablarga rioya qilmaslik, oilada xlamidioz bilan og'rigan bemorlarning borligi, basseyn, hammomlarga borishi) to'g'risida ma'lumotlar olingan.

Qator hollarda sistitlar miko- yoki ureaplazmali infeksiyalar tufayli rivojlangan. Shuni qayd etish lozimki, "xlamidiyali" va "mikoplazmali" sistitlar bakterial flora bilan qo'shilib keladi. Siydik yo'llari zamburug'li infeksiyalarining rivojlanishi bo'yicha xavf guruhini immunetishmovchiligi bilan og'riydigan, uzoq muddat antibakterial davo olgan, siydik yo'llarida tug'ma rivojlanish nuqsonlari mavjud bolalar va jarrohlik aralashuvidan keyingi bolalar tashkil etadi. Yuqorida qayd etilganlarning barchasi siydik yillari infeksiyasining rivojlanishida nafaqat qo'zg'atuvchining patogen xususiyatlari, balki aniqrog'i yallig'lanish jarayonining rivojlanishiga yordam beruvchi turli omillar katta ahamiyatga ega ekanligidan dalolat beradi.

URETRITLAR

Uretritlar bolalarda kamdan-kam holatlarda mustaqil uchraydi, ko'pincha bu kasallik sistitlar bilan birga kechadi. Uretrada yallig'lanish

jarayoni mavjdud bo‘lsa, bemorlar uretradagi achishish va qichishishdan shikoyat qilishadi, shilliq va shilliq aralash yiringli ajralmalar kuzatilishi mumkin. Mikroskopik tekshiruvlar o‘tkazilganda ajralmalarda neytrofil leykotsitlar, epitelial hujayra va bakteriyalar aniqlanadi. Siydik rangi tiniq yoki ozgina xira, unda yiringli laxtalar va iplar bo‘ladi. Ko‘pincha yallig‘lanish jarayoni qovuq shilliq qavatiga tarqaladi, ba’zida epidimit, vezikulit rivojlanadi.

SISTIT

Sistit - qovuq shilliq qobig‘i va shilliq osti qatlamining yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, siydik tizimi infeksiyalarining eng ko‘p uchraydigan turlaridan biri hisoblanadi.

Bolalarda kechadigan sistitlar tasnifi (A.V.Lyulko, 1983)

Shakli	Kechishi	Shilliq qobiqning o‘zgarish	Tarqalishi	Asoratlarning mavjudligi
Birlamchi Ikkilamchi	O‘tkir Surunkali Yashirin Qaytalanuvchi	Kataral (shilliq pardalarning yallig‘lanishi) Bullyoz Donador Bullyoz-fibrinoz Gemorragik Flegmonoz Gangrenoz Nekrotik Inkrustatsiyalangan Polipoz	O‘choqli: - b o ‘ y i n qismida - trigonit Diffuz	Asoratlarsiz Asoratlar bilan: -qovuq-siydik yuli reflyuksi - pielonefrit - uretra stenozi - qovuq bo‘yin qismining sklerozi - uretrit - paratsistit - peritonit

Birlamchi sistit qovuqda tarkibiy funksional o‘zgarishlarsiz paydo bo‘ladi. Ikkilamchi sistitning rivojlanishida qovuq disfunksiyasi yetakchi o‘rinda turadi. Ikkilamchi sistit qovuq nuqsoni yoki rivojlanish nuqsoni negizida rivojlanadi.

Sistit morfologik manzarasiga ko‘ra kataral, follikulyar, donador, bullyoz, gemorragik, inkrustatsiyanlangan, interstitsial va nekrotik bo‘ladi. O‘tkir kataral sistitda shilliq parda shishgan, qizargan bo‘ladi. Qon tomirlari kengaygan, ularning o‘tkazuvchiligi yuqori bo‘ladi. Ekssudatga katta miqdorda eritrotsitlar tushganda yallig‘lanish jarayoni gemorragik tus oladi. Sistitning og‘ir shakllarida jarayon shilliq parda osti qatlamiga tarqalib, shish paydo qiladi, qovuq devori yo‘g‘onlashadi,

yiringli infiltratlar paydo bo‘lishi mumkin. Yiringli yallig‘lanish jarayoni mushak qatlamini qamrab olib shilliq va shilliq osti qatlam oziqlanishini buzadi. Natijada sistitning donador va bullyoz shakllari paydo bo‘ladi. Inkrustatsiyalangan sistitda shilliq qavati epiteliysi turli kristallar bilan jarohatlanishi mumkin. Interstitsial sistit biriktiruvchi to‘qimaning tizimli kasalliklari bilan og‘riydigan bolalarda rivojlanadi. Tizimli qizil yuguruk interstitsial sistit umumlashgan poliserozitning ko‘rinishi sifatida baholanadi. Atopiyalar va parazitar kasalliklar bilan og‘riydigan bolalarda rivojlanadigan eozinofilli sistit holatlari ham yoritilgan. Sistitning bu shakli klinik jihatdan siydik tuta olmaslik va gematuriya bilan kechadi. Bunday bemorlarni davolashda kortikosteroidlar tavsiya etiladi. Kasallikning kechishiga qarab o‘tkir va surunkali sistitlar farqlanadi. O‘tkir sistitlarda yallig‘lanish jarayoni shilliq, shilliq osti qavatida chegaralanadi hamda kataral va gemorragik o‘zgarishlar bilan morfologik jihatdan baholanadi. Surunkali sistitlarda qovuq devorining juda chuqur tuzilishli o‘zgarishlari kuzatiladi, bunda mushak qatlami ham jalb etilgan bo‘ladi (donador, bullyoz, flegmonoz, nekrotik va boshqalar). Surunkali sistitning kechishi yashirin va qaytalovchi bo‘lishi mumkin. Surunkali sistitda patologik jarayon diffuz va chegaralangan ko‘rinishda (trigonit, bo‘yin qismidagi sistit va boshqalar) bo‘lishi mumkin.

Sistining klinik manzarasi kasallikning shakli va kechishi, shuningdek bolaning yoshiga bog‘liq bo‘ladi. Dizurik va og‘riq sindromlari, umumiy zaharlanish belgilari va siydikdagi o‘zgarishlar (siydik sindromi) bilan kechadi.

O‘tkir sistit siyishning buzilishidan boshlanadi, har 10–20–30 daqiqada siydik qistaydi. Siyish tezligi yallig‘lanish jarayonining og‘irligiga bog‘liq. O‘tkir sistitda siydik chiqarishning buzilishi qovuq reflektor qo‘zg‘aluvchanligining ortishi, nerv tugunlarining ezilishi bilan tushuntiriladi. Katta yoshdagi bolalar qorinning pastki sohasida, qov supachasi ustidagi og‘riqdan va bu og‘riqning chot oralig‘iga tarqalishidan shikoyat qilishadi. Bu og‘riq palpatsiya qilinganda va qovuq to‘lganda kuchayadi. Og‘riq sindromining jadalligi yallig‘lanish jarayonining tarqaluvchanligiga proporsional bo‘ladi.

Ko‘pincha og‘riq siydik chiqarishning oxirida qayd etiladi, ba’zan kunduzi ham siydik tutib turolmaslik, enurez kuzatiladi. Sistitda katta yoshdagi bolalar umumiy ahvoli uncha o‘zgarmaydi, umumiy zaharlanish belgilari bo‘lmaydi, harorat ko‘tarilmaydi. Bu qovuqning

shilliq va shilliq osti qavatini qon bilan ta'minlanish xususiyatlariga bog'liq bo'lib, yallig'lanish mahsulotlarining qonga tushishiga to'sqinlik qiladi. Ba'zan o'tkir sistida detruzorni qisqarishi tufayli qon tomchisi ajraladi, bu esa «terminal» gematuriya deb ataladi.

Ilk yoshdagi bolalarda sisitning klinik manzarasi maxsus bo'lmagan ko'rinishda bo'ladi. Siyish paytida bola bezovtalanadi, yig'laydi. Infeksion jarayon ilk yoshdagi bolalarda anatomo-fiziologik xususiyatlariga bog'liq holda yuqori siydik yo'llariga osongina tarqaladi va toksikoz isitma ko'rinishidagi umumiy simptom (belgi)lar paydo bo'ladi. Chanoq tubi mushaklari va tashqi uretral sfinkterining torayishi natijasida siydik chiqarishining reflektor tutilishi kuzatilishi mumkin. Bu holat ko'pincha o'tkir buyrak yetishmovchiligi deb noto'g'ri qabul qilinadi, o'tkir buyrak yetishmovchiligidan farqli ravishda sistitda buyrakning azot ajratish vazifasi buzilmaydi.

Surunkali sistitning klinik manzarasi asoratlarning mavjudligiga bog'liq va pollakiuriya (tez-tez siyish) bilan, kunduzi siydik tutolmaslik va enurez bilan kechadi. Surunkali sistitda kuchli leykotsituriya, kuzatiladi. Bu leykotsituriya uroseptiklar bekor qilingandan keyin paydo bo'ladi.

Sistitda siydik sindromi neytrofil leykotsituriya, turli darajada namoyon bo'ladigan eritrotsituriya (ko'pincha terminal, makrogematuriyagacha), ko'chuvchi epiteliy va bakteriuriyaning mavjudligi kuzatiladi.

Proteinuriya alohida sistitda kuzatilmaydi, pielonefrit bilan kelgandagina ahamiyatlidir. Bakteriuriya qovuqdan ajralgan siydikda bakteriyalarning mavjudligidir. Yangi ajralgan siydikda koloniyalar soni 100.000 TB ga teng bo'lishi birlikning ko'payishi haqiqiy bakteriuriyadan dalolat beradi. Shu boisdan ham siydikni mikroskopik tekshirishda bakteriyalar aniqlansa, har doim ham haqiqiy bakteriuriya deb bo'lmaydi. Siydikni bakteriologik tekshirish bakteriuriya mavjudligini aniq tasdiqlashga imkon beradi. Siydikda ko'p miqdorda shilliq bo'lishi sistitga xos belgidir. Shuni yodda tutish lozimki, leykotsituriya va bakteriuriya ko'pincha vulvovaginitning belgilari hisoblanadi. Shu sababdan bu patologiyadan mustasno qilish uchun ginekolog maslahati ko'rsatilgan.

Tashxislash

Siydik chiqarish yo'llari infeksiyasining tashxisi siydikning bakteriologik tekshiruvlari va tahliliga asoslanadi. Siydik tahlili va bakteriologik tekshiruvlar eng ko'p ma'lumot beruvchi usullar hisoblanadi. Ertalabki

siydikning o‘rta proporsiyasida siydik olinadi, chunki siydikning birinchi proporsiyasidan siydikning qovug‘ini boshqara oladigan bolalardangina olish mumkin.

Tekshiruvlar siydik shu tariqa olinganda taxminan 10% da 1 ml siydikda bakteriyalarning 50.000 gacha mikrob tanachalari borligi aniqlanadi. Kichkina bolaning chovini yuvib, salfetka bilan artib, maxsus idish biriktirib shunday bir holatga qo‘yish kerakki, bunda siydik oqimi teri va vaginaga tegmasligi lozim. Idishga siyib bo‘lgandan keyin darhol siydikdan bo‘shatish lozim. Mikrobiologik tekshiruvi antibakterial terapiya tayinlanguncha, boshlangandan 3–4 kun keyin va davolanish tugagandan bir necha kun keyin o‘tkazish maqsadga muvofiqdir. Siydik sinamalari olingandan keyingi 1 soat ichida laboratoriyaga yetkazilishi shart. Agar buning iloji bo‘lmasa, siydikni muzlatgichda +4°C haroratda 24 soatgacha saqlash mumkin. Hatto siydikning birinchi ekishida 1 ml da 100.000 mikrob tanachalari topilgan bo‘lsa ham, analizni qaytadan olish zarur. Tashxislashda xato qilish mumkin emas, chunki bola bekordan bekorga tekshiruvdan o‘tkaziladi va antibakterial davo olishga majbur bo‘ladi. Siydik cho‘kmasini aniqlash uchun, ayniqsa o‘tkir siydik tutilishida siydik qopi kateterizatsiyasini qat’iy ko‘rsatmalarga binoan o‘tkazish lozim. Bir yoshdan kichik va 4–5 yoshgacha bo‘lgan bolalarda qovuqning qov supachasi usti punksiyasini o‘tkazish mumkin. Biroq siydik yig‘ishning bu usuli psixologik muammolar sababli keng tarqalmagan.

Bakteriuriyani tasdiqlash uchun nitrit testidan foydanalish mumkin. Bu test siydik yo‘llari infeksiyasi qo‘zgatuvchilarining aksariyatidagi nitratlarni nitritlarga aylantirish hususiyatlarga asoslanadi.

Ijobiy nitrit testining tashxisoti ahamiyati juda yuqori – 99%. Tez-tez siyadigan bolalarda (chaqaloqlar va ilk yoshdagi bolalarda) siydikning qovuqda qisqa muddatda bo‘lishligi sababli test sezgirligi yuqori emas – 30–50%. O‘g‘il bolalarda test yolg‘on musbat bo‘lishi mumkin, chunki nitritlar preputsial qopchada yig‘iladi. Nitrit testini yangi siydikda yoki muzlatgichda saqlangan siydikda o‘tkazish lozim.

Leykotsituriyani tasdiqlash uchun Addis-Kakovskiy, Amburje, Nechiporenkolarning miqdoriy sinamalarini o‘tkazish mumkin. Biroq bu sinamalar ko‘pincha pielonefritda o‘tkaziladi.

O‘tkir sistitda rentgenourologik tekshiruvlar o‘tkazilmaydi. Surunkali

sistitda tekshirish miksion sistografiya o'tkazishdan boshlanadi. Sistografiya iloji boricha tezda o'tkazilishi va profilaktikalash maqsadida o'tkaziladigan antibakterial davo bilan birga kechishi lozim. Sistografiyada quyi siydik yo'llarining anatomo-fiziologik holatini baholash, pufak-siydik yo'li reflyuksining mavjudligini, qovuq ichi obstruksiyasining (o'g'il bolalarda orqa uretra tabaqasi) mavjudligini aniqlash mumkin.

Qovuq endoskopiyasi shilliq qatlamning jarohatlanish darajasi va holatini baholashga imkon beradi. Ushbu tekshirishni yallig'lanish jarayon to'xtagandan keyin yoki remissiya davrida o'tkazilishi zarur. Ilk yoshdagi bolalarda sistoskopiya narkoz ostida amalga oshiriladi.

Ultratovush tekshiruvi va urografiya siydik tizimi a'zolari rivojlanishidagi nuqsonlar va obstruksiyani aniqlashga imkon beradi.

QIYOSIY TASHXIS

Sistitning qiyosiy tashxisini appendikulyar o'smaning oddiy bo'lmagan joylashuvidagi o'tkir appenditsit va paraproktit bilan o'tkazish kerak. Bu kasalliklarda siydikda eng kam o'zgarishlar kuzatiladigan reaktiv sistit rivojlanishi mumkin. Ayrim hollarda yaqqol namoyon bo'lgan makrogematuriyani siydik pufagi o'smasidan farqlovchi tashxis qo'yiladi. Qovuqning ultratovush tekshiruvi, ekskretor urografiya, sistoskopiya tekshiruvlari tashxisni aniqlashga yordam beradi. Ko'pincha surunkali sistit bilan surunkali pielonefritga qiyosiy tashxis qo'yiladi. Surunkali asoratsiz sistitda isitma bo'lmaydi, umumiy zaharlanish ko'rinishlari, belda og'riq va kanalchalar faoliyatida buzilish belgilari bo'lmaydi, perfirik qonda yallig'lanish belgilari kuzatilmaydi. Bu kasallikka chov supachasi ustidagi og'riqlar, dizurik buzilishlar xos bo'ladi. Ilk yoshdagi bolalarda harorat subfebril bo'lishi mumkin.

O'tkir sistit oqibati, odatda, ijobiy bo'ladi va o'z vaqtida boshlangan davoga bog'liq. Endogen xavf omillar guruhidagi bolalarda bu kasallik ko'pincha surunkali kechadi.

DAVOLASH

O'tkir siydik yo'llari infeksiyasida bolalarda davo tadbirlari mahalliy va umumiy ta'sirlarga asoslangan holda umumiy olib borilishi zarur. Kasalliklning o'tkir davrida yotoq tartibi tavsiya etiladi. Dizurik holatlarning kamayishiga va siydik pufagi hamda umuman siydik tizimi faoliyatining normallashuviga yordam beruvchi tinchlik ta'minlanishi kerak. Bemorga umumiy isitish va mahalliy issiqlik muolajalaridan

foydalanish tavsiya etiladi. Qovuq sohasiga quruq issiqlik qo'llash mumkin. 37,5°C haroratli, antiseptik ta'siriga ega (moychechak, qizilpoycha, marvak, tirnoqgul va boshqalar) dorivor o'simliklar eritmalaridan tayyorlanadigan «o'tirgan holda qabul qilinadigan» vannalar samaralidir.

Achchiq va o'tkir taomlarni, ziravorlarni iste'mol qilmaslik maqsadga muvofiqdir. Vitaminlarga boy, sut va o'simlik mahsulotlari, mevalarni iste'mol qilish tavsiya etiladi.

Suyuqlik iste'moli tartibi bemorlarning ehtiyojiga qarab belgilanadi. Ko'p miqdorda suyuqlik qabul qilish diurezni ko'paytiradi, siydik pufagidan yallig'lanish mahsulotlarini yuvib chiqarishga yordam beradi. Siydik yo'llari o'tkir infeksiyasida suyuqlik iste'moli tartibini ko'paytirshni og'riq qoldirilgandan keyin tavsiya etish ma'quldir. Kuchsiz ishqoriy ma'danli (mineral) suvlar, suyultirilgan kompot va sharbatlar tavsiya etiladi. Tarkibida mikroelementlar (brom, yod, bariy, kobalt va boshqalar) bo'lgan mineral suvlar moddalar almashinuviga ijobiy ta'sir etadi, bular siydik pH ni o'zgartirib, yallig'lanishga qarshi va spazmolitik ta'sir qiladi. Suv ichish tana massasiga 2–3 ml hisobidan tavsiya etiladi. Odatda, 7–8 yoshli bolalarga sutkasiga 100–150 ml mineral suv qabul qilish (ichish) buyuriladi, 9–12 yoshlilarga – 150–200 ml sutkasiga, 13 yoshdan katta bolalarga va kattalarga – 200–300 ml sutkasiga. Suvni ovqatdan 1 soat oldin ichish lozim.

Medikamentoz davo spazmolitik, uroseptik va antibakterial vositalarni qo'llashni o'z ichiga oladi. Og'riq sindromida No-shpa, belladonna, papaverin, baralgin va boshqalar tavsiya etiladi.

Antibakterial davo qo'zgatuvchi sezgirligini hisobga olgan holda o'tkaziladi. Antibakterial davoning davomiyligi yallig'lanish jarayonini qo'llab turuvchi omillarning mavjudligiga bog'liq.

Siydik yo'llari infeksiyasini davolashda ishlatiladigan antibakterial preparatlar

Dorilar	Miqdori
Aminoglikozidlar	
Gentamitsin	4–6 mg/kg/sutkasiga, m/o
Netromitsin	6-8 mg/kg/sutkasiga, m/o, v/i
Sefalosporinlar	
Sefazolin	100 mg/kg/sutkasiga, m/o, v/i
Sefamandol	50–100 mg/kg/sutkasiga, m/o

Seftriakson	20–80 mg/kg/sutkasiga, m/o, v/i
Seftazidim	30–100 –150 mg/kg/sutkasiga, m/o, v/i
Sefuroksim	30–100 mg/kg, ichish
Seftibuten	8–10 mg/kg, ichish
Sefaklor	25 mg/kg, ichish
Sefaleksin	25–50 mg/kg, ichish
Makrolidlar	
Roksitromitsin	20–30 mg/kg, ichish
Azitromitsin	5 mg/kg, ichish
Yarimsintetik penitsillinlar	
Ampitsillin	100–200 mg/kg, m/o 50–100 mg/kg, ichish
Amoksitsillin	30 mg/kg, v/i 20–30 mg/kg, ichish
Nitrofuranlar	
Furagin, furodonin	3–5 mg/kg, ichish
Nitroksolin	0,2–0,4 g sutkasiga, ichish
Nalidiks kislotasi	60 mg/kg, ichish
Palin	400-800 mg/kg, ichish
Gramurin	25 mg/kg, (1 tabletkadan 3 mahal)
Trimetoprim-kotrimoksazol	3–6 mg/kg, ichish

Odatda, 10 kun ichida antibakterial davo infeksiyani bartaraf etadi. Sistitda antibakterial davo samarali hisoblanadi va qisqa muddat tayinlanadi (3–5 kun). Shuni yodda tutish lozimki, xafli omillarning mavjudligi sistitlar va uretritlar qaytalanishiga olib keladi. Bunda antibakterial davo profilaktika maqsadida o'tkazilishi lozim.

Bolalarda siydik yo'llari infeksiyasining davomiy mikrobga qarshi profilaktikada ishlatiladigan dori vositalari

Preparatlar	Dozalar
Nitrofuranlar	1 mg/kg, kechqurun 1 marta ichish
Trimetoprim	0,5 mg/kg, kechqurun 1 marta ichish
Kotrimoksazol	0,5 mg/kg, kechqurun 1 marta ichish

Surunkali sistitnig og'ir qaytalanishida immunomodulyatorlar tavsiya etiladi. Rekombinant interferon (viferon)ni rektal, kompleksli immunoglobulin preparatini (KIP) ichishga tavsiya etish mumkin. Organizm reaktivliligini oshiruvchi vositalarni qo'llash profilaktik

maqsadda va o‘tkir yallig‘lanish belgilarini bartaraf etishdan keyingi zo‘rayishida tavsiya etiladi (timogen, nukleinat natriy, dibazol, o‘simlik adaptogenlari: eleuterokokk, jenshen, manchjuriya araliyasi, pushti rodiola va boshqalar).

Fizioterapiya muhim davolash usuli hisoblanadi, ayniqsa surunkali sistit rivojlanishida yaxshi samara beradi, bunda 2%li kalsiy xlor eritmasi, lidaza, 1%li furagin yoki furadonin eritmasi bilan elektroforez qo‘llaniladi, ozokerit yoki parafindan kalta ishton shaklida applikatsiyalar qilinadi.

Fitoterapiya qo‘shimcha davolash usuli hisoblanadi. Mikrobga qarshi, tiklash va yallig‘lanishga qarshi ta’sirga ega dorivor o‘simliklardan foydalaniladi. Dorivor o‘simliklardan qilingan damlama va qaynatmalar mustaqil dori vositalari sifatida, yoki boshqa dorilar bilan birga ishlatilishi mumkin. Kerakli yig‘malar tarkibi kasallikning klinik belgilari, davrlari (zo‘rayshi, to‘xtash va qaytalash) va siydik sindromining u yoki bu simptomlari mavjudligiga (bakteriuriya, leykotsituriya, gematuriya) bog‘liq bo‘ladi.

Siydik yo‘llari infeksiyalarini davolashda qo‘llaniladigan o‘simlik yig‘malari

Klinik simptomlar	Dorivor giyohlar
Tez-tez siyish	Moychechak, qulmoq (xmel), arslonquyruq, tog‘ qudusi, valeriana, qoraqiz uchbarg
Og‘riqli siyish	Moychechak, zig‘ir urug‘i, oddiy sebarga, jo‘ka, igir, bo‘ymodoron, ekvalipt, qorag‘at
Siydik tutilishi	Bo‘ymodoron, ukrop (shivid), o‘ti va mevalari, sabzi va urug‘i, qizilmiya (chuchukmiya), oqqayin barglari
Siydik tutolmaslik	Sachratqi, o‘rmon qulupnayi (barglari), andiz ildizlari, xushbo‘y binafsha, limono‘t, qalampir yalpiz, (dalachoy) qizilpoyga, tillabosh, botqoq ledumi (barglari)
Gematuriya	Zig‘ir urug‘lari, qovoq urug‘i (maydalangan, tozalanmagan), nasha, jo‘ka gullari, maymunjon (barglari), moychechak, qizilpoycha, gazanda (qichitqi), bo‘ymodoron
Moddalar almashuvining buzilishi	Sabzi, ukrop urug‘lari, toloknyanka, na’matak ildizi, gazanda (qichitqi o‘t), oddiy bug‘doyiq ildizdari

Fitodavo kasallikning o‘tkir davrida profilaktika maqsadida va «o‘tirgan holda qabul qilinadigan» vannalar ko‘rinishida mahalliy qo‘llaniladi. «O‘tirgan holda qabul qilinadigan» vannalar – tog‘rayhon, qayin bargi, marvak, moychechak, jo‘ka gullaridan qilinadi.

Davoni boshlagach, ota-onalar bilan tushuntirish ishlarini olib borish kerak, ularning e'tiboriga qovuqni va ichakni to'liq va o'z vaqtida bo'shatib turish kerakligini, profilaktik davo kurslarining zarurligini, zo'raytiruvchi xavfli omillari mavjudligida kasallik oqibati noxush oqibatlarga sabab bo'lishi mumkinligini yetkazish lozim. Siydik tizimi o'tkir infeksiyasini boshidan kechirgan bolada 1 yil davomida muntazam siydik tahlili qilinishi kerak.

4.2.PIELONEFRITLAR

Pielonefrit – bu buyraklarning asosan kosacha – jom tizimining, naychalarning, parenximasi va interstitsial to'qimasining zararlanishi bilan kechuvchi infeksion yallig'lanish kasalligidir. Bu kasallik infeksion kasallik belgilari va tubulointerstitsial turdagi buyraklar faoliyatining buzilishi bilan kechadi.

Pielonefrit – bu barcha yoshlarda eng kup uchraydigan buyraklarning maxsus bo'lmagan yallig'lanish kasalligidir.

Bolalarda ayrish tizimi a'zolarining anatomo – fiziologik xususiyatlari

Kattalarga nisbatan bolalarda buyraklar hajm va og'irlik jihatdan ancha kattadir. Bolalarda ular tana vaznining 1/100 qismini, kattalarda esa 1/200 qismini tashkil etadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyraklar oval shaklda bo'lib, bo'lakchalardan iborat bo'ladi. Yoshi katta bo'lgan sari buyraklar loviya shaklini oladi. Buyraklardagi bo'lmachalar 2 – 4 yoshgacha saqlanadi. Katta yoshdagi bolalarda bo'lmachalar saqlangan bo'lsa, u holda bu anomaliya deb hisoblanadi. Erta yoshdagi bolalarda buyraklar kattalarga nisbatan pastroq joylashgan bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyraklar 1–4 bel umurtqalarda, katta yoshli bolalarda esa 11 ko'krak va 4 bel umurtqalari orasida joylashadi. Chap buyrak o'ng buyrakka nisbatan yuqoriroq joylashgan bo'ladi. Buyraklar qorin bo'shlig'idan tashqari joylashgan a'zo bo'lib, tashqaridan fibroz kapsula bilan o'ralgan. Buyraklar fibroz kapsula, *lig. Hepatolenalis, lig. Lienorenale, lig. Duodenorenale* boylamlar bilan qon tomirlar, yog' qatlami va buyrak fassiyasi bilan maxkamlangan.

Yangi tugilgan chaqaloqlarda yog' qatlami va boylamlar apparati yaxshi rivojlanmaganligi tufayli buyraklar yaxshi mahkamlanmagan bo'ladi. Mahkamlanish jarayoni rivojlanishi 5 yoshga kelib tugaydi. Buyraklarning fiziologik siljishi tana holatining o'zgarishi va nafas harakatlari bilan bog'liqdir, bu siljish bitta umurtqa balandligida 1–2

sm ni tashkil etadi. Buyraklarning 1,5 yoki undan ko‘p bel umurtqasi balandligida siljishi patologik bo‘lib, keyinchalik bu nefroptozga olib keladi. Balog‘at davrida (tez o‘sish davri) buyraklarning mahkamlanish jarayoni yaxshi rivojlanmaganligi nefroptoz paydo bo‘lishiga sharoit yaratadi, bu esa buyraklarning yallig‘lanish kasalliklarini vujudga keltiradi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va erta yoshdagi bolalarda buyrak to‘qimasining ontogenetik yetuk emasligi va miya qobig‘ining rivojlanmaganligi aniqlangan.

Buyraklarning funksional birligi – nefrondir, u qon-tomir kapillyarlari va tizimli naychalardan iborat koptokchalardan tashkil topgan. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda nefron morfologik jihatdan yetuk bo‘lmaydi, ya’ni buyrak koptokchalari filtratsion yuzasining kichik va o‘tkazuvchanligi past bo‘ladi. Buyrak kanalchalari rivojlanishi to‘liq bo‘lmaydi, ular kalta va tordir. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va erta yoshdagi bolalarda buyrakning interstitsial to‘qimasi sayoz, retikulyar fibrillalar hamda fibroblastlarga o‘xshash bir nechta hujayralardan iborat bo‘ladi. Bu esa shu yoshdagi bolalarda kam hollarda interstitsial nefrit rivojlanishi mumkinligidan dalolat beradi.

Siydik yullarining anatomik o‘ziga xosligi bu yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda va erta yoshdagi bolalarda jomchalar o‘lchamining kattaligi hamda mushak va elastik tolalarning sust rivojlanishi natijasida devorlarning gipotoniyasi kuzatiladi. Buyrak jomlari bolaning 12 oylariga kelib to‘liq rivojlanadi. Jomlarning o‘ziga xos anatomik tuzilishi siydik dimlanishiga va yalliglanish jarayonining rivojlanishiga olib keladi.

Bolalarda siydik yo‘li kattalarga nisbatan keng va uzun. Siydik yo‘li mushak qavati sust rivojlangan bo‘lib, elastik qavati umuman yo‘qdir. Uning qisqarish xususiyati past, siydikning tashqi yo‘nalishda harakatlanishi sust bo‘ladi. Siydik yo‘li shilliq qavati burmalar hosil qiladi va bir yoshda ular yo‘qoladi. Siydik yo‘lining bunday tuzilishi siydikning dimlanishiga va buning natijasida buyraklar va siydik yo‘llarining mikrobli yalliglanish kasalliklariga olib keladi.

Erta yoshli bolalarda siydik pufagi kattalarga nisbatan qovuq sohasidan yuqori joylashgan. Uning mushak qavati va elastik tolalari sust rivojlangan. Ko‘ndalang mushak qavati aylana qavatga nisbatan yaxshi shakllangandir. Siydik chiqaruv kanali o‘g‘il bolalar va qiz bolalarda erta yoshda kalta hamda shilliq qavat burmalari sust rivojlangan bo‘ladi.

Buyraklarning va siydik yo'llarining bunday anatomik o'ziga xos tuzilishi siydik yo'llari va buyrak parenximasining tez yallig'lanishiga hamda mikrobli yalliglanish kasalliklarining rivojlanishiga olib keladi.

Buyraklarning fiziologik xususiyatlari

Buyraklar gomeostazni ushlab turish uchun bir qator hayotiy zarur faoliyatlarni bajaradi. Bularga quyidagilar kiradi:

1. Osmotik faol moddalar miqdorini doimiy ushlab turadi (osmoregulyatsiya);
2. Qon va hujayradan tashqari suyuqlik hajmini nazorat qiladi (volyumregulyasiya);
3. Qonning ion tarkibini va kislota ishqor muvozanatini ushlab turadi;
4. Azot almashinuv qoldiq moddalarini, ayrim ortiqcha organik moddalarni va (aminokislotalarni, glyukoza), yot moddalarni chiqarib tashlaydi;
5. Oqsil, uglevod va lipidlar metabolizmida ishtirok etadi;
6. Arterial bosim, eritropoez, bir qator biologik moddalar faoliyatini boshqaradi (vitamin D, prostaglandinlar).

Bolalarda kattalarga nisbatan koptokchalar filtratsiyasi ancha past. Bu arterial bosimning pastligi, olib ketuvchi qon-tomir diametrining va koptokchalar filtratsion yuzasining kichikligi bilan asoslanadi. Koptokchalar filtratsiyasi 2 yoshga kelib kattalarnikiga o'xshaydi.

Qon zardobidagi kreatinin miqdori mushaklar og'irligiga bevosita bog'liq. Bu ko'rsatgich bolalarda kattalarga nisbatan ancha past. Bola hayotining 5 kunidan boshlab kreatinin miqdori pasayadi, 14 kunga kelib bu ko'rsatkich 30– 40 mkmol/l ni tashkil etadi va so'ng sekin ko'payadi.

Yangi tugilgan chaqaloqlarda va bola hayotining birinchi yilida kanalchalar reabsorbsiyasi takomillashgan bo'lmaydi. Bu bola hayotining birinchi yilida fiziologik glyukozuriya bilan tushuntiriladi. Bola hayotining birinchi oylarida natriy reabsorbsiyasi yuqori bo'ladi, organizmga ortiqcha miqdorda elektrolitlar tushganda ushlab qolinadi. Shuning uchun bolalar shishga moyil bo'ladi. Kanalchalar reabsorbsiyasi bir yoshga kelib to'liq takomillashadi. Genle qovuzlog'i to'liq rivojlanmaganligi uchun kaliy ionlari tashqi kanalchalarda reabsorbsiyalanadi.

Erta yoshli bolalarda buyraklarning suv ajratish faoliyati to'liq shakllanmagan. Ularga yuqori diurez xosdir. Bola hayotining birinchi oyida sutkalik diurez 200 – 300ml tashkil etsa, 1yoshga to'lganda 600 mlga teng bo'ladi. Bir yoshdan 10 yoshgacha bo'lgan bolalarda sutkalik diurez quyidagi formula bilan aniqlanadi:

$600+100(n-1)$

Bu yerda n – bolaning yoshi

10 yoshdan katta bolalarda ham kattalar singari – 1700 – 2000 ml/sut.

Ko'krak yoshidagi bolalar organizmida diurez va suv almashinuvining yuqoriligi, moddalar almashinuvining jadalligi 1kg tana vazniga nisbatan suyuqlik miqdor ehtiyojini orttiradi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kattalarga nisbatan hujayradan tashqari suyuqlikning nisbiy hajmi ikki marta ko'pdir, shuning uchun ularda tez suvsizlanish vujudga keladi.

Sutkalik diurezning yuqoriligi, siydik pufagi hajmining nisbatan kichikligi, siydik ajratishni boshqara olmaslik tez-tez siydik ajratishni asoslab beradi. Bola hayotining birinchi kunlarida oliguriya va anuriya kuzatiladi, 3–4 kuni sutkasiga 5–6 marta siydik ajratadi. Bola hayotining 2-haftasidan sutkasiga 20–25 martani tashkil etadi. Bu holat 6 oygacha davom etadi va 6 oylik bola sutkasiga 15–20 marta siydik ajratadi. Bir yoshga kelganda bu ko'rsatgich 10–15 martaga teng bo'lsa, maktabgacha bo'lgan davrda sutkasiga 6–8 martani tashkil etadi.

Siydik ajratish hajmi yosh katta bo'lgan sari ortadi. 6 oygacha 30ml ga teng, 1 yoshda 60ml, 3–5 yoshda 90–100ml, 7–8 yoshda esa 150ml va 10–12yoshda – 200ml ga teng.

Bola hayotining birinchi oylarida buyraklarning konsentratsion (ajratish) xususiyati chegaralangan bo'ladi. 9–12 oylikka kelib bu xususiyat to'liq takomillashadi. Amaliyotda buyraklarning konsentratsion xususiyati chegaralanganligini e'tiborga olish kerak, chunki oqsil va purin almashinuvining oraliq moddalari siydik hamda siydik kislotasi osmotik konsentratsiyalangan siydik hosil bo'lishida katta o'rinni egallaydi. Erta yoshdagi bolalar oqsilni yetarli miqdorda olishi kerak, ya'ni ko'p miqdordagi oqsil buyraklarning konsentratsion faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan dalillarga asoslanib bola buyraklari anatomo-fiziologik jihatidan yetuk emas, ammo ularning faoliyati fiziologik sharoitda gomeostazni to'liq ta'minlab beradi.

Etiologiya.

Pielonefrit qo'zg'atuvchisi boshqa a'zolarda yallig'lanish chaqiruvchi oddiy mikroorganizmlar bo'lishi mumkin. Pielonefritning mikrobli – yallig'lanishi degan ta'rifi bevosita bakterial ta'sirni inobatga oladi. Ammo

bakterial ta'sir o'z navbatida mos omilni uchratishi shart. Dunyoning turli regionlaridagi klinikalardan olingan pielonefrit dalillarini solishtirish natijasida ichak tayoqchasi bu kasallik rivojlanishida asosiy o'rinni egallashi aniqlangan. Pielonefrit etiologiyasida ichak tayoqchasidan tashqari protey (40–60%), klebsiella (7–8%), protey (9–16%), enterokokklar (5–7%), stafilokokklar (5–14%), streptokokklar (4–10%) ham asosiy ahamiyatga ega.

Kasallikning surunkali kechuvida 20–25% hollarda bakterial flora aralash bo'ladi. Pielonefritning bakterial bo'lmagan shaklida L-forma bakteriyalari asosiy o'rin tutadi, ular asosan patologik jarayon vaqtida kimyoterapevtik omillar ta'sirida mikroblarning moslashuv javobi natijasida vujudga keladi. Protoplastlar deganda zich hujayra qobig'idan ayrilgan va yuqori osmotik muhitda yashovchanlik qobiliyatini saqlaydigan bakteriyalar tushuniladi. Ular buyrak to'qimasiga mos hisoblanadi va boshqa a'zolarning (o'pka, jigar va taloq) izotonik plazmasida nobud bo'ladi. Virus qo'zg'atuvchilari (adenovirus, gripp virusi, Kokksaki virusi) buyrak parenximasida bakterial yallig'lanishning rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi.

Infeksion jarayon rivojlanishi uchun mikroorganizmlar ma'lum bir virulentlikka ega bo'lishi hamda ularning rivojlanishiga va hayotiy faoliyatini ko'rsatish uchun sharoit bo'lishi kerak. Patogenlik va virulentlik omili bo'lib mikroorganizm yuzasi antigenlari, kapsulasi, adgezinlar, mikroorganizm harakatchanligi va ularning toksinlari hisoblanadi.

Mikroorganizmlardan tashqari pielonefrit rivojlanishi uchun umumiy va mahalliy omillar bo'lishi kerak. Umumiy omillarga ekstrarenal infeksiya o'choqlari (kichik tosdagi infeksiyalar, xoletsistit, zotiljam va sepsis), immuntanqislik holatlari kiradi.

Mahalliy omillarga quyidagilar kiradi:

1.Urodinamikaning buzilishi.

Turli darajadagi reflyukslar: siydik pufagi – siydik nayi, jom, siydik pufagi disfunksiyasi, yuqori siydik yo'llarining qisqarish xususiyatining buzilishi, siydik yullari o'smalari, nefroptoz va buyraklar distopiyasi, buyraklarning o'ta (giper) harakatchanligi, buyraklar anatomik tuzilishining buzilishi, tez ozish, yetarlicha suyuqliq ichmaslik, oliguriya, mikroobstruksiyalar.

2. Buyrak gemodinamikasining buzilishi: vaskulitlar, angiopatiyalar, gipotermiya (tana haroratining pasayishi) tufayli vujudga kelgan

buzilishlar, aylanayotgan qon hajmining pasayishi, buyrak to‘qimasidagi ishemik o‘choqlar.

3. Tashxis va davolash usullari: siydik pufagi kateterizatsiyasi, rentgen kontrast moddaning yuborilishi (gemo va urodinamikaning buzilishiga olib keladi), siydik yo‘llaridagi, jinsiy a’zolar va kichik tos a’zolardagi jarrohlik aralashuvlari, yuqori miqdorda osmotik faol moddalar qo‘llanilishi (poliglyukin, reopoliglyukin, gemodez – kanalchalar tuzilishini zararlaydi), nefrotoksik antibiotiklar ko‘llanilishi (aminoglikozidlar urodinamikaning buzilishiga olib keladi).

4. Uretra sohasini ifloslanishiga olib keluvchi omillar: axlat ushlay olmaslik, shaxsiy gigiyena qoidalarga rioya qilmaslik, gijja invaziyasi, siydik ushlay olmaslik.

Bulardan tashqari, pielonefrit rivojlanishi uchun xavf omil bo‘lib oila a’zolari va yaqin karindoshlar orasida buyrak kasalliklarning bo‘lishi, nefropatiyalar, tubulopatiyalar, nasliy modda almashinuvining buzilishi, fetopatiyalar, mahalliy immun himoya omillarining pasayishi ham hisoblanadi.

Patogenez

Odatda, buyraklarga infeksiya gematogen, limfogen va yuqoriga ko‘tariluvchi yoki urinogen yul bilan kiradi.

Pielonefrit siydik yo‘llariga patogen xususiyatli turli mikroorganizmlar kirganidan so‘ng rivojlanadi. Yallig‘lanish mikroorganizmning siydik yo‘llari epitelial hujayralarga kirishidan boshlanadi. Mikroorganizmlarning uropatogen shtammlari o‘z yuzasida virulentlilikning asosiy omili hisoblangan ipsimon o‘simtalar fimbriylarga ega. Ular yordamida turli epitelial hujayralar bilan birikadi. Adgeziya siydik tizimi a’zolarida yallig‘lanish jarayoni rivojlanishida boshlang‘ich bosqichi hisoblanadi. Infeksion jarayon rivojlanishda asosiy o‘rinni siydik yo‘llari epitelial hujayralarning adgeziyaga uchrash holati egallaydi. Keyinchalik alteratsiya jarayoni va maxsus bo‘lmagan yallig‘lanish javobi paydo bo‘ladi.

Ko‘tariluvchi pielonefritda buyraklarda infeksiya birinchi 2 kun ichida rivojlanadi. Bakteriyalar birlamchi buyrak jomlarida, so‘ng buyrak kanalchalarida va interstitsiya miyasida va po‘stloq moddasida paydo bo‘ladi. Jomlarda va buyrak to‘qimasidagi o‘zgarishlar forniks zararlanishi bilan namoyon bo‘ladi. Distal kanalchadagi o‘zgarishlar esa miya moddasining shishi va polimorfyadroli leykotsitlar bilan to‘qimaning

infiltratsiyalanishi yuzaga keladi. Keyingi 24–72 soat ichida po‘stloq va miya moddasining infiltratsiyasi ortadi, mononuklear hujayralar va kanalchalar destruksiyasi (parchalanishi) rivojlanadi.

Ichak tayoqchasining uropatogen shtamlarini siydik yo‘llarining epitelial hujayralarga ta’siri natijasida sitokin-interleykinlar IL-Ia, IL-IV, IL-6, IL-8 sintezlanadi. Bular o‘z navbatda organizmda mikroorganizmlarning urogen shtammlariga qarshi maxsus va maxsus bo‘lmagan himoya jarayonlarining ishga tushishida katta o‘rin tutadi.

Mikroorganizmlarning buyraklarga kirishi to‘qima alteratsiyasiga va turli substansiyalarning ajralishiga olib keladi, bu esa trigger tizimini – ivuvchi, fibrinolitik va kinin tizimining faollashuvini keltirib chiqaradi. Bu esa gomeostaz tizimidagi o‘zgarishlarga, giperkoagulyasiya va mikrotsirkulyasiyaning buzilishiga olib keladi. Trigger tizimiga erkin radikal oksidlanish jarayonini kirgizish mumkin. Hujayralarning normal faoliyatida kam miqdorda perikisli lipidlar va erkin radikallar bo‘ladi. Ularning optimal nisbatani antioksidant tizimi ushlab turadi. Bu tizimlar o‘rtasida muvozanatning buzilishi lipidlar peroksidlanishining ortishiga va patologik jarayonlarining rivojlanishiga olib keladi. Lipidlarning erkinradikal oksidlanishi natijasida fosfolipaza faolligi ortgan pielonefritli bemorlarda buyrak to‘qimasi hujayra tuzilishi membranalarining parchalanishi kuzatiladi. Pielonefritda bakteriyalar va ularning metabolizmi mahsulotlari alternativ turda kompliment tizimini birlamchi turda faollashuvini keltirib chiqaradi. Keyinchalik alternativ turdagi kompliment tizimini buyrak to‘qimasining zararlangan hujayralar faollashtiradi.

Pielonefrit rivojlanishida ikki bosqich ajratiladi: maxsus (yallig‘lanish) va maxsus bo‘lmagan (immunologik), bular o‘zaro bir-biriga bog‘liq bo‘lib, patologik jarayonning yagona jarayoni hisoblanadi.

Maxsus bo‘lmagan yallig‘lanish bosqichida patologik jarayon asosini bakteriyaning patogenlik omillari va neytrofillarning lizosomal fermentlari ta’sirida vujudga kelgan buyrak to‘qimasining parchalanishi tashkil etadi. Bundan tashqari, buyrak parenximasining parchalanishi komplement tizimi komponentlari va organizm trigger tizimining faollashishi natijasida ham kelib chiqadi.

Maxsus immunologik yallig‘lanish bosqich asosini limfotsitlar va plazmatik hujayralar ta’sirida buyraklarning infiltratsiyasi tashkil qiladi.

Pielonefrit tasnifi.

Klinik shakli	Kechishi	Jarayon faolligi	Bosqichi	Buyraklar faoliyati
Birlamchi Ikkilamchi (almashinuv va obstruktiv buzilishlarda)	O'tkir Surunkali Retsidivlanuvchi Latent	Faol bosqich (I, II, III bosqich) Qisman kliniko – laborator remissiya To'liq kliniko – laborator remissiya	Infiltratsiv Sklerotik	Buyraklar faoliyati uzgarishsiz Buyraklar faoliyatining buzilishi Surunkali buyrak yetishmovchiligi

Pielonefritlar klinik shakliga ko'ra birlamchi va ikkilamchi pielonefritlarga bo'linadi. Birlamchi pielonefrit siydik tizimi, buyrak ichi va buyrakdan tashqari nuqson belgilari bo'lmaganda, ya'ni urodinamika, buyrak limfa va gemodinamika buzilishlarga olib keluvchi omillarsiz sog'lom buyrakda rivojlanadi.

Ikkilamchi pielonefrit esa gemo va urodinamik (siydik pufagi – siydik nayi reflyuksi) funksional yoki organik o'zgarishlar hamda almashinuv nefropatiyalar sharoitida vujudga keladi.

Patologik jarayon davomiyligi va klinik ko'rinish xususiyatlariga ko'ra o'tkir va surunkali pielonefrit tafovut etiladi.

O'tkir pielonefrit kasallikning faol bosqichi va kasallik boshlangandan boshlab 6 oy davomida simptomlarning orqaga qaytib to'liq klinik – laborator remissiya bilan namoyon bo'ladi. Surunkali pielonefrit kasallik boshlangandan boshlab 6 oydan ortiq kasallikning faol belgilari saqlangan holda yoki shu davr oralig'ida ikki qaytalanish kuzatilsa tashxislanadi.

Surunkali pielonefrit retsidiv (qaytalanuvchi) va latent (yashirin) kechishi mumkin. Pielonefritning retsidiv kechuviga siydik sindromi (leykotsituriya va bakteriuriya) va klinik – tana haroratining ko'tarilishi, og'riq sindromi va boshqa kasallik simptomlari xosdir.

Pielonefritning latent kechuviga faqat turli darajada namoyon bo'luvchi siydik sindromi taalluqlidir.

Kasallikning faolligiga ko'ra qisman yoki to'liq klinik – laborator remissiya bosqichlari ajratiladi. Qisman klinik – laborator remissiya deganda klinik belgilar yo'q, ammo siydik sindromi saqlangan kasallik

davri tushuniladi. To‘liq klinik - laborator remissiya bosqichida pielonefritning ham klinik ham laborator belgilari yo‘qoladi.

Agar bemorda pielonefrit faol bosqichda aniqlansa, u holda faollik darajasini aniqlash lozim, natijada terapevtik muolajalar hajmi aniqlanadi. Pielonefritning faollik darajasi 1 bo‘lsa, antibakterial dori vositalari og‘iz orqali beriladi. Faollikning III darajasida esa antibakterial dori vositalari bosqichma-bosqich qo‘llaniladi, kasallikning 3–5 kunida birinchi guruh dori vositalari parenteral yo‘l orqali (v/i yoki m/o), so‘ng og‘iz orqali beriladi. Bunda antibakterial davo ikkita antibakterial dori vositalari bilan o‘tkaziladi. Klinik, immunologik va biokimyoviy ko‘rsatgichlarni tahlil qilgan holda pielonefritning faollik darajasi isitma va umumiy zaharlanishning yaqqolliligi hamda yalliglanish jarayonining o‘tkir kechishi ko‘rsatkichlariga asoslanadi.

Bolalarda pielonefrit faolligining ko‘rsatkich mezonlari

Belgilar	Faollik darajasi		
	1	2	3
Tana harorati	Me’yorida yoki subfebril	38,5°C gacha	38,5°Cdan baland
Umumiy zaharlanish belgilari	Yo‘q yoki qisman	O‘rtacha	Yaqqol
Leykotsitoz 10^9/l	10 gacha	11–14	15 va yuqori
EChT mm/s	15 gacha	16–24	25 va yuqori
S-RP	Yo‘q/+	++	+++/++++
B-limfotsitlar	30 dan kam	31–40	40 va undan yuqori
SIK	0,095 dan past	0,096–0,20	0,201 va yuqori

Klinika va tashxislash

Pielonefritning klinik ko‘rinishi yetarli darajada polimorf va maxsus bo‘lmagan belgilardan iborat, shu sababli kasallik tashxis klinik-laborator, rentgen-radiologik va instrumental tekshiruvlarga asosan qo‘yiladi. Klinik tekshiruvga asosan bemorlarda umumiy zaharlanish belgilari, og‘riq va dizurik sindromlarga, yaqqol isitmaga katta e’tibor beriladi.

Pielonefrit bilan kasallangan bemorlarda bir qator maxsus bo‘lmagan simptomlar kuzatiladi. Bularga umumiy ahvolning yomonlashuvi, holsizlik, tez charchash, uyquning buzilishi, ishtahaning pasayishi, bosh og‘rishi va bir qator maxsus bo‘lmagan simptomlar kiradi. Obyektiv

tekshiruvda bir qator pielonefrit uchun xos bo‘lgan simptomlar aniqlanadi. Shular qatoriga umumiy zaharlanish belgilari (terining oqimtirligi, periorbital sianoz va qovoqlarning shishi), tana haroratining 38^0B dan baland ko‘tarilishi, ya’ni gipertermiya kiradi. Bemorlar ko‘pincha bel og‘rig‘iga shikoyat qiladilar. Ayrim bolalar qorindagi og‘riqqa shikoyat qiladilar, bu esa appenditsit tashxisiga gumon qilinishiga sabab bo‘lishi mumkin. Pielonefritli bemorlarni palpator tekshirilganda suyak-vertebral burchak sohasida og‘riq va Pasternatsskiy simptomi musbat bo‘ladi. Siydik cho‘kmasida neytrofilli leykotsituriya (50%dan yuqori neytrofillar) leykotsitli silindrlar bilan birga, bakteriuriya (1ml siydikda 100 mingta mikrob tanachalar), proteinuriya (1g/l dan kam) aniqlanadi. Ayrim hollarda pielonefritli bemorlarda eritrotsituriya ham (kam uzgargan bir nechta eritrotsitlar) kuzatiladi. Qon tahlilida leykotsitoz $9^{\circ}10^9$/l, leykotsitar formulasining chapga siljishi va EChT – 15mm/s oshganligi aniqlanadi. Jarayon surunkali tus olishi bilan anemiya kuchayadi. Bundan tashqari, antibakterial antitelolar titrining ortishi, disimmunoglobulinemiya (barcha yoki alohida sinfdagi immunoglobulinlar G, A va M mikdorining ortishi), C reaktiv protein hosil bo‘lishi hamda gipergamma va giperalfa globulinemiya kuzatiladi.

Tashxislash usullari ichida invaziv – bevosita va noinvaziv – bilvosita turlari bor. Invaziv usullarga kateter orqali siydik pufagi va siydik nayidan olingan siydikni tekshirish kiradi. Bunda zararlangan tomon va qaysi darajada zararlanganligi aniqlanadi. Siydik nayidan yig‘ilgan siydikning zararlanganligi siydik yo‘llarining yuqori qismi infeksiyasiga, ya’ni pielonefrit borligidan dalolat beradi. Siydik nayining kateterizatsiyasi to‘liq ma’lumot bersa ham, bu juda og‘ir muolajalar turiga kiradi.

Bolalarda pielonefritning tashxisi uchun bilvosita tekshiruv usullariga quyidagilar kiradi: qon va siydikning umumiy tahlili, Nichiporenko usulida siydikni tekshirish, Zimnitskiy sinamasi. Bu testlarning bajarilishi siydik a’zolarida yallig‘lanish jarayon borligidan va buyrak parenximasida patologik jarayon rivojlanganligidan dalolat beradi.

Siydik cho‘kmasida elementlarni baholash

Pediatriya amaliyotida siydik cho‘kmasida elemantlarning miqdorini baholash juda keng tarqalgan. Siydik cho‘kmasida eritrotsitlar, leykotsitlar, silindirlar, Shterngeymer-Malbin xujayralarni, faol leykotsitlarni aniqlash kiyosiy tashhis uchun katta ahamiyatga ega.

Addiss – Kokovskiy usuli

Siydik 12 soat ichida yig‘iladi. Tekshirishdan avval kechqurun siydik konsentirlangan va nordon reaksiyada bo‘lishi uchun bola oqsilga boy ovqat iste’mol qilishi hamda kam miqdorda suyuqlik ichishi kerak. Uyqudan oldin bola siydik pufagini to‘liq bo‘shatishi lozim. Bunda albatta soatni belgilash kerak. Keyin 12 soat ichida (bolaning ixtiyoriy ravishda siyishi) siydik idishga yig‘iladi. Siydikni konservatsiyalash maqsadida timol kristali solinadi yoki trikrizol tomchisi tomiziladi. Ertalab bola oxirgi marta qovug‘ini bo‘shatadi (soatni belgilash kerak), bundan so‘ng siydik tekshiriladi. Bolalarda Addis – Kokovskiy usuli bo‘yicha siydikda cho‘kma elementlari tekshirilganda me’yorda leykotsitlar – 2mln., eritrotsitlar – 1mln. va silindrlar – 20mingtani tashkil etadi.

Amburje usuli

Yuqorida keltirilgan usuldan farqli, siydik 3 soat ichida (8–11soat ichida) yig‘iladi. Goryayev kamerasida cho‘kma elementlari aniqlangandan so‘ng, ularning 1 daqiqada ajratilgan miqdori aniqlanadi. Odatda, Amburje usulida siydik yig‘ilganda bir daqiqada o‘g‘il bolalarda 1500 tagacha leykotsitlar va 1000 ta eritrotsitlar, kiz bolalarda esa 2000 va 1000 tani tashkil etadi.

Nicheporenko usuli

Ma’lum bir vaqt oralig‘ida siydikni yig‘ish uchun qiyinchilik tug‘ilganda qo‘llaniladi. Tekshirish uchun turib qolmagan siydik olinadi, 5–10ml olib sentrifugada aylantiriladi va uning cho‘kmasida shaklli elementlar va silindrlar hisoblanadi. Hisob 1ml siydikka nisbatan olib boriladi. Sog‘lom bolada 1ml yangi yig‘ilgan siydik tarkibida 2000 leykotsit va 1000 ta eritrotsit bor. Siydik cho‘masini tekshirganda leykotsitlar miqdorining ortishi siydik ajratish a’zolarining mikrobli-yallig‘lanish kasalliklariga (pielonefrit, sistit, pielotsistit) xosdir. Eritrotsitlarning miqdorining ortishi va leykotsitlar miqdorining kamligi buyraklarning infeksion – allergik genezli diffuz kasalliklarida, nasliy nefropatiyalarda, buyrak tuberkulezida, siydik – tosh kasalliklarda kuzatiladi.

Zimnitskiy sinamasi

Zimnitskiy sinamasi o‘tkazish uchun bola har doimgi ovqatni iste’mol qiladi va buyraklar fiziologik sharoitida faoliyat ko‘rsatadi. Kun mobaynida ertalab soat 8^{00}dan boshlab har 3 soatda siydik alohida shisha bankalarga yig‘iladi. Har bir idishda siydik miqdori va nisbiy zichligi aniqlanadi.

Bundan tashqari, kunduzgi vaqtdagi (kunduzgi diurez) siydik miqdori va tungi vaqtdagi (tungi diurez) siydik miqdori hisoblanadi. Bu usul yordamida buyraklarning funksional holati aniqlanadi.

Nefronning parsial faoliyatini aniqlash usullari

Buyrakning asosiy vazifasi modda almashinuvidan hosil bo'lgan mahsulotlarni chiqarib tashlashdir, shuning uchun qon zardobida eng avvalo azot moddalari – mochevina, kreatinin va koldiq azot miqdori aniqlanadi. Buyraklarning tozalash faoliyati buzilganda qonda qoldiq azot to'planishiga olib keladi – azotemiya aniqlanadi..

0 dan 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda qon zardobida yoshga nisbatan asosiy azot miqdorining me'yori

Moddalar	Miqdori	
	v mg %	XB birligida
Qoldiq azot	20,5 – 41,0	14,6 – 29,3 mmol/l
Mochevina	15,0 – 40,7	2,5 – 6,8 mmol/l
Mochevina azoti	7,0 – 22,0	5,0 – 15,0 mmol/l
Aminoazot	4,5 – 9,5	3,21 – 6,73 mmol/l
Siydik kislotasi	2,4 – 5,5	0,14 – 0,33 mmol/l
Kreatin	1,0 – 1,5	0,076 – 0,114 mmol/l
Kreatinin	0,5 – 1,0	0,044 – 0,088 mmol/l
Indikan	0,04 – 0,08	0,57 – 2,29 mkmol/l

Pielonefritning asosiy tashxis me'zonlari

Bolalarda pielonefrit tashxisini qo'yish uchun quyidagi simptomlarning birgalikda kelishiga asoslanadi:

1.Umumiy zaharlanish simptomlarining borligi (terining oqimtirligi, periorbital sianoz, qovoqlarning shishi), tana haroratining 38°C baland bo'lishi;

2.Bel sohasida yoki qorinda og'riq, palpatsiyada suyakvertebral burchakda og'riq;

3.Siydik cho'kmasidagi o'zgarishlar:

a) neytrofil turidagi leykotsituriya (50%dan yuqori neytrofillar) leykotsitli silindrlar bilan birga;

b) bakteriuriya (1ml siydikda 100mingta mikrob tanachalar);

d) proteinuriya (1g/l dan kam).

4.Tubulointerstitsial turdagi buyraklarning funksional holatini buzilishi:

a) qon zardobi osmolyarligi 275 mosmol/l kam va siydik osmolyarligi 800 mosmol/l kam;

b) siydikning elektr o'tkazuvchanligi $2 \cdot 10^2$ /Si;

d) siydik nisbiy zichligining va atsido- va aminogenez ko'rsatkichlarining pasayishi.

5.Bel-dumg'aza sohasida katta gipertermiya o'choqlari bilan birga yaqqol termoasimmetriyaning mavjudligi.

6.Kosacha – jom tizimining kontras assimetriyasi, kosacha tubining qiyshayishi va qalinlashuvi, pieloektaziya va kalisektaziya, psoas – simptomi, RKI kattalashuvi, kasallikning surunkali kechuvida chandiqlar hosil bo'lishi.

7.Sekretor va ekskretor segment renogrammalarning uzayishi va ularning assimetriyasi, EPP pasayishi.

Qo'shimcha tashxisot me'zonlarga quyidagilar kiradi:

1. EChT ning ortishi 15mm/s,

2. Leykotsitoz $9 \cdot 10^9$/l, leykotsitar formulani chapga siljishi,

antibakterial antitelolar titrining ortishi, disimmunoglobulinemiya (barcha yoki alohida sinfdagi immunoglobulinlar G, A va M miqdorining ortishi).

3. Qonda S-reaktiv protein miqdorini ortishi (20 mkg/ml);

4. Giper-γ i giper-α – globulinemiya

5. Siydik cho'kmasida BPA borligi (mikroskopning 10 ko'ruv maydonida 2 tadan ko'p bakteriya)

Qiyosiy tashxis

Pielonefrit tashxisi laborator va instrumental tekshiruv usullari asosida qo'yiladi. Pielonefritni quyidagi tashxislar bilan qiyosiy tashxis qilinadi – sistit, pastki siydik yo'llari infeksiyasi, o'tkir glomerulonefrit alohida siydik sindromi bilan, tubulointerstitsial nefrit va bir qator boshqa kasalliklar.

Pielonefritning va bir qator o'xshash kasalliklar bilan qiyosiy tashxisot mezonlari

Belgi	Pielonefrit	Sistit	Pastki siydik yo'llari infeksiyasi	O'tkir glomerulonefrit alohida siydik sindromi bilan
O'tkazgan kasalliklar bilan aloqa	Bevosita URVI, bronxit, pnevmoniya va boshqa kasalliklar.	Sovukkotgandan va URVIdan so'ng	URVI, bronxit, pnevmoniya va boshqa. kasalliklar muhitida	Anginadan 2–3 hafta o'tgach
Umumiy zaharlanish simptomlari	Yaqqol	Yo'q yoki bilinar-bilinmas	Yo'q	Yaqqol
Tana harorati	38^0dan yuqori	Me'yorida yoki 38^0 gacha	Me'yorida	Me'yorida
Dizuriya	Yo'q	Albatta	Qisqa muddat	Yo'q
Og'riq sindromi	Bel, qorin va kostovertebral burchak sohasida	Qorin pastida	Yo'q	Kam hollarda bel sohasida
Leykotsitoz	Yaqqol	Kam holda	Yuk	Ko'proq leykopeniya
EChT	30mm/sgacha	Me'yorida	Me'yorida	30mm/s dan ko'p
Bakteriuriya	>100000/ml	<100000/ml	<100000/ml	Yo'q
BPA borligi	Bor	Yo'q	Yo'q	Yo'q
Osmolyarlik	Past	Me'yorida	Me'yorida	Me'yorida
Elektrutkazuvchanlik	Past	Me'yorida	Me'yorida	Me'yorida
Bel sohasining termoassimetriyasi	Yaqqol	Yo'q	Yo'q	Yaqqol emas

Asoratlar

Apostamatoz nefrit (buyraklarda bir nechta absesslarning bo'lishi), bolalarda o'tkir septik ko'rinishda kechadi, ya'ni tana haroratining yuqori (gektik) darajaga ko'tarilishi, yaqqol zaharlanish belgilari, umumiy ahvolning og'irligi (qusish, ko'ngil aynish, teri qavatlarining quruqligi, talvasa va suvsizlik) bilan namoyon bo'ladi.

Ekskretor urogrammada **buyraklar karbunkuli** kosacha va jomlarning ezilishi, kosachalarning biri yoki bir nechtasining amputatsiyasi, ya'ni o'sma ko'rinishida bo'ladi.

Paranefrit (buyrak atrofidagi to'qimalarning yallig'lanishi) yetakchi simptomlaridan biri bel sohasidagi og'riq; keyinchalik siydikda leykotsitlarning paydo bo'lishi. Tana haroratining yuqori darajaga ko'tarilishi, ayrim xollarda gektik holatda bo'ladi. Goldflam – Pasternatsskiy simptomi musbat bo'ladi. Bola oyog'ini chanoq-son bo'g'imida yig'ib shu bo'g'imni harakatsizlantirib majburiy holatda yotadi, bu holat yallig'lanish jarayoni tufayli bel mushaklarining kontrakturasi orqali chaqiriladi. Agar bolani oyoqqa turg'izib orqasiga qaraganda, bemor og'riyotgan tomonni ayash maqsadida umurtqa pog'onasida qiyshayishni ko'ramiz. Tashxis buyraklar UTT dan so'ng qo'yiladi. Rentgenoskopiyada zararlangan tomonda o'pka ekskursiyasining cheklanganligi va nafas olish vaqtida buyraklar harakati yo'qligini ko'rish mumkin. Keyinchalik buyrak sohasida pielonefritdan farqli ravishda shish aniqlanadi.

Buyrak surg'ichlarining nekrozi qon ketishi – makrogematuriya bilan namoyon bo'ladi (ayrim hollarda buyrak to'qimasi sekvestrlarining ko'chishi), buyrak arteriyasi sinusining zararlanishi natijasida vujudga keladi.

Bolalarda **buyraklarning o'tkir yetishmovchiligi** kattalarga nisbatan kam uchraydi.

Davolash

Bolalarda pielonefritni umumiy davolash chora-tadbirlariga va harakat tartibini to'g'ri yo'lga qo'yish, ratsional ovqatlantirish, antibakterial, patogenetik va simptomatik davo kiradi.

Bemor shifoxonada davolanadi, yotoq tartib kasallikning faol davrida tana harorati yuqori va og'riq sindromi bor bemorlarga tavsiya etiladi. Yotoq tartib 5–7 kunga tayinlanadi.

Pielonefritni davolashda eng asosiy o'rinni parxez egallaydi. Kasallikni faol bosqichida buyrak kanalcha tizimining tashuvchi yuklamasini kamaytirish va modda almashinuvi buzilishlarini to'g'irlash maqsadida suv va tuzni cheklamagan holda Pevzner bo'yicha №5stol buyuriladi. Ko'p miqdorda suyuqlik ichish (yoshga nisbatan 50% yuqori) – suyuq choy va sharbatlar. Sust ishqoriy mineral suvlar har bir ichish uchun

2–3ml/kg hisobida 20kun mobaynida bir yilda ikki marta tavsiya qilinadi. Buyraklar faoliyati buzilganda tuz (2–3g 1sut) va suyuqlik miqdori cheklanadi. Oqsil va o'simlik mahsulotlarga boy ovqatlanish tavsiya etiladi. Ko'pgina antibiotiklar faolligi siydik reaksiyasi bilan bog'liq, nordon va ishqoriy muhitning almashinuvi mikroorganizmlarning o'sishi uchun yomon sharoit hisoblanadi. Shuning uchun oqsilli (nordon) va o'simlikka boy (ishqoriy) ovqatlarni almashtirib turish lozim hisoblanadi. Siydikning nordon muhiti uchun ovqatga mol go'shti, oq non, pishloq, tuxum, ayniqsa sarig'i, baliq, shakar bilan mevalar, limon sharbati, don mahsulotlari, jigar, guruch, kurka iste'mol qilishlari kerak.

Siydikni ishkoriy muhitga o'tkazish uchun kartoshka dimlangan yoki pusti bilan pishirilgan, yangi uzilgan mevalar, karam, qovun, sabzi, so't, olxo'ri qoqisi, magiz, qovoq, pomidor va tarvuzlar berish kerak. Ovqat ratsionidan ekstraktiv moddalar va efir moylari (go'shtli qaynatma sho'rvalar, piyoz, sarimsoqpiyoz va kofe) olib tashlanadi. Qovurilgan ovqatlar man etiladi.

Bolalarda pielonefritni medikamentoz davolashda umumiy, etio- va patogenetik asoslangan, kasallikning kechishi va bemorga nisbatan individual bo'lishi kerak.

Pielonefrit kasalligini medikamentoz davosining asosini antibakterial dori vositalari tashkil etadi. Ularni tavsiya etish uchun quyidagalarga e'tibor berish kerak:

1.Berilgan antibakterial dori vositasining buyraklarga no'jo'ya ta'sirining borligi yoki yo'qligi;

2.Urinokultura shtammlarining antibakterial shtammlarga nisbatan sezuvchanligi;

3.Antibiotiklarning ta'sir mexanizmi va antimikrob spektirining kengligi;

4.Yallig'lanish o'chog'ida yuqori konsentratsiyalarning hosil qilishi;

5.Kasallikning kechish xususiyati (obstruksiyaning borligi, buyraklarning, jigarning holati);

6.Bemor siydigining (pH) reaksiyasi;

7.Turli dori vositalarining sinnergizmi va antogonizmi.

Pielonefrit bilan kasallangan bolalarda etiotrop davolash maqsadida nefrotoksik ta'siri yo'q antibiotiklar qo'llaniladi. Penitsillin va sefalosporin guruhi antibiotiklarining nefrotoksik ta'siri deyarli yo'q. Boshqa

guruh antibiotiklar o'rtacha (gentamitsin, eritromitsin va tetratsiklin) va yuqori (kanamitsin, monomitsin va polimiksin) nefrotoksik xususiyatga ega. Aminoglikozidlarni tavsiya etganda ularning nefrotoksik omillarini inobatga olish lozim, bularga: 11 kundan ortiq qo'llash, 10mkg/l ortiq maksimal konsentratsiya, sefalosporinlarni birga qo'llash, jigar kasalliklari va kreatininning yuqori miqdori kiradi.

Bolalarda pielonefrit o'tkir kechganda qo'zg'atuvchi aniqlangunga qadar boshlang'ich antibakterial davo emperik tanlanadi, ya'ni qo'zg'atuvchilarning etiologik omillarini bilgan holda va ularning ma'lum bir dori vositasining sezuvchanligiga asoslanadi.

Emperik antibakterial terapiya

Pielonefritning faol bosqichi, III darajasi – dori vositalarini parenteral yuborish – v/i va m/o.	"Himoyalangan" penitsillin guruhi dori vositalari (augmentin, amoksiklav va unazin). Sefalosporinlarning 2-avlodi (sefuroksim va sefamandol). Sefalosporinlarning 3-avlodi (sefatoksim, sefaperazon, seftazidim seftriakson, sefipin). Aminoglikozidlar (gentamitsin, netromitsin, amikatsin va b.)
Faollik jarayonning so'nish bosqichi (ko'proq peroral yo'l orqali)	"Himoyalangan" penitsillin guruhi (augmentin, amoksiklav va unazin). Sefalosporinlarning 2-avlodi (sefuroksim, aksetil, sefaklor). Sefalosporinlarning 3-avlodi (seftibuten). Nitrofuran preparatlari. Ko-trimoksazol. Ftoridlanmagan xinolin guruhi preparatlari (pipemidin va nalidiksin kislota, 8 - oksixinolin unumlari)
Bosqichli terapiya Aktivlik jarayoning so'nish bosqichi (peroral yo'l orqali)	"Himoyalangan" penitsillin guruhi (augmentin, amoksiklav va unazin). Sefalosporinlarning 2-avlodi (sefuroksim, aksetil, sefaklor). Nitrofuran preparatlari. Ko-trimoksazol. Ftoridlanmagan xinolin guruhi preparatlari (pipemidin va nalidiksin kislota, 8 - oksixinolin unumlari)

Emperik davodan so'ng 3 kun o'tgach klinik va laborator (siydik analizi) samara bo'lmaganda, mikrob florasining tarkibi va uning doriga bo'lgan sezuvchanligiga asoslanib antibiotik tanlanadi.

Pielonefritlarda bir nechta antibiotiklarning umumlashgan davosi quyidagi hollarda belgilanadi:

1.Buyrak to'qimasida mikrobli yallig'lanish jarayonining og'ir septik kechuvida;

2.Pielonefritning og‘ir kechuvida, mikrobli assotsiatsiyalar bilan chaqirilgan bo‘lsa;

3.Antibiotiklarga nisbatan mikroorganizmlar sezuvchanligini yengib o‘tish uchun (protey, ko‘k yiringli tayokcha, klebsiella bilan chaqirilgan infeksiyalarda);

4.Hujayra ichida joylashgan mikroorganizmlarga ta’sir qilish uchun (xlamidiya, mikoplazma va ureoplazma).

Ko‘pincha antibiotiklar birlashmasi antimikrob ta’sir doirasini oshirish maqsadida qo‘llaniladi. Siydikni bakteriologik tekshiruvlar natijasi olingandan so‘ng antibakterial davo siydik mikroflorasining turini inobatga olgan holda tavsiya etiladi. Pielonefritda antibakterial davo qo‘llanilish tajribasiga asoslanib sefalosporinlar tavsiya etiladi. Ular bakteriotsid ta’sir ko‘rsatadi, ya’ni bakteriyaning hujayra sintezini buzadi va hujayra membranasidan teyxoevaya kislota ajralib chiqib, bakteriyaning osmotik lizisini keltirib chiqaradi. Sefalosporinlar grammusbat va grammanfiy bakteriyalarga ta’sir ko‘rsatadi. Aminoglikozidlar qisqa kurs (5–7 kun) mobaynida sutkasiga 2–5 mg/kg 1 kunda 2 marta beriladi. Aminoglikozidlar antibiotikogrammani aniqlay olmagan holda tavsiya etiladi. Yarim sintetik penitsillinlar guruhi dori vositalari ularga nisbatan sezuvchanlik aniqlangan holda 10–14 kunga yoshiga mos miqdorda beriladi.

Bolalarda pielonefritni davolash uchun ishlatiladigan antibiotiklar

Antibiotik	Ta’sir doirasi	Bir kunlik doza	Davomiyligi, sutka
Amoksiklav (amoksitsillin + klavulan kislotasi	Grammanfiy mikroorganizmlar va gonokokklar, ichak tayoqchasi, klebsiella, stafilakokk, streptokokk va b.	20–40 mg/kg (3–4 marta)	10–14
Augmentin (amoksitsillin + klavulan kislotasi		25–45 mg/kg (2 marta)	10–14

Unazin (ampitsillin + sulbaktam)	Xuddi shu + protey, enterobakterin, sitrobakterin va b.	150 mg/kg (3–4 marta)	10–14
Sefuroksim (zinatsef)	Ichak va gemofil tayoqcha, protey, enterobakterin, stafilakokk, streptokokk.	30–100 mg/kg (2–3 marta)	7–10
Seftazidim (Fortum)		100 mg/kg (2–3 marta)	7–10
Amikatsin	Xuddi shu +klebsiella, ko'k yiringli tayoqcha, sitrobakterin.	10–15 mg/kg (2–3 marta)	5–7
Troramitsin		3–5 mg/kg (3 marta)	5–7
Gentamitsin		5–7.5 mg/kg (2–3 marta)	5–7
Roksitramitsin (rulid)	Stafilakokk, streptokokk, mikoplazma, xlamidiya.	5–8 mg/kg (2 marta)	7–10
Klaritromitsin		7,5 mg/kg (2 marta)	7–10

Bolalar pielonefritini davolashda qo'llaniladigan uroseptik moddalar

Uroseptik modda	Ta'sir doirasi	Bir kunlik doza	Davomiyligi
Nalidiksin kislota (nevigramon)	Enterobakterin, ko'k yiringli tayoqcha va grammusbat kokklarga nisbatan aktiv emas.	50–60 mg/kg (4 marta og'iz orqali)	7–10
Nitroksolin, 5-NOK, gramurin.	Ichak tayoqchasi, protey, stafilakokk.	200–400 mg/sut (4 marta og'iz orqali).	7–10
Nitrofurantoin (furagin, levantin)	Ichak tayoqchasi, entero-kokk, protey, klebsiella, stafilakokk, streptokokk.	5–7 mg/kg (4 marta og'iz orqali)	7–10

Pipemidin kislotasi (palin)	Xuddi shu + ko‘k yiringli tayoqcha	15 mg/kg (2 marta og‘iz orqali)	7–10
Ofloksansin (tarivid)	Grammanfiy va grammusbat mikroorganizmlar, xlamidiya	200–400 mg/sut (2 marta og‘iz orqali, 12 yoshdan katta bolalarga).	7–10
Siprofloksatsin (siprobay)		7,5 mg/kg og‘iz orqali 5–7 marta. 5 mg/kg vena ichiga.	2 marta

Antibiotik davodan so‘ng davolash uroseptiklar bilan davom ettiriladi. Ko‘pincha nevigramon (negram), gramurin, pipemidin kislota (palin va pimidel), nitroksolin, nitrofuranam (levantin, furagin, furamag va b.) preparatlari tavsiya etiladi.

Nalidiksin kislota dori vositalari grammanfiy bakteriyalarga bakteriostatik va bakteriotsid ta’sir ko‘rsatadi. Bu dori vositalari 2 yoshdan so‘ng 50–60 mg/kg bir kunlik miqdorda, kuniga 4 marta ovqatdan so‘ng beriladi.

Davolash kursi 7–10 kun davom etadi.

Gramurin – oksolin kislota unumi bo‘lib, grammanfiy va grammusbat mikroorganizmlarga DNK hosil bo‘lish jarayonini va oksireduktazani to‘xtatish bilan ta’sir ko‘rsatadi. 2 yoshdan 12 yoshgacha bo‘lgan bolalarga 1ta tabletkadan (0,25g) kuniga 3 marta, 12 yoshdan katta bolalarga esa 2ta tabletkadan 1kunda 3 marta ovqatdan keyin beriladi.

Pipemidin kislota (palin va pimidel) ko‘pgina grammusbat bakteriyalarga va stafilakokklarga ta’sir qiladi. Bolalarga 0,2g dan kuniga 2 marta ertalab va kechqurun 3–7 kun davomida beriladi.

Nitroksolin (5- NOK) keng bakteriotsid ta’sir doirasiga ega. Bu dori vositasi 5 yoshgacha 200mg kuniga, 5 yoshdan katta bolalarga 300–400 mg kuniga 4marta ovqatdan keyin tavsiya etiladi.

Nitrofuranlar (levantil, furagin va b.) ko‘pgina grammanfiy va grammusbat mikroorganizmlarga trikarbonat sikli va nafas zanjiri fermentlari faolligini susaytirish natijasida mikrob devorining buzilishiga olib keladi. Nitrofuranlarning bir kunlik dozasi 4–5 mg/kg tashkil etadi.

Furamag dori vositasi hozirgi kunda davolashda yaxshi samara bermoqda. U furaginni kaliyli tuzi va magniy karbonatning 1:1 nisbatda olingan birligidan iborat. Magniy karbonat oshqozonning kislotali muhitida furaginni kaliyli tuzining furaginga aylanishiga yo'l qo'ymaydi va ichakda eruvchi furaginning kaliyli tuzining to'liq so'rilishiga olib keladi. Furamag siydikning pH muhitini o'zgartirmaydi va buyraklarda yuqori miqdorni hosil qiladi. Bu dori vositasi 6 yoshgacha bo'lgan bolalarga 5mg/kg miqdorda kuniga 2 marta, 6 yoshdan 12 yoshgacha – 0,005g kuniga 3 marta beriladi. Yallig'lanish jarayonining yuqori faolligida antibiotiklar uroseptiklar bilan birga beriladi.

Bolalardagi pielonefritlarda patogenezning yetakchi jarayonlarini inobatga olgan holda patogenetik davo tavsiya etiladi. Shuning uchun umumlashgan patogenetik davo o'zida yallig'lanishga qarshi, antiradikal va antioksidant, mikrotsirkulyasiyani mo'tadillashtiruvchi va immunogomeostaz xususiyatiga ega dori vositalari beriladi.

Antibakterial davoning samaradarligini kuchaytirish uchun yallig'lanishga qarshi dorilar bilan birga qo'llaniladi. Ortofen, voltaren, pirimidant, surgam nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari tavsiya etiladi. Ortofen (voltaren) 6 yoshgacha bo'lgan bolalarga 25mgdan kuniga 2marta, 6 yoshdan keyin esa 2–3 mg/kgdan 2–3 martaga beriladi. Yallig'lanishga qarshi dori vositalari 10–14 kunga tavsiya etiladi. Pielonefritli bemorlarda umumiy davolashda indometatsin qo'llanilishi man etiladi, chunki bunda buyraklarda qon aylanilishi buziladi, koptokchalar filtratsiyasi kamayadi, suv va elektrolitlar ushlanib qoladi, buyraklar so'rg'ichlar nekrozi kuzatiladi.

Bolalarda pielonefritning faol bosqichida erkin radikal oksidlanish reaksiyasi susayganda unitiol, tokaferol atsetat, galaskorbin va selen tutuvchi dorilar (triovit va selsink) tavsiya etiladi. Kasallik boshida unitiol 0,1ml/kg kuniga 1marta 7–10kun davomida beriladi. Unitiol kursidan keyin tokaferol atsetat peroral 10–15mg kuniga (yoki 1–2 mg/kg sutkasiga) tavsiya etiladi.

Pielonefrit genezida qon aylanishi va mikrotsirkulyasiyaning buzilishini inobatga olib, davolash majmuasida buyrakda qon aylanishini yaxshilovchi dori vositalari ham buyuriladi. Shu maqsadda qon realogiyasini va buyraklarda qon aylanishni yaxshilash uchun trental (pentoksifillin) tavsiya etiladi. Trental bir yoshdan katta bolalarga

1 ta drajedan (100mg pentoksifillin) bir kunda 2 marta, bir yoshli bolalarga ½ drajedan 1kunda 2marta 10–12 kun mobaynida beriladi. Trental o'rniga sinnarizin (stugeron) ham qo'llaniladi, chunki bu preparat mikrotsirkulyasiyani yaxshilash bilan birga antikomplementar faollikka ega. Pielonefritli bolalarda patogenetik davoning asosiy tamoyili immuntanqislikni davolash hisoblanadi. Surunkali pielonefritli bolalarga immunomodulyatsiya uchun levamizol va timogen qo'llaniladi. Levamizol (dekaris) immunomodulyasiya xususiyatiga ega bo'lib, immun tizimda T-hujayra tanqisligini to'ldiradi. Bu dori vositasini peroral haftada ikki marta 3 kunlik interval bilan 2 – 2,5mg/kg (kechqurun bir marta) 3 – 4 hafta mobaynida tavsiya etiladi. Ammo leyko- va limfopeniyada levamizol qo'llash mumkin emas.

Timogen immun tizimda T va B qator ko'rsatgichlarini modulyatsiya qiladi hamda immun tanqislik holatlarida maxsus bo'lmagan sezuvchanlikni oshirib beradi. Bu dori vositasini 3 – 6 yoshlik bolalarga 20–30 mkg, 7 yoshdan kattalarga 50 mkg 3 – 10 kun davomida tavsiya etiladi. Bulardan tashqari, davolash majmuasida rekombinant interferon (viferon va reaferon) qo'llaniladi. Viferon yoshga qarab beriladi: viferon – 1 (150Me) – 7yoshgacha bo'lgan bolalarga 1 kunda 1 shamchadan 2 marta 7 – 10 kun mobaynida, so'ng 1 haftada 2 – 3 marta 4 – 6 hafta mobaynida buyuriladi. Viferon – 2-7yoshdan katta bolalarga 1 ta shamchadan sutkasiga 2 marta tavsiya etiladi. Modda almashinuvini faollashtiruvchidori vositalariga va hujayra membranalarini tiklovchi – riboksin, 7–15yoshgacha bo'lgan bolalarga 0,2gdan kuniga 3mahal. Riboksin bilan davolash 2–3 hafta davom etadi. Riboksin o'rniga fosfaden, piridoksin, kokarboksilaza va ATF ishlatish mumkin.

Kasallikning birinchi kunlarida (1-hafta) davolash majmuasida tez ta'sir etuvchi diuretiklar (furosemid, laziks va veroshpiron) qo'llaniladi, chunki ular siydik haydash bilan buyrakda qon xaydashni (20–25%) kuchaytiradi, bu esa nefronning terminal qismlaridan mikroorganizmlar va yallig'lanish moddalarining chiqib ketishini ta'minlaydi hamda buyrak interstitsial to'qimasining shishini kamaytiradi. Bunda ovqatlanish kun tartibida suyuqlik miqdori ko'paytiriladi.

Pielonefrit bilan kasallangan bemorlarda buyrak parenximasida sklerozlanish belgilari bo'lsa, davolash kursiga antisklerotik xususiyatga ega dori vositalari (delagal va xloroxin) qo'shiladi. Bu dori vositalari kuniga 1 marta kechki ovqatdan so'ng ichiladi. 6yoshlik bolalarga 0,25

tableka, 6–10 yoshda – 1/2tadan, 10yoshda – 1ta tabletkadan beriladi. Davolash kursi 4–6 hafta davom etadi.

Buyraklarda yallig'lanish jarayoni faolligi yo'qolgandan keyin fitoterapiyani qo'llash tavsiya etiladi. Pielonefritning surunkali kechuvida davolovchi giyohlarning ahamiyati katta. Bularni antibakterial davo oralig'ida qo'llash ham mumkin. Quyidagi o'tlar yig'masining samaradorligi yuqori: №1 - dalachoy, brusnika barglari, qichitqio't, jo'xori popugi; №2 – toloknyanka barglari, buyrak choyi, na'matak mevalari, sporsh; №3

Damlamalarni quyidagicha tayyorlanadi: 1 osh qoshiq o't aralashmasini (hamma o'tlar bir xil nisbatda olinadi) 1 stakan qaynatilgan suvda 35–45 minut damlanadi. Bu damlamani suzib olinadi va 200ml qaynatilgan suv ustiga quyiladi, 1/4 – 1/3 – 1/2 stakandan kuniga 3 marta ovqatdan avval ichiladi.

Bolaning siydik a'zolaridagi obstruktiv o'zgarishlarida bolalar uroligining maslahati kerak bo'ladi va davolash maxsus urologik bo'limlarda o'tkaziladi.

4.3.GLOMERULONEFRIT

Glomerulonefrit – orttirilgan kasallik bo'lib, uning asosida immun yallig'lanish va buyrak koptokchalarining zararlanishi yotadi. Bunda patologik jarayonga buyrak to'qimasining boshqa strukturalari, barcha a'zo va tizimlar qo'shiladi va barcha turdagi moddalar almashinuvi buziladi. Birlamchi glomerulonefrit etiologik omilning buyrak to'qimasiga ta'siri tufayli vujudga keladi. Ikkilamchi glomerulonefrit esa birikturuvchi to'qimaning tizimli kasalliklari (sistemali qizil yuguruk, gemoragik vaskulit, tugunchali periarteriit va boshqa kasalliklar) sharoitida rivojlanadi.

Etiologiya

Glomerulonefrit etiologiyasida bakterial va virusli kasalliklar o'rni kattadir. Ayniqsa, streptokokk qo'zg'atuvchisining o'rni chuqur tekshirilgan va o'rganilgan. Ko'pincha glomerulonefrit streptokokk tabiatli kasalliklardan (angina, skarlatina, streptokokkli piodermiya va surunkali streptokokkli) so'ng rivojlandi. Glomerulonefrit genezida streptokokk antigenlarining etiologik o'rni bemor bolalar qonida ularning aniqlanishi bilan tasdiqlanadi. O'tkir poststreptokokkli glomerulonefrit patogenezida streptokokk antigenining ta'siri to'liq o'rganilgan. Streptokokk antigeni va antitelolari o'tkir poststreptokokkli

glomerulonefrit o'tkazgan bemorlar qonida aniqlangan. Bundan tashqari, kasallikni erta bosqichida streptokokk antigeni glomerulalarda aniqlanadi. Streptokokk antigenlaridan tashqari kasallik rivojlanishida boshqa bakterial agentlar ham katta ahamiyatga ega. Glomerulonefrit rivojlanishida virus qo'zg'atuvchilarining ta'siri ham mavjud hisoblanadi. Adenovirus qo'zg'atuvchilari, gripp, yeSNO 9, koksaki, suvchechak qo'zg'atuvchisi, epid parotit va boshqa virusli infeksiyalardan keyin ko'pgina holatlarda glomerulonefrit rivojlanishi aniqlangan. Oxirgi yillarda NVs-antigenining ta'siri etiologik omil sifatida ko'rib chiqilmoqda, tekshiruvlarda bu antigenni qon zardobida va buyrak koptokchalarning bazal membranasida aniqlash mumkin. Glomerulonefritning rivojlanish sabablaridan biri bo'lib, endogen antigenlarga nisbatan organizm immun tizimining javob reaksiyasi hisoblanadi va autoimmunizatsiya rivojlanadi. Immunoglobulinlarga nisbatan autoantitelolarning hosil bo'lishi glomerulonefritning rivojlanishiga olib keladi.

Patogenez

Birlamchi glomerulonefrit bu muhit va genetik omillarning o'zaro ta'siri natijasidir. Immunogenetik usullar yordamida o'tkazilgan ko'pgina tekshiruvlar birlamchi glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda HLA tizimining B_8,B_{12},B_{35},DP_2, antigenlarining ustunligini isbotlangan, bu esa kasallik rivojlanishida nasliy moyillik borligidan dalolat beradi. Kasallik asosida immuno patologik reaksiyalar yotadi. Glomerulonefrit patogenezi juda murakkabdir. Uning rivojlanishida ikkita asosiy patogenetik jarayon ajratiladi: immunkompleksli va autoimmun jarayonlar.

Glomerulonefrit patogenezining immunkompleksli turini quyidagicha ko'rsatish mumkin. Etiologik agent ko'rinishida ekzogen (bakteriya va virus) yoki endogen (DNK) antigenlar bo'ladi, ular immun tizimi bilan o'zaro ta'siri ostida makrofaglar tomonidan birlamchi ajratiladi. Buning natijasida makrofaglar qisman antigenlarni fagatsitoz qiladi va maxsus bo'lmagan immunologik ajratib olish faoliyatini bajaradi. Makrofaglar T-xelperlarga signal uzatadi, ular proliferatsiya va antitanachalarni faol sintezlovchi plazmatik hujayralarga B-limfotsitlarni qiyoslashni ta'minlaydi. Sintezlangan antitanachalar birlamchi immun javobini keltirib chiqargan antigenlarga nisbatan yuqori sezuvchan bo'lib, ularni zararsizlantirish uchun antigen – antitanacha immun kompleksini hosil qiladi.

Immunkomplekslar birlamchi gemotsirkulyator oqimda hosil bo'ladi va shundan so'ng turli a'zo kapillyarlari devorida, shu jumladan glomerulyar kapillyarlariga ham birikadi. Keyinchalik bu birikkan immun komplekslar trigger gumoral tizimning faollashishiga olib keladi, buning natijasida zararlangan o'choqqa limfotsitlar va monotsitlarni jalb etuvchi xemotaksik omillarining sintezlanishini keltirib chiqaradi. Hosil bo'lgan membranani zararlovchi komplekslar glomerulalarning bazal membrana oqsillarini depolimerizatsiya qiladi va ajralib turuvchi nuqsonli lizisni keltirib chiqaradi.

Xageman omilining faollashuvi, faol kininlarning hosil bo'lishi, endoteliy hujayra kontraksiyasini keltirib chiqaradi, glomerulyar bazal membrana o'tkazuvchanligi ortadi va proteinuriyani ko'paytiradi.

Shu bilan birga Xageman omili koagulyatsiya va fibrinoliz tizimini kuchaytiradi, natijada tomirichi koagulyatsiyani, glomerulalar kapillyarlarida mikrotromblar hosil bo'lishini va fibrin chiqishini keltirib chiqaradi.

Leykotsit va makrofaglar bilan buyrak mezangliyasi va koptokchalarning infiltratsiyasi bu hujayralar immun kompleks va kompliment komponentlari ta'sirida ko'p miqdorda erkin kislorod radikallarini ajratadi, bu esa lipidlarning perikisli oksidlanishini va prostoglandinlar ajralishini kuchaytirib membranalarni zararlaydi.

Tasnifi

Morfologik o'zgarishlarni turli xilligi kasallikni klinik ko'rinishiga asoslanadi. 1976-yil bolalar nefrologlari simpoziumida akademik M.Ya. Studenikin va uning mualliflari tomonidan bolalarda birlamchi glomerulonefrit tasnifi tavsiya etilgan va qabul qilingan. Unda umumlashgan terminologiya ishlatilib, oddiyligi bilan farqlanadi va kasallikni asosiy ko'rinishlarini aks ettiradi, ularning tekshiruv usullarini aniqlaydi, kasallik oqibatini baholashda yordam beradi.

O'tkir glomerulonefrit – tushunchasi, etiologiyasi streptokokkli infeksiya kasalliklaridan keyin, o'tkir rivojlanadigan kasallik holatlarini o'z ichiga oladi. U aniq boshlang'ich davrga ega bo'lib, ko'rinarli klinik belgilar va klinik – laborator remissiya (tuzalish) yoki surunkali jarayonlarni (faollik belgilarini 1 yildan ko'p saqlanishi) siklik kechishi bilan namoyon bo'ladi. Klinik ko'rinishlari bo'yicha kasallikning nefritik, nefrotik, yakkalangan siydik, nefrotik sindromni gematuriya va gipertenziya bo'lgan turlari farqlanadi.

Bolalardagi birlamchi glomerulonefritning tasnifi

Glomerulonefrit shakllari	Faollik darajalari	Buyrak funksiyalarining holatiga ko'ra
O'tkir glomerulonefrit: - o'tkir nefritik sindrom bilan; - nefrotik sindrom bilan; - yakkalashgan siydik sindromi bilan; - nefrotik sindromni gematuriya va gipertenziya.	Boshlang'ich davr Avj olish davri Orqaga qaytish davri Surunkali glomerulonefritga o'tishi Avj olish davri Qisman remissiya davri To'liq klinik – laborator remissiya davri	Buzilishisiz; Buzilish bilan; O'tkir buyrak yetishmovchiligi. Buzilishisiz; Buzilish bilan; Surunkali buyrak yetishmovchiligi. Buyrak funksiyasini buzilishi bilan; Surunkali buyrak yetishmovchiligi.
Surunkali glomerulonefrit: - nefrotik shakli; - gematurik shakli; - aralash shakli. O'tkirosti (yomon sifatli) glomerulonefrit.		

Surunkali glomerulonefrit – cho'zilgan to'lqinsimon, to'xtovsiz retsidivlanuvchi (qaytalanuvchi) yoki latent (yashirin) kechuviga aytiladi. Jarayon jadallashuvchi tusda bo'lib, buyrak to'qimalarida sklerotik va fibroplastik o'zgarishlar rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Surunkali glomerulonefritning klinik tashxisi kasallik boshlanganidan keyin 1 yil davomida jarayonning faolligi davom etsa qo'yiladi. Kasallikning klinik ko'rinishlari bo'yicha surunkali glomerulonefritni nefrotik, gematurik va aralash shakllari farqlanadi.

O'tkir osti (yomon sifatli) glomerulonefrit – o'tkir boshlanuvchi, tez jadallashuvchi, yomon sifatli kechuvi bilan namoyon bo'ladi, davolash samarasiz kechganda kasallik boshlanganidan 6–18 oy o'tib o'lim holati yuzaga kelishi mumkin.

O'tkir glomerulonefritning boshlang'ich ko'rinish davri, avj olish (2–4 hafta), simptomlari orqaga rivojlanish, tuzalish (2–3 oy) va surunkali shaklga o'tish davrlari farqlanadi. Surunkali glomerulonefritda avj olish davri ancha yuqori faolikda va jadal klinik-laborator simptomatika bilan kechadi. Qisman remissiya davrida kasallikning klinik ko'rinishlari yo'qoladi, laborator ko'rsatkichlar va buyrak faoliyati yaxshilanadi. To'liq klinik-laborator remissiya davrida kasallikning klinik va laborator ko'rinishlari bo'lmaydi.

To‘liq klinik-laborator remissiyani 5 yil va undan ko‘p saqlanishi bolaning tuzalganligidan dalolat beradi.

Buyraklarning holatiga qarab o‘tkir va surunkali glomerulonefrit ularning faoliyatini buzilishisiz yoki buzilishi bilan kechishi mumkin. Ba’zi hollarda o‘tkir glomerulonefritda o‘tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Klinik tajribalar glomurelonefrit bilan kasallangan bemorlarda kortikosteroidlarning terapevtik ta’siriga organizmning reaksiyasini tasnifda hisobga olish kerakligini ko‘rsatadi. Kortikosteroidlarning samaradorligiga qarab kasallikni garmonsezuvchan, garmonga bog‘liq va garmonga sezuvchan bo‘lmagan shakllari farqlanadi.

Klinika va tashxislash

Glomerulonefritning klinik ko‘rinishlari turlicha bo‘lib, buyrakdagi va buyrakdan tashqari ko‘pgina simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Ularning birga kechishi turlicha bo‘lishi mumkin, namoyon bo‘lishi va davomiyligi esa – bir xilda emas.

O‘tkir glomerulonefrit ko‘pchilik bolalarda infeksion kasallikdan 7–14 (kamroq 21) kun o‘tib rivojlanadi. Boshlang‘ich davri, odatda, umumiy zaharlanish simptomlari bilan kechadi. Umumiy ahvoli yomonlashadi, holsizlik paydo bo‘ladi, tez charchash, ishtahaning pasayishi, ba’zida tana harorati 38^0 C gacha ko‘tariladi. Bolalar bosh og‘rig‘iga, ba’zan ko‘ngil aynishiga, qusish, siydikning kunlik miqdorini kamayishi, ba’zan siydik “go‘sht yuvindisi” tusini oladi. Tez orada terining oqimtirligi, yuzni, oxirlarni shishinqirashi yoki shishi, belda to‘mtoq, simmilovchi og‘riq paydo bo‘ladi. Ko‘p hollarda yurak qon-tomir va boshqa a’zolar zararlanish simptomlari ko‘rinadi. Ba’zan (1–2% holatlarda) kasallikning boshlang‘ich davrida buyrak eklampsiyasi, ko‘rish o‘tkirligini pasayishi, talvasalar, gipertenziya simptomlari bo‘lishi mumkin.

Glomerulonefrit bilan kasallangan boolalarning shikoyatlari xarakteri

Shikoyatlar	Rivojlanish sabablari
Bel sohasidagi og‘riq	Buyrak o‘lchamlarining kattalashishi. Nerv-tomirlari oxirlarining bosilishi
Ish qobiliyatini pasayishi	Holsizlik. Patologik jarayonga boshqa a’zo va tizimlarni qo‘shilishi
Bosh og‘rig‘i	Arterial gipertenziya. Bosh miyaichi bosimining ortishi

Dizuriya	Buyrakichi gemodinamikasining buzilishi Siydik yo'llari infeksiyasi
Oligouriya	Buyrakichi gemodinamikasining buzilishi Koptokcha filtratsiyasini kamayishi
Chanqash	Markaziy asab tizimi ta'siri
Xansirash	Yurak yetishmovchiligi. O'pkaning nefrogen shishi elementlari

O'tkir glomerulonefritning avj olish davri boshlang'ich davr simptomatikasining ortib borishi bilan boshlanadi. Kasallikning avj olish davrida shishlarning ortib borishi kuzatiladi. Shishlar kasallikning birinchi kunlari (bir hafta mobaynida) eng avvalo yuzda, ko'z atrofida paydo bo'ladi. Asosan ertalab yaqqol namoyon bo'ladi. Yuzlar shishinqiragan, shish sekin-asta butun tana bo'yicha (Mixaelis rombi sohasida), qo'l- oyoqlarga (boldirning pastki 1/3 qismi sohasiga) ayrim hollarda tashqi jinsiy a'zolargacha tarqaladi. Shishlar nisbatan yaqqolroq ko'rinishda, glomerulonefritning nefrotik shaklida esa o'ta yaqqol ko'rinishda bo'ladi, plevra, qorin va perikard bo'shliqlarida suyuqlik hosil bo'ladi. Shish suyuqligi sekin-asta so'riladi: kasallikning yaxshi oqibatli kechuvida 10–15 kunda yo'qoladi.

Siydik sindromi glomerulonefrit bilan kasallangan bolalarda erta va eng ko'p uchraydi. Oligouriya, proteinuriya, eritrotsituriya, silindruriya va leykotsituriya kuzatiladi. Oligouriya (diurezning 100ml/kuniga kamayishi), anuriya (10ml/kuniga past) glomerulonefritning boshlang'ich davrida ko'p uchraydi. Siydik kam ajraladi, lekin u yuqori konsentrlangan, uning nisbiy zichligi yuqori (1,080–1,040 va yuqori) bo'ladi.

Oligouriya faol nefronlarning, koptokchalar filtratsiyasining pasayishi va distal reabsorbsiyaning ortishi bilan asoslanadi.

Proteinuriya – bolalarda glomerulonefritning eng ko'p uchraydigan belgilardan biri. Glomerulonefritli bemorlarda siydikda protein miqdori 1g/l va 1sutkada siydik bilan 1–2g oqsil ajraladi. Yaqqol proteinuriya (2,5 g/l) nefrotik sindrom rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Siydik bilan ajralgan oqsil zardob tabiatli bo'lib, ko'pincha albumin (90% gacha), seromukoid, transferin, makroglobulin, glikoprotein, gamma globulin ko'rinishida bo'ladi. Glomerulonefrit bilan kasallangan bolalarda proteinuriya koptokcha kapillyarlarining bazal membrananing oqsil molekulalarga nisbatan o'tkazuvchanligini ortishi, bazal

membrananing manfiy zaryadining musbat zaryadga o‘zgarishi va nefron kanalchalarda oqsil reabsorbsiyasining buzilishi natijasida kuzatiladi. Ayrim tekshiruvlarga asoslanib, glomerulonefritda proteinuriya buyrak parenximasidagi katabolik jarayonlarga ham bog‘liq.

O‘tkir glomerulonefritning ekstrarenal ko‘rinishi.

Simptom	Rivojlanish sababi
Shish	– Koptokchalarning zararlanishi, koptokchalar filtratsiyasining pasayishi, natriy zaryadining filtratsion kamayishi va reabsorbsiyasining ortishi. – Suyuqlikning ushlanib qolishi – Aylanib yuruvchi qon zardobining kamayishi – Giperaldosteronizm yoki aldosteronga nisbatan to‘qima sezuvchanligining ortishi – ADG sekretsiyasining ortishi yoki unga nisbatan nefronning distal qismidagi sezuvchan hujayralarning ortishi – Kapillyarlar devorining o‘tkazuvchanligini ortishi (qonda gialuronidaza faolligining ortishi). – Suyuqlikning qayta taqsimlanishi va uni teri osti yumshoq to‘qimasida to‘planishi – Gipertenziya natijasida gidrostatik bosimning ortishi – Onkotik sindromda – qon zardobining onkotik bosimining pasayishi
Gipertenziya	– Renin genezi – buyrakda qon aylanishi kamayganda renin sintezini ortishi – Gemodinamik omil - aylanib yuruvchi qon hajmining ko‘payishi – Metabolizm buzilishi – natriyning ushlanib qolishi – A,E prostoglandinlar sintezini pasayishi – Kinin tizimining faollashishi
Bradikardiya	– Arterial bosimining ko‘tarilishida karotid sinusi baroretseptorlarining qo‘zg‘alishi
Jigar o‘lchamla-rining kattalashuvi	– Gipertenziya – Miokardda metabolik o‘zgarishlar

Eritrotsituriya – bolalarda glomerulonefritning siydik sindromining ko‘p uchraydigan ko‘rinishidir. Glomerulonefrit bilan kasallangan barcha bolalarda eritrotsituriya aniqlanadi. Kasallik boshida gematuriya aniqlanadi (siydik makroskopik “go‘sht yuvindisi” ko‘rinishida),

davodan va kasallik faolligi susaygandan so‘ng uning darajasi pasayadi hamda yaxshi oqibatli kechuvda kasallik boshlangandan so‘ng 2oy o‘tgach to‘liq yo‘qoladi. Ayrim hollarda eritrotsituriya (20–30 ta eritrotsit ko‘ruv maydonida) bir necha oylar davomida aniqlanadi. Siydik cho‘kmasida ishqoriylashgan eritrotsitlar ustun turadi. Glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda eritrotsitlar hosil bo‘lishini quyidagilar belgilaydi: koptokcha kapillyarlarining o‘tkazuvchanligini ortishi, buyrak tomirichi koagulyatsiyasi, interstitsial to‘qima zararlanishi, glomerulyar bazal membrananing noturg‘unligi, mezangiyaning zararlanishi.

Silindruriya glomerulonefrit bilan kasallangan barcha bemorlarda aniqlanadi. Siydikda asosan gialinli (5–8 ko‘ruv maydonida), kam hollarda donador va mumsimon (3–5 ko‘ruv maydonida) silindrlar uchraydi. Oxirgi gialinli silindrlar glomerulonefritning nefrotik shaklida uchraydi va jaroyonning og‘irligidan dalolat beradi. Ayrim hollarda siydikda eritrotsitar silindrlar hosil bo‘ladi. Bu holda faqat buyrak hisobiga bo‘ladi, chunki silindrlar nefronning proksimal qismida hosil bo‘ladi va tarkibi oqsildan tashkil topgan bo‘lib, (Tamman- Xorsfall uroproteini) o‘z ichida shaklli elementlar, kanalcha proksimal qismida distrofik o‘zgarganda epitelial hujayralar, yog‘lar va hujayra detritlarining qo‘shilishidan hosil bo‘ladi.

Leykotsituriya glomerulonefritli 40–60% bemorlarda aniqlanadi, yaqqol bo‘lmaydi (20–25 leykotsitlar ko‘ruv maydonida) va kasallikning birinchi haftalarida kuzatiladi. Leykotsituriya kelib chiqishi abakterial va aseptik bo‘ladi. Glomerulonefrit bilan kasallangan bemorlarda leykotsituriya limfotsitar hisobiga bo‘lishi mumkin. Ayrim hollarda eozonofil turdagi leykotsituriya ham aniqlanadi. Glomerulonefritli bemorlarda leykotsituriyaning bo‘lishi immun yallig‘lanishda tubulointerstitsial komponentning borligidan dalolat beradi.

Bolalarda glomerulonefrit kechuvida gipertenzion sindrom kam uchraydi (30–40% holatlarda). Glomerulonefritli bolalarda gipertenzion sindrom tranzitor, o‘zgaruvchan arterial bosim ko‘rsatgichlari yoshga nisbatan 20–30mm.s.u.dan (2,6 – 3,9 kPa) baland bo‘ladi. Bu sindrom kasallik boshlangandan 7–10 kundan oshmaydi. Arterial bosimning me’yoriy ko‘rsatgichlarga tushishi umumiy ahvolning yaxshilanganligi, shishlarning ketganligi va siydik sindromi kamayganligidan dalolat beradi. Gipertenziyaning qaytalanish holatlari ham kuzatiladi. Bu hol interkurent kasallik qo‘shilishi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Glomerulonefritda arterial gipertenziyaning patogenezi juda murakkabdir. Bunda renin – angiotenzin – aldosteron tizimi katta ahamiyatga ega. Kasallikning faol fazasida renin ko'p miqdorda ishlab chiqariladi, bu jigarda angiotenzin bilan birga o'zaro ta'sir etadi. Angiotenzin I hosil bo'ladi. Bu o'z navbatda o'pka, qon zardobi va to'qima fermentlari ta'sirida gidroksidlanib, kuchli qon tomir toraytiruvchi faol peptid – angiotenzin II hosil bo'ladi. Bundan tashqari, u aldesteron ajralishini faollaydi, natijada organizmda natriy, suv ushlanib qolinadi va aylanib yuruvchi qon hajmi ortadi. Arterial bosimni boshqarishda prostaglandinlar (medullin) va kallikrein (kinin tizimi) ishtirok etadi. Glomerulonefrit bilan kasallangan bolalarda patologik jarayonga barcha a'zo va tizimlar jalb etiladi, bu esa ekstrarenal belgilar bilan namoyon bo'ladi. Yurak-qon tomir tizimi tomonidan tonlarning sustlashishi, nozik va noturg'un sistolik shovqin, ayrim hollarda ekstrasistoliya, hansirash, lablarning sianozi, yurak sohasida og'riq kuzatiladi. Bu simptomlar shishlar, miokard gipoksiyasi va yurak qisqarish xususiyatining pasayishi, so'rg'ichsimon mushaklarning shishi, gidroperikard bilan asoslanadi. Hazm tizimi zararlanish simptomlari (ishtahaning pasayishi, qayd qilish, qusish, qorinda og'riq va boshqa belgilar) ko'proq erta yoshdagi bolalarda uchraydi va bu simptomlar azotemik, atsidotik zaharlanish hamda oshqozon va ichak shilliq qavatining shishi natijasida vujudga keladi. Nefrotik sindromli bemorlarda jigar (2–3sm) kattalashadi va faoliyati buziladi, kam hollarda taloq ham kattalashadi. Kasallikning og'ir shakllarida nerv tizimi zararlanish simptomlari – bosh og'rig'i, uyqu buzilishi, holsizlik, hushdan ketish, talvasalar va boshqa belgilar kuzatiladi. Bu simptomlar bosh miya shishi va qon-tomirlar torayishi natijasida kelib chiqadi.

O'tkir glomerulonefritli bolalarda gematologik ko'rsatgichlar o'zgaradi: nisbiy normoxrom anemiya (eritrotsitlar – 3,5x10 g/l, gemoglobin – 110 g/l dan past) kuzatiladi. Leykotsitlar miqdori kam o'zgaradi, ayrim hollarda nisbiy leykotsitoz, eozonofiliya, EChT ortishi 30–40 mm/s va undan ko'p bo'lishi mumkin.

Immunologik va biokimyoviy ko'rsatkichlarni tekshirganda quyidagilar aniqlanadi: gipoproteinemiya (60 g/l kup), disproteinemiya (albuminlar miqdorining kamayishi va α_2 va γ globulinlar miqdorining ortishi), giperxolisterinemiya va giperlipidemiya, koldik azot, mochevina (8,32 mmol/l kup) va kreatinin (0,105 mmol/l kup) miqdorining ortishi, antistreptokokk antitanachalar titrining hamda aylanib yuruvchi immun

komplekslar mikdoorining ortishi, komplimentning C_3 fraksiyasining kamayishi, fibrinogen mikdorining ortishi, immun tizimida hujayra qatori ko'rsatgichlarining pasayishi kuzatiladi.

Glomerulonefritli bemorlarda buyrakning funksional faoliyatni bohalashda endogen kreatinin klirensi buyicha koptokcha filtratsiyasining pasayishi aniqlanadi.

Nefritik sindrom deganda odatiy uchlik tushuniladi: shishlar, gematuriya va gipertenziya. Bu sindromda yaqqol bo'lmagan shishlar, ko'pincha yuz sohasida, ko'z qovoqlari va tizzalarning shishinqiraganligi kuzatiladi. Siydik sindromi eritrotsituriya, gematuriya, nisbiy proteinuriya (1,5–2 g/sut oshmagan) bilan namoyon bo'ladi. Har vaqt qisqa muddatli gipertenziya aniqlanadi.

Nefrotik sindrom deganda quyidagilar borligi tushuniladi:

1.Yuzda, dumg'aza sohasida, tashqi jinsiy a'zolarda, oyoq-qo'llarda shishlarning tarqalishi, ayrim hollarda anosarka turigacha boradi;

2.Selektiv turida proteinuriya (2,5 g/sut ko'p);

3.Gipoproteinemiya (55 g/l past) gipoalbuminemiya (25g/l dan past) va gipo γ globulinemiya bilan;

4.Giperxolesterinemiya (5,72 mmol/l kup) va giperlipidemiya (7 mmol/l kup).

Alohida siydik sindromi deganda siydik cho'kmasida eritrotsituriya (ayrim hollarda gematuriya), proteinuriya (1,5 g/sut oshmagan), silindruriya va ayrim hollarda leykotsituriyaning bo'lishi tushuniladi.

Qiyosiy tashxis buyraklarning toksik zararlanishi, pielonefrit, nasliy nefrit, dismetabolik nefropatiya, tubulointerstitsial nefrit, gemoragik vaskulit va buyrak tuberkulyozi bilan o'tkaziladi. O'tkir glomerulonefrit kechuvi o'tkir buyrak va yurak yetishmovchiligi bilan asoratlanadi. Yurak yetishmovchiligi kam hollarda uchraydi. Jigar birdaniga kattalashib, periferik shishlar ko'payadi va o'pka shishi rivojlanadi.

Surunkali glomerulonefritning klinik ko'rinishi o'z xususiyatlarga ega. Tasnifga asoslanib surunkali glomerulonefritning nefrotik, gematurik va aralash shakllari ajratiladi. O'tkir glomerulonefrit o'tkazgandan so'ng ikkinchi yilda kasallikning klinik shakllari rivojlanadi.

Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli klinik laborator belgilariga ko'ra o'tkir glomerulonefritning nefrotik sindromiga o'xshash bo'ladi. Bu shakl turli darajadagi shishlar, yaqqol proteinuriya

(2,5g/sut kup), gipoproteinemiya (55g/l kam), gipoalbuminemiya bilan disproteinemiya (40% kam) va giperγglobulinemiya (13% kup), giperxolesterinemiya va giperlipidemiya (7g/l kup) bilan namoyon bo'ladi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shaklida kam hollarda arterial gipertenziya kuzatiladi, bu asosan yuqori miqdorda kortikosteroidlar bilan davolash davrida kuzatiladi. Kam hollarda eritrotsituriya, gematuriya esa umuman uchramaydi. Surunkali glomerulonefritning nefrotik shakli uzoq muddat buyrak yetishmovchiligi shakllanmasdan, ko'pgina qaytalanishlar bilan to'lqinsimon kechadi.

Surunkali glomerulonefritning gematurik shakli klinik jihatidan o'tkir glomerulonefritning alohida siydik sindromining o'xashashi hisoblanadi. Bu shakl doimiy, yaqqol eritrotsituriya gematuriyagacha ko'rinishda bo'ladi (siydik go'sht yuvindisi ko'rinishida). Kasallikning gematurik shaklida eritrotsituriyadan tashqari proteinuriya (0,5–1 g/sut atrofida) kuzatiladi. Shishlar bo'lmaydi, yuz sohasi to'qimalarida shishinqirash kuzatiladi. Gipertenziya bulmaydi. Buyraklarning filtratsion faoliyati uzoq muddat buzilmaydi. Kasallikning bu shaklini davolash natija bermaydi.

Surunkali glomerulonefritning aralash shakli yaqqol renal va ekstrarenal belgilar bilan og'ir va jadallashuvchi kechuvga ega. Juda ko'p hollarda surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Aralash shaklida bir vaqtning o'zida nefrotik sindrom, arterial gipertenziya va gematuriya uchraydi. Shishlar yaqqol, noselektiv turda proteinuriya siydikda past va yuqori molekulali oqsillar bilan birga, bu esa faqat koptokchalar emas, balki prksimal kanalchalar ham zararlanganligidan dalolat beradi. Arterial gipertenziya kasallikning boshida doimo tranzitor bo'lib, jarayon jadallanishi tufayli turg'un 30–40 mm sim. us. (3,9–5,3 kPA) ko'tariladi. Uzoq muddat davom etuvchi gipertenziya yurak chap qorincha gipertenziyasiga olib keladi va bu o'tkir qon aylanishining yetishmovchiligi yoki bosh miya tomirlar torayishi bilan birga kechadi. Koptokchalar filtratsiyasi pasayadi. Kanalchalar faoliyatining buzilish belgilari erta paydo bo'lib, buyrak yetishmovchiligi nisbatan tez rivojlanadi. O'tkir glomerulonefrit o'tkazganligi to'g'risida yoki surunkali glomerulonefritga taalluqli belgilari to'grisda aniq ma'lumotlar bo'lsa, u holda tashxis hech qanday qiyinchiliklar bilan qo'yiladi. Bir necha oylar davomida kasallik atipik va yashirin kechsa tashxislash

qiyinchilik tug‘diradi. Bunda kasallikni surunkali pielonefrit, idiopatik nefrotik sindrom, nasliy nefrit, buyraklar polikistozi bilan qiyosiy tashxis o‘tkaziladi

Davolash

Glomerulonefrit bilan kasallangan bolalar kasallikning faol bosqichida kasalxonada o‘tkazadi. Kun tartibi, parxez, etiotrop, patogenetik va simptomatik davoni tavsiya etish kerak.

Bemorlarga o‘tkir yoki surunkali glomerulonefritning xurujining avj olish davrida yotoq rejim tavsiya etiladi. Yotoq tartibni kasallikning ekstrarenal belgilari yuqolgunga qadar, ya’ni arterial bosim me’yorlashganda va shishlar ketganda, siydik va qon tarkibi yaxshilanguncha saqlanadi. Yotoq tartibiga rioya qilinsa tomirlar torayishi kamayadi, arterial bosim pasayadi, koptokcha filtratsiyasi ko‘payadi va yurak yetishmovchilik belgilari kamayadi. Yotoq tartibning o‘rtacha davomiyligi 10–14 kunni tashkil etadi.

O‘tkir glomerulonefritda parxez bilan davolash kasal a’zoni ayash, buyraklarga nisbatan zo‘riqishni kamaytirish, suv-elektrolit miqdorini tiklashga va arterial bosimni pasayishga olib keladi. Parxezda asosan natriy, suyuqlik va oqsil miqdoriga e’tibor beriladi. Gipertenziya va shishlarda ovqat bilan natriyning tushishini cheklash kerak, chunki u arterial bosimning ko‘tarilishiga, shishlarning ortishiga, siydikning kamayishiga, buyrak koptokchalarda yallig‘lanish jarayonini davom etishiga olib keladi. Ammo natriy xlorid miqdorini uzoq muddat cheklash ham mumkin emas. Tinchlanish bosqichidan 2–3 oy o‘tgach natriyni sekin-asta qo‘shish mumkin. Pediatr – nefrologlar 0,5g natriy xloridni ovqatga kasallik boshlangandan so‘ng 4–5 haftasida shish, oligouriya ketgandan keyin, arterial bosim me’yorlashganda tavsiya etadilar. Glomerulonefritning nefrotik shakli bilan kasallangan bemorlar parxezida glyukokortikoidlar bilan davolanish davrida natriy xlorid miqdori cheklanadi.

Suyuqlik miqdori bir kun avval yo‘qotilgan kunlik diurez va eksrarenal yo‘qotishlarni inobatga olgan holda belgilanadi. Glomerulonefritning faol bosqichida suyuqlik quyidagicha belgilanadi: o‘tgan 1 kunlik diurez miqdori aniqlanadi va unga 300–500ml qo‘shiladi yoki 200–250 ml/m^2 teri yuzasiga hisoblanadi. Agar 1 kunlik diurez miqdori noma’lum bo‘lsa, u holda suyuqlik 1kg tana vazniga 15ml dan kam bo‘lmagan miqdorda yoki 1m^2 tana yuzasiga 400mlga nisbatan hisoblanadi. Kam

o‘zgarishli nefrotik sindromda buyrak faoliyati buzilmagan holda shishlar bo‘lsa ham suyuqlik miqdori cheklanmaydi. Gipovolemiyada kortikosteroidlar va diuretiklar muhitida qonning reologik xususiyati pasayadi va trombozlar hosil bo‘lishiga olib keladi.

Buyraklar faoliyati buzilmagan o‘tkir glomerulonefritda parxez bilan davolaganda ratsiondagi oqsil miqdori katta ahamiyatga ega. Dietologlar fikriga ko‘ra surunkali buyrak yetishmovchiligi gipertenziya bilan bemorlar ovqatlanish tartibida oqsil miqdori cheklanadi. Ko‘pgina nefrologlar fikriga ko‘ra oqsil miqdori hayvon oqsillariga nisbatan cheklanadi.

Oqsil mikdori cheklangan parxezda ovqat kalloriyasini to‘liq tiklash lozim, chunki ochlik oqsil katabolizmni kuchaytiradi. Kasallikning birinchi kunida bolaga guruchli va grechkali bo‘tqalarga murabbo, shakar qo‘shib, guruchli va mankali pudinglar, kartoshkali taomlar, sabzavotli bo‘tqalar, sho‘rvalar, bulochkalar, sabzi, karam, qovoq beriladi. Barcha bo‘tqalarga sariq yog‘ qo‘shib beriladi. Bunday parxezda kasallikning birinchi kunlarida oqsil miqdori 0,5g/kg/sut yoki yoshgia ko‘ra 50–55% tashkil etadi. Kasallikning keyingi kunlari oqsil miqdori maktab yoshdagi bolalarga 1–1,5g/kg va maktabgacha bo‘lgan bolalarga esa 1,5–2,0 g/kg hisobda beriladi. Oqsil miqdori taomnamadan go‘sht, baliq, tvorogni olib tashlash bilan cheklanadi. Taomnomaga esa sut, qatiq, tuxum, qaymoq, don mahsulotlari, kartoshka, sabzavotlar, mevalar, sharbatlar, shakar, murabbo, zefir, marmelad, tuzsiz non qo‘shiladi. Taomlarning tuzsiz pishiriladi. Birinchi taomlar go‘shtsiz sho‘rvalardir (sabzavotli, donli, sutli va mevali). Ta’mni yaxshilash uchun limon sharbati yoki chesnok qo‘shiladi. Kasallikning tinchlanish davrida ovqatlanish kun tartibiga bug‘doy noni, so‘ng go‘sht va tvorog qo‘shiladi. Tuz kuniga 5gdan oshmasligi lozim.

Antibakterial davo o‘tkir poststreptokokkli glomerulonefritli bemorlarga, surunkali infeksiya o‘chog‘i bor va immunodepresantlarning yuqori miqdori bilan davolanayotgan bemorlarga tavsiya etiladi. Antibiotiklar 2–3 haftaga (har 7–10 sutkada almashtiriladi) barcha glomerulonefritli bemorlarga buyuriladi. Asosan penitsillin qatori dori vositalari (ampitsillin, oksatsillin, ampioks, karbenitsillin va boshqalar), eritromitsin, sefazolin (kefzol) yoshga mos miqdorlarda tavsiya etiladi (buyrak faoliyati buzilganda – sutkalik dozaning ½ yoki 1/3 qismi). Nefrotoksik qususiyatga ega antibiotiklar qo‘llash mumkin

emas (gentamitsin, kanamitsin, tetratsiklin va streptomitsin). Bazis davo sifatida yallig'lanish mediatorlarini to'xtatuvchi antigistamin dori vositalari qo'llaniladi. Bu dori vositalarini bolaning holatiga ko'ra buyuriladi. Agar bola bo'shashgan va uyquchang bo'lsa, suprastin, tavegil, fenkarol tavsiya etiladi. Qo'zg'aluvchan bolalarga esa dimedrol beriladi. Davolash kursi 4–6 hafta davomida, dori miqdori yoshiga mos ravishda beriladi. Shish, oligouriya va gipertenziya bilan kechuvchi glomerulonefritda diuretik moddalar – saluretiklar va osmodiuretiklar tavsiya etiladi. Buyrak kanalchalarda natriy va xlor reabsorbsiyasini kamaytirish xususiyatga ega saluretiklardan – dixlotiazid (gipotiazid) va laziks (furosemid) qo'llaniladi. Gipotiazid kunlik miqdorda tavsiya etiladi: erta yoshdagi bolalarga – 25mg dan, maktab yoshdagi bolalarga 25–50mgdan va maktab yoshdagi bolalarga 50–100mg dan kuniga ikki marta. Laziks 3–5mg/kg 1 kunlik miqdorda 2 marta yoki 1% eritmasini 1 kunda mushak orasiga yoki tomir orasiga yuboriladi. Etakrin kislotasini (uregit) kuniga 2,5-5mg/kg dan tavsiya etish mumkin. Bu dori vositasini ertalab kunora yoki har kuni beriladi. Ayniqsa tez samarani olish uchun bu aynan shu dori vositasi, 10% glyukoza eritmasida yoki natriy xloridning izotonik eritmasida vena ichiga yuboriladi. Klopamid (brinaldiks) saluretik xususiyatga ega, uni per os ertalab 10–20mg 1 kunlik miqdorda beriladi. Kaliy ushlab qoluvchi dori vositalarining foydasi yuqori, bularga triamteren, triampur, aldakton yoki veroshpiron kiradi. Bular nisbatan gipotenziv xususiyatga ega, shuning uchun bu dori vositalarini gipotenziv moddalar bilan qo'llash tavsiya etiladi. Osmotik diuretiklardan mannitning 20% eritmasi qo'llaniladi (1kg tana vazniga 1g modda hisobida). Diuretik dori vositalari bilan davolash davomiyligi individual tanlanadi. Eufillin va trental ham diuretikli xususiyatga ega bo'lib, buyraklarda gemodinamika va mikrotsirkulyasiyani yaxshilaydi. Bu preparatlarni diuretiklar bilan qo'llanilganda yaxshi natija beradi. Avval eufillin yoki trental yuboriladi, so'ng 30–40 daqiqadan keyin diuretiklar qo'llaniladi.

Glomerulonefritli bolalarda yuqori gipertenziyada gipotenziv moddalar sifatida rauvolfiya dori vositalari (rezerpin va raunatin) qo'llaniladi. Bu dori vositalari buyrakda gemodinamikani me'yorlashtiradi va qon xaydashini yaxshilaydi, buyrakning qon-tomirlar qarshiligini pasaytiradi, tinchlantiruvchi va tetiklovchi ta'sirga ega. Dori yuborilgandan keyin 2–6 kunda o'zgarish ko'riladi. Rezerpin 0,1–0,4 mg/kun ovqatdan so'ng

2–3 marta yoki 0,1–0,2 ml 0,1% (yoki 0.25%) eritmasi mushak orasiga yuboriladi, raunatin – per os ½ tabletkadan 1 kunda 2–3marta ovqatdan keyin beriladi.

Yaqqol gipotenziv hususiyatga ega dori vositalariga umumlashgan dori vositalari: kaptopril, adelfan (per os ½ tabletkadan 1kunda 2–3marta); adelfan- ezidreks- K (per os ½ tabletkadan 1kunda 2–3marta); trirozid (per os ½ tabletkadan 1kunda 2–3marta) tavsiya etiladi.

Gipotenziv hususiyatga ega bo'lish uchun ko'pincha vena ichiga, mushak orasiga yoki per os (0,2–0,5ml shish, oligouriya va gipertenziya bilan kechuvchi glomerulonefritda diuretik moddalar 1% eritmasi 1 sutkada 1 marta yoki 0.002 tabletkalar 1 kunda 2 marta) va klofelin, dopegit, izobarin va boshqalar qo'llaniladi. Renin-angiotenzin tizimiga angiotenzin 1 ni angiotenzin II ga o'tkazuvchi fermentni to'xtutuvchi dori vositalaridan nifedipin va kaptopril (0,25mg per os yoki til ostiga) beriladi.

Glomerulonefritda yurak-qon tomir tizimi zararlanganligini inobatga olib, bemorlarga korglikon, strofantin, digoksin va riboksin tavsiya etiladi. Yuqorida keltirilgan glomerulonefritning patogenezini sxemasiga asoslangan holda patogenetik davo moddalariga quyidagilar kiradi: antitelolar sintezini so'ndiruvchi va immun komplekslarning hosil bo'lishini hamda ularning to'planishining oldini oluvchi immunodepressantlar; limfotsitlar va makrofaglarning immunoregulyator subpopulyasiya faolligini me'yorlashtiruvchi immunomodulyatorlar.

Immunodepressantlarga glyukokortikoidlar va sitostatik dori vositalariga kiradi.

Glyukokortikoidlarning ta'sir jarayoni murakkab va ko'p qirralidir. Ular quyidagicha ta'sir ko'rsatadi:

1) immundepressiv ta'siri (immun kompenent hujayralar tartiblanishini to'xtatish, antitelolar sintezini so'ndirish, T-limfotsitlar miqdorini va immun komplekslar hosil bo'lishini kamaytirish);

2) yallig'lanishga qarshi samara (sitomembranani stabillash, antigistamin xususiyatga ega, kollagen va mukopolisaxaridlar sintezini so'ndiradi, hujayra proliferatsiyasini kamaytiradi va kapillyarlar sintezining o'tkazuvchanligini me'yorlashtiradi);

3) Eritro-, leyko- va trombopoezni faollash. Bundan tashqari, oqsil, uglevod va lipid almashinuvini boshqarish, koptokchalar filtratsiyasini oshirish. Prednizalon va urbazon (metilprednizalon, metipred) keng

qo‘llaniladi, triamsenolon (polkartolon va kenakort) va deksametazon esa kam tavsiya etiladi. Bitta dori vositasidan ikkinchi dori vositasiga o‘tish uchun quyidagi ekvivalentlar qo‘llaniladi: 5mg prednizalon 4–5mg urbazonga, yoki 4mg triamsenolonga, yoki 0,75 deksametazonga teng bo‘ladi.

Har kuni yuqori miqdorda kortikosteroidlarni tavsiya etish (o‘rtacha 6–8 hafta) va so‘ng uzoq muddat qo‘llab turuvchi davoga o‘tish usuli hozirgi kunda keng qo‘llanilmoqda. Prednizalonning to‘liq 1 kunlik miqdori 1,5–3mg/kg tashkil etadi. Qanchalik bola kichik bo‘lsa, dori miqdori 1 kg tana vazniga nisbatan yuqori bo‘ladi, ammo 45–60 mg dan oshmasligi kerak. Kasallik faolligi kamaygandan so‘ng, klinik va laborator ko‘rsatgichlar yaxshilangandan keyin sekin-asta 1 kunlik miqdor kamaytiriladi. 1,5–2oydan keyin (birlamchi dozaning yarmisiga) bemor bolani kasalxonaga qayta davolash kursiga yotqiziladi, bu holat ambulator sharoitda 6–12oyni tashkil etadi.

Glyukokortikoidlarni qay vaqtda tavsiya etish katta muhokamalarga olib keladi. Shu paytgacha garmonlarni ertalab, ya’ni shu garmonlarning 1 kunlik miqdori organizm bioritmining sinteziga asoslanib qabul qilinar edi. Ammo oxirgi yillarda glyukokortikoidlarning yuqori immunodepressiv xususiyati ularni kechqurun qabul qilganda namoyon bo‘lishi isbot qilindi. Yuqori miqdorda glyukokortikoidlarni qabul qiluvchi bemorlar dorini doimiy sxema bo‘yicha (ertalab va kunning birinchi yarmida) qabul qiladi, bu esa yuqori miqdordagi glyukokortikoidlarning buyrak usti bezi faoliyatini so‘ndirishini kamaytiradi. Glyukokortikoidlarning qo‘llab turuvchi miqdori kechqurun tavsiya etiladi (optimal qabul qilish vaqti 22–23soatlar orasida). Bunday sxema yuqori immunodepressiv samarani ta’minlab beradi, natijada dori miqdorini kamaytirish mumkin bo‘ladi. Glomerulonefritda immun turdagi yallig‘lanish sitostatik immunodepressantlarni: xlorbutin (leykeran), siklofosfamid (siklofosfan), azatioprin (imuran) tavsiya qilish uchun asos bo‘ladi. Bular hujayra va gumoral immun javobning depressiyasini chaqiradi, nuklein kislota metabolizmini so‘ndiradi, antiproliferativ xususiyatga ega bo‘lib, yallig‘lanishga qarshi ta’sir ko‘rsatadi. Ko‘pincha dori vositalarining bittasi tavsiya etiladi. Quyidagi 1 kunlik miqdori tavsiya etiladi: xlorbutin (leykeran) – 0,2–0,3mg/kg, siklofosfamid va azatioprin – 2–3mg/kg. Immundepressantlar shifoxona sharoitida qilinadi. Tavsiya qilinishiga ko‘rsatma: glomerulonefritning

nefrotik shaklida gormonal davo 3–4 hafta davomida samaraning yo‘qligi (gormonorezistent shakli), glomerulonefritning nefrotik shaklida garmonlarning sutkalik dozani pasaytirganda yoki uning to‘liq olib tashlanganda xuruj va qaytalanishlarda (garmonga tobe turida), glomerulonefritning nefrotik sindrom va yaqqol gipertenziya bilan aralash shaklida. Kortikosteroidlarning immunosupressantlar bilan birga qo‘llanilishi immunodepressiv samarani va qon yaratish foliyatining susayishini oldini oladi. Immunosupressorlarning to‘liq miqdorini 6–8 haftasida shifoxona sharoitida, so‘ng davo tugaguncha qo‘llab turuvchi miqdorda (yuqori davolash miqdoridan 1/2qismi) beriladi.

Davolash davomiyligi kasallikning kechishiga, dori vositasini ko‘tara olishiga va nojo‘ya ta’sirining namoyon bo‘lishiga ko‘ra belgilanadi. Ayrim xollarda immunosupressorlar kasallikning birinchi 3–4 kunlari juda yuqori miqdorlarda, so‘ng umumiy qabul qilingan dozalarga o‘tiladi. Immunosupressorlarning nojuya ta’siri bo‘lib: qon hosil bo‘lishining buzilishi (anemiya, neytro-, limfo-, trombo-, pansitopeniya); qon zardobining bakteriostatik faoliyatining pasayishi, kompliment titri, lizotsim, leykotsitar interferonning pasayishi, uchoqli infeksiya xuruji va septik asoratlarning paydo bulishi. Bu holda immunosupressantlar bilan davolaganda qat’iy kliniko-laborator tekshiruv talab etiladi. Qonni 3–7 kunda bir marta tekshirish kerak. Qonda leykotsitlar miqdori 3000gacha tushganda sitostatiklar miqdori kamaytiriladi va prednizalon miqdori 10–15mg gacha ko‘tariladi, leykofaollovchi moddalar beriladi. Leykotsitlar konsentratsiyasi 2000gacha tushganda sitostatiklar to‘xtatiladi va prednizalon bilan davolash qon tarkibi me’yorlashguncha davom ettiriladi, shundan keyin sitostatiklar berilishi qaytadan boshlanadi. Turg‘un va yaqqol pansitopeniyada sitostatiklar berilishi to‘xtatiladi. Nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari – voltaren (diklofenak), ortofen, indometatsin, brufen (ibubrofen) va boshqalar – buyraklarda renin faolligini va prostoglandinlar sintezini kamaytiradi; qon zardobida kininogenlar mikdorini pasaytiradi; lizosomalar membranasini stabillashtiradi; buyraklarga neytrofillar migratsiyasini kamaytiradi; gistamin realizatsiyasini pasaytiradi; trombotsitlar agregatsiyani va antigen – antitelo immun reaksiyasini susaytiradi; antidiuretik garmonning tashqi ta’sirini kuchaytiradi; proteinuriyani kamaytiradi. Surunkali glomerulonefrit gipertenziyasiz va buyrak yetishmovchiligisiz kechganda tavsiya etiladi, gematurik

shaklida kam natija beradi. Surunkali glomerulonefritning aralash shakli turg'un gipertermiya va yaqqol proteinuriya bilan kechganda qo'llash mumkin emas. Indometatsin dozasi 1kunda 2–3 mg/kg. Davolashni 1/3 qismidan boshlab, xar 3–4 sutkada oshirib davolovchi miqdorgacha ko'tariladi. Brufen miqdori 1kunda 800mg gacha 3–4 marta beriladi. Dorini ovqatdan keyin sut bilan ichiladi, davolash 3–6 oy va undan ko'p davom etadi.

Bizga ma'lumki, nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalarining asosiy ta'sir doirasi siklooksigenaza fermenti faolligini ingibitsiya qilishdir, shu bilan birga to'qimalarda hujayra membrana fosfolipidlaridan hosil bo'luvchi prostoglandinlar sintezini to'xtatishdir. Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalarining bu ta'siri ijobiy bo'lmasdan, balki buyrak faoliyatiga yomon ta'sir ko'rsatib, ayrim nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqaradi.

Davolash

Antiagregantlar geparin faolligini oshiradi, trombotsitlar xususiyatini o'zgartirib tromb hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi, buyraklarda mikrotsirkulyasiyani yaxshilaydi. Kurantil 10 – 15 mg/kg/kun miqdorda 3-6oy davomida geparin, sitostatik va prednizalon bilan birga qo'llaniladi (to'rtkomponentli terapiya). Glomerulonefritning nefrotik va aralash shakllarining avj olish davrida interferon hosil bo'lishi va leykotsitlarning fagatsitozi pasayadi, bu holatda odam interferonini intranazal yoki ingalyatsiya ko'rinishida 1 sutkada 2marta 2–3 hafta mobaynida qo'llash tavsiya etiladi. T-limfotsit –supressorlarning faoliyatini pasayishi, T- va B-limfotsitlar nisbatini o'zgarishi levomizol qo'llanishiga asos bo'ladi, bu dori vositasi immunokomponent hujayralar faoliyatini to'g'irlash xususiyatiga ega. Glomerulonefritni davolashda levomizolni quyidagi sxema bo'yicha qo'llaniladi: 1 kunlik miqdorda 2–2,5 mg/kg teng (150 mgdan oshmasligi kerak), haftasiga 3 kun, keyinchalik 4 kunlik tanaffus bilan (8–12 sikl) immunogramma nazorati ostida. Sitostatiklar bilan davolanganda lizotsim (2–4mg/kg/sut)ni ingalyasiya orqali 2 hafta mobaynida yoki 1 haftada 3 kun tanaffus bilan qo'llash maqsadga muvofiqdir. Immunomodulyator sifatida ayrisimon bezning dorilaridan – timalin (mushak orasiga 10–20 mg har kuni 3 hafta davomida) va T-aktivin (teri orasiga 1kunda 0,3 mldan 0,01% eritmasi yuboriladi) tavsiya etiladi. Glomerulonefritda vujudga keluvchi buyrak to'qimasining hujayra membranasi tuzilishining–funksional o'zgarishlarda membrana stabilizatsiyalovchi va antioksidant

davo qo‘llaniladi. Dimefosfon 30–50 mg/kg/kun miqdorda (davolash kursi 2–3 xafta), karnitin xlorid, lipoevaya kislota, unitiol, magniy oksid, essensiale, B_6, A, E vitaminlar, aevit tavsiya etiladi. O‘tkir glomerulonefrit alohida siydik sindromi bilan surunkali glomerulonefritning gematurik shaklini davolash juda qiyin. Bunda nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari, xinolin unumlari, membrana stabilizatorlari, antikoagulyanlar va dezagregantlar qo‘llaniladi.

Shunday qilib, kompleks davolashda bazis davoni ajratish mumkin (tartib, parxez, vitaminlar, antibiotiklar, antigistaminlar va boshqa preparatlar), bu davo glomerulonefritning barcha shaklida qo‘llaniladi, patogenetik davo esa qa’tiy individual tavsiya etiladi. Glomerulonefritning gematurik shaklida geparin, kurantil, nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari (atsetilsalitsil kislotasi, indometatsin, brufen va voltaren), xinolin moddalari (delagil, plakvenil) qo‘llaniladi; nefrotik shaklida – glyukokortikosteroidlar, geparin, kurantil (dipiridamol), sitostatiklar, nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari, agar atopik reaksiya aniqlanganda - intal va zaditen; aralash shaklida - to‘rtkomponentli davo glyukokortikoid, immunosupressant (agar shish va gipertenziya bo‘lmasa), geparin va kurantil (giperkoagulyatsiya simptomlarida va mikrotsirkulyatsiya buzilganda) qo‘llaniladi. Kasallikning foal davrida bolalar kasalxona shoroitida umumlashgan davoni qabul qiladi, nofaol davrida esa bolalar mahalliy shifoxona sharoitida qayta javolanish o‘tadilar.

V BOB. GASTROENTEROLOGIYA

5.1.SURUNKALI GASTRIT

Surunkali gastrit – bu me'da shilliq pardasining uzoq vaqt davom etuvchi surunkali yallig'lanish jarayoni bo'lib, me'da shilliq qavatida qator morfolik o'zgarishlar, keyinchalik epitelial to'qimaning atrofiyasi bilan kechuvchi kasallikdir.

Etiologiya. Surunkali gastrit ko'pincha maktab yoshidagi bolalarda ko'p uchraydi. Ovqatlanish tartibining uzoq vaqt davomida buzilishi, ya'ni o'z vaqtida ovqatlanmaslik, me'yoridan ortiq va doimo bir xil ovqat yeyish, ko'pincha qattiq va quruq, o'ta achchiq va sho'r, issiq yoki sovuq ovqatni iste'mol qilish, ovqatni chala chaynab yutish kabi sabablardan kelib chiqadi. Surunkali gastrit rivojlanishida ekzogen va endogen omillar katta ta'sir ko'rsatadi. Oxirgi 20–30 yil mobaynida surunkali gastrit rivojlanishi ekzogen etiologik omillaridan biri bu gramm (-) manfiy mikroorganizmlar bilan bog'liq. Bu Helikobakter pylorining toksik ta'siridir. Helikobakter pylori surunkali gastrit «B» rivojlanishiga sabab bo'ladi. Helikobakter pylori sababli kechuvchi gastrit avval me'daning antral qismida, so'ngra yallig'lanish jarayoni fundal qismda rivojlanadi.

Helikobakter pylorining aniqlanishi, kasallikning avj olish davrida 36–89% tashkil kiladi. Surunkali gastritning kelib chiqishiga sabab bo'ladigan omillardan yana biri bu dori-darmonlarni noto'g'ri qabul qilish natijasida me'da shilliq qavatiga toksik ta'sir qilishidir. Masalan (salitsilatlar, sulfanilamid dori vositalari, prednizalon, kaliy xlorid, antibiotiklarning ba'zi turlari, silga qarshi dori moddalari, ortivadid, tubazid, PASK va boshqalar).

Bolalarda kuzatiladigan allergik jarayonlar (eksudativ kataral diatez, nerv artretik diatez xam surunkali gastrit rivojlanishiga olib keladi. Kasallik rivojlanishida genetik omil ham katta o'rin tutadi.

Endogen sabablar organizmda boshqa kasalliklar sharoitida rivojlanadi. Bular qandli diabet, autoimun tireoidit, surunkali buyrak usti bezi yetishmovchiligi, surunkali buyrak yetishmochiligi. Bu kasalliklar sharoitida surunkali gastrit rivojlanishiga sabab autoimun

jarayondir. Me'da to'qimasiga ustun bo'luvchi hujayralariga nisbatan autoantitelolarning borligi, kasallikning autosom – dominant nasliy o'tishdan dalolat beradi.

Surunkali gastrit kelib chiqishi va rivojlanishidagi etiologik omillariga ko'ra, 3 turga ajratish mumkin.

1. Surunkali gastrit B- infeksion. Bu holatda Helikobakter pylori bilan assotsiyalangan bakterial gastrit «B». Bu bolalar me'da-ichak kasalliklarining 85% tashkil qiladi.

2. Surunkali gastrit A- autoimmun (me'da ustun bo'luvchi xujayralarining shilliq qavatida antitelolarning paydo bo'lishi) gastrit «A» gastritning bu turi asosan kattalar va qariyalarda ko'p uchraydi. Bolalarda u 1–3% da bo'lishi mumkin.

3. Surunkali gastrit S- (me'da shilliq qavatini dori-darmon va kuchli me'da-ichak reflyuks holatidagi ta'sirchanligi natijasi). Bu turdagi surunkali gastrit bolalarda 10–12% tashkil kiladi.

Patogenez. Hozirgi vaqtgacha surunkali gastrit rivojlanish patogenezi to'liq o'rganilmagan, ammo gastrit A va B turining rivojlanish jarayoni aniq va to'lik o'rganilgan. Surunkali gastrit patogenezida asosiy e'tibor me'da shilliq pardasining oziqlanishi va regeneratsiyasining buzilish darajasiga qaratiladi.

Helikobakter pylori natijasida kelib chiqqan gastritda organizmga tushgan bakteriya (HP) me'da shilliq qavatining antral qismida keyinchalik u me'da tanasida va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi.

Helikobakter pylori–me'da epiteliysida faol ko'payadi, me'da epiteliysini yuza qismini egallaydi va o'zidan fermentlar chiqaradi. Bu fermentlar mutsinoza, katalaza, fosfolipaza A, ureaza va proteazalardir. Bularning parchalanishi natijasida organizmda zaharli moddalar hosil bo'ladi. Ferment ureaza, mochevinani parchalaganda (ma'lum mikdorda interssetial suyuqlik va me'da shirasida bo'ladi). Mochevinaning parchalanishi natijasida CO_2 va ammiak hosil bo'ladi. Ammiak esa me'da shilliq qavati epiteliysini jarohatlaydi, mikrob ko'payishi uchun ishqoriy muhitni yaratadi. Antral qismdagi epiteliya usti qismining ishkorlashuvi doimiy G-hujayralarning ajralishini oshiradi, bu holat gastrin va me'da sekretsiyasini kuchaytiradi. HP-bilan assotsiatsiyalangan gastritda me'da sekretsiyasi yuqori yoki normal bo'ladi.

Tasnifi. 1990-yil avgust oyida, Butunjaxon IX gastroenterologlar kongressida gastritlar klassifikatsiyasi qabul qilingan. Bu «Sidney sistemasi» deb yuritiladi. Tasnif gastritning morfologik o'zgarishlariga asoslangan.

1. Turiga ko'ra; o'tkir, surunkali va ayrim turlari (granulematoz, eozinofilli).

2. Etiologiyasiga ko'ra; HP- bilan asotsiyalangan (B)
Autoimmun (A)
Reaktiv (C)
Idiopatik

3. Yallig'lanish – mahalliy joylashishi ko'ra;
A) antral
B) fundal
D) pangastrit

4. Endoskopik o'zgarishlariga ko'ra: yuzaki (eritemali), eroziyalangan, atrofiyalrashgan, gemorragik va giperplastik.

5. Gistologik tekshiruvlarga ko'ra: yengil, o'rtacha og'irlik. Og'ir darajadagi yallig'lanish, atrofiya va ichak mataplaziyasi.

Klinik manzara. Surunkali gastritning klinik ko'rinishi kasallikning davri, yallig'lanishning tarqalishi va morfologik o'zgarishlarga bog'liq. Ko'p bolalarda yuzaki va gipertrofik gastrit uchraydi, atrofik jarayon kam bo'ladi. Me'daning antral qismining zararlanishi bolalarda ko'p uchraydi. Surunkali gastrit klinikasida 3 ta asosiy sindromlarni ajratish mumkin.

1. Og'riq sindromi. Kislotaligi saqlangan yoki oshgan gastritda kuchli og'riq, epigastriyada chap qovurg'a ravog'i ostida, kindik atrofida, ko'pincha och qolganda bo'ladi. Og'riq ovqat yegandan so'ng bosilishi mumkin. Kislotaligi past bo'lgan gastritda og'riq kam, tarqoq, aniq bo'lmagan lokalizatsiyali va ko'pincha ovqatdan keyin boshlanadi. Kasallikning zo'riqish davrida og'riq qorinda, ovqat bilan bog'liq holda paydo bo'ladi. Og'riq ovqat vaqtida, ovqatdan so'ng darxol yoki 1–1,5 soatdan keyin kuzatiladi.

Antral gastritda og'riq ovqatdan so'ng 1–1,5 soat keyin yoki och qoringa kuzatiladi. Og'riq intensivligi bir necha kundan 1,5–2 xaftagacha cho'zilishi mumkin. Og'riq bemor yurganda, yugurganda kuchayadi. Bemor qorni palpatsiya qilinganda qorin mushaklarini taranglashuvi, epigastriya sohasining chap tomonida (piloroantral qismida) og'riq bo'ladi.

Surunkali fundal gastrit holatida bemorlarda epigastral sohada og'irlik, me'daning tez to'yinish hissi kuzatiladi. Qorindagi og'riqlar ovqatdan keyin bo'ladi. Og'riqlar zo'riqmaydigan, to'mtoq epigastral qismida kuzatiladi.

2.Dispeptik sindrom–bemorlarda jig'ildon qaynashi, kekirish, tez to'yinish holati va epigastral qismda og'irlashish kuzatiladi. Bemorlar ishtahasi o'zgarmaydi yoki ko'tarilgan bo'ladi. Til ustida oq karashlar, ich kelishining tez-tez qabziyati kuzatiladi.

3.Asteno- vegetativ sindrom- bolalarda kuchli qo'zg'aluvchanlik, ta'sirchanlik yig'loqilik, tez-tez charchash, bosh og'rishi, bosh aylanishi, uquning buzilishi bilan namoyon bo'ladi. O'smir bolalarda vegetodistoniya: bradikardiya, turg'un dermografizm, nafas ritmining buzilishi, kaft va tovonlarning terlashi kuzatiladi.

Tashxislash.

Laborator –asbobli tekshirish.

1.Me'da funksional holatini tekshirish usullari.

A) Me'dani fraksion zondlash. Zondlash ma'lumotlarini tahlili ochlik vaqtidagi, bazal sekretsiya va debit-soatda me'da sektor kislota va ferment hosil qilish faoliyatini aniqlash.

B) oshkozon pH-metriyasi

V) HP-aniqlash

2. Shilliq qavat tuzilishini o'rganuvchi uslublar;

1) Oshqozon va 12 barmoq ichakda gastrit aniq belgilarini ko'rsatadigan rentgenologik tekshirish.

- shilliq qavat shishi.
- burmalar rigidligi.

2) Gastroduodenofibroskopiya bu usulga ko'rsatma;

- eroziyali yarani aniqlash
- davo mulojasining nafi bo'lmaganda

3) Shilliq qavat biopsiyasi.

4) Immunologik tekshiruv- HP-eradikatsiyasini nazorat qilish

5) Sitologik va gistologik tekshiruv- oshkozon shilliq qavatida HP ning qanday darajada ko'pligini aniqlash.

- sust (+) – ko'ruv maydonida 20 ta mikrob tanachalardan kam.
- o'rtacha (+ +) – ko'ruv maydonida 20-40gacha mikrob tanachalar.
- yuqori (+ + +) – ko'ruv maydonida 40 dan yuqori mikrob tanachalarining mavjudligi.

Qiyosiy tashxislash

Surunkali gastrit holatidagi klinik ko'rinishlar, oshqozon boshqa kasalliklarida ham uchraydi. Bular (oshqozon sekret ajratish, harakat funksional buzilishlari, yara kasalliklari, o't pufak, oshqozon osti bezi kasalliklari). Tashhis qo'yish asosan endoskopik va gistologik tekshiruv natijalariga asoslanadi.

Davolash. Surunkali gastrit kasalliklarini davolash umumlashgan va bosqichli bo'lishi kerak. Davolash muolajalarida bemorlarga avvalom bor, (fizik va asablarning tinchlanishi) tinchlik beriladi. Kasallikning avj olish davrida bemor kasalxonaga yotqiziladi. Kasallikni davolash mulojasida bemorlarga birinchi navbatda parxez buyuriladi. Stol №1a –8–10 kungacha, № 1b – 10–20 kungacha, sto №1 davolanishni oxiriga qadar beriladi. Surunkali gastritning yuqori kislotali va me'da shirasi proteolitik faolligiga ko'ra bemorlarni ovqatlanish vaqti 5–6 mahal, ovqat ratsionida oqsilga boy mahsulotlar : qaynatilgan go'sht, sut , suzma, tuxum bo'lishi shart.

Bemorlarga psixologik va fizik tinchlik berish uchun tinchlantiruvchi dori vositalari beriladi.(brom, valeriana ekstrakti, sibazon, elenium va seduksen)

Kuchli og'riq bo'lganida spazmolitiklar (papaverin, no-shpa, platifillin) beriladi.

Surunkali gastrit «B» davolash

1. HP- eradikatsiyasi.

Birinchi boqich davo muolajalari-7 kun	Ikkinchi bosqich muolajalari–10 kun
Omeprazol 20mg-2 mahal Klaritromitsin 500mg-2 mahal (kuniga) Amoksitsillin 1000mg-2 mahal (kuniga) yoki Metronidozol 500 mg- 2 mahal (kuniga)	Omeprazol 20mg-2 mahal (kuniga Vismut subsitrat yoki de-nol 120mg- 4 mahal Metronidazol 500mg-3 mahal (kuniga) Tetratsiklin 500mg- 4 mahal (kuniga)

Keyinchalik me'da shirasini kamaytirish uchun ishlatiladigan dori vositalari bilan davolash.

Omeprazol 20 mg, kunduzi 4–6 hafta davomida.

2. Antisektor dori moddalari.

1). Proton pompa blokatorlari:

Omeprazol 20 mg, kechqurun.

2) H_2-gistamin blokatorlari.

Ranitidin 150mg–2 mahal kuniga

3) Selektiv M–xolinoblakatorlar.

Gastrotsepin 25–50 mg 2 mahal kuniga.

4) Antotsidlar: Trisil (Maaloks) 2 tabletka- 2 mahal kuniga

3) Me'da shilliq qavatini kimoya qiluvchi dori vositalari.

Sukralfat 0,5–1 gr 4 mahal kuniga.

De-nol 120 mg 4 mahal kuniga

4) Mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi, korreksiyalovchi dori vositalari.

Aktovegin 5,0 ml mushak ichiga 1–2 ml dan kuniga 10–15 kun

Aktovegin 200mg 1 dr–3 mahal kuniga – 1 oy

Qayta davolash kursi 6 oydan so'ng.

Surunkali atrofiyali gastritni davolash.

(Surunkali gastrit «A»)

1. O'rnini bosuvchi davo.

1) Atsidin - pepsin- 1 tab. ½ suvga ovqatdan oldin

2) Plantaglyusid- 1 osh qoshiqdan- 3 mahal ovqatdan oldin

3) Kreon 10.000 yeD – 1 ta kapsuladan ovqat mahal

2. Vitamin B_{12} yetishmovchiligini va kamqonlikni davolash.

1) Folat kislotasi–1 mg/kuniga

2) Siankobalamin: 1000 mkg/kuniga, 7 kun, so'ng 1000mkg dan 1 marta/ xaftada– 1–2 oy.

3) Temir yetishmovchiligi holatida:

Venofer, maltofer sxema bo'yicha.

3. Simptomatik davolash.

1) Gastrotsepin 25–50mg– 2 m/kuniga

2) Dyupastalin 200mg– 2 m/kuniga

4. Mahalliy mayda qon aylanishni yaxshilash.

Surunkali gastrit «C» ni davolash.

1. Me'da shilliq qavatini o't kislotalaridan himoya qilish:

1) Proton pompa blakatorlari:

Omeprozol 20 mg naxorga ertalab

2) Aktotsitlar: trisil(maaloks)

1 tabletkadan ovqatdan so‘ng 1 soat o‘tgach, 1 tabletkani tunda

2. Me’daga ingichka ichak va me’da osti bezi sekretsiyalarining tushishini qaytarish.

1) Dyuspatalin 200 mg – 2 mahal kuniga..

2) Metoklopramid 10 mg – 3 mahal kuniga ovqatdan keyin 15 daqiqa o‘tgach.

3. O‘t kasalliklarining oldini olish maqsadida.

1) Ursosan 500mg kechki ovqatdan so‘ng 1 soat o‘tgach.

4. Mayda qon aylanishini yaxshilash.

Bemorlar kasalxonadan chiqqanlaridan so‘ng, ambulator-mahalliy shifoxona sharoitida gastroentrolog nazoratiga olinadilar, kasallik qaytalanishiga qarshi davolash mulojasi davom etiladi. Kasallik remissiya davrida, mahalliy sanator - kurort dam olish oromgohlariga yuboriladi. Kuzatuv davomiyligi 3 yil.

Profilaktika. Surunkali gastritni oldini olish choralari – ovqatlanish tartibiga va ovqat tayyorlash texnologiya talablariga rioya qilish. Surunkali uchoqli infeksiyalarni (tish kasalliklari, yuqori nafas yullari, oshqozon-ichak yullari kasalliklari xoletsistit, pankreatit, o‘tkir gastrit, enterit, kolitlarni o‘z vaqtida davolash.)

Dori - darmonlarni ko‘rsatma bo‘yicha to‘g‘ri iste’mol qilish muhimdir.

Kasallikning kelib chiqishiga irsiy moyillik sababli ekanini inobatga olgan holda (agar bolaning ota-onasi, yakin karindoshlari surunkali gastrit yoki me’da-ichak yarasi bilan kasallangan bo‘lsalar) bunday bolalarni go‘dakligidan ona-suti bilan boqish, qo‘shimcha ovqatlarni juda ehtiyotkorlik bilan, shifokor nazorati va maslaxati bilan berish kerak.

Surunkali gastroduodenit

Surunkali gastroduodenit – bu me’da va 12 barmoqli ichak shilliq qavatining yallig‘lanish jarayoni natijasida shilliq qavat pardasida distrofiyali va immun o‘zgarishni yuzaga keltiruvchi holatdir. Bu jarayon ko‘p hollarda me’da va ichak metaplaziyatsiga sabab bo‘ladi. Surunkali gastroduodenit bolalar gastroentorologik kasalliklari ichida eng ko‘p uchraydi. Me’da va 12 barmoqli ichak anatomik fiziologik xususiyatlari bo‘yicha juda bog‘liqligi sababli (umumiy innervatsiyasi, limfo va qon

aylanish umumiyligi, neyrogumoral boshqaruv) ularning jarohatlanish holati birga namoyon bo'ladi.

Etiologiya - surunkali gastroduodenit ko'p etiologiyali kasallikdir. Uning eng asosiy etiologik omillari:

1. Ovqatlanishdagi nuqsonlar (ovqatlanish tartibidagi oraliq vaqtning uzoq muddatligi, kam yoki ko'p ovqatlanish, ovqatni chaynamay, shoshib tez yutish, quyuq, qattiq oziq ovqatlarni iste'mol qilish).
2. Ovqat tarkibida juda ko'p kimyoviy mahsulotlar bo'lishi (konservantlar, oziqa bo'yoqlari, nitratlar, pestitsidlar).
3. Bola yoshiga moslashtirilmagan ovqat mahsulotlari (o'tkir ziravorlar, achchiq, nordon, uksusli, konditer mahsulotlarini ko'p iste'mol qilish).
4. Bola organizmining surunkali boshqa kasalliklari, surunkali o'choqli kasalliklar hisobiga ichak parazitar kasalliklari natijasida immun tizimining pasayishi.
5. Me'da pilorik qismida potologik jarayon qo'zg'atuvchisi bo'lgan xelikobakter pilori (NR) bo'lishi.
6. Nasliy moyillik- asosiy genetik omil bo'lib xizmat qiladi.

Patogenez. 1983-yilda B.Marshal va D.Uorren antral gastrit bilan og'rigan bemorning oshqozon shillliq qavati bioptatidan *Nelicobacter* pilori mikroorganizmini ajratib olishdi. Xelikobakteriya-mikroaerofil, grammanfiy bakteriya bo'lib, C- shaklga ega, qalinligi –0,5–1,0mkm, uzunligi – 2,5–3.5mkm. Tashqi qavati silliq, bir uchida 2 va 6 tadan monomer tukchalardan iborat. Hozirgacha xelikobakterning 9 turi aniqlangan. Bakteriya o'zidan: ureaza, ishqoriy fosfataza, glyukofosfataza, proteinaza, mutsinaza, fosfolipaza, superoksiddismutaza fermentlarini, shuningdek gemolizin, vakuolizatsiyalanuvchi sitotoksin, xlorid kislotasini ajralishini ingibirlovchi oqsil va oqsil-adgezinlarini ajratadi.

Ureaza fermenti oshqozon shirasi tarkibidagi mochevinani ammiak va SO_2 ga parchalaydi, bu o'z navbatida oshqozon hujayralari membrana epiteliysini ishqorlanishiga va hujayralar gomeostazining buzilishiga va ularni xalokatiga olib keladi. Xelikobakterialarning oshqazon shilliq qavatiga kirishi yengillashadi.

Ammiak – oshqozon shilliq qavatining endokrin hujayralariga ta'sir etib gastrin ajralishini kuchaytiradi, samostatin esa kamayadi, bu xlorid kislotasining sekretsiyasini oshiradi va oshqozon kislota muhitini o'zgartiradi.

Xelikobakterialar ajratadigan vakuolizatsiyalovchi sitotoksinlar oshqozon shilliq qavatida eroziya va yaralarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Surunkali gastroduodenit tasnifi

1. Kelib chiqishi bo'yicha:
A) birlamchi;
B) ikkilamchi.
2. Yallig'lanish jarayonining tarqalishiga ko'ra:
A. Gastrit:
1- chegaralangan a) antral;
b) fundal;
2-tarqalgan (pangastrit)
B. Duodenit: a) chegaralangan (bulbit);
b) keng tarqalgan;
d) morfologik ko'rinishiga ko'ra me'da va 12 barmokli ichak zararlanishi.
3. Endoskopik ko'rniishi bo'yicha:
1–yuza;
2– gipertrofik;
3– eroziv;
4– gemoragik;
5– subatrofiyali;
6– aralash.
4. Gistologik o'zgarishlariga qarab:
1–yuza;
2–diffuz: a) atrofiyasiz;
b) subatrofiya
d) atrofiyali.
3–ichak metaplaziyasi.
5. Me'da sekretor faoliyati turiga ko'ra:
a) kuchaygan; b) normal; d) pasaygan.

Klinik manzara. Surunkali gastroduodenitning etiologik omillarining ko'pligi, uning morfologik o'zgarishlarining turli xilligi va kasallik davrlari, kechuvini inobatga olgan holda, klinik ko'rinishi turlicha kechadi.

1) Yara sifat.
2) xoletsistit sifat.
3) gastrit sifat.
4) yolg'on appendikulyar (ko'richak).

Yara sifat klinik kechishida bemorlarda og'riq och qoringa yoki ovqatdan so'ng 1,5–2 soatdan keyin paydo bo'ladi. Ba'zi hollarda kechasi yoki tunda og'riydi. Ovqat iste'mol qilingach, og'riqning yo'qolishi kuzatiladi. Bemorlarda jig'ildon qaynash, havo bilan kekirish yoki nordon ta'm bilan kekirish bo'ladi. Kamdan kam hollarda qusish kuzatiladi. Qusishdan keyin bemor o'zida yengillik sezadi. Bemorlarda bosh og'rishi, tez charchash, emotsional o'zgarish va terlash hollari bo'ladi. Bemorlarni palpatsiya qilib ko'rilganda epigastral sohada og'riq bo'ladi.

Gastrit sifat turida bemorlarda asteno-vegetativ o'zgarishlar bilan birga og'riq sindromi faqat achchiq, yog'li, qattiq ovqatlar iste'mol qilingach kindik atrofida va epigastral sohada kuzatiladi.

Xoletsistit ko'rinishda og'riq bemorlarda yog'li, sovuq, achchiq va konditer mahsulotlarini iste'mol qilgach o'ng qovurg'a ostida va piloroduodenal sohada bo'ladi. Bemorlarda axlat kelish buzilishi (polifekaliya) bo'ladi.

Yolg'on appenditsit ko'rinishda bemorlar o'ng biqin sohasida, qorinda kindik atrofidagi kuchli, sanchiqli ogriqqa shikoyat qiladilar. Bemorlarda ko'ngil aynish, qabziyat yoki ich ketishi kuzatiladi.

Gastroduodenitni tashxislash

Laborotor – asbobli tekshirish.

1. Oshqozon funksional holatini tekshirish usullari:

A) oshqozonni fraksion zondlash.

B) oshqozon RN- metriyasi.

2. Shilliq qavat tuzilishini o'rganuvchi usullar.

A) oshqozon va 12 barmoqli ichakda gastrit aniq belgilarini ko'rsatadigan rentgenologik tekshirish :

- shilliq qavat shishini;
- lokal og'ri;
- burmalar regidligi.

3. Gastroduodenofibroskopiya.

Bu usulga ko'rsatma:

- turg'un og'riq sindromi (eroziyali yarani aniqlash);
- 2–3 haftalik davo muolajasini nafi bo'lmaganda;
- klinika bilan funksional tekshirishlar bir- biriga qarshi kelganda.

D) Shilliq qavat biopsiyasi.

Davolash. Surunkali gastroduodenit bilan og'rigan bemorlarni davolashda ularning etiologik kelib chiqishi, morfologik o'zgarishlar,

me'da sekretor funksiyasi va motor buzilishi inobatga olinadi. Kasallikning o'tkirlashuv davrida bemorlarga yotoq tartib va parxez tayinlanadi (5–7 kun). Ovqat mahsulotlari termik, mexanik, kimyoviy ishlov berilgan bo'lishi kerak. Ovqat ratsioni to'liq, vitamin, oqsilga boy bo'lishi shart. Ovqatlanish vaqti 4–5 marta, oz-ozdan iborat bo'lishi kerak. Doridarmon bilan davolash quyidagilarni korreksiyalashga yunaltirilgan.

1.Sekretor buzilishlarning oldini olish.

2.Erradikatsiya NR.

3.Me'da va 12 barmoqli ichak shilliq qavatidagi moddalar almashinuvini yaxshilash.

4.Me'da va 12 barmoqli ichak motorikasini yaxshilash.

5.Bemordagi neyro-vegetativ o'zgarishlarni yaxshilash.

1) Me'da gipersekretsiyasini kamaytiruvchi, neytrallovchi dori vositalari.

1.Surilmaydigan antatsidlar - (pepsinni va o't kislotalarini adsorbsiyalaydi) Almagel, Gelyuksillak, Gastal, De-nol. Kuniga 3–4 mahal ovqatdan 1 soat o'tgach, 3–4 hafta mobaynida.

2.Sekretor funksiyasini kamaytiruvchi N2- gistaminblokatorlar (ranitidin, famotidin, nizatidin) kuniga 1–2 mahal (ertalab va tungi) 1–2 hafta mobaynida.

3.Vegetodistaniya belgilari bor bemorlarida me'da bazal sekretsiyasining yuqoriligini kamaytiruvchi, me'da ichak tizimi M - xolinoretseptorlarga ta'sir qiluvchi xolinolitiklar –gastrotsepin. Telenzepin 2 mahal ovqatdan 30 daqiqa oldin 2–3 hafta davomida beriladi.

2) NR – eradikatsion davo muolajalari.

1.De-nol + IPN+ amoksitsilin+ metronidazol.

2.Pilorid+ klaritromitsin + metronidazol.

Pilorid tarkibida ranitidin va kalloid vismut bor.

3) Oshqozon va 12 barmoqli ichak motorikasini yaxshilovchi dori vositalari – serukal, motilium 1 mg/kg/sut. Silliq mushaklarni bo'shashtiruvchi – No-shpa, papaverin, spazmalgon, golidor, platifillin, belloid, ovqatdan oldin 3 mahal.

4) Me'da va 12 barmoq ichak shilliq qavati moddalar almashinuvini yaxshilash maqsadida vit B guruhlari, vit A va E yoki vitamin va mineral mikroelement Oligovit, Komplivit beriladi.

Memranastabilizatorlar – Essensial-forte, mepostabil 1 kapsuladan 3 mahal ovqatdan so'ng.

Biostimulyatorlar – mildronat, apilak 1 oy davomida.

Surunkali gastroduodenitning subremissiya va remissiya davrida fitoterapiya olib boriladi. Bular yallig'lanishga qarshi (romashka, zveraboy va kalendula), bitiruvchi xususiyatga ega bo'lgan (arpa ildizi, solodka va kora duba), faollashtiruvchi (na'matak, mingbarg, zubturum barglari).

Bu o'tlarni damlab ovqatdan 15–20 daqiqa oldin 3 mahal 1 oy davomida ichiladi.

Fizioterapevtik mulojalar. Kasallikning davrlariga bog'liq holda beriladi. Kasallikning avj olish davrida elektrofarez platifillin, novokain bilan elektroson.

Kuchli og'riqda bo'yin orqasiga elektrofarez brom bilan qo'yiladi.

Subremissiya davrida SMV, UZ, lazerterapiya epigastral sohaga beriladi.

Remisiya davrida esa epigastral sohaga parafin, ozokerit tavsiya qilish mumkin.

Dispanser nazorati – surunkali gastroduodenit bilan og'rigan bemorlar 5 yil davomida kuzatuvda bo'ladilar.

Kasallikning 1-yili uchastka pediatr, gastroentrolog ko'ruvi yilda 4 marotaba bo'lishi kerak. Kasallikning 2-yilida 2 marta ko'riladi. Bemor obyetiv ko'ruvdan o'tishdan tashqari EGDS va Xelikobakterga tekshirilishi shart. Bemorlarda kasallik avj olmasligi uchun, ularning immunitetini kuchaytirish maqsadida fito-terapiya, fizio-terapiya, vitaminoterapiyani davom etish kerak.

5.2.ME'DA VA 12 BARMOK ICHAK YARASI YARA KASALLIKLARI

Me'da va 12 barmoqli ichak shilliq pardasida yara paydo bo'lishi, mahalliy himoya va agressiya omillari o'rtasidagi muvozanatning buzilishi bilan kechuvchi kasallikdir.

Yara kasalliklari 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda qizlar va o'g'il bolalarda bir xil nisbatda uchraydi, 14 yoshdan so'ng bu kasalliklar ko'proq o'g'il bolalarda uchraydi. Bolalarda me'da yarasi 12 barmoqli ichak yarasiga nisbatan kamroq uchraydi.

Etiologiya

Yara kasalliklari ko'p etiologiyaga ega. Yara kasalliklari kelib chiqishida eng ko'p sabab bo'luvchi omil bu irsiy moyillik, psixosomatik va gormonal buzilish jarayonlaridir. Inson psixosomatik

jarayonlarni boshqaruvchi markazi bosh miyaning limbik tizimida va gipotalamusdadir. Bolalar va o'smirlar kattalarga nisbatan juda ta'sirchan bo'ladilar. Ular faqatgina hozirgi vaqtdagi jarayonga emas balki hayotiy jarayonlarga ham ruxan o'zgarish bilan javob beradilar.

Bemorlarda yara kasalliklarining rivojlanishiga sabab, bu markazlarning ish faoliyatini buzilishidir. Yara kasalligining rivojlanishiga yana bir sabab bo'luvchi omil – alimentar omildir. Bu noto'g'ri, tartibsiz ovqatlanish (to'yib ovqatlanish, quruq qattiq, sovuq, achchiq-yog'li mahsulotlar iste'mol qilish). Dori darmonlarni noto'g'ri uzoq muddat qabul qilish ham yara kasalliklariga olib keladi.

Nelicobacter pilori – yara kasalliklarini kelib chiqishidagi asosiy sabablaridan biridir.

Patogenez

Yara kasalliklari patogenezida asosan himoya va agressiya omillarining nisbatining buzilishi yotadi.

I. Asosiy agressiv omillar – bular:

1) Kislota-peptik. Bemorlarning asosiy qismida pepsinogen I va II ajralishi kuchayadi. Shilliq qavatida me'da shirasi bilan to'yinishi natijasida yara kasalligi kelib chiqadi.

2) Gastro-duodenal dismotorika. Agar me'da ichi mahsulotlari uzoq muddat me'dada turib qolsa, yara rivojlanishiga sabab bo'ladi.

3) Me'da pilorik qismidagi Nelicobacter pilori.

Nelicobacter pilori me'da shilliq qavatining antral qismiga tushgach, u yerda kuchli ishqoriy muhit yuzaga keladi, natijada G-hujayralar gastrin ishlab chikarilishini kuchaytiradi. Gastrin miqdorining ko'payishi, xlorid kislotasining chiqishini kuchaytiradi. Xlorid kislotani ko'p hosil bo'lishi uning me'dadan 12 barmoqli ichakka tez o'tishi natijasida 12 barmoq ichak shilliq qavatiga zararlovchi ta'sir ko'rsatib, ichak epiteliysining metaplaziyasiga olib keladi.

II. Himoya omillari.

Bular me'da shilliq qavati epiteliysini yemirilishining oldini oladi.

1) Shilliq-bikarbonat to'sig'i.

2) Regeneratsiyaga moyillik.

3) Qon bilan ta'minlashning yaxshiligi.

4) Shilliq pardadagi prostaglandinlarning bo'lishi.

Me'da va 12 barmoqli ichak shilliq qavati shilimshiq bilan qoplangan. Yuzaki epiteliy muntazam bikarbonat ajratadi va RN muhitini saqlaydi.

Bikarbonat va shilliq ajralishi qon aylanishi prostaglandinlar orqali boshqariladi. Prostaglandinlar yuzaki epiteliyda doimiy sintezlanadi. Prostaglandinning ajralishi aspirin va nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalarini qabul qilganda buziladi. NSI sekretsiyasi kuchayishi natijasida shilliq ishlab chiqarilishi ham kuchayadi.

Shunday qilib, yara kasalliklarining kelib chiqishida bir necha murakkab potogenetik tizimlar, irsiy moyillik muhim o'rin tutadi. Me'da yarasi rivojlanishida himoya omillarining pasayishi bo'lsa, 12 barmoqli ichak yarasi rivojlanishida agressiv omillarning kuchayishi sababli yuzaga keladi.

Tasnifi

Tasnif asosan klinik-anatomik va patomorfologik prinsiplarga asoslangan. Tashxis qo'yishda yaraning joylashishi, davri va kechishi ko'rsatiladi.

Bolalardagi yara kasalliklarining klassifikatsiyasi. (Baranov A.A.1996-y)

I. Joylashishi:
Oshqozon:
- mediogastral;
- piloroantral;

12 barmoqli ichak:
- bulbar;
- postbulbar;

Oshqozon va 12 barmoqli ichak.

II. Klinik faza va endoskopik bosqich:
O'tkir davri:
1. yangi yara;
2. epitilizatsiyaning boshlanishi.

O'tkir davrining sustlashishi:
3. yara bitishi.
- chandiqsiz.
- chandiqli-yara deformatsiyasi

Remissiya

III. Og'irlik darajasi:
- yengil.
- o'rta og'irlikda.
- og'ir

IV. Asorati;
- qon ketishi;
- perforatsiya;
- penetratsiya;
- stenoz;
- perivisserit.

Tashxis namunasi: Oshqozon yara kasalligi, o'tkir davri I - yangi yara, og'ir kechishi.

Klinik ko'rinishi

Yara kasalliklarining kechishida asosan 3 ta yetakchi sindrom o'rin tutadi:

1. Og'riq sindromi.
2. Dispeptik sindrom.
3. Astenovegetativ sindrom.

Og'riq sindromi (o'tkir va remissiya davrlarida) o'ziga xos bo'ladi. Kasallikning o'tkir davri bahor va kuz fasllariga to'g'ri keladi. Og'riq xurujsimon ovqatdan so'ng 1.5–2 soat davomida, intensiv bo'ladi. Og'riq ko'pincha kechqurun, och qoringa bo'ladi. Ovqat iste'mol qilish bilan og'riqning bosilishi kuzatiladi. Maynigam sindromi. Bu: og'riq – ovqat – bosilish – og'riq. Og'riqning joylashishi epigastral, kindik atrofi, o'ng qovurg'a ravog'i, ba'zan bel sohasiga irradiatsiyalanishi mumkin yoki tarqoq bo'lishi mumkin. Og'riq ko'pincha kuchli va chuqur palpatsiyada og'riqli bo'ldi, kuchli mushak himoyasi seziladi, shu sohada teri koplami giperesteziyasi kuzatilishi mumkin. Mendel simptomi musbat.

Dispeptik sindrom. Qayt qilish, jig'ildon qaynashi, ko'ngil aynish, qayt qilgandan keyin yengillik hissi va og'riq bosilishi kuzatiladi. Achchiq, ovqat bilan me'dadan halqumga qayta tushish natijasida jig'ildon qaynashi, achchik, nordon zardob kelishi, palag'ta tuxum hidli kekirish bo'ladi. Ko'kraq qafasida epigastral sohada kuydirish hissi kuzatiladi. Bemorlarda ko'p so'lak ajralishi kuzatiladi. Ko'pincha bolalarda ishtaha buzilmaydi, ba'zan pasayishi ham mumkin. Til qarashli, ustki qismi notekis. Me'da kislotaligi yuqori bo'laganda ich qotishi, kislota muhiti pasayganda ich ketishiga moyil bo'ladi.

Astenovegetativ sindrom – bemorlarda tez charchash, qo'zg'aluvchanlik, yig'loqilik, och qoringa og'riqlar, bosh og'rishi va bosh aylanishi bilan namoyon bo'ladi. Yara kasalliklari bilan og'rigan bemor-

larda o‘ziga xos belgilar bor. Bunday bolalar emotsional tez o‘zgaruvchan bo‘ladilar. Bundan tashqari, kuchli terlash, arterial gipotoniya, bradikardiya, uzoq saqlanuvchi dermografizm holatlari kuzatiladi.

Tashxis uchun laborator va asboblar yordamida tekshirishlar:

1. Yara kasalligida rentgenologik belgilar:

A) chin belgilar:

- yallig‘lanish doirasi bilan “tokcha simptomi” ko‘rinishi;
- burmalar konvergensiyasi;
- oshqozon va 12 barmoqli ichak piyozcha qismining chandiqli deformatsiyasi.

B) bevosita belgilar:

- ochlik paytida gipersekretsiya;
- segmentli peristaltikaning kuchayishi;
- piloroduodenal sohada spazm.

2. Edoskopik tekshiruv gastroduodenofibroskopiyada yara nuqsoni aniqlanadi.

3. Oshqozon sekretsiyasini fraksion usulda tekshirish:

- oshqozon sekretor funksiyasi oshishi;
- oshqozon kislota ishlab chiqarilishining ortishi;
- qon va peshobda pepsinogen 1 miqdorining ortishi, bikarbonatlarni sekretsiyasi oshqozon shirasida yo‘qligi;
- bazal porsiyada sekretsiyasi miqdorining ortishi.

4. Axlatda – yashirin qon (tekshirish 3–4 marta o‘tkaziladi). 12 barmoqli ichak yara kasalligining oshqozon yara kasalligidan farqi shundaki kislotalik muhit oshqozonda normada yoki pasaygan bo‘lishi mumkin.

5. Shilliq pardaning mo‘ljalli biopsiyasi.

6. Oshqozon RN-metriyasi.

Kiyosiy tashxis

Surunkali gastrit, o‘t yo‘llari tosh kasallligi, o‘t yo‘llari diskineziyasining gipertonik turi. Oshqozon va 12 barmoqli ichakdagi yangi hosilalari bilan o‘tkaziladi.

Davolash

Yara kasalligi o‘tkir kechish jarayonida bemorlar shifoxonada davolanadilar. Davolash muolajasi umumlashgan bo‘lishi shart.

Davolashning eng asosiy qismini parxez egallaydi. Parxez №1a(o‘tkir davrida 4–5 kun), №1b (4–5 kun), №1. Parxez oqsil, vitaminlarga boy

mahsulotlarga ega bo'lishi kerak. Ovqat qaynatilgan, ezilib pishirilgan tez hazm bo'ladigan bo'lishi kerak. Bemor parxezidan qiyin hazm bo'ladigan sabzovot va mevalar olib tashlanadi, shuningdek tuzlangan, dudlangan, kofe, shokolad, qo'ziqorin, konserva mahsulotlari olib tashlanadi. Ovqatlanish tartibi tez- tez va oz-ozdan 5–6 mahal bo'lishi kerak.

Kasallikning avj olish davrida bemor qat'iy parxezga rioya qilishi shart.

Remissiya davrida esa parxez sal kengaytirilishi mumkin. Yara kasalligining asoratli qon ketish jarayonida Meylengraxt parxezi beriladi – bu suyuq, ezilgan ovqat uglevod, vitaminga boy bo'lishi shart.

Davolanish mulojasida bemor hayot tarzini o'zgartirishga qaratilgan tavsiyalar:

- bemor uxlaganda bosh tarafi 15 sm dan past bo'lmasligi kerak;
- ovqatlanish ratsionini to'g'ri tashkil etish;
- aspirin saqlovchi dori vositalarini, steroid va steroid bulmagan preparatlar (diklofenak, dikloberl, ortofen, valtoren, ketonal) qabul qilmaslik;
- jismoniy va ruhiy dam olish.

Davolash

1. Kislota va pepsin hosil bo'lishining kamaytirish orqali yaraning bitishini tezlatish.
2. Og'riq va dispeptik buzilishlarni oldini olish.
3. Helicobakter pulori ga ta'sir ko'rsatish.
4. Markaziy nerv tizimi faoliyatini yaxshilash.
5. Yara nuqsoni yuzasiga mahalliy ta'sir qilish.

Umumlashgan davo:

1.**Bazis dori- darmonlar:**

2.Antisektor dori vositalari:

a) H_2 gistamin blokatorlar – ranitidin, zantak, ranisan 150 mg dan kunda 2 mahal 4–6 hafta davomida.

- famotidin, gastrosidin, kvamatel 40 mg/sutkada 1–2 mahal ovqatdan keyin va kechqurun beriladi va miqdori sekin kamaytirib boriladi. Davolash kursi 1–1,5 oy.

Protogen nasosning ATF-aza ingibitorlari:

- Omeprozol, pantoprazol, lansaprozol 20 mg dan 2 mahal, 2 hafta davomida.

Yara yuzasida parda hosil qiluvchi vositalar:

- sukrolfat, venter, alsulpral de-nol. 1 tabletkadan 3 mahal 4–6 hafta davomida.

3. Me'da va ichak shilliq qavati himoya funksiyasini yaxshilovchi sitoprotektiv vositalar: karbenoksolon, likviriton, lizeprostil, arboprostil 400 mgdan 2 mahal 4–6 hafta davomida.

4. Nelicobacter pilori bakteriyasi topilgan holatda bolalarda uning erradikatsiyasi uchun uchlamchi terapiya qo'llaniladi.

1. Ranitidin yoki famotidin, klaritromitsin yoki amoksitsilin – 7 kun yoki

Ranitidin, de-nol, amoksitsilin – 7 kun.

Simptomatik davo

1. Spazmolitiklar (5–7 kun)

- Papaverin 0,02–0,04 dan 3 mahal.
- No-shpa 0,02–0,04 dan 3 mahal
- drotoverin 1t · 3 mahal
- piloverin 1t · 3 mahal.

2. O'tkir davrida analgetik dori vositalari:

- novokain 0,25 – 0,5 % eritmasi 1 desert qoshiqdan kuniga 4- 6 mahal.
- anestezin 0,25 gr dan 3 mahal.

3. Me'da va ichak evakuator –motor funksiyasini yaxshilovchi dori vositalari:

- serukal (reglan, metoklopramid) 0,5–1 tabletkadan 3 mahal sutkada ovqatdan 30 daqiqa oldin 10–20 kun.
- bromoprid- me'da antral qismi va 12 barmoqli ichak motorikasini yaxshilaydi. Qusish jarayonini to'xtatadi. 1 kapsuladan 3 mahal kuniga beriladi.

-Domperidan 10 mg 3 mahal, 3–4 hafta davomida.

4. Me'da kislotali muhiti ortiq bo'lganda pepsin va HCl ni adsorbsiyalovchi preparatlar:

- almagel 1 choy qoshiqdan kuniga 4 mahal ovqatdan keyin.
- fosfalyugel 2 choy qoshiqdan 2 mahal ovqatdan keyin 1 oy davomida.
- maaloks 1 tabletkadan 2 mahal 1 oy davomida.

5. Metobolizm va regeneratsiya jarayonini faollashtiruvchi dori vositalari:

- metiluratsiya 0,5 dan 3 mahal ovqatdan oldin;
- pentoksiya 0,1dan 3 mahal;
- glitsiram 0,1 dan kunda 2–4 mahal 2–6 hafta davomida;
- salkoseril 1–2 ml m/o № 10.

Vitaminlar:

- yunikap, oligovit, multitabs, supradin.
- oblepixa moyi, na'matak moyi, 1 choy qoshiqdan 3 mahal 1 oy davomida.

6. Makroorganizmning immun tizimini faollashtiruvchi dori vositalari:

- karnitin xlorid 20% eritma 20–30 tomchida 3 mahal;
- mildronat 1 tabletkadan 3 mahal;
- apilak, propolis 40 % eritma bola yoshining yiliga 1 tomchidan 3 mahal.

Dispanser nazorati

Bemorlarni dispanser nazoratiga olishdan maqsad kasallikni qat'iy ramissiya davriga tushirish va qaytalanish davrining oldini olishdir. Yara kasalligi bilan og'rigan bemorlar oilaviy shifokor nazoratida va gastroenterolog kuzatuvida bo'ladilar. Bemorlarga kasallikning retsidivlanishi (qaytalanishini) oldini olish uchun yiliga 3 marotaba profilaktik davolash muolajasi o'tkaziladi (oktyabr-yanvar-mart). Yilda 2 marotaba tor mutaxassislar ko'ruvi o'tkazilishi shart (stomotolog, otoloringolog va nervopotolog).

Surunkali o'choqlar sanatsiyasi o'tkazilishi shart. Yara kasalligining avj olish davrining 1- yilida bolalar davolovchi jismoniy guruhda bo'ladilar, keyinchalik tayyorlov guruhida bo'ladilar. Bunday bolalar jismoniy musobaqalardan ozod qilinadilar. Kasallikning qaytalanish davrida asoratli holatlarida bolalarga profilaktik emlash choralari o'tkazilmaydi. Kasallikning remissiya davrida shifokor gastroentrolog nazoratida emlash o'tkazilishi mumkin.

5.3.NOSPETSIFIK YARALI KOLIT

Yarali kolit (nospetsifik yarali kolit, idiopatik kolit) – to'g'ri ichak va chambar ichak shilliq qavatining surunkali yallig'lanishini destruktiv yarali o'zgarishlar bo'lib, avj olib borishi va asoratlari bilan kechadi (torayish, perforatsiya, qon ketishi, sepsis va boshqalar).

Etiologiya va patogenez. Ko'p sonli taxminlarga ko'ra yarali kolit kelib chiqishiga viruslar, bakteriyalar, har xil sitoplazmik toksinlar sabab bo'lar ekan. Patogenezini o'rganishda yarali kolit bilan og'rigan

kasallarda immun o‘zgarishlar chuqur o‘rganilgan. Patomorfologik o‘zgarishlarning shakllanishida autoimmun mexanizmlarning o‘rni ahamiyatlidir, chunki yo‘g‘on ichak shilliq qavati elementlariga nisbatan antitelo hosil bo‘ladi.

Nospetsifik yarali kolitning patomorfologiyasi

O‘tkir yarali kolitda shilliq qavat zararlanadi. Potologik jarayon ichakning shilliq osti qavatigacha tarqalishi mumkin. Yuza epiteliy tekislashadi. Bokalsimon hujayralarning soni tezlik bilan kamayadi, kriptalar noto‘g‘ri shaklni egallaydi. Ularda mikroabssesslar kuzatiladi (kript - abssess). Shilliq qavatning xususiy plastinkasi shishgan, tomirli stazlar va ko‘p sonli qon quyilishlar, limfotsitar, neytrofilli va eozinofilli infiltratlar kuzatiladi. Patomorfologik ko‘rinishi shigella, salmonella, kampilobakteriya, ichak tayoqchasini patogen shtammlari va amyobalar chaqirgan o‘tkir infeksion kolitdan farq qilmaydi. Ularning farqi asosan: yarali kolitda kriptalar ko‘proq deformatsiyalangan, infiltratda ko‘proq limfoplazmotsitar kompanent bo‘ladi. Infeksion kolitlarda esa neytrofilli. Surunkali yarali kolitlarda yallig‘lanish bilan birgalikda mushak qavati ham gipertrofiyalanadi. Shilliq qavatda ko‘p miqdorda biriktiruvchi to‘qima va yog‘ kuzatiladi. Natijada ichak devori yo‘g‘onlashadi, tirqishi torayadi.

Shilliq qavat notekislashadi va yallig‘lanishli poliplar hosil bo‘ladi. Ular epiteliy qavat yig‘ilishidan va boshqa shilliq qavat qoldiqlaridan iborat granulyasion to‘qimadan iborat.

Zararlanish va bitish bir vaqtda bo‘ladi. Shuning uchun ichakda yallig‘lanishning barcha bosqichlarini kuzatish mumkin (o‘tkir fazadan epitelial regeneratsiya fazasigacha).

Shilliq qavat oxirigacha tiklanmaydi. Hattoki klinik, endoskopik va rentgenologik simptomlari yo‘q kasallarda ham bioptatda surunkali yallig‘lanish belgilari limfoplazmotsitar infiltrat va shilliq qavat atrofiyasi (epiteliyning yupqalashishi, distrofiyasi va atrofiyasi kuzatiladi). Yarali koliti bor bemorlarda ichakning motor va evakuator funksiyasi buziladi. Kuzatuvlarga ko‘ra qo‘zg‘alish davrida 82% kasallarda motor funksiyasi oshadi. Sababi yuqori amplitudali qisqarish va ichak devorining tonusini oshishi, gipertonik giperkinez. Og‘ir holatlarda ichak tonusini ko‘tarilishi sharoitida peristaltik faollik ezilishi kuzatiladi. Aksincha, ichak devori dilyatatsiyasi ichak tonusini va motorika faolligini pasayishiga olib keladi.

Yarali kolitning tasnifi

Klinik tasnifi			
klinik shakli	**Kechishi**	**Aktivlik darajasi**	**Ogirlik darajasi**
1) o'tkir 2) surunkali	1) tez avj oluvchi 2) to'xtovsiz qaytalanuvchi 3) qaytalanuvchi 4) latent	1) qo'zg'alish 2) o'zg'alishning so'nishi 3) remissiya	1) o'rta 2) yengil 3) og'ir

Anatomo – gistologik tavsifi		
Davri	**makroskopik**	**mikroskopik**
1) To'g'ri ichakning zararlanishi 2) to'g'ri va sigmasimon ichakning zararlanishi 3) subtotal zararlanish 4) total zararlanish	1) eroziv gemmorragik kolit 2) yarali destruktiv kolit	1) destruktiv yallig'lanishni qo'shilishi 2) reparatsiya elementlari bilan yallig'lanish jarayoning pasayishi 3) yalliglanish jarayonining oqibatlari

Asoratlari	
Mahalliy	**Umumiy**
1) perforatsiya 2) qon ketishi 3) ichakning torayishi 4) yolg'on polipoz 5) ikkilamchi ichak infeksiyasi 6) shilliq qavatning yo'qolishi 7) yo'g'on ichakning toksik kengayishi	1) funksional gipokortitsizm 2) septitsemiya va sepsis 3) artritlar, sigmoidit, ko'z va terining zararlanishi 4) nefrit, amiloidoz 5) flebitlar 6) jigar va boshqa a'zolarining distrofiyasi

Nospetsifik yarali kolitning klinikasi

Nospetsifik yarali kolitning klinik ko'rinishi asta - sekinlik bilan kechadi. Kasallikning eng asosiy belgisi bu najasda qon va shilliqning paydo bo'lishi. Ayrim hollarda avval ichning potologik aralashmalarsiz suyuq kelishi bilan so'ngra 1–2 oylardan keyin najasda qon va shilliq paydo bo'ladi. Kasallikning klinik ko'rinishida ichak va ichakdan tashqari belgilarni belgilash mumkin.

Ichak ko'rinishlari. Bu najasda uzoq davom etuvchi qonning paydo bo'lishidir. Bunday holat bemorlarda surunkali kechuviga xosdir. Bolalarda surunkali kechuv 80–90% tashkil etadi.

Ba'zi xollarda bu o'tkir ko'rinishda, og'ir ichak infeksiyasi eksikoz va toksikoz belgilari bilan namoyon bo'lishi bilan kechadi. Najasda qonning paydo bo'lishi gemokolit deb nomlangan. Yallig'lanish jarayoni distal qismida kechganda (proktit, sigmoitid) bemorlar najas ustida qonli tupuk ko'rinishiga shikoyat qiladilar.

Yallig'lanishning tarqalgan jarayonida to'q qon suyuq najas bilan aralashgan holatda uchraydi. Najasning turi, xususiyati nospetsifik yarali kolitning tarqalish jarayonining kechishiga ko'ra o'zgaradi.

Klinik kuzatuvlarga ko'ra diariya sindromi nospetsifik yarali kolit uchun har doim ham xos emas. Yallig'lanish jarayoni ichak yoki sigmasimon ichakda kechgan vaqtda bemorlarda ich qotish yuzaga keladi. Ko'pchilik bolalarda yarali kolitning yallig'lanish jarayoni tarqoq bo'lgani uchun, ularda ich kelish bo'tqasimon yoki suyuq bo'ladi.

Nospetsifik yarali kolit kasalligi bilan og'rigan bemorlarda tungi diariya kuzatiladi. Bemorlar tungi qorin og'rig'idan, yolg'on chaqiriqlar (tenezmi) bo'lishidan uyg'onib ketadilar. Bu holatlar bemorlarda tashxis qo'yishda adashish, ularni dezentiriya kasalligidan uzoq va natijasiz davolash muolajasini olib borish sabablariga olib keladi. Jarohatlangan ichakda suv va elektrolitlarning so'rilishining buzulishi diareyaga olib keladi.

Imperativ chaqiruvlarning bo'lishiga sabab yallig'langan to'g'ri ichakning cho'zilish va rezurvuar holatining yo'qolishidir.

Gemokolit va diariya sindromlari abdominal og'riq sindromini olib keladi. Ba'zi bir bemorlar qorin ostida noxushlik sezadilar, ba'zilar kindik atrofida, ich ketishidan oldin chap biqin ostida qattiq og'riq sezadilar. Total jarohatlanish turida esa og'riq jadal tusga ega. Bemorlarda qorin paypaslab ko'rilganda uning kattalashgani yo'g'on ichak yo'nalishida g'uldirash ichaklar shishganini (metiorizm) aniqlanadi. Ko'p bemorlarda jigarning kattalashuvi ba'zilarida taloq kattalashuvi uchraydi.

Najas orqali qon yo'qotilishi bemorlarda anemik sindromni rivojlantiradi. Bemorlar terisi oqimtir, shamsimon rangda bo'ladi. Terisi quruq, qipiqlanuvchi, tizza va tirsak bo'g'imlari atrofida giperkeratoz, og'iz-lab burchaklarida bichilishlar kuzatiladi.

Bemorlarda soch tolalari strukturasi buziladi. Sochlar xiralashadi, ingichkalashadi, sinuvchan bo'ladi. Sochlar to'kilib, kal boshlik holati yuzaga keladi. Tirnoqlar sinuvchan bo'lib dag'allashadi, qavatlashadi,

ularda ko‘ndalang chiziqlar paydo bo‘ladi. Og‘iz shilliq qavatlarida angulyar stomatitlar rivojlanadi. Til so‘rg‘ichlari tekislashib, atrofiyaga uchraydi. Bemor tishlarining emali xiralashadi, kariesga uchraydi. Nospetsifik yarali kolitdagi diariya sindromi bolalarda poligovitaminoz rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Bemorlar ishtahasining yo‘qligi yoki ovqat ta’mining buzilishiga shikoyat qiladilar.

Ularda uzoq davom etuvchi subfebril tana harorati (yallig‘lanish jarayonidan darak beruvchi) bo‘ladi. Bemorlardagi metobolik o‘zgarishlar diariya holati va ishtahaning yo‘qligi ularda tana vazning pasayishiga sabab bo‘ladi.

Nospetsifik yarali kolitning klinik belgilaridagi ichakdan tashqari ko‘rinishlari

Kasallikning tizimli jarohatlanish ko‘rsatkichlari teri va teri osti o‘zgarishlari (anulyar yoki tugunchali eritema) ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Kasallikning faol bosqichida bu og‘riqli, yallig‘langan tugunchalar boldir yuzasida hosil bo‘ladi.Artritlar 10% bolalarda uchraydi. Nospetsifik yarali kolitda bemorlarda yirik bo‘g‘imlarda assimitrik yallig‘lanish jarayoni kechadi. Bu tizza, yelka, boldir-to‘piq, tirsak, bilak, panja bo‘g‘imlaridir. Bu bo‘g‘imlarda shish paydo bo‘lib, ushlab ko‘rilganda issiq, og‘riqli bo‘ladi. Ba’zi hollarda bo‘g‘imlar yallig‘lanishi o‘tkir revmatik isitmalash, bo‘g‘im jarohati bilan yoki yuvenil revmatoidli artritga o‘xshab ketadi.

Kasallik og‘ir kechuvida qon aylanish tizimida o‘zgarishlar yuzaga keladi. Bu o‘zgarishlar kamqonlikning og‘ir darajasida gipoksiya hisobiga paydo bo‘ladi. Bemorlarda yurak cho‘qqisida va Botkin nuqtasida funksional davomli shovqin eshitiladi. Yurakdagi o‘zgarishlar, yurak mushaklarida temir saqlovchi ferritin faolligini pasayishi va kardiomiotsitlarda mioglobin konsentratsiyasining kamayishi natijasida miokardiodistrofiya rivojlanadi va kompensator chap qorincha gipertrofiyasi rivojlanadi. Bemorlarda taxikardiya va nafas qisish holatlari kuzatiladi. Kam hollarda bolalarda sklerozli xolangit uchraydi. Jigar va o‘t yo‘llaridagi surunkali yallig‘lanish jarayoni xolestaz va jigar sirroziga olib keladi. Ba’zi hollarda iridotsiklit va pankreatit kuzatiladi.

Nospetsifik yarali kolitning og‘irlik darajasini baholash. Kasallikning og‘irlik darajasini aniqlashda quyidagi holatlar inobatga olinadi. Bular: bemorning umumiy axvoli, o‘zini qanday xis qilishi, tana

vaznining necha % kamaygani, periferik qondagi o'zgarishlar, (EChT ning oshishi, anemiya), ich ketish chastotasi, gemokolit ko'rsatkichi, rektoromonoskopiya va irrigografiya o'zgarishlaridir.

Nospetsifik yarali kolitning yengil kechuvida bemorlarning umumiy ahvoli o'zgarmaydi. Ishtahasi saqlangan. Tana vazni me'yorda, qon umumiy tahlili o'zgarishsiz. EChT – bir oz ko'tarilgan, oqsil fraksiyasida j-globulinlarning ko'tarilishini ko'rishimiz mumkin. Bolada ich kelish kun davomida 4 marotaba, bo'tqasimon, shakllangan. **Rektomonoskapiyada** – eng kam faollik jarayoni aniqlanadi.

Irrigografiya – yo'g'on ichakning distal qismining yallig'lanishi ko'riladi. (proktit, sigmoidit).

Kasallikning o'rtacha og'irlik kechuvida – odatda – bamorlarda holsizlik, ishtahaning pasayishi, qo'zg'aluvchanlik kuzatiladi. Tana vaznining 10–15 % orqada qolishi kuzatiladi. Qon umumiy tahlilida EChT ning oshishi, temir tanqislik kamqonligining o'rtacha og'irlik darajasi (Hb-100 g/l) aniqlandi. Umumiy oqsil bir oz kamayadi. Bemorlarda ich kelish kuniga 5–6 marotaba suyuq yoki bo'tqasimon, to'q rangda shilliq va to'q qon aralashmasi bilan. Rentgen tekshiruvlari chap tomonlama yoki total jarohatlanish holatini ko'rsatadi.

Rektomonoskopiya tekshiruvida yarali kolitning dastlabki belgilari ko'riladi.

Kasallik og'ir kechuvida bemorlarning umumiy ahvoli o'zgaradi. Ularda holsizlik, bosh aylanish, uyquning buzulishi, ishtahaning butunlay bo'lmasligi kuzatiladi, bemor vazni 20 % gacha kamayib ketadi. Bemorning ich kelishi qon bilan kuniga 6 va undan ortiq buladi. Bemorlarda tana haroratining ko'tarilishi, taxikardiya, artritlar, miokardiodistrofiya va tugunli eritema holatlari kuzatiladi. Qon umumiy tahlilida EChT ning oshishi 30 min/s va undan yuqori, leykotsitoz chap tomonga siljish bilan tanqis kamqonlikning og'ir darajasi (Hb-90 g/l dan past) gipoalbuminemiya va metobolik o'zgarishlar aniqlanadi.

Nospetsifik yarali kolit tashxisi

To'g'ri tashxis qo'yish uchun rektoromonoskopiya usuli bilan tekshirish yetarlidir. O'tkir simptomlarning pasayishi davrida patologik davrning o'tishini aniqlash maqsadida kolonofibroskopiya qilinadi.

Rentgenologik tekshiruv (irrigoskopiya) qator rentgenologik belgilarga asoslanadi.

Yarali kolitda rektoromonoskopik ko‘rinish maxsus hisoblanmasa ham tashxis qo‘yishda kerakli hisoblanadi. Yarali kolit doim to‘g‘ri ichakning yallig‘lanishi oqibatida kelib chiqadi va chambar ichakda davom etadi. Agar kasallik ingichka ichakka o‘tadigan bo‘lsa, bunday holda Kron kasalligiga ham tekshirilishi lozim.

To‘g‘ri ichak shilliq qavatidagi o‘zgarishlar: giperemiya, petixiya, kam qon ketishdan to og‘ir patologik ko‘rinishlargacha, shish, shilliq – yiringli ekssudat va yaradan yengil qon ketishidir.

Eroziv-gemorragik kolitning boshlanishida quyidagilar kuzatilishi mumkin: yengil jarohatlanish va ko‘p eroziyalar va gemorragiyalar. Keyinchalik yiringli asoratlar qo‘shilganda ko‘p yaralar paydo bo‘ladi, ichak devorida chandiqli o‘zgarishlar paydo bo‘ladi (yarali desstruktiv kolit).

Yallig‘lanishli kolitlar to‘g‘ri ichak ampulasining torayishiga va patologik jarayonining surunkali shaklga va og‘irligini oshiruvchi omillar hosil bo‘lishiga olib keladi.

Biopsiya qiyosiy tashxis o‘tkazishga yordam beradi. Ular yaxshi sifatli va yomon sifatli poliplardir. Ichaklarda yallig‘lanish kasalliklarini aniqlashda kolonoskopiya yagona tashxis manbayi bo‘lib qolmasligi kerak. U potologik jarayonining davrining aniqlashda yo‘g‘on ichakdagi saraton kasalligini inkor etishda yordam beradi.

Rentgen tekshiruvlar yo‘g‘on ichakdagi o‘zgarishlar va ularning davrini aniqlashda yordam beradi. Ichaklarda gaustralarning yo‘qolishi, ichak devorining qalinlashishi va notekisligi, teshigining torayishi va suprastenik kengayish bilan birga psevdopoliplarning hosil bo‘lishi, ichakning kaltalanishini ko‘rishimiz mumkin. Fulminativ yoki o‘tkir faollikdagi kolitlarda bariy bilan klizmalar qilish qarshi ko‘rsatma hisoblanadi. Yaralangan shilliq qavatning rentgenologik ko‘rinishi tishsimon yoki yaxshi chegaralangan kratersimon holatda ko‘rinadi. Gaustralarning yo‘qolishi yoki kamayishi, tekislanishi, torayishi, shish va yara hisobiga ichak relefining noto‘g‘riligi ko‘rinadi. Yonbosh ichakning terminal qismi ham tekshirilishi kerak. Ko‘proq u o‘zgarmagan bo‘ladi. Yo‘g‘on ichagi total zararlangan bemorlarda shilliq qavatning yaralanishi yoki ingichka ichakning shu joyini kengayishi aksincha Kron kasalligida esa torayishi bo‘ladi. Remissiya davrida rentgenologik belgilar qisman yoki butun ko‘rinmasligi mumkin.

Ichak teshigini torayishi va psevdopoliplarni yomon sifatli ustamalardan ajratish qiyin. Bu holda kolonoskopiya bilan biopsiya qilinadi. Yaxshi sifatli torayishlar 5–10 % kasallarda kuzatiladi va shilliq qavat mushaklarining gipertrofiyasi bilan bog'liq bo'ladi. Kron kasalligida torayish sabablari ichak devorining fibrozi aniqlanadi. Yaxshi sifatli torayishlar yarali kolitlarda kamdan kam miqdorli bo'ladi. Ulkan yallig'lanishli poliplar ichak tutilishiga sabab bo'lishlari mumkin. Yomon sifatli poliplarda chegaralari noaniq potologik jarayon noto'g'ri konturli zich toraygan xalqa ko'rinishida bo'ladi.

Nospetsifik yarali kolitni kiesiy tashxislash.

Qiyosiy tashxis olib borilayotganda amyobiazli bakterial kolitni, ishemik kolitni, psevdomembranoz kolitni, radiatsion va uremik kolitni, Bexchet kasalligini va boshqa qo'shimcha to'qima kasalliklarini inkor etmoq zarur.

Avvalam bor qiyosiy tashxisni o'tkir dizenteriya xastaligi bilan o'tkazmoq zarur. Dizenteriyani to'liq inkor etish uchun bemor najasini bakteriologik tekshirib va natijalari manfiy bo'lganda axlat bilan birga ajralgan qonli dizenteriya bakteriyalari antigeniga tekshirgandan so'ng inkor etish mumkin. Nospetsifik yarali kolitga (shilliq qavatning yengil shikastlanishi, diffuz qon ketish, keng yaralar hosil bo'lishi) endoskopik ko'rinishi xosdir, yuqorida aytib o'tilgan endoskopik manzara dizenteriya uchun xos emas, dizenteriya uchun shilliq qavatning gipermiyasi, eroziyasi va gemmoragiyasi xosdir.

Nospetsifik yarali kolit bilan Kron kasalligini yo'g'on va to'g'ri ichakda joylashganini qiyosiy tashxislash ancha qiyinchilik tug'diradi. Nospetsifik yarali kolitni granulematoz kolitdan farqi, perianal sohada yallig'lanish jarayonlari bo'lmaydi (oqma yaralar va yorilishlar), yallig'lanish jarayoni avvalam bor ichak shilliq qavatidan boshlanib, qon ketish bilan namoyon bo'ladi, toshyo'lga o'xshash, ko'priksimon turdagi relef, yoriqsimon yaralar bulmaydi. Olingan biopsiya materiali yoki operatsion material gistologik tekshirilganda ichakning shilliq osti qavatida Kron kasalligiga xos bo'lgan tiniq epitelioid granulemalar Pirogov-Langxans hujayralari bo'lmaydi.

Bundan tashqari, qiyosiy tashxislashda ahamiyatga ega bo'lgan yo'g'on ichakni endofit o'suvchi o'smalari alohida o'rin tutadi. Yuqoridagi xastaliklarni aniqlashda asosiy va yakuniy bo'lgan tekshiruvlardan

ko‘p marotaba biopsiya olish bilan o‘tkaziladigan kolonofibroskopiya ahamiyatga ega.

Keng spektrli antibiotiklar (linkomitsin, ampitsillin va tetratsiklin) olgandan so‘ng paydo bo‘ladigan psevdomembranozli kolit bilan ham qiyosiy tashxis ham o‘tkazish mumkin. Bunday klinik belgilar nospetsifik yarali kolitga xos bo‘lgan klinik belgilar bilan o‘xshash bo‘ladi (birdaniga boshlangan qon aralash ich ketishi, shilliq va yiringni paydo bo‘lishi, qorindagi og‘riq, isitma, leykotsitoz). Rektoskopik tekshiruvda ichak shilliq qavatini shishi va giperemiyasi, ichak devorida esa sarg‘ish rangli shilliq va fibrindan hosil bo‘lgan karashlar ko‘rinadi. Biotatlarni gistologik tekshirganda yallig‘lanish belgilari, epiteliyni o‘choqli nekrozi, eozinofilli ekssudat, fibrin koplaganini va kriptalar absesslarini u yoki bu joyda hosil bo‘lganligi aniqlanadi va ko‘rinadi. Aytib o‘tilgan o‘zgarishlar nospetsifik yarali kolit va Kron xastaliklarini og‘ir turini bir- biridan farqlash qiyin bo‘ladi.

Psevdomemranoz kolitning asosiy farqlaydigan belgilari bu kasallikni antibakterial preparatlarga bog‘liqligi va ularni to‘xtatgandan so‘ng bemor axvolini yaxshilanishi hisoblanadi.

Nospetsifik yarali kolitni davolash.

Terapevtik yondashish nospetsifik yarali kolitning og‘irlik darajasiga qarab amalga oshiriladi. Asosiy davolash usullari Kron kasalligini davolash usullari bilan bir xilga o‘xshab ketadi. Asosiy yakuniy maqsad bemorga me’yoriy yashash sharoitini ta’minlab berishdan iboratdir.

Bemorga to‘g‘ri tartib tayinlanadi, jismoniy va ruxiy tinchlik ta’minlanadi. Bemorda o‘tkir yallig‘lanish jarayonlari pasayganda unga sekinlik bilan jismoniy harakatlarni oshirish tavsiya qilinadi. Davolovchi shifokor bemorga va uni oila a’zolariga betuxtov ruxiy dalda bo‘lishi va ularning ishonchini oqlashi zarurligini tushuntiradi.

Iste’mol qilinayotgan oziq-ovqat tarkibida oqsil miqdori ko‘p bo‘lishi kerak. Ovqat mexanik jihatdan yaxshi maydalangan bo‘lishi kerak. Sut va sut mahsulotlari iste’mol qila olmayotgan bemorlar ulardan o‘zlarini saqlashlari kerak. Og‘ir hollarda oziqlantirish parenteral yo‘l bilan amalga oshiriladi. Dorilar o‘z ichiga sedativ, trankvilizatorlarni, spazmolitiklarni, antidiariya dori vositalarini, elektrolitlarni, mineral tuzlar va mikroelementlarni, vitaminlarni, albumin va boshqa qon moddalarini kiritadi.

Davo chora tadbirlari Kron xastaligini davo choralari bilan o'xshash bo'ladi. Ana shuning uchun, patogenetik terapiyani sulfanilamid va kortikosteroid dori vositalari bilan davolashning o'ziga xos tomonlarigina aytib o'tiladi.

Sulfasalazin nospetsifik yarali kolitni yengil va o'rta og'ir turlarida yaxshi samara beradi. Odatiy terapevtik miqdori kuniga 3 grammni tashkil etadi. Agar samaradorligi unchalik namoyon bo'lmasa, u holda uning miqdorini 6–8 grammgacha ortirish mumkin bo'ladi. Dori moddasini 4 hafta muddatga buyuriladi, undan so'ng uning miqdorini asta-sekin kamaytirib, qo'llab turuvchi miqdorga (1,5grdan 0,5gr gacha kuniga) tushiriladi va uni bemor xastalikni qaytalanishining oldini olish maqsadida uzoq muddat iste'mol qilib keladi. Xastalikni chap tomonlama ko'rinishida dori moddasini ma'lum qismini mikroxuqna holatida yuborish mumkin.

Klizmalarni har kuni kechqurungi soatlarda amalga oshirish uchun tayinlanadi. Mikroxuqna tarkibida sulfasalazin miqdori 1,5 gr–3 gr bo'lishi mumkin. Bundan tashqari 5- ASK dori vositalarini (solofalk, mesalazin va olsalazin) yuborish mumkin. Dori miqdori kuniga 1,5–2 gr dan oshmaydi. Samaradorligi sulfasalazin bilan bir xilda Kasallikning og'ir holatlarini davolash uchun kortikosteroidlar qo'llaniladi: gidrokartizonni 200 mg miqdorda yoki prednizolonni 0,5–1 mg mikdorida ichish uchun tavsiya etiladi 5–7 kun ichida dori vositalari bilan davolashni samarasi bo'lmasa, u holda kolektomiya amalga oshiriladi. Agar yallig'lanish jarayoni qaytalanadigan bo'lsa, u holda xirurgik davolashni maqsadga muvofiq tomonlari muhokama etiladi. B.V. Kirkin va uning mualifdoshlari nospetsifik yarali kolitni total turining og'ir darajasini davolashda yuqori (1,5 mg sutkasiga) va o'ta yuqori (2 mg kuniga) miqdorda prednizolon berish, odatiy miqdorlarda (0,5–1 mg kuniga) esa nospetsifik yarali kolitni o'ta og'ir darajasini davolashda taklif etishgan. Mualliflar o'zlarini katta klinik mahoratlariga tayangan holda shunga ishonch hosil qildilarki, yuqorida aytib o'tilgan gormonal dori vositalarini yetarlicha miqdorda (4–8 hafta) berilmasligi kasallikning bir qancha asoratlarini kelib chiqishiga sabab bo'lishini aytib o'tishgan.

Kron kasalligi kabi kortikosteroidlarning kasallikni fulminant kechishida va bir qancha tizimlar asoratlari kelib chiqqanda qo'llanishi mumkin. Kortikosteroidlar bilan amalga oshirilgan mikroklizmalar

nafaqat tenezmni bartaraf etibgina qolmasdan katta ichakni total jarohatlanishi bilan kechishda kam samara beradi. Bu bilan birga bemorga prednizolonning o'rta miqdorlarini qabul qilish buyuriladi. Og'ir holdagi turlari bilan xastalangan bemorlarga kortikosteroidlarni parenteral yuborish tavsiya etiladi.

Nospetsifik yarali kolitni davolashda immunosupressiv dori vositalari ham qo'llaniladi. Azatioprin, merkatopurin lekin ularni garmon dori vositalaridan ustun tomonlari isbotlangani yo'q. Shu paytni o'zida bu dori vositalari xavfli o'sma avj olishini kuchaytiradi degan ma'lumotlar ham bor.

Bundan tashqari, simptomatik terapiyani barcha turlari qo'llaniladi (ichak motorikasini buzilishi, so'rlish funksiyalarini bartaraf qilish uchun).

Kasallikni o'ta og'ir va og'ir kechishi bilan xastalangan bemorlar metabolitik buzilishlarini bartaraf etishga va detoksikatsion terapiyaga muhtoj bo'ladilar.

Shu maqsadda gemodez, natriy xlor va glyukozani izotonik eritmalari, aminokislotalar aralashmasi, kaliy preparatlari, kalsiy, B va C vitaminlar guruhlari qo'llaniladi. Kun bo'yi bemor vena ichiga 1,5–2 l mikdorda turli xil eritmalar yuboriladi.

Toksik megokolon oldini olish uchun kaliy zarur. Kaliy xloridni quruq 4–6 gr hisobidagi miqdori yuboriladi. Kalsiy glyukanat yoki xlorid kuniga quruq holdagi 3 gr miqdorida tayinlanadi. Ichish uchun elektrolit eritmalari kun davomida 1–2 stakan osh qoshiqda beriladi. Elektrolit eritmalardan vena ichiga atsesol, disol, trisol. Regidron aralashmasi, uni ichish uchun tayyorlanadi. Iste'mol qilishdan oldin regidron paketidagi quruk moddani 1 l qaynatilgan suvga solib eritiladi. Yo'g'on ichakni yallig'lanish kasalliklarini o'ta og'ir va og'ir kechishida, ichakdan tashqari simptomlar ko'pligida, immun statusni yaqqol o'zgarishida gemosorbiya amalga oshirishga ko'rsatma bo'ladi. Gemosorbiyani 1AG-01 apparatida SKN-1K va SKN-2K sorbenlari bilan birga 1–2 marta amalga oshiriladi.

Gemosorbsiya qonda aylanib yurgan toksik moddalarni, immun komplekslarni bartaraf qilishdan, immunitetni korreksiyalashda katta ahamiyatga ega. Gemosorbiyadan so'ng kasallik klinik manzarasida

bir qancha ijobiy siljishlar, ichakdan tashqari asoratlarni, umumiy zaharlanish belgilarini kamayishi, medikamentoz dori vositalariga toksik reaksiyalarni bartaraf etilishi va ularga sezuvchanlikni qayta tiklanishi kuzatiladi, qonda oqsil tarkibi va endoskopik ko'rsatkichlar yaxshilanadi. Gemosorbsiya bilan birga yo'g'on ichakni yallig'lanish kasalliklarida limfotsitoforez va limfoplazmosorbsiya ham qo'llaniladi. V.V. Dudka ma'lumotlariga ko'ra limfotsitoferez, limfotsitosorbsiya nospetsifik yarali kolit bilan xastalangan bemorlarni 70,4 % da faol patologik jarayonini turg'un pasaytirish mumkin ekanligini, bundan tashqari oldin konservativ davolar qabul qilib natijasi bo'lmagan bemorlarga yaxshi naf berishi aytib o'tilgan.

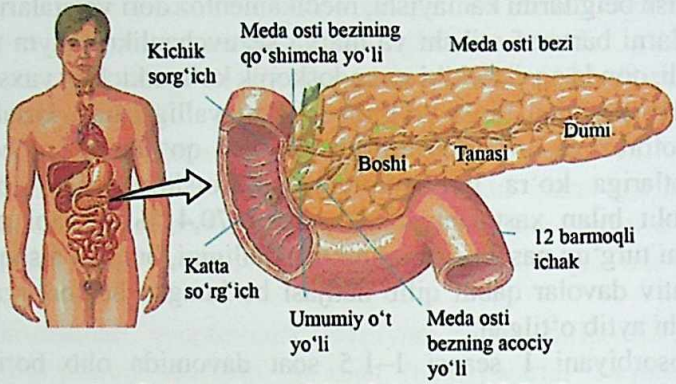
Gemosorbiyani 1 seansi 1–1,5 soat davomida olib borilgan va perfuziyaning umumiy hajmi 4,9–9 l ni tashkil etadi. 4–5 kundan keyin plazmafarezning 4–6 muolajasi 1–2 kun oralab amalga oshirilgan. Bunda nospetsifik yarali kolit bilan xastalangan bemorlarni davolash samarasi oshgan, faol katabolik jarayonlar bartaraf etilgan. Gumoral va hujayra immuniteti ko'rsatkichiga immunokorreksiyalovchi ta'siri aniqlangan.

5.4.SURUNKALI PANKREATIT

Oshqozon osti bezining anatomo-fiziologik xususiyatlari

Oshqozon osti bezining rivojlanishi embrionda 3 haftasidan boshlanadi. 2–6 haftaga kelib atsinuslarning ekzokrin hujayralari ancha takomillashadi. Bezli parenximadan tashqari pankreatik orolchalar (Langergans orolchalari) ham hosil bo'ladi. Tug'ilish davriga kelib oshqozon osti bezi hali to'liq rivojlanmaydi. Bola hayotining birinchi 3 yoshida va pubertat davrda u intensiv o'sishni boshlaydi. Yangi tug'ilgan chaqaloqda va birinchi oylik bolalarda bez to'qimasi kam differensiyalashgan, qon tomirlarga boy va biriktiruvchi to'qima kam rivojlangan bo'ladi. Oshqozon osti bezi og'irligi yangi tug'ilgan chaqaloqda 3 gramm, uzunligi 5–8 sm, asosan endokrin qismi hisobiga. Oshqozon osti bezi to'qimasi takomillashish jarayonini jadallashuvi asosan 6 oylikdan to 2 yoshgacha to'g'ri keladi.

Oshqozon osti bezi gorizontal joylashgan bo'lib, boshi va tanasi o'n ikki barmoqli ichakning qovuzlog'ida joylashgan, dum qismi esa chap tomonga to qora taloqgacha borib, oldindan chap buyrak usti bezini kesib o'tadi.



Oshqozon osti bezining vazifalari

- **Tashqi sekretor faoliyati,** tarkibida proteaza, lipaza, amilaza tutuvchi pankreatik shirani ajratib chiqarishdan iborat. Bu fermentlar asosiy oziq ingradiyentlarni parchalashda ishtirok etadi.

- **Ichki sekretor faoliyati** (endokrin faoliyati), bezning orolcha apparati tomondan boshqarilib, insulin, lipokain, glyukagon kabi gormonlar va gormonal xususiyatga ega bo'lgan boshqa faol moddalar ishlab chiqaradi.

- **Ekskretor faoliyati,** moddalar almashinuvining ba'zi bir mahsulotlarini ajratishdan iborat. Oshqozon osti bezi shirasi bilan mochevina, siydik kislotasi, kreatinin ajralib chiqib, bu buyrak patologiyasida juda muhimdir.

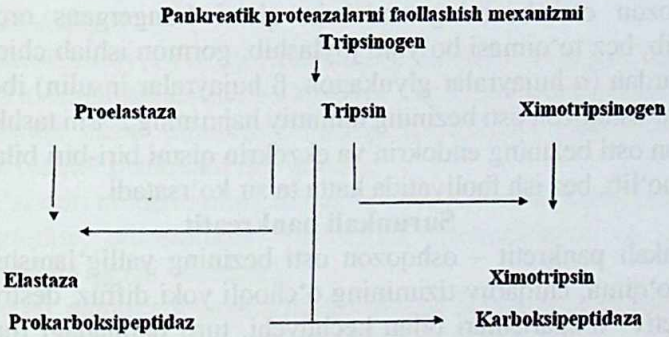
Ovqat hazm qilishning asosiy a'zosi oshqozon osti bezining ekzokrin qismi hisoblanadi. Uning asosiy strukturaviy birligi atsinuslar va oqim yo'lidir. Fiziologik sharoitda oshqozon osti bezi 1 sutkada 50 ml dan 250 ml gacha sekret ajratib chiqaradi. Pankretik shira tiniq rangsiz, ishqoriy muhitga ega suyuqlik (pH 7,8–8,4). Uning tarkibida organik birikmalar (oqsil) va noorganik moddalar (bikarbonatlar, elektrolitlar, mikroelementlar) va shilliq bor.

Oshqozon osti bezi sekretida ko'pgina fermentlar mavjud bo'lib, ularning ba'zilari zimogenlar shaklida ajraladi.

Pankreatik shiraning proteolitik ta'siri 3 ta endopeptidazalarning (tripsin, ximotripsin va elastaza) ta'siri bilan bog'liq. Ular oshqozondan tushgan ximus tarkibidagi oqsil va polipeptidlarni oligopeptid va polipeptidlarni

xosil bo'lishiga olib keladi. Tripsin asosiy aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'larga maxsus ta'sir etadi. Elastaza esa keng ta'sirga ega bo'lib, kichik aminokislotalarning qoldiqlariga yopishgan bog'larni parchalaydi. Tripsinogen boshqa proteolitik ferment enterokinaza tomondan faollashadi. U zimogendagi peptidli bog'larni gidrolizga uchratib, faol tripsin hosil qiladi. Enterokinaza faqatgina tripsinogenning yangi molekulalariga ta'sir etmasdan, boshqa enzimogenlarga – ximotripsinogen, proelastaza, prokarboksipeptidazalarga ta'sir etib, ximotripsin, elastaza va karboksipeptidazalarni ajralishiga sabab bo'ladi. Polipeptidlarni keyinchalik parchalanishi ekzopeptidaza - karboksipeptidaza tomondan amalga oshirilib, u oxirgi C peptid bog'ga ta'sir etib, yakka aminokislotalarni ajratadi.

Pankreatik proteazalarni faollashish mexanizmi



Proteazalarni nofaol shaklda proenzimlar holida ajralishi va ularni ichakda faollashishi oshqozon osti bezi to'qimasini autolizdan himoya qiladi. Faol holatda lipaza, amilaza, ribonukleaza ajralib chiqadi.

Pankretik alfa amilaza oshqozon osti bezi sekretidagi kraxmal parchalanishining faolligini belgilaydi. U so'lakdagi amilaza bilan ta'siri o'xshash bo'lib, kraxmal va glikogenni gidrolizlab, maltoza, maltotrioza hamda oligosaxaridlar va oz miqdorda glyukoza hosil qiladi.

Pankreatik lipaza mayda emulsiyalangan lipid tomchilar yuzasida ta'sir ko'rsatadi. Fosfolipaza A_2 va kolipaza proformlar holida sekretsiyalanadi va ularni faollashishi uchun maxsus peptid bog'larning gidrolizi zarur. Fosfolipaza A o't suyuqligidagi va oziq moddalardagi efir bog'larni gidrolizga uchratadi.

Pankretik sekretsiyaning 3ta fazasi mavjud:
- shartli-reflektor (miyada);
- oshqozonda;
- ichakda.

Oshqozon osti bezining sekretsiyasi neyrogumoral mexanizmlar orqali boshqariladi. Asosiy o'rin gumoral omillar- gastrointestinal gormonlarga (sekretin, xoletsistokinin-pankreozimin) tegishli bo'lib, ular o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatidan ajralgan peptidlar yordamida faollashadi. Sekretin oshqozon osti bezi shirasi yordamida faollashadi. Sekretin oshqozon osti bezi shirasining suyuq qismini ajralishini kuchaytiradi. Xoletsistokinin-pankreozimin oshqozon osti bezi fermentativ faoliyatini boshqaradi. Insulin, gastrin, o't kislotalari, serotonin ham bezning sekretor faoliyatini kuchaytiradi. Pankretik shiraning ajralishini glyukagon, kalsitonin, somatostatin to'xtatadi.

Oshqozon osti bezining endokrin qismi Langergans orolchalari hisoblanib, bez to'qimasi bo'ylab joylashib, gormon ishlab chiqaruvchi hujayralardan (α hujayralar glyukagon, β hujayralar insulin) iborat. Bu hujayralar oshqozon osti bezining umumiy hajmining 2% ni tashkil etadi. Oshqozon osti bezining endokrin va ekzokrin qismi biri-biri bilan uzviy bog'liq bo'lib, bez ish faoliyatida katta ta'sir ko'rsatadi.

Surunkali pankreatit

Surunkali pankretit – oshqozon osti bezining yallig'lanishi bo'lib, atsinar to'qima, chiqaruv tizimining o'choqli yoki diffuz, destruktiv va degeneretiv o'zgarishlari bilan kechuvchi, turli darajadagi funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'luvchi kasallikdir.

Etiologiyasi. Bolalarda pankreatitning rivojlanishining ko'plab sabablari bor. Ular bir necha guruhlarga bo'linadi.

1. Pankreatik shiraning ajralishini buzilishi:
- oshqozon osti bezi oqimning nuqsonlari, oqim yo'llarini tashqaridan ezilishi, tosh bilan obturatsiyasi;
- o'n ikki barmoqli ichakning kasalliklari (40% bemorlarda uchraydi), turli sababdan introduodenal bosimning ortishi;
- o't yo'llari kasalliklari(40% bemorlarda uchraydi).

2. Pankreatik fermentlarni oshqozon osti bezi to'qimasida faollashishi:
- noto'g'ri ovqatlanish hisobiga oshqozon osti bezini ko'plab stimulyatsiyasi;
- irsiy pankreatit.

3. Infeksion omillar:

Viruslar (epidemik parotit, virusli gepatit, enteroviruslar, sitomegaloviruslar, gerpesviruslar, mikoplazmali infeksiyalar, salmonellez, infeksion mononukleoz)

4. Parazitlar, ya'ni gelmintlar natijasida pankreatit rivojlanishi.

5. Oshqozon osti bezining jarohatlari.

6. Tizimli jarayonlar:

– biriktiruvchi to'qima kasalliklari;
– endokrin kasalliklar;
– giperlipidimiya;
– gipotireoz;
– giperparatireoz;
– giperkalsemiya;
– surunkali buyrak yetishmovchiligi;
– mukovissidoz.

7. Mikrotsirkulyatsiya jarayonlarining buzilishi. Allergik kasalliklar, ratsionda ksenobiotiklar (xenos-begona) tutuvchi mahsulotlarni iste'mol qilish hamda hazm tizimining boshqa kasalliklari natijasida yuzaga keladi va reaktiv pankreatit deb ataladi.

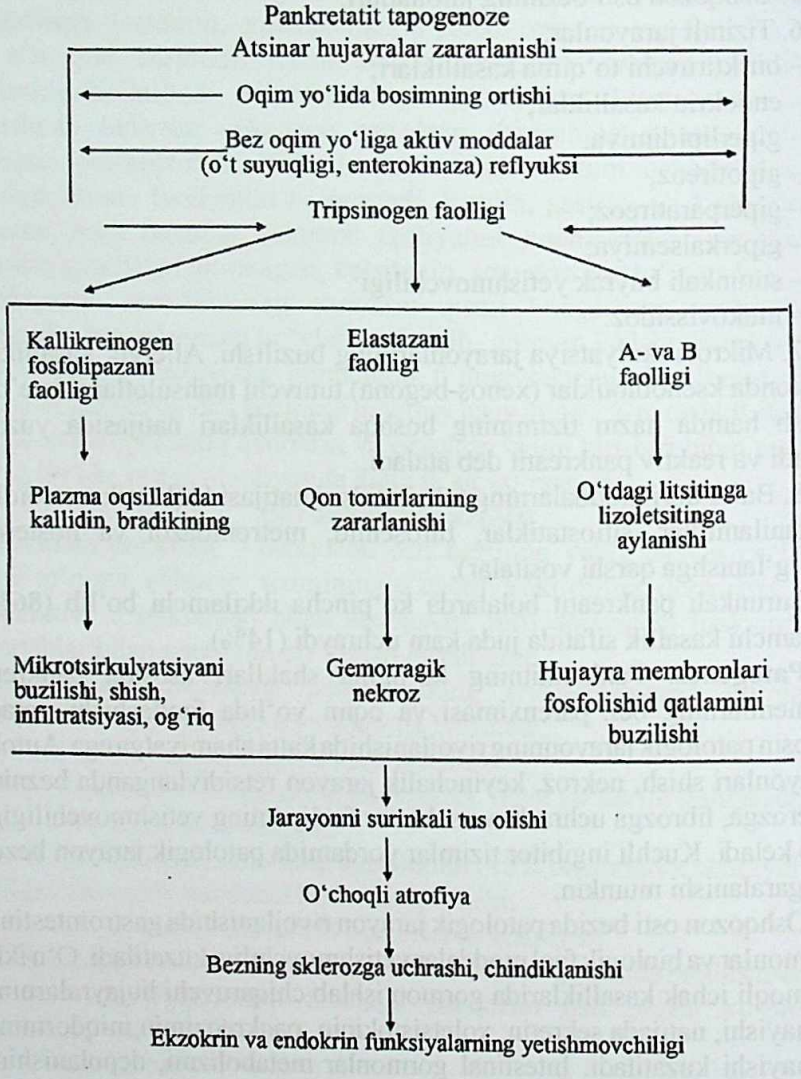
8. Ba'zi dori moddalarning toksik ta'siri natijasida (kortikosteroidlar, sulfanilamidlar, sitiostatiklar, furosemid, metronidazol va nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar).

Surunkali pankreatit bolalarda ko'pincha ikkilamchi bo'lib (86%), birlamchi kasallik sifatida juda kam uchraydi (14%).

Patogenez. Pankreatitning ko'pgina shakllari asosida pankretik fermentlarning bez parenximasi va oqim yo'lida faollashishi yotadi. Tripsin patologik jarayonning rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Autoliz jarayonlari shish, nekroz, keyinchalik jarayon retsidivlanganda bezning sklerozga, fibrozga uchrashi va sekretor faoliyatning yetishmovchiligiga olib keladi. Kuchli ingibitor tizimlar yordamida patologik jarayon bezda chegaralanishi mumkin.

Oshqozon osti bezida patologik jarayon rivojlanishida gastrointestinal gormonlar va biologik faol moddalar yetishmovchiligi kuzatiladi. O'n ikki barmoqli ichak kasalliklarida gormon ishlab chiqaruvchi hujayralarning kamayishi, natijada sekretin, xoletsistokinin, pankreozimin miqdorining kamayishi kuzatiladi. Intestinal gormonlar metabolizmi, depolanishini

buzilishi, bezda distrofik jarayonlarning rivojlanishiga, pankreatik sekretning oqishining qiyinlashuviga, o‘n ikki barmoqli ichakning motorikasini buzilishiga, unda bosim pasayishi, sfinkter apparatining faoliyatini buzilishiga olib keladi. Bu holatda atsinar hujayralar atrofiyaga uchrab, biriktiruvchi to‘qima o‘rnini bosadi.



Bolalardagi surunkali pankreatit tasnifi
(A.A.Baranov, Ye.V.Klimanskaya, G.V.Klimanskaya, 2002-yil)

Etiologiyasi	- birlamchi - ikkilamchi
Klinik turlari	- qaytalanuvchi - doyimiy og'riqli - latent
Kasallik davrlari	- zo'rayish - subremissiya - remissiya
Og'irlik darajalari	- yengil - o'rta ogir - og'ir
Pankreatik sekretsiya turi	- giposekretor - gipersekretor - obstruktiv
Morfologik turlari	- shishli - parenximatoz - kistoz
Asoratlari	- psevdoassit - assit - sarg'ayish - qandli diabet - kalsifikatlar - qon ketish - absess - oqmalar

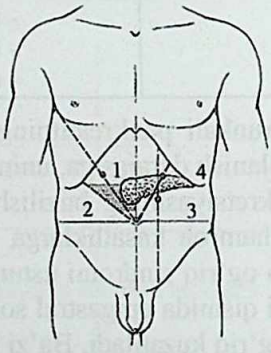
Klinika. Bolalarda surunkali pankreatitning klinik simptomatikasi kasallikning davriga, rivojlanish darajasiga, uning shakliga, bez faoliyatining ichki va tashqi sekretsiyasining buzilishiga va boshqa a'zolar tomonidan qo'shiladigan hamroh kasalliklarga bog'liq. Pankreatitning turli klinik belgilari ichida og'riq sindromi ustun turadi. Ko'pchilik bemorlarda qorinning yuqori qismida epigastral sohada, o'ng va chap qovurga ostida xurujsimon og'riq kuzatiladi. Ba'zi bemor bolalarda og'riq simillovchi bo'ladi.

Og'riqlar kunning ikkinchi yarmida, ovqat yegandan so'ng kuchayadi, ayniqsa yangi mevalar, xom sabzavotlar, sharbatlar, shirinliklar va sut mahsulotlari iste'mol qilgandan so'ng kuzatiladi. Chunki bu mahsulotlar shira haydovchi hususiyatga ega. Og'riq sindromi faqat parhyezni buzgandagina emas, balki virusli infeksiyalardan so'ng ham yuzaga keladi.

Og‘riqning davomiyligi ham turlicha bo‘ladi: bir necha soatdan (1–2) bir necha kungacha (7–10). Ko‘pchilik bemorlarda xurujsimon og‘riq bo‘lib, u bir necha daqiqa yoki bir necha soat davom etadi va kun davomida bir necha marta qaytariladi. Kam hollarda esa nisbatan doimiy to‘mtoq, kuchsiz og‘riq kuzatiladi. Undan ham kam hollarda simillovchi og‘riq zaminida kuchli og‘riq xurujlari (krizlar) kuzatiladi.

Og‘riq orqaga ko‘krak qafasining chap va o‘ng taraflariga uzatilib, belbog‘simon tusga ega bo‘ladi. Ba’zida og‘riqlar bemor o‘tirgan, tanasini oldinga egiltirgan yoki tizza-tirsakni bukish holatida kamayadi.

Xurujning cho‘qqisida qorin old devorining yuqori qismida mushaklar defansi kuzatiladi. Bu holat ba’zan mahalliy, ba’zan tarqalgan bo‘ladi. Ko‘pincha chap qovurg‘a osti va chap qovurg‘a – umurtqa pog‘onasi burchagidagi yumshoq to‘qimlarni shishi kuzatiladi. Shoffar, Meyo-Robson, Kacha, Djarden nuqtalarida kuchli og‘riq kuzatiladi. Ko‘pincha (atrofiya hisobiga) chap tomondagi mushak qavatini yupqalashuvi va qattiqlashishi, Grott simptomining musbatligi (qorin old devorida chap qovurga ostida teri osti yog‘ qatlamining atrofiyasi). Pankretik sohaning va mushaklar defansi palpatsiyada uzoq, davomiy, organning palpator sezuvchanligi doimiy saqlanib turadi.



1 – **Dejarden nuqtasi** (kindik va qo‘ltiq osti chuqurchasi o‘rtasidagi chiziq ustida, kindikdan 4–6 sm yuqorida (oshqozon osti bezi boshchasi proeksiyasi);

2 – **Shoffar-Rive zonasi** (kindikdan o‘ng qovurga ostiga o‘tkazilgan gorizontal chiziq, qorinning o‘rta chizigi va shu gorizontal chiziq

o‘rtasida hosil bo‘lgan burchak, kindikdan 3–4 sm yuqorida (oshqozon osti bezi boshchasi proeksiyasi);

3 – **Kach simptomi** (chap tomondagi qorin to‘g‘ri mushagining tashqi qirg‘og‘i, kindikdan 4–7 sm yuqorida);

4 – **Meyo-Robson nuqtasi** (kindik bilan chap qovurg‘a ravog‘ini birlashtiruvchi chiziqning yuqoriga uchdan bir qismi (oshqozon osti bezining dum qismi)).

Surunkali pankreatitga xos bo‘lgan belgilardan biri dispepsik buzilishlar. Eng ko‘p kuzatiladiganlaridan ishtahaning pasayishi, kungil aynash. Og‘riq xuruji cho‘qqisida davriy ravishda yuzaga keladigan qusish. Ko‘ngil aynash ba’zida doyimiy va azobli bo‘ladi. Bunda nisbatan kamroq jig‘ildon qaynashi, kekirish, og‘iz qurishi va achchiq ta’m hissi, ko‘p so‘lak ajralishi kuzatiladi. Ishtahaning buzilishi pasaygan yoki me’yordagi ishtaha zaminida yuzaga keladigan kuchli ochlik hissi xuruji bilan, yog‘li ovqatni yeya olmaslik. Nordon va tuzlangan ovqatlarni ko‘p iste’mol qilish xohishi paydo bo‘lishi bilan kechadi. Ba’zi bemorlarni chanqash hissi bezovta qiladi.

Najasning o‘zgarishi surunkali pankreatitda yaqqol namoyon bo‘ladi. Qabziyat ich ketish bilan almashinib turadi. Meteorizm kuzatiladi.

Koprologik tekshiruvda yog‘ kislotalari va hujayra tashqi kraxmalining keskin ortishi. Ko‘p miqdorda o‘zgargan mushak tolalari topiladi.

Surunkali pankreatitning o‘tkirlashuvida yuzaga keladigan o‘zgarishlar oshqozon-ichak traktining turli qismlarida hazm qilish va evakuator faoliyatining buzilishi shu bilan birga oshqozon osti bezining fermentativ faoliyatining buzilishi natijasida yuzaga keladi. Ba’zi bemorlarda ekzokrin pankreatik yetishmovchilik sababli najas yog‘li, yaltiroq tus oladi, undan chirigan hid keladi, mikroskopiyada steatoreya va kreatoreya kuzatiladi.

Kasallik klinikasida intoksikatsiya simptomlari va astenovegetativ ko‘rinishlar salmoqli o‘rin egallaydi. Bemor bolalarning tashqi ko‘rinishida, ayniqsa og‘iz-burun uchburchagi va terisida kulrang tus, ko‘z ostida ko‘karish ko‘zga tashlanadi. Ba’zi bemorlarda skleralarning sargayishi bilan birga vitamin yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Tana harorati me’yorida bo‘ladi, lekin ba’zi bemorlarda og‘riq sindromi, bir necha kungacha tana haroratining ko‘tarilishi. Umumiy qon tahlilida klinik o‘zgarishlar bilan kechadi.

Surunkali pankreatit bilan og'rigan barcha bemorlarda markaziy nerv tizimi intoksikatsiyasining u yoki bu sipmtomlari kuzatiladi: badjahllik, yuqori qo'zgaluvchanlik. Yig'loqlik yoki aksincha ruhiyatning tush-kunligi, kayfiyatsizlik, ruhiy buzilishlar kuzatiladi. Ma'lum bir davriy-likda vegetativ distoniya belgilari: ko'p terlash, keskin qizil dermografizm yuzaga keladi.

Klinik ko'rinishlarning o'ziga xosligi pankreatitning og'irlik darajalariga bog'liq. Og'ir shaklida ancha namoyon bo'lgan og'riq krizlari bo'lib, ular butun qorinning yuqori yarmida joylashib, irradiyatsiyalanadi va turli dispepsik buzilishlar bilan kuzatiladi. Kasallikning bu shaklida zo'riqishning chastotasi va og'irligi yoshga qarab orta boradi. Ayniqsa bu hol 12 barmoq ichakda (duodenastaz, divertikullar, arteriomezentirial kompressiya) va o't chiqarish yo'llaridagi (o't-tosh kasalligi, papillit, o't yo'llari anomaliyasi) organik o'zgarishlar zaminida rivojlangan surunkali pankreatit uchun xos. Pankreatitning bu shaklida yolg'on kistalar, plevrit, pankreolitiaz kabi asoratlar rivojlanish ehtimoli bor.

O'rta og'ir shakldagi pankreatitda klinik belgilar kamroq namoyon bo'lgan va uning kechuvi nisbatan yaxshidir (xavfsiz). Og'riq sindromi davriy ravishda parhez buzilgandan va jismoniy zo'riqishdan so'ng paydo bo'ladi. Og'riq, odatda, epigastral sohada, chap qovurga yoyi ostida joylashadi, ba'zan keskin krizlarigacha kuchayadi. Dispeptik buzilishlar salgina namoyon bo'ladi.

Yengil shaklida og'riqlar ko'pincha simillovchi va kamroq xurujsimon bo'lib, qisqa muddatli, irradiatsiyasi yo'q, og'riq faqat oshqozon osti bezi proyeksiyasida aniqlanadi. Pankreatitning bu shaklining prognozi doimiy kuzatuv profilaktik davo olib borilganda samarali.

Surunkali pankreatit simptomlari bu kasallikning klinik polimorfizmini ko'rsatadi, bu esa patologik jarayonga gastroduodenoxoledoxopankreatik sohaning qo'shilganligini bilan bogliq. Ular oxirgi tashxis qo'yish uchun ishonarli bo'la olmaydi, ammo xos belgilar kompleksi bo'yicha gumon qilish imkoniyatini beradi.

Tashxisoti. Pankreatitni aniqlashda klinika bilan bir qatorda labarato-instrumental tekshiruv usullari ahamiyatga ega bo'lib, ular kasallikning etiologiyasini aniqlash, a'zoni morfologik xusiyatlarini, chiqaruv yo'l-larining holatini, bezning tashqi va ichki sekretor funksiyasini buzi-lishi darajasi, asoratlarni aniqlash va hazm qilish a'zolarining holatini baholash imkoniyatini beradi.

Oshqozon osti bezi tashqi sekretsiyasini tekshirish. Pankreatik shirani ajratib olishni eng tarqalgan usuli duodenal zondlashdir. Bu maqsadda 2 yoki 3 kanalli zondlardan foydalaniladi. Ovqat yeyilmagan vaqtda oshqozon osti bezi bazal sekret deb nomlanadigan kam miqdorda sekret ajratadi. Bu esa bezning ish faoliyatini boshlanishini stimullovchi turtki hisoblanadi. Pankreatik sekretsiya stimulyatorlaridan klinik amaliyotda ko'pincha 0,5% xlorid kislota eritmasi, zaytun yoki kungaboqar moyi, sekretin, pankreozimin, aminokislotalar eritmalari, glyukoza, prozerin va boshqalar qo'llaniladi. Ta'sirlovchilarga nisbatan javob reaksiyasi bezning ekzokrin faoliyati haqida ma'lumot olishga yordam beradi.

Surunkali pankreatitda bezning sekretor funksiyasini turli xil buzilishlari aniqlanadi. Ta'sirlovchilarga pankreatik sekrksiyani 4 ta patologik turi farqlanadi: giper va giposekretor. Giporeaktiv va obturatsion.

Pankreatik sekretsiyaning giposekrektor turi bikarbonatlarni me'yoriy yoki yuqori hajmli va sekretsiyasida pankreatik fermentlarning konsentratsiyasini oshishi bilan xarakterlanadi.

Giposekretor turi pankreatik sekretsiyani sifatiy yetishmovchiligidan dalolat beradi. Unda fermentlar faolligi pasayadi, shira va bikarbonatlar miqdori me'yorda yoki pasaygan bo'ladi.

Har ikkala turdagi o'zgarishlarni bir-biriga o'tuvchi jarayon deb baholash kerak. Chunki ular bir jarayonning turli bosqichlari, ya'ni bezdagi yallig'lanishning rivojlanishidir. Sekretsiyaning obturatsion turiga pankreatik shiraning kamayishi xos bo'lib, bunda fermentlar va bikarbonatlar miqdori me'yorida yoki o'zgargan bo'lishi mumkin. Sekretsiyaning bu turi oshqozon osti bezi chiqaruv yo'llarining obturatsiyasida (papillit, duodenit, Oddi sfinkterining spazmida, xoledoxolitiaz va boshqalar) kuzatiladi.

Dispankreatizm yoki oshqozon osti bezi faoliyatining funksional buzilishlarida tashqi sekretsiyadagi o'zgarishlar bir muncha boshqacha xarakterga ega bo'ladi. Bunda kam miqdordagi stimulyatorga (0,5% xlorid kislota eritmasi, o'simlik moyi) sekret va ferment hosil bo'lishining buzilishi bilan javob berishi kuzatiladi. A'zoning rezerv imkoniyatlarini o'rganib chiqilganda esa intestinal gormon kiritilishiga adekvat reaksiya yuzaga keladi. Shuning uchun bezning kuchli va kuchsiz stimulyatorlariga javob berishiga ko'ra pankreatik sekretsiyaning funksional yoki organik xususiyatga ega ekanligini farqlasa bo'ladi.

Oshqozon osti bezi tashqi sekretsiyasini tekshirish.

Pankreatik shirani ajratib olishni eng tarqalgan usuli duodenal zondlashdir. Bu maqsadda 2 yoki 3 kanalli zondlardan foydalaniladi. Ovqat yeyilmagan vaqtda oshqozon osti bezi bazal sekret deb nomlanadigan kam miqdorda sekret ajratadi. Bu esa bezning ish faoliyatini boshlanishini stimullovchi turtki hisoblanadi. Pankreatik sekretsiya stimulyatorlaridan klinik amaliyotda ko'pincha 0,5% xlorid kislota eritmasi, zaytun yoki kungaboqar moyi, sekretin, pankreozimin, aminokislotalar eritmalari, glyukoza, prozerin va boshqalar qo'llaniladi. Ta'sirlovchilarga nisbatan javob reaksiyasi bezning ekzokrin faoliyati haqida ma'lumot olishga yordam beradi.

Surunkali pankreatitda bezni sekretor funksiyasining turli xil buzilishlari aniqlanadi. Ta'sirlovchilarga pankreatik sekretsiyani 4 ta patologik turi farqlanadi: giper va giposekretor, giporeaktiv va obturatsion.

Pankreatik sekretsiyani giposekrektor turi bikarbonatlarni me'yoriy yoki yuqori hajmli va sekretsiyasida pankreatik fermentlarni konsentratsiyasining oshishi bilan kechadi.

Giposekretor turi pankreatik sekretsiyani sifatiy yetishmovchiligidan dalolat beradi. Unda fermentlar faolligi pasayadi, shira va bikarbonatlar miqdori norma yoki pasaygan bo'ladi. Har ikkala turdagi o'zgarishlarni bir-biriga o'tuvchi jarayon deb baholash kerak. Chunki ular bir jarayonning turli bosqichlari, ya'ni bezdagi yallig'lanishning rivojlanishidir. Sekretsiyaning obturatsion turiga pankreatik shiraning kamayishi xos bo'lib, bunda fermentlar va bikarbonatlar miqdori me'yorida yoki o'zgargan bo'lishi mumkin. Sekretsiyaning bu turi osh qozon osti bezi chiqaruv yo'llarining obturatsiyasida (papillit, duodenit, Oddi sfinkterining spazmida, xoledoxolitiaz va boshqalar) kuzatiladi.

Dispankreatizm yoki oshqozon osti bezi faoliyatining funksional buzilishlarida tashqi sekretsiyadagi o'zgarishlar bir muncha boshqacha xarakterga ega bo'ladi. Bunda kam miqdordagi stimulyatorga (0,5% xlorid kislota eritmasi va o'simlik moyi) sekret va ferment hosil bo'lishining buzilishi bilan javob berishi kuzatiladi. A'zoning rezerv imkoniyatlarini o'rganib chiqilganda esa intestinal gormon kiritilishiga adekvat reaksiya yuzaga keladi. Shuning uchun bezning kuchli va kuchsiz stimulyatorlariga javob berishiga ko'ra pankreatik sekretsiyasi buzilishini funksional yoki organik xususiyatga ega ekanligini farqlasa bo'ladi.

Qonda va peshobdagi pankreatik ferment miqdorini aniqlash.

Me'da osti bezi funksional holatini baholashda qonda va peshobdagi ferment spektrini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Qon zardobidagi amilaza, tripsin ingibitorlari elastaza, lipaza hamda peshobdagi amilaza, lipaza aktivligini o'rganish keng tarqalgan, ular miqdorining ortishi pankreatitni muhim belgilaridan biri hisoblanadi.

Odatda, fermentlar miqdorini aniqlash, bezdagi jarayonning o'tkirligini har doim ham to'liq namoyon qila olmaydi, chunki surunkali pankreatitni avj olish davrida amilaza va lipaza miqdori bemorlarda me'yorida yoki qisqa vaqt davrida 1,5–2 marotabaga ortishi mumkin: bir necha soatdan bir necha kungacha. Faqatgina o'tkir pankreatitda qonda va peshobda amilaza miqdori 5–10 marotaba va undan ham ko'proq ortishi mumkin. Giperfermentemiyani aniqlash chastotasi kasallik davriga bog'liq, lekin hamma bemorlar ham kasalxonaga avj olish davrida tushmaydilar, shuning uchun fermentlar aktivligi ortishi hamma bemorlarda ham aniqlanavermaydi. Qon va peshobdagi fermentning miqdorini me'yorda bo'lishi, bezda surunkali jarayon yo'qligini anglatmaydi. Shuning uchun "provakatsion sinama" tashxislashda juda ahamiyatli bo'lib, unda bazal sharoitda zardobdagi fermentlar miqdori me'da osti bezini tashqi sekretor funksiyasini faollashtirgandan keyin aniqlanadi. Giperfermentemiya (qo'zg'atuvchini qo'llagandan so'ng, fermentlarni siljish fenomeni) atsinar to'qimada patologik jarayonning borligini yoki pankreatik sekretni oqimiga to'sqinlik borligini ko'rsatadi. Amilazaning qondagi miqdorini pankreazimin, prozerin, glyukoza stimulyasiyasi fonida aniqlash va peshobdagi amilaza ekskretsiyasini prozerin yuborgandagi javobini o'rganish maqsadga muvofiq.

Ichki sekretor funksiyani tekshirish

Me'da osti bezi ichki sekretor funksiyasini va undagi buzilishlarni baholashda pankreatik gormonlarni – insulin, C-peptid, glyukagon miqdorini tekshirishda radioimmunologik tekshiruv ko'proq ma'lumot beradi. Qon va peshobdagi glyukoza miqdorini, avvalgi va glyukoza (glyukozoga tolerantlik testi) bilan to'yintirishdan keyingi tekshirish pediatr praktikasida keng tarqalgan va hamma bop usuldir. Glyukoza tolerant test, insulyar apparatni rezerv qobiliyatini xarakterlovchi glikemik egrilikni patologik variantlarini aniqlashda yordam beradi. Qondagi glikemik egrilikni aniqlash amilaza egriligini aniqlash bilan bir vaqtda olib boriladi.

Radioimmunologik tekshiruvda aniqlanadigan qon plazmasidagi glyukagon va insulindagi o‘zgarishlar, surunkali pankreatitni avj olishida pasayishi va remissiyada ko‘payishi bilan xarakterlanadi. Ammo, qator holatlarda insulin miqdori to‘la tiklanmaydi.

Me’da osti bezi hazm qilish xususiyatlarini aniqlash

Me’da osti bezi tashqi sekretor faoliyatini tekshirishda bevosita tekshiruvlarga sifatli koprologik tekshirish va kimyoviy usullar bilan steatoreyani aniqlash kiradi.

Ekzokrin pankreatik yetishmovchilik, fekal surtmani mikroskopik tekshiruvida yuqori miqdordagi neytral yog‘larni (steatoreya) va hazm bo‘lmagan mushak tolalari (kreatoreya) ortishi bilan xarakterlanadi. Me’da osti bezining yengil darajasida zararlanishida koproskopik natijalar o‘zgarmagan bo‘lishi mumkin.

Fekal yog‘ni aniqlashda aniq javobni Van-de-Kameruni kimyoviy usuli beradi, u najasdagi yog‘ni umumiy miqdorini, oziqa (ekzogen) yog‘ni summar baholashga yordam beradi. Najasdagi lipidlarni ortishi, asosan umumiy yog‘ kislotalar hisobiga, bu esa hazm qilish jarayonini buzilishi ko‘proq me’da osti bezini ekzokrin yetishmovchiligidan dalolat beradi. Pankreatik yetishmovchilikni tashxislashda “oltin standart ” bo‘lib oxirgi yillarda fekal elastazani aniqlash hisoblanadi. Bu ferment ichak passajida parchalanmaydi va uning miqdori ferment terapiya fonida o‘zgarmaydi. Elastaza miqdori najasni 1g me’yorda 200-550 mkg tashkil etadi. Ekzokrin yetishmovchiligida elastaza miqdori kamayadi.

Endoskopik tekshiruv

Anatomofunksional bog‘liq a’zolar orasida gastroduodenoxoledo-xopankreatik maydon qo‘shilib keladigan patologik jarayon me’da osti bezida va o‘n ikkibarmoqli ichakda joylashadi, lekin, odatda, yallig‘lanish jarayoni shu a’zolarda parallel kechadi. Gastroduodenoskopiyada aniqlangan morfologik o‘zgarishlar me’da va o‘n ikkibarmoqli ichak shilliq qavati, katta duodenal so‘rg‘ichdagi o‘zgarishlar va ichaklar motorikasining buzilishi reflyuks bilan kelsa, shifokorni me’da osti bezini funksional holatini chuqur tekshirishga yo‘naltirishi kerak.

Nur bilan tashxislash usullari

Asbobli tekshiruv usullaridan asosiysi me’da osti bezi patologiyasida nurli tashxislash muhim o‘rin egalaydi. Ultratovush tekshiruv usullari me’da osti bezi faoliyati haqida aniq ma’lumot olishga yordam beradi.

Lekin bir vaqtning o‘zida surunkali pankreatitni tashxislashda exografik tekshiruv aniq qiyinchiliklar keltirib chiqaradi. Bezni zararlanishining erta bosqichlarida me’yordan o‘zgarmaydi. Kasalikning avj olish davrida uning exogenligi a’zoni o‘lchamlari o‘zgarishi fonida kamayadi. Ba’zida bezni kattalashishi uncha katta bo‘lmaydi va faqat dinamikada aniqlanishi mumkin, bu esa pankreatit giperdiagnostikasining oldini oladi. Surunkali pankreatit uzoq vaqt kechuvida bez konturi ko‘pincha notekis parenximasi esa ancha zich bo‘ladi. Bez to‘qimasida giperexogen maydonlar aniqlanadi.

Bu tekshiruvdan tashqari yana bir qator tashxislash usullari qo‘llaniladi: kristallografik, kompyuter tomografiya, biopsiya va boshqalar.

Davolash

Pankreatitni umumlashgan konservativ davolashda hisobga olish kerak:

1. me’da osti bezini maksimal funksional tinchligi va a’zoni sekretsiyasini tormozlash;

2) dezintoksikatsion terapiya, modda almashinuvining buzilishini chetlash, gomeostazning o‘zgarishini kompensatsiyalash va oldini olish, toksik mahsulotlar, metabolitlar va ovqat allergenlarini organizmdan eliminatsiyasi maqsadida;

3) og‘riq bilan kurash, xoledoxopankreatik yo‘l tizimi spazmini chetlash, sekret oqimini tiklash;

4) giposensibilashtiruvchi terapiya;

5) dntiferment terapiya;

6) infeksiya davosi, boshqa infeksiyalarning profilaktikasi;

7) me’da osti bezi tashqi sekretor faoliyatining buzilishini kompensatsiyasi;

8) simptomatik terapiya, boshqa a’zo va tizimlarni birga zararlanishini (plyurivisseral ko‘rinishlar) yo‘qotish;

9) umumquvatlovchi terapiya, reparativ jarayonlarning va organizmning immun kuchini stimullash;

10. Bo‘lishi mumkin bo‘lgan retsidiv va asoratlarni profilaktikasi.

Kasallikni avj olish davrida bolalar kasalxonalarda davolanishi kerak, u yerda bezga maksimal funksional tinchlik va ayovchi tartib belgilanadi, bu esa fizik, asab-ruhiy va “ovqatli” tinchlik, hamda pankreatik sekretni dorilar bilan to‘xtatiladi.

Ovqatli tinchlikda ovqat berilmaydi, bemorga 1–2 kun ochlik parxezi tayinlanadi, keyinchalik ovqat miqdori va turi sekin qo‘shiladi, 8–10

kunda №5 P (ayovchi pankretik) stolga o'tiladi. Ochlik davrida bolaga ko'p miqdorda ichimlik, mineral ishqoriy suv beriladi. Davo ovqatlanish mahsulotlariga tenglashtirilgan aralashmalar enteral ovqatlantirish uchun sut oqsili asosida (odatda, laktozasiz) yoki soe oqsilining qo'shiladi.

Ular oqsilni tushishini oshirishga yordam beradi, taqqoslangan yosh me'yorining 15-20%ni tashkil qiladi. Bunda aralashmalardagi yog' komponenti asosan yarim to'yingan yog' kislotalari ko'rinishida bo'ladi. Ushbu mahsulotlar hazm qilish funksiyasi nisbatan saqlangan bemorlar uchun qo'llaniladi, ular hazm fermentlar sekretsiyasining va o't haydalinishini stimullaydi. Element aralashmalari aminokislotalar yoki mayda peptidlardan iborat, ular oqsilni (sut va soyadagi) kimiyoviy gidroliz oqibatida olinadi.

Ularning ferment tizimi (me'da, me'da osti bezi va ichak) funksional tinchligini yaratishda ishlatiladi. Ular sharbat va o't chiqishini stimullamasdan ichakni yuqori bo'limida so'riladi. Bemorning ahvolini yaxshilanishiga qarab, suvda tayyorlangan bo'tqalar, oddiy choy qotgan non bilan, keyinchalik bo'tqalar sutda tayyorlanadi, shilliqli sho'rvalar, non, sabzavot pyuresi va boshqalar qo'shib boriladi. 7–9 kundan har xil variantli go'sht qiymasi: frikadelka, dudlangan kotleta, pishirilgan baliq.

Dieta №5 P yuqori oqsil tutuvchi, nisbatan yog' va uglevodlar chegaralanishi, mexanik, kimyoviy ishlangan ovqat, sharbat va o't ajratuvchi xususiyatli (meva, pishirilmagan sabzovotlar ko'rinishida, sharbatlar, shakar, qiyomlar, djem, yengil hazm bo'ladigan yog'lar, ko'p qaynatilgan sho'rva, o'tkir va nordon mahsulotlar) mahsulotlar birdaniga chegaralanadi. Proteolitik ferment (tuxum oqsili, suli doni, dukaklilar, soe va kartoshka) ingibitorlarini tutuvchi proteaz aktivligini yo'qotadigan mahsulotlar keng qo'llaniladi. Ovqat mahsuloti dudlangan yoki pishirilgan ko'rinishda, iliq, suyuq va yarimsuyuq konsistensiyali tayyorlanadi. Ovqatlanish rejimi kam kamdan 6 marta kuniga. Parhez 6 oydan 12 oygacha va ancha uzoq muddatga beriladi.

Medikamentoz davo. O'tkir davrida asosan og'riq sindromini yo'qotishga katta ahamiyat beriladi. Xolino- va spazmolitiklar, analgetiklar, gistamin retseptorlari H_2 – blokatorlari, proton pompa ingibitori, antatsidlar, ferment va antiferment preparatlari ishlatiladi, bu o'z navbatida ichki yo'llardagi bosimni pasayishiga, Oddi sfinkteri spazmini yo'qotishda, pankreatik sharbatni va o'tni o'n ikkibarmoqli ichakga o'tishiga yordam beradi.

Me'da sekretsiyasini pasaytirish maqsadida hozirgi zamon antisekretor moddalar: H_2–gistamin retseptorlari selektiv blokatorlari – zantak (ranitidin), famotidin (gastrosidin, kvamatel va ulfamid), nizatidin (aksid); proton pompa ingibitori – omeprozol (losek, omez va lansoprazol). Bu preparatlar kuniga 1–2 marta yoki 1 martalik kechqurun 2–3 haftaga beriladi.

M – xolinolitik xususiyatga ega va pankreatik sekretsiyani pasaytiruvchi: atropin, platifillin, metatsin va boshqa medikamentoz preparatlar qo'llaniladi.

Tripsin kimyoviy ingibitorlari - pentoksil, metiluratsil, fonurit va aminokapronovaya kislota ishlatish mumkin. Preparatlar dozasi: pentoksil–0,02–0,05-0,1 3 marta kuniga 7–10 kunga; aminokapron kislota – 2–3 gr. kuniga 10–12 kunga; metiluratsil – 0,1–0,25–0,5 2–3 marta kuniga 3–4 hafta.

Xlorid kislotini faolashtiruvchi xususiyatini kamaytirish maqsadida soda eritmasi va mineral ishqoriy suv, antatsidlar ishlatiladi.

Me'da, o'n ikki barmoqli ichak, o't yo'llarining motor funksiyasini buzilishini korreksiyalashda prokinetiklar: motilium (domperidon), sizaprid (prepulsid va koordinaks) ishlatiladi. Og'riq qoldirish maqsadida spazmolitiklar analgetiklar (papaverin, no-shpa, nikoshpan va baralgin) bilan, quyosh chigali sohasiga 2% novokain eritmasida elektroforez qo'llaniladi.

Pankreatit davosida regulyator peptidlar – endogen somatostatin analogi: sandostatin, okteoprid – me'da osti bezi va ichak ekzokrin va endokrin sekretsiyasi gumoral ingibitorlari ishlatiladi. Ular har xil genezli me'da-ichakdan qon ketishida ham samarali. Okteoprid me'da osti bezi, jigar, ingichka ichak sekretsiyasini ko'rinarli pasaytiradi, hazm qilish tizimi motorikasini ingibirlaydi, ichki yo'llar gipertenziyasini kamaytiradi, biologik faol moddalar sekretsiyasini (sekretin, pankreozimin, solyan kislotalar va pepsin) bosadi. Okteoprid bilan davolash davomiyligi 14 kundan oshmasligi kerak, maktabgacha yoshdagi bolalar uchun bir kunlik doza 25–50 mkg, maktab yoshidagilarga – 75–100 mkg 2–3–marta kuniga, preparat vena ichiga yoki teri ostiga yuboriladi.

Umumiy zaharlanishni kamaytirish, almashinuv buzilish jarayonlarini yo'qotish, organizmdan metobolit va ovqat allergenlarini, toksik mahsulotlarni va boshqa agressiv moddalarni (tripsina, kallikreina va b.) eliminatsiyasi uchun glyukoza insulin bilan birga, izotonik eritma, albumin, reopoliglyukin, neokompensan, gemodez, vitamin C va B_1 vena ichiga tomchilab yuboriladi. Zardoblar, albumin, oqsil gidrolizatlari,

aminokislot aralashmalarini (aminon, neframin, alvezin va b.) kiritish faqatgina dezintoksikatsion ta'sir qilmasdan, u yana proteolitik pankreatik fermentlarga ingibirlovchi ta'sir ko'rsatadi. Og'ir hollarda dezintoksikatsiyani peshob ajralishini oshiruvchi dori vositalari (mannit, eufillin va b.) muhitida olib boriladi.

Pankreatit avj olish davrida og'ir umumiy zaharlanishni kamaytirish, mikrotsirkulyasiyani yaxshilash, yallig'lanishni va allergik ko'rinishlarni kamaytirish maqsadida steroid gormonlarni ishlatish mumkin.

Antiferment dori vositalari qo'llaganda proteolitik fermentlar ingibitorlari (trasilol, salol, gordoks va kontrikal) ishlatiladi, ularning miqdori va berish davomiyligi kasallikning klinik ko'rinishini og'irlik darajasiga bog'liq. Davo uncha katta bo'lmagan miqdordan boshlanadi (og'ir hollarda 500–10000 yed. va 2500 yed. trasilol surunkali pankreatitni avj olish davrida beriladi), keyinchalik dmiqdori kamaytiriladi. Lekin bir qator hollarda miqdorni 20000–35000 yed. gacha ko'tarishga to'g'ri keladi. Davo kursi 5–7 kunni tashkil qiladi. Quyida keltirilgan dori vositalari oxirgi paytda kam ishlatilmoqda, bunga sabab o'rinbosar ferment terapiya va boshqa me'da osti bezi sekretsiyasini pasaytiruvchi dori vositalarini keng qo'llanilishidir.

Giposensibillashtiruvchi terapiya (dimedrol, suprastin, fenkorol, gistadil, tavegil va b.) 10–14 kunga tayinlanadi.

Essensial fosfolipidlar, vitamin komplekslari, antioksidantlarni ishlatish patogenetik asoslangan.

Antibakterial terapiya kasallik etiologik omiliga bog'liq holda, ikkilamchi infeksiyaning oldini olishda, kista va oqmalar shakllanish xavfi bo'lganda, peritonit va boshqa asoratlar bo'lganda olib boriladi. Tetratsiklinlar, makrolidlar (eritromitsin, oleandomitsin, sumamed va b.), sulfanilamidlar ancha samaradorli, chunki bu preparatlar me'da osti bezida kumulyatsiyalanish xususiyatiga ega. Davo kursi 5–7 –10 kun.

Me'da osti bezining tashqisekretor funksiyasini buzilishida kompensatsiya maqsadida ferment preparatlari (festal, mezim-forte, pankurmen, panzinorm, digestal, kreon, mikrozim, likreaza va b.) tayinlanadi. O'rnini bosuvchi ferment terapiyasini uzlukli kursda (2–4 haftadan oshmagan) beriladi. Kasallikni avj olish davrida kombinirlanmagan preparatlar hayvonlarda olingan pakreatin (kreon, pankreatin, mikrozim, likreaza, mezim-forte) qo'llash maqsadga muofiqdir, so'ng 2–3 haftadan keyin kasallikning qo'zishi so'nganda o't kislotalari va/yoki gemitsellyulazalar (festal va digestal) qo'shilgan fermentlar beriladi.

Ekzogen fermentlarni o‘n ikki barmoqli ichakga yuborganda “qayta bog‘lanish” fenomeni bo‘yicha xususiy pankreatik ferment ishlab chiqarilishi bloklanadi, bu esa me’da osti bezi funksiyasini kamaytiradi, ichki yo‘llarda bosim kamayadi va og‘riq sindromi so‘nishiga olib keladi. Hazm fermentlari adekvat doza kriteriyalari bu bola vaznini ortishi, meteorizm ko‘rinishlarining kamayishi, najas va koprogramma ko‘rsatkichlarini me’yorlanishidir. Giposekretor tipli sekretsiyaga muhtoj bolalarga o‘rin bosuvchi fermentoterapiya bir necha oylargacha saqlanishi mumkin. O‘rinbosar terapiyani umrini oxirigacha tayinlashda asosiy ko‘rsatkichlar bu nasliy pankreatit va boshqa me’da osti bezi tug‘ma nuqsonlari (mukovissidoz, tug‘ma ferment defitsiti va b.).

Bemorning umumiy ahvoli yaxshilangandan so‘ng fitoterapiya tayinlanadi: g‘ozpanja, tirnoqgul, Alteya ildizi, chistotel, grek yong‘oq bargi, brusnika bargi, sachratqi, bargizo‘t, igir ildizi, zig‘ir urug‘i va boshqalar.

Umumiy quvvatlovchi va immunkorreksiyalovchi davo sharoitida, ya’ni pankreatitga olib keluvchi (gastrit, yara kasalligi, holetsistit va boshqalar) omillarni hisobga olib olib boriladi.

5.5.SURUNKALI XOLETSISTIT

O‘t chiqarish tizimi kasalliklari – bolalar o‘rtasida ko‘p uchraydigan patologiya bo‘lib, turli mualliflar bergan ma’lumotlarga qaraganda, 3,5% dan 15%gacha uchraydi. Ovqat hazm qilish tizimining surunkali kasalligi bilan og‘rigan bemorlar orasida xolepatiyalar 30% gachani tashkil qiladi. Shuning uchun bu patologiyani bilish, o‘z vaqtida tashxislash va davolash pediatriya fakultetlari, poliklinika hamda statsionar shifokorlari uchun muhim hisoblanadi. Mazkur uslubiy ko‘rsatmalarda o‘t chiqarish yo‘llarining eng ko‘p uchraydigan patologiyasining kechishi, klinikasi, tashxislash va davolash xususida ma’lumotlar keltirilgan.

Biliar traktining anatomo-fiziologik xususiyatlari

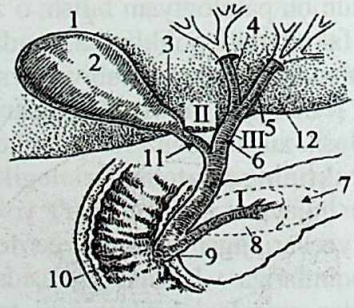
Jigarning har bir hujayrasi bir nechta o‘t yo‘llari vujudga kelishida ishtirok etadi. O‘t yo‘llari jigar bo‘lmasi periferiyasida epiteliy bilan qoplangan o‘z o‘t oqimlariga – bo‘lmalar orasidagi oqimlarga qo‘shilib ketadi, ular bo‘lmalar orasidagi biriktiruvchi to‘qimalarga o‘ta turib, bo‘lmalar orasidagi yo‘llarga qo‘shiladi. Bo‘lmalar orasidagi oqimlar o‘zaro qo‘shila borib, prizmatik epiteliy bilan qoplangan birinchi va ikkinchi bo‘lmalararo oqimlarni hosil qiladi. Devorlar va oqim yo‘llarida trubasimon-atsinoz shilliq moddalar, biriktiruvchi to‘qimalar qobig‘i, elastik to‘qimalar paydo bo‘ladi. Mazkur oqim-yo‘llar, qo‘shila borib

o‘ng va chap jigar yo‘llarini hosil qiladigan, yirik jigar ichki yo‘llarini vujudga keltiradi. Natijada, ular qo‘shilib, Miritssi sfinkteri joylashgan umumiy jigar yo‘lini hosil qiladi. Umumiy jigar yo‘li bilan o‘t qopi yo‘li qo‘shilganidan so‘ng umumiy o‘t yo‘li boshlanib, u umumiy jigar yo‘ lining bevosita davomi hisoblanadi.

Umumiy o‘t yo‘li aksariyat hollarda oshqozon osti bezi yo‘llari bilan birlashib, o‘n ikki barmoqli ichakning orqa devori bilan qo‘shilib ketadi va shilliq qobig‘ ko‘ndalang kesimida, o‘n ikki barmoqli ichakning katta so‘rg‘ichida (fater so‘rg‘ichi nomi berilgan) ochiladi (papilla Vateri). Uning joylashish o‘rni veriabel bo‘lib, o‘n ikki barmoqli ichakka o‘tishda o‘t yo‘li chuqurchasi va oshqozon osti bezi yo‘llari o‘rtasida farq 4 shaklda keltiriladi

Kichik yoshda o‘t qopi o‘rama shaklida bo‘ladi, keyinchalik nok yoki voronka shakliga kiradi. Shakli va kattaligi uning muskulaturasi, sfinkterlari, ovqat tarkibi va ovqat hazm qilish fazasiga bog‘liq. Uning katta qismi old tarafdan jigar bilan to‘silgan, tubi jigar chekkalariga bir necha santimetr kirgan bo‘lishi mumkin. Hajmi kattalarda - 70 – 100 ml atrofida, bolalarda esa yoshiga qarab 30 ml dan 70 ml gacha yetishi mumkin. Biroq gipotoniya, atoniyada, umumiy o‘t yo‘lining tosh bilan yoki uning bosimi ostida tiqilib qolishi natijasida juda katta bo‘lib ketishi mumkin.

Jigardan tashqari o‘t yo‘llari va sfinkterlar sxemasi



1–o‘t pufagi tubi; 2–o‘t pufagi; 3–o‘t pufagi bo‘yni; 4–jigar yo‘lining o‘ng shoxi; 5–jigar yo‘lini chap shoxi; 6–umumiy jigar yo‘li; 7–oshqozon osti bezi; 8–oshqozon osti bezining yo‘li; 9–faterov so‘rg‘ichi; 10–o‘n ikki barmoqli ichak; 11–pufakning yo‘li; 12–jigar; I–Oddi sfinkteri; II–Lyutkens-Martinov sfinkteri; III–Miritssi-Berngard sfinkteri

Lyutkins sfinkteri-o‘t pufagi yo‘lining o‘t pufagi bo‘yniga tushish joyida joylashgan. Miritssi sfinkteri – o‘t pufagi va o‘t yo‘lining birlashgan joyi. Oddi sfinkteri – o‘t yo‘lining oxirida joylashib, nafaqat o‘t suyuqligini, balki pankreatik suyuqlik 12-barmoqli ichakka tushishini, shu bilan ularni ichak reflyuksidan ham saqlaydi. o‘t suyuqligi jigarda hosil bo‘lib, organik va noorganik suyuq suv moddadan iborat.

O‘t suyuqligi tarkibi va xususiyatlari

Tarkibi	xususiyatlari (va komponentlari)
O‘t kislotasi – 67% -	- lipidlarning solyubilizatsiyasi (emulgirovaniyasi) - oshqozon-ichak traktining motor funksiyasini aktivlashtiradi - gastrointestinal gormonlar chiqarilishining stimulyasiyasi (xoletsistokininni, sekretini) -shilliq sekretsiyasining stimulyasiyasi
Fosfolipidlar – 22%	- xolesterinning solyubilizatsiyasi - biliar trakt epiteliysi himoyasi
Oqsil – 4,5% (immunoglobulinlar)	- bakteriostatik effekt .
Xolesterin – 4%	organizmdan chiqib ketishi
Bilirubin – 0,3%	organizmdan chiqib ketishi
Shilliq	- biliar trakt shilliq qavatining bakterial adgeziyasidan saqlaydi
Organik anionlar: glyutation va o‘simlik steroidlar	- organizmdan chiqib ketishi
Metallar (Cu, In, Pb, Mg i dr.)	- organizmdan chiqib ketishi

O‘t suyuqligi tarkibidan faqat o‘t kislotasi hazm bo‘lish jarayonida ishtiroq etadi. Ular yog‘ bilan aralashib emulsiya holatiga keltiriladi. xosil bo‘lgan yog‘ emulsiyasi fermentlar orqali qayta ishlanib, yog‘ molekulalarini struktur elementlarga parchalaydi va ular ichakda so‘riladi. O‘t kislotasi jigarda xolesterindan hosil bo‘ladi va o‘t suyuqligiga toza shaklida chiqariladi. Bu xolesterin o‘t toshiga olib kelishi mumkin. Xolesterin 37^0 C haroratda (tana harorati) suvda erimaydi va kristallar hosil qiladi. Letsitin, o‘t suyuqligida bo‘lib, xolesterinni kristallashdan saqlaydi, strukturalar hosil qilib (mitsella va vezikulalar), ular xolesterinni jigardan ichakka o‘tkazishda transport vazifasini bajaradi.

Suvda mitsellalar hosil qiladigan o‘t kislotalari miqdori, fosfolipidlar (letsitin) va xolesterin yetarli bo‘lmaganida, erimaydigan xolesterin vujudga keladi va o‘t kuchli, o‘tkir, ya’ni litogen bo‘lib qoladi. Biliar trakti disfunksiyasi oqibatida ro‘y beradigan, o‘t qopi va o‘t yo‘llarida dimlanish yuz berganida, o‘tning biokimyoviy tarkibi o‘zgaradi, o‘t qopida yallig‘lanish ro‘y beradi va o‘t-tosh kasalligi vujudga keladi.

Fiziologik o‘t ajralishi quyidagicha ro‘y beradi: o‘t jigarda ishlab chiqariladi, jigardan tashqarida, o‘t yo‘llaridan, o‘t qopidan oqib o‘tib, ichakka tushadi. O‘t qopida uning shilliq qavati suvni so‘rib olishi natijasida o‘t konsentratsiyasi yuz beradi. Bunda qopdagi o‘t tushishi passiv ro‘y bermay, asab-reflektor mexanizmlari yordamida boshqariladi. O‘t yo‘llardagi o‘t bosimining miqdorini o‘t chiqarish tizimining silliq mushaklar hosilasining tonik ta’siri va jigarning sekretor bosimi ko‘mak berib turadi, o‘z o‘rnida u o‘tning jigardan 12 barmoqli ichakka va o‘t qopiga o‘tishini ta’minlab beradi. O‘tning harakati 12 barmoqli ichak va ichki o‘t yo‘llari bosimi o‘zgarib turishi bilan bog‘liq. Vaqti - vaqti bilan o‘tni 12 barmoqli ichakka quyilishi, o‘z navbatida, jigarning faoliyatini normal ishlashi va o‘t suyuqligini ishlab chiqarilishida katta ahamiyatga ega. Har xil omillar ta’sirida, o‘t o‘t yo‘llarida turg‘un turib qolganda, o‘t jigar to‘qimalari yordamida ishlab chiqishi davom etadi, leykin o‘t, qon va jigar limfa yo‘llariga yig‘ilib, keyinchalik umumiy qon krovotokiga quyiladi.

Ovqat iste’mol qilgandan so‘ng o‘t chiqarish tizimida katta o‘zgarishlar kuzatiladi: o‘t qopini qisqarishi kamayadi, o‘t chiqarish funksiyasining tormizlanishi va o‘t qopining mushaklar aktivligi o‘t tanasini kengayishi sfinkter Oddi yopilishi bilan bog‘liq. Keyin sfinkter Oddi ochiladi va xoledoxadan O‘t yig‘ilish davri boshlanadi, bu o‘tni o‘t qopidan asosiy evakuatsiya davri hisoblanadi.

O‘t qopini bo‘shash davri bir xil emas va bu birin - ketin qisqarish va bo‘shashish davrilari bilan kechadi. o‘t chiqarish tizimini aktivlik darajasi, xazim qilishiga javobi, o‘tning xarakteriga bog‘liq. O‘t qopini bo‘shashish davri 15 dan 225 minutgacha davom etib, ovqatni hajmi va sifati bilan bog‘liq. O‘t qopini qisqarish faoliyatini pasayishi jigar o‘tining 12 barmoqli ichakka o‘tishi bilan kuzatiladi. Hazm bo‘lgandan so‘ng yana o‘t qopi o‘t bilan to‘ladi.

O‘t qopi funksiyasining regulyatsiyasi gormon xoletsistokinin ta’sirida kuzatiladi, bu gormon ovqat oshqozonni pilorik kismiga va ichakka

tushgandan so‘ng, o‘z ishini boshlaydi. Alohida rol o‘ynaydi sekretin, adrenokortikotrop gormon, kortikosteroidlar, tiroksin, adrenalin, bular o‘t qopi mushaklariga va sfinkterlariga to‘g‘ridan - to‘g‘ri emas, balki vegetativ asab sistemasi orqali ta’sir ko‘rsatadilar.

O‘tning harakatlanishi quyidagi omillarga bog‘liq:

- o‘t yo‘llari tonusi;
- o‘t qopi tonusi va motorikasi;
- o‘t qopi bo‘yni va yo‘lining berkilib qolish mexanizmi holati;
- o‘t qopining konsentratsion qobiliyati;
- Oddi sfinkteri funksiyasi.

O‘t qopi funksiyasi

Funksiyalari	Substratlari
Yig‘uvchanligi	O‘t
Konsentratsion	Suvning singishi
Reabsorbsion	Aminokislotalar, albumin, noorganik moddalar
Kisqarishi	O‘tning o‘t chiqarish yo‘llari bo‘ylab harakatlanishi
Ishlab chiqarishi	Shilliq, fermentlar, elektrolitlar
Fermentativ	Pankreatik lipaza ta’sirining tezlashishi
Regulyator	Hazm qilish davomida o‘t komponentlarining kerakli miqdorda bo‘lishini ta’minlashi

O‘tning fiziologik ahamiyati

1. Xlorid natriy, pepsinning neytralizatsiyasi
2. Ichak va pankreatik fermentlarning faollashuvi
3. Hilchalarda fermentlar fiksatsiyasi
4. Moylarning emulgirlanishi
5. A, D, E, K darmondorilari so‘rilishining kuchayishi
6. Temir va natriy so‘rilishining yaxshilanishi
7. Ichakda harakatning ortishi, ichak tonusining kuchayishi
8. Bijg‘ituvchi bakteriyalar ko‘payishining kamayishi
9. Jigarda xolerez stimulyasiyasi
10. Dorivor, toksik moddalar, zaharlar va boshqalarning ekskretsiyasi

O‘t yetishmovchiligida ichakda quyidagilar kuzatiladi:

1. Ichakning harakat funksiyasi sekinlashadi.
2. Kalsiy, vitaminlarning so‘rilishi kamayadi.

3.Osteoporoz rivojlanishi havfi ortadi.

4.Fibrinogen miqdori kamayadi.

5.Gemoglobin miqdori kamayadi.

6.Oshqozon yaralari rivojlanishi, jinsiy bezlar disfunksiyasi, jigar sirrozi boshlanishi ehtimoli ortadi.

Xolepatiyalar uzoq davom etgan taqdirda bu holatlarga e'tibor berish lozim.

O't qopidan (pufagidan) o't ajralishiga quyidagilar ta'sir ko'rsatadi:

- o'n ikki barmoqli ichakda bosim gradiyenti;
- neyrogumoral omillar (xoletsistokinin, gastrin va sekretin);
- markaziy asab tizimi (shartli reflekslar, ovqat turi);
- vegetativ asab tizimi (simpatik, parasimpatik);
- endokrin bezlari (oshqozon osti bezi, qalqonsimon bez va gipofiz).

Vegetativ asab tizimining funksional o'zgarishlari, qabziyat, o'n ikki barmoqli ichakning yallig'lanishi xolepatiyalarning vujudga kelishi va surunkali kechishiga sabab bo'lishi mumkin.

Bolalarda o't chiqarish tizimi kasalliklarining klassifikatsiyasi (A.V.Mazurin, A.M.Zaprudnov. «Bolezni organov pishevareniya u detey» M.,1984)

1. Diskineziyalar: a) gipotoniya, gipokineziya, b) gipertoniya, giperkineziya
2. O't qopi diskiniziyasi
3. Yallig'lanish kasalliklari: a) o't qopi faoliyati saqlangan holdagi xoletsistit, faoliyatini to'xtatgan o't qopi xoletsistiti, (o't qopining ishlamasligi), b) xolangit, d) xoletsistoxolangit.
4. Postxoletsistektomik sindrom
5. Katta duodenal so'rg'ich va umumiy o't yo'li kasalliklari:

a) funksional (gipotoniya, gipertoniya);

b) mexanik (anomaliyalar, orttirilgan – mikrokalkulez, limfa tugunlarining giperplaziyasi);

d) yallig'lanish (shamollash);

6. O't-tosh kasalliklari (modda almashinishi buzilgani natijasida);
7. parazitar (opistorxoz, exinokokkoz);
8. O'sma.

Bolalarda o't yo'llari kasalliklari ichida diskineziyalar va yallig'lanish kasalliklari ko'p uchraydi.

O‘t chiqarish yo‘llarining funksional o‘zgarishlari

O‘t yo‘llarining diskineziyalari o‘t pufagi va o‘t yo‘llari harakat faoliyati (motorikasi)ning funksional buzilishi bilan xarakterlanadi. Diskineziyalar birlamchi va ikkilamchi bo‘ladi. Birlamchi diskineziyalar markaziy nerv tizimi boshqarish funksiyasining buzilishi natijasida o‘t chiqarish faoliyatining funksional buzilishi natijasida vujudga keladi. Birlamchi diskineziyalar erta yoshdagi bolalarda ensefalopatiya, katta yoshdagi bolalarda esa vegeto-tomir distoniyasida, ruhiy zo‘riqish va vegetativ asab tizimi faoliyati buzilishlari natijasida paydo bo‘ladi.

Ikkilamchi diskineziyalar vissero-visseral refleks tipida rivojlanib, ularning rivojlanishida quyidagi omillar muhim rol o‘ynaydi:

-kam harakatlilik, noto‘g‘ri turmush tarzi;
-ovqatlanish tartibiga rioya qilmaslik;
-parhyezda A va B guruhi vitaminlari yetishmovchiligi;
-o‘t yo‘llari anomaliyalari;
-qorin bo‘shlig‘ida o‘tkazilgan operatsiyalar;
-o‘tkazilgan ichak infeksiyalari va virusli gepatit;
-gastroduodenal sohaning surunkali kasalliklari;
-ovqat allergiyasi;
-ichak disbakteriozi;
-gijja invaziyalari;
-surunkali infeksiya o‘choqlari va boshqalar.

O‘t pufagi motorikasining buzilishi surunkali xoletsistit va o‘t-tosh kasalligida ham ko‘p kuzatiladi. Shuni esda tutish kerakki, o‘t yo‘llari diskineziyasi ancha vaqtgacha funksional xarakterda bo‘lishi mumkin. Ammo o‘t dimlanishi va infitsirlanishi natijasida diskineziyalar uzoq vaqt saqlanib qolishi va yallig‘lanish rivojlanishi mumkin. Amaliyotda ko‘pincha diskineziyalar mustaqil uchramaydi, balki o‘t yo‘llari yallig‘lanishi bilan birga uchraydi.

Shuni yodda tutish lozimki, birmuncha vaqt davomida o‘t yo‘llari diskineziyalari o‘zining o‘ta funksional xususiyatlarini saqlab qolishi mumkin. Biroq diskineziyaning, o‘t yo‘llarida o‘tning dimlanishi va infitsirlanishi oqibatida birmuncha uzoqroq davom etishi natijasida yallig‘lanish holatlari rivojlanishi va, o‘z navbatida, ular diskinetik holatlari kuchayishi mumkin. Amaliyotda aksariyat hollarda diskineziyalarning uncha sof bo‘lmagan shakillari uchraydi, uning o‘t yo‘llaridagi

yallig'lanish bilan birga, funksional-organik, ya'ni aralash zararlanish shaklida uchraydi.

1999-yilgi Rim konsensus tavsiyalariga muvofiq funksional biliar buzilishlar quyidagicha farqlanadi:

- o't qopi disfunksiyasi;
- Oddi sfinkteri disfunksiyasi.

O't chiqarish yo'llari diskineziyasining klassifikatsiyasi
(A.A.Mazurin, A.M.Zaprudnov,1984)

1. O't yo'llari sfinkterining buzilishiga ko'ra:

A) Gipertonik (sfinkterlar spazmi).

B) Gipotonik (sfinkterlar yetishmovchiligi).

D) Atonik, aralash.

1. O't pufagi va o't yo'llari motorikasining buzilishiga ko'ra:

A) Giperkinetik.

B) Gipokinetik.

D) Aralash.

Klinika. o't yo'llari diskineziyalari klinikasida og'riq va dispeptik sindrom asosiy hisoblanib, diskineziyalar turiga qarab har-xil bo'ladi.

Gipertonik turida bolalar o'ng qovurga osti va o'ng biqinda kuchli xurujsimon, sanchiqsimon og'riqqa, erta yoshdagi bolalar kindik atrofi sohasidagi og'riqka shikoyat qiladilar. Kamdan-kam ho'lllarda og'riq o'ng yelka va kurakka uzatiladi. Og'riq qo'pincha sovuq ovqat yegandan 20–30 minutdan so'ng, jismoniy va ruhiy zo'riqishlardan keyin kuzatiladi. o'ng biqin sohasidagi sanchiqli og'riqlar tez yugurganda va yurganda xarakterli bo'lib, tinch holatda kamayadi.

Gipotonik turida o'ng biqin sohasidagi doimiy, simillovchi, to'mtoq og'riqlar, o'ng qovurg'a ostidagi og'irlik hissi xarakterli. Og'riq yog'li ovqat yegandan 1–1,5 soatdan keyin kuzatiladi.

Giperkinetik turida og'riq o'ng qovurg'a ostida ovqat yegandan so'ng 20–30 minutdan keyin paydo bo'lib, qisqa vaqt davom etadi. Gipokinetik turidagi og'riqlar gipotonik diskineziyadagi og'riq sindromiga o'xshash.

Diskineziyalardagi dispeptik sindrom ko'proq gipotonik turida bo'lib, ko'ngil aynish va qayt qilish kuzatiladi. Qusish, yog'li va shirin ovqatlar yegandan so'ng kuzatiladi. Ishtaha me'yorida, ba'zan pasaygan. Gipotonik turida ba'zida og'izda achchiq ta'm kuzatilib, bu oshqozon-ichak trakti yuqori bo'limlaridagi klapan apparati nosozligi natijasida

kelib chiqadi. Ko'pincha bolalarda najas noturg'un bo'lib, qabziyatga moyillik kuzatiladi.

Obyektiv tekshirilganda intoksikatsiya belgilari kuzatilmaydi, balki astenovegetativ o'zgarishlar kuchli rivojlangan bo'ladi. Paypaslanganda o'ng qovurg'a ostida og'riq, o't pufagi simptomlari (Kera, Ortner va Myussi) musbat bo'ladi. Ba'zi bemorlarda gepatomegaliya aniqlanadi.

Tashxislash. O't yullari diskineziyalarini tashxislashda ultratovush tekshiruvi to'liq ma'lumot beradi. U orqali o't pufagining harakat buzilishlari va o't yo'llarining anomaliyasini aniqlash mumkin. UTTda o't pufagidan o't ajralishining tezlashishi va sekinlashishi, o't dimlanishi belgilari devor oldi gomogen qattiqlashishi ko'rinishida bo'ladi.

Fraksion duodenal zondlash orqali diskineziyani turini aniqlash mumkin. Diskineziyaning gipertonik turga A porsiya vaqtini uzayishi, o't xaydalishini kuzgatuvchilar kiritilgandan B porsiya hosil bo'lgungacha bo'lgan vaqtning uzayishi, ya'ni «Oddi sfinkterining yopilish vaqtini uzayishi (Oddi sfinkteri gipertoniyasi) xos. Gipotonik turida B porsiya hajmini ko'payishi, o't ajralish vaqtini uzayishi kuzatiladi.

Giperkinetik turida B porsiya chiqish tezligini kamayishi, sfinkterlar yetishmovchiligida A porsiya hajmi ortadi, B porsiya kam hajmda ajraladi. Diskineziyani aralash tipida u yoki bu tipdagi ko'rsatkichlar aralash bo'ladi.

O't mikroskopiyasida o'tning kolloid nisbati buziladi (xolesterin kristallari va kalsiy bilirubinat miqdorining ko'payishi). Ba'zi bolalarda parazit: lyambliya va opistorxoz tuxumi aniqlanadi.

Xoletsistografiyada o't pufagining intensiv qorayishi, uning bo'shashishining tezlashishi yoki sekinlashishi aniqlanadi. Xoletsistografiyada o't yo'llari anomaliyalari, organik o'zgarishlar, o't qopi kattalashishi yoki pastga tushishi ko'rinadi. Peroral yoki vena ichi xoletsistografiya o't yo'llari patologiyasini aniqlashda muhim rol o'ynaydi.

Qonning biokimyoviy tekshiruvi jigarning funksional holatini aniqlash uchun o'tkaziladi-ki, u patologik jarayonga o'tib ketishi mumkin (fermentlar, bilirubin, xolesterin, yallig'lanishning o'tkir fazalari va b.).

Organik zararlangan biliar traktining funksional buzilishlarining differensial tashxisida klinik-laborator belgilarga e'tibor berish lozim.

O't chiqarish tizimi motorikasi funksional buzilishini asosiy xarakterli belgilari:

1.Klinikada nevrotik sindromni namoyon bo‘lishi.

2.Stress va emotsional zo‘riqishni og‘riq sindromi bilan bog‘liqligi, qisqaligi, og‘riq doimiligi.

3.Qo‘zg‘alish davrida bilinmas palpator og‘riq o‘t qopi atrofida va remissiya davrida og‘riqning bo‘lmasligi.

4.Og‘riq sindromi paydo bo‘lganida isitmaning yo‘qligi.

5.Qon tomondan o‘zgarishlar yo‘qligi (leykotsitoz, EChT oshishi).

6.O‘tda yallig‘lanish elementlarni yo‘qligi (leykotsitlar, shilliq va epiteliy).

7.O‘t qopining organik buzilishini belgilarini yo‘qligi:

- rentgenologik ko‘rsatkich bo‘yicha yaxshi kontrastlangan o‘t qopi soyasini ko‘rinishi (o‘t qopining konsentratsion faoliyati normada);

8. Ultratovush ko‘rsatkich bo‘yicha – o‘t qopi devorini qalinligi 3 mm, uning yorig‘ligida qum, konkrementlarning yo‘qligi.

9. O‘t qopi refleksining labilligi, orttirilgan (gipokineziyada) yoki kamaytirilgan (giperkineziyada) miqdorda «B» porsiyada o‘t miqdorining ortishi, o‘t ishlab chiqarish ritmining o‘zgarishi.

Davolash

O‘t yo‘llari diskineziyasini davolash uning turi va etiologiyasiga bog‘liq. Terapiyaning umumiy prinsipi o‘t ishlab chiqarishning neyro-gumoral boshqaruv mexanizmlarini yaxshilash, vegetativ nerv sistemasi distoniyasini hamda o‘t qopi muskulaturasining, o‘t yo‘llari va sfinkterlari patologik reflekslarini bartaraf etish lozim. Ikkilamchi diskineziyalarda esa asosiy kasalliklarni davolash, parazitar invaziya, surunkali infeksiya o‘choqlarini yo‘qotish lozim.

Parxez, Peyzner bo‘yicha 5 stol tayinlanadi. Gipotonik-gipokinetik turida o‘t haydovchi ta’sirga ega, o‘simlik kletchatkasiga boy mahsulotlar beriladi. Gipertonik-giperkinetik turida mexanik va kimyoviy qitiqlovchi, ichakda bijish va buzilishni tezlatadigan moylar va turli mahsulotlar (sut, oshirma xamir, konservalar va b.), yog‘li ovqatlar chegaralanadi va qovurilgan, achchiq, nordon taomlar oshqozon-ichak trakti shilliq qatlamining kimyoviy va mexanik qitiqlovchi bo‘lgani uchun umuman tavsiya etilmaydi.

Gipomotor diskineziya oqibatida vujudga kelgan disfunksiyada, bolaning ratsionida turshak, qulupnay, malina, ovsyanka yormasi, na’matak bo‘lishi lozim. Negaki ular organizmda xolesterin va triglitseridlar miqdorining pasaytiradi, o‘tning litogenligini kamaytiradi, ortiqcha vaznda davo-

lash chora-tadbirlari ta'siri oshiradi, qabziyatning oldini oladi. Gipotonik, gipokinetik diskineziyada o'ta minerallashgan, gazlangan suvni, sovuq holda, kuniga 500–600 ml beriladi. Gipertonik-giperkinetik diskineziyada nisbatan past minerallashgan, gaz miqdori kam bo'lgan holda, isitib, oz-ozdan, kuniga 5–6 marta beriladi.

Gipertonik diskineziyada spazmolitiklar: dyuspatalin, papaverin, platifillin, no-shpa, buskopan, fenikaberan tayinlanadi. Giperkinetik turida sedativ (tinchlantiruvchi) dorilar: brom, valerianka, pustырnik, elenium, sibazon tayinlanadi. Gipotonik-gipokinetik turida stimullovchi dorilar: kofein, fenamin, o't haydovchi sifatida xofitol tayinlanadi. Gipotonik, gipokinetik diskineziyalarda esa, aksincha, neyrotrop vositalar: kofein, choy, fenamin va b. tayinlanadi.

Gipotonik, gipokinetik diskineziyalarda o't ajralishini yaxshilash uchun o't haydovchilar (xoleretik) va o't pufagi motorikasini kuchaytiruvchi (xoletsistokinetik) preparatlar tavsiya etiladi. Xoleretiklar gepatotsitlarda o't ajralishini stimullaydi. Ularga o't va o't kislotalari saqlovchi preparatlar kiradi. Amaliyotda quyidagi preparatlar ko'p ishlatiladi:

– Tarkibida o't va o't kislotalari mavjud bo'lgan – alloxol, xolenzim, liobil;

– Kimyoviy sintezlangan – nikodin, oksafenamid, sikvalon;

– O'simlik tabiatiga ega – flamin, tanatsexol, konflamin, flakumin, xolagol, xolosas, berberin bisulfat va jo'xori popugi.

Xolekinetiklarga magniy sulfat, xoletsistokinin, sorbit, ksilit; o'simliklardan tayyorlangan preparatlarga – xitoy limonnigi, jenshen kiradi.

Diskineziya turiga qarab davolovchi badan tarbiya va fizioterapevtik muolajalar tavsiya etiladi. Gipotonik, gipotkinetik diskineziyalarda tonusni oshiruvchi badantarbiya, tonusni oshiruvchi fizioterapevtik muolajalar, faradizatsiya, galvanizatsiya, diodinamoterapiya, duodenal zondlash va tyubaj keng qo'llaniladi. Gipertonik, giperkinetik diskineziyalarda issiq muolajalar, duodenal zondlash va tyubaj qo'llanilmaydi. Sedativ ta'sirga ega fizioterapevtik muolajalar: novokain, papaverin, magniy sulfat bilan elektroforez tayinlanadi.

O't yo'llari diskineziyasi bilan og'rigan bemorlar yilda kamida 2 marta ko'rikdan o'tishlari, gastroenterolog, lozim bo'lganda nevropatolog va otolaringolog ko'rigida bo'lishlari lozim. Profilaktika maqsadida, fitoterapiya, fizioterapiya va asab tizimi faoliyatini bir me'yorda ushlab turuvchi vositalardan foydalanish mumkin.

O‘t pufagi va o‘t chiqarish yo‘llarining yallig‘lanish (organik) kasalliklari

Xoletsistitlar kelib chiqishiga qarab birlamchi (infeksion) va ikkilamchi (noinfeksion) bo‘ladi. Ikkilamchi xoletsistitlar oshqozon-ichak, oshqozon osti bezi kasalliklarida oshqozon va pankreatik suyuqlikni o‘t yo‘llariga o‘tishi natijasida kelib chiqadi. Allergik reaksiyalar asosiy rol o‘ynaydi, o‘tkir shish rivojlanishi o‘t yo‘llarining shilliq qavati spazmi diskineziyaga olib keladi, u esa, yallig‘lanishga o‘tadi.

O‘t pufagi va yo‘llarida yallig‘lanishni bakteriyalar, viruslar, gelmint, zamburug‘ va parazitlar chaqirishi mumkin.

O‘t yo‘llariga infeksiyalar 3 yo‘l bilan kiradi:

- enterogen (ichakdan yuqoriga ko‘tariluvchi yo‘l orqali).
- gematogen (katta qon aylanish doirasi orqali infitsirlanish, ichaklardan darvoza venasi orqali jigarga infeksiya o‘tishi);
- Limfogen (jigar, oshqozon osti bezi, oshqozon-ichak traktidan limfa yo‘llari orqali).

Xoletsistitlarda mikroblar o‘t va o‘t yo‘llari devori to‘qimalarida ham topiladi. Shu sababli o‘tni steril bo‘lishi holetsistitni infeksion genezini inkor etmaydi. Fiziologik xollarida o‘t ko‘pgina qo‘zg‘atuvchilarga bakteriostatik ta’sir etadi. O‘t chiqarish yo‘llarini drenaj xususiyati tushgan florani chiqarib tashlashdan iborat. Yallig‘lanishni rivojlanishi uchun infeksiyani tushishi yetarli emas, o‘t yo‘llari anomaliyasi va diskineziyalari natijasida o‘tning chiqarilishi buzilib, o‘t dimlanishi kuzatiladi va yallig‘lanish kelib chiqadi. O‘t ajralishi buzilishining bir nechta variantlari bor.

Intraduodenal bosim ortishi (duodenostaz) natijasida 12 barmoqli ichak suyuqligi umumiy o‘t yo‘liga qo‘yiladi (duodenobiliar reflyuks). Natijada xoledox kengayadi va proteolitik fermentlar ta’sirida aseptik xoletsistit rivojlanadi. Avvaliga o‘t qopi o‘lchami kattalashadi, keyinchalik sklerotik jarayon natijasida qisqaradi.

Duodenit, papillit yoki nevrogen omillar ta’sirida Oddi sfinkteri spazmi kuzatiladi, biliar sistemada bosim oshadi, o‘t pufagi va o‘t yo‘llarida o‘t yig‘iladi, o‘t jigar ichi o‘t yo‘llarida dimlanadi. o‘t turg‘un turib kolishi natijasida bilirubin, xolesterin, kalsiy, o‘t kislotalari cho‘kmaga tushadi.

Biliar sistemada bosim ortishi o‘t qopida qon aylanishini izdan chiqaradi, oksidlanish jarayonlarini pasaytiradi, hujayra membranasi

o‘tkazuvchanligining buzilishiga olib keladi. O‘t yo‘llarida yallig‘lanish jarayonining rivojlanishi organizmning himoya kuchlariga, allergik fonga bog‘liq. O‘t yo‘llarining yallig‘lanishiga olib keluvchi omillarga: o‘t yo‘llari anomaliyasi, surunkali infeksiya o‘choqlari borligi, oshqozon-ichak trakti surunkali kasalliklari, ichak gelmintozlari, parazitlar, parxez va ovqatlanish tartibining buzilishi kiradi. O‘t yo‘llari yallig‘lanish kasalliklari bolalar kasalliklari o‘rtasida ko‘p uchraydi. Qizlar ko‘p kasallanadi, chunki ayollar jinsiy gormonlari fater surg‘ichi silliq mushaklari tonusini pasaytiradi va natijada duodenal suyuqlik o‘t yo‘llariga quyiladi.

O‘t chiqarish tizimining yallig‘lanish kasalliklarining klassifikatsiyasi (A.A.Mazurin, A.M. Zaprudnov, 1984)

1.Kasallik o‘rni bo‘yicha: xolangit, xoletsistit, xoletsistoxolangit.

2.Kechishiga ko‘ra: o‘tkir, surunkali, retsidiv beruvchi, latent.

3.Shamollash xarakteriga ko‘ra: kataral, flegmonoz, gangrenoz.

4.Kasallik fazasiga ko‘ra: qo‘zg‘alish, noto‘liq remissiya, remissiya.

Klassifikatsiya

MKB- 10 ga muvofiq quyidagilar ajratib ko‘rsatiladi:

· K 81. Xoletsistit;

· K 81.0. O‘tkir xoletsistit;

· K 81.1. Surunkali xoletsistit;

· K 81.8. Xoletsistitning boshqa formalari;

· K 81.9. Aniqlanmagan xoletsistit.

O‘tkir xoletsistitning klinik ko‘rinishi

Klinikasi.

O‘tkir xoletsistit shiddat bilan boshlanadi. O‘tkir kataral xoletsistit 3 ta sindrom bilan kechadi: og‘riq, dispeptik va intoksikatsiya.

Og‘riq sindromi o‘ng qovurg‘a osti, epigastral soha, ba’zida qorinning boshqa sohalarida kuchli og‘riq bilan xarakterlanadi. Davomiyligi bir necha minutdan bir necha soatlargacha, og‘riq o‘t qopida bosim ortishi, o‘t chiqishining qiyinlashuvi, o‘t pufagi devorini va qorin pardani yallig‘lanishi bilan bog‘liq. Og‘riqlar o‘ng yelka, o‘ng kurak, o‘ng bel, ba’zida chap va yonbosh sohalarga uzatiladi. Ko‘pincha maktab yoshidagi bolalarda butun qorin bo‘ylab og‘riq kuzatiladi.

Dispeptik sindrom ko‘ngil aynish, o‘t aralash qusish, ba’zida qabziyat bilan ta’riflanadi. Intoksikatsion sindrom tana haroratining febril darajaga ko‘tarilishi, qaltirash, ko‘p terlash, rangparlik, bezovtalik bilan xarakterlanadi. Og‘iz bo‘shligi va lab shilliq qavatlari, tili quruq, kulrang-oqish karash bilan qoplangan. Meteorizm kuchli rivojlangan. Kuchli og‘riq hisobiga qorin old devori taranglashgan, Shetkin-Blyumberg simptomi, Kera, Ortner, Merfi, Frenikus simptomlari musbat. Xuruj cho‘qqisida jigar kattalashgan va og‘riqli bo‘ladi. Yurak-qon tomir va siydik tizimi tomonidan o‘zgarishlar: taxikardiya, aritmiya, tonlar bo‘g‘iqligi, toksik buyrak belgilari (proteinuriya, gematuriya) kuzatilishi mumkin. Kataral xoletsistitda og‘riq bir necha kun (1–3 kun) saqlanib turadi, keyin esa asta-sekin kamayib boradi. o‘tkir xoletsistit davomiyligi 2–3 haftadan 1,5–2 oygacha davom etadi. O‘tkir kataral xoletsistit nisbatan yahshi kechadi, ammo ba’zida flegmonoz yoki gangrenoz shakllarga o‘tib ketishi mumkin. Xoletsistitni flegmanoz shakli boshlanishida kataral xoletsistitdagidek belgilar kuzatiladi, lekin keyinchalik og‘ir kechadi. Intoksikatsiya belgilari tez kuchayib boradi, harorat yuqori, remissilanuvchi xarakterda, qaltirash bilan boradi. Qorindagi og‘riq doimiy, intensiv bo‘lib, ko‘ngil aynish, qusish kuzatiladi. Qorin dam, paypaslaganda o‘ng qovurga ostida kuchli og‘riq, qorin pardani ta’sirlanish belgilari kuzatiladi. Eng oxiri gangrenoz shakli hisoblanib, o‘t qopi perforatsiyasi bilan xarakterlanadi. O‘t peritoniti kuzatilib, intoksikatsiya va yurak qon-tomir sistemasi zararlanishi belgilari kuchayib boradi va yurak yetishmovchiligi belgilari kelib chiqadi.

Surunkali xoletsistit klinikasi

Surunkali xoletsistit uzoq vaqt monoton davriy zurayishlar bilan kechadi. Asosiy klinik sindromlari og‘riq, dispeptik va umumiy intoksikatsiya sindromi hisoblanadi. Og‘riq xurujlari jismoniy va ruxiy zo‘riqishlar, parxez buzilishi (yog‘li, qovurilgan, sovuq va gazlangan ichimliklar), qo‘shimcha interkurent kasalliklar zo‘riqishidan keyin kuzatiladi. Og‘riq o‘ng qovurga ostida, ba’zida epigastral sohada joylashadi va o‘ng kurak, yelka kamari, ba’zan chap qovurga ostiga uzatiladi. Og‘riq to‘mtoq, simillovchi xarakterga ega bo‘lib, bir necha soat, kun yoki hafta davom etadi. Ba’zida o‘tkir, kisqa vaqtli xurujsimon

og‘riqlar kuzatilishi mumkin. Dispeptik buzilishlar parxezni buzgandan so‘ng kuzatilib, ko‘ngil aynishi, kekirish, og‘izda achchiqlik hissi bilan xarakterlanadi, ba’zida yengillik keltirmaydigan o‘t bilan qusish kuzatiladi, ishtaha pasaygan. Najas buzilishlari: qabziyat, ich ketishi va meteorizm kuzatiladi. Surunkali intoksikatsiya belgilari: bosh og‘rishi, tez charchash, uyquning buzilishi, emotsional labillik, subfebril harorat kuzatiladi.

Surunkali xoletsistitning atipik shakllarida kasallikning asosiy belgilari – og‘riq va dispeptik sindrom kam rivojlangan yoki butunlay kuzatilmaydi. Ba’zi hollarda bolalarda emotsional labillik, xurujsimon bosh og‘rishi, uyqusizlik, qo‘l titrashi, xoreyaga o‘xshash mimik mushaklarni giperkinezi kuzatilishi mumkin, ba’zida esa asosiy belgilari turg‘un subfebrilitet, poliartralgiya, yurak urib ketishi, yurak sohasidagi og‘riq, xansirash, darmonsizlikdan iborat bo‘ladi.

Obyektiv ko‘ruvda: surunkali intoksikatsiya va poligipovitaminoz belgilari ko‘rinadi. Teri giperesteziyasi o‘ng qovurg‘a osti, o‘ng kurak ostida, ba’zida chap qovurg‘a osti, chap kurak ostida aniqlanadi. Palpatsiyada o‘t pufagi sohasida nafas olganda og‘riq aniqlanishi – Kera simptomi tipik hisoblanadi. Ko‘pincha o‘ng qovurga osti sohasi tukillatib ko‘rilganda chuqur nafas cho‘qqisida og‘riq bo‘lishi (Lepene simptomi) xarakterli. Merfi simptomi – chuqur nafas olganda o‘t qopi paypaslanganda og‘riq kuchayadi. Ba’zida o‘ng qovurg‘a ravog‘i bo‘ylab urib ko‘rilganda og‘riq bo‘lishi (Ortner simptomi) va to‘sh-o‘mrov-so‘rg‘ichsimon mushak o‘ng oyoqchasi orasi bosib ko‘rilganda og‘riq bo‘lishi (Myussi simptomi) xarakterli.

O‘tkir xolangit

O‘tkir xolangit klinkasida bir necha bosqich farqlanadi:

I bosqich – yuqori harorat, qaltirash, ko‘p terlash, o‘ng qovurg‘a ostida xurujsimon og‘riqlar, qayt qilish, toksikoz, apatiya, holsizlik, dispeptik o‘zgarishlar, yurak- qon-tomir sistemasidagi o‘zgarishlar xarakterli.

II bosqich – jigarning zararlanish belgilari qo‘shiladi. Teri va skleralar ikterikligi, peshobda urobilin paydo bo‘ladi. Jigar kattalashadi, uning funksiyasi buziladi, taloq kattalashib boradi.

III bosqich – jigar yetishmovchiligi kuchayib boradi, gepatodistrofiya, buyrak zararlanishi- gepatorenal sindrom qo‘shiladi.

IV bosqich – jigar komasi rivojlanib, bemor o‘limiga olib keladi.

Surunkali xolangit

Surunkali xolangit ko‘pincha o‘tkir xolangit oqibati hisoblanadi. Klinik variantlari bo‘yicha latent, retsidivlanuvchi, septik shakllari farqlanadi. Latent shakli klinikasi sust rivojlangan bo‘lib, og‘riq, mahalliy o‘zgarishlar kuzatilmaydi, balki intoksikatsiya belgilari ustunlik qiladi.

Retsidivlanuvchi xolangit klinikasi surunkali xoletsistitnikiga o‘xshash bo‘lib, ammo og‘riq, mahalliy o‘zgarishlar kam rivojlangan bo‘ladi. Og‘riq to‘mtoq bo‘lib, o‘ng qovurg‘a osti, epigastral va piloroduodenal sohalarda joylashadi. Dispeptik sindrom ko‘p kuzatiladi. Patognomonik simptomi teri qichishi hisoblanadi. Gepatosplenomegaliya kuzatiladi, og‘ir hollarda jigar funksiyasi buziladi.

Septik xolangit kam uchraydi, ko‘pincha kuchsiz, immuniteti past bolalarda kuzatilib, eksikoz, uzoq davom etuvchi isitmalash va og‘ir kechishi bilan xarakterlanadi. Buning klinikasida intoksikatsiya belgilari kuchli rivojlanganligi sababli og‘riq va dispeptik sindrom ikkinchi o‘rinda turadi. Teri va skleralar sarg‘ayishi, gepatomegaliya, yurak, buyrak va o‘pka zararlanishi kuzatiladi. O‘t pufagi va o‘t yo‘llari birgalikda zararlanishi (xoletsistoxolangit)da xoletsistit va angioxolitga xos belgilar kuzatilib, og‘riq sindromi, mahalliy belgilar, dispeptik o‘zgarishlar kuchli rivojlangan bo‘ladi, umumiy intoksikatsiya, jigar zararlanishi belgilari bo‘ladi. Teri qichishishi ham qo‘shiladi.

Tashxislash

Surunkali xoletsistit, xolangitni tashhislash bir necha laborator-asbobli tekshiruvlarga asoslanadi. Kasallikning zo‘rayish davrida qon umumiy tahlilida ozgina leykotsitoz, leykotsitar formulaning chapga siljishi, ETCh ortishi aniqlanadi. Tashxisni tasdiqlashda biliar tizimni UTT si asosiy o‘rin tutadi. Surunkali xoletsistitda o‘t qopi devorini qalinlashishi va qattiqlashishi, sonografik Merfi simptomi, o‘t qopini yosh normasidan 5 mm dan ortiq kattalashishi, o‘t qopida soya borligi, paravezikal exonegativlik, sladj-sindrom aniqlanadi (o‘t kopi yallig‘lanishining xalqaro mezonlari, Vena, 1998).

Duodenal zondlashda o‘t qopining diskinetik va distonik o‘zgarishlari aniqlanadi. O‘t mikroskopiyasida yallig‘lanish va kolloid holat buzilishlari: o‘t yo‘llari silindrik epiteliysi, leykotsit, ko‘p mikdorda o‘t

kislotalari kristallari, detrit, shilliq, o‘t qopi rN pastligi 4,0–5,0 gacha. O‘tni bakteriologik tekshiruvida ko‘pincha shartli patogen flora, stafilokokk, ichak tayokchasi topiladi. Peroral va vena ichi xoletsistografiyasi o‘t qopi shakli va funksiyasi, anomaliyalar va konkrementlar bor-yo‘qligi haqida ma’lumot beradi. Biokimyoviy tahlillarda xolestatik sindrom belgilari (xolesterin, β-lipoproteid miqdorini ortishi, ishqoriy fosfataza faolligini ortishi), ba’zida kiska vaqt gipertransferazemiya (AlAT) aniqlanadi.

Davolash

Surunkali xoletsistitni zo‘rayish davrida davolash chora-tadbirlari yallig‘lanish jarayoni va infeksiyani yo‘qotish, intoksikatsiya va sensibilizatsiyani kamaytirish, organizm himoya kuchlarini oshirish, modda almashinuvi va diskinetik buzilishlarni yo‘qotishga qaratilgan. Kasallikni zo‘rayish vaqtida bemorlar statsionarda, qisman va to‘lik remissiyada poliklinikada davolanadi.

Zo‘rayish davrida yotoq yoki yarim yotoq tartibi o‘rnatiladi, remissiya davrida jismoniy va ruhiy zo‘riqishdan ozod etiladi.

O‘t yo‘llari surunkali yallig‘lanish kasalliklarini davolashda dietoterapiya muhim rol o‘ynaydi. Zo‘rayish davrida intoksikatsiya bo‘lganda, ovqatlanish kalloriyasi, tuz cheklangan, vitaminlar miqdori oshirilgan bo‘ladi. Ratsiondan o‘tkir mahsulotlar va ziravorlar cheklanadi. Ovqatlar yangi tayyorlangan va issiq holda bo‘lishi kerak. Yog‘li, qovurilgan, sovuq taomlar, tuxum sarig‘i, muzqaymoq, tort va gazli suv ratsiondan olib tashlanadi.

Yallig‘lanishga qarshi antibakterial davo tavsiya etiladi. Antibiotiklar qo‘zg‘atuvchining sezuvchanligiga qarab tayinlanadi. O‘t yo‘llaridan yaxshi ajraladigan yuqori spektrdagi antibiotiklar: ampitsillin, oksatsillin, amoksiklav, sefuroksim, oletetrin, levomitsetin buyuriladi. Nitrofuran qatori preparatlari, parazitar invaziyalarda metronidazol, trixopol dependal tavsiya etiladi.

Dezintoksikatsiya maqsadida intoksikatsiyaning darajasiga qarab peroral yoki parenteral infuzion eritmalar: regidron, glyukosalan ichishga, reopoliglyukin, gemodez, reomakrodeks tavsiya etiladi. Og‘riq sindromida spazmolitiklar: dyuspatalin, no-shpa, platifillin, papaverin, buskopan, fenikaberan tavsiya etiladi. Xoletsistitdagi og‘riq sindromi faqatgina yallig‘lanish hisobiga emas, balki silliq mushaklarning reflek-

tor spazmi natijasida ham kelib chiqadi. Shu sababli nojo‘ya ta’sirga ega bo‘lmagan miotrop spazmolitik (dyuspatalin) samarali hisoblanadi. Boshqa turdagi spazmolitiklarda esa quyidagicha nojo‘ya ta’sirlar kuzatilishi mumkin: sedativ, taxikardiya, og‘iz qurishi (platifillin va buskopan), qon bosimining pasayishi, aritmiya, yurak urib ketishi (no-shpa, drotoverin, papaverin). Dyuspatalin oshqozon-ichak trakti silliq mushaklari va Oddi sfinkteriga tanlab ta’sir ko‘rsatuvchi spazmolitik hisoblanadi.

Diskinetik buzilishlarda gipotonik, gipokinetik diskineziyada xoleretik, xoletsistokinetiklar, gipertonik, giperkinetik diskineziyada spazmolitik va sedativ preparatlar qo‘llaniladi.

Surunkali xoletsistitda patologik jarayonga ko‘pincha jigar ham qo‘shiladi. Shuning uchun jigar funksiyasini yaxshilash maqsadida: vitamin, gepatoprotektor - essensiale, karsil, legalon, gastal, riboksin tavsiya etiladi. O‘rin bosuvchi maqsadida fermentativ preparatlar - festal, pankurmen, digestal va kreon buyuriladi. Organizm reaktivligini oshiruvchi preparatlar qo‘llaniladi. Shuningdek, OIT boshqa kasalliklarini davolash maqsadga muvofiq. Surunkali xoletsistit statsionarda davolangandan so‘ng, ambulator sharoitda davolanishi kerak: parxez stol №5, vitaminlar, surunkali infeksiya o‘choqlari sanatsiyasi, fitoterapiya, fizioterapiya, davolovchi badantarbiya, organizm reaktivligini oshiruvchi preparatlar qo‘llaniladi.

Dori-darmon bilan davolash

1. Antibakterial vositalar infeksion-yallig‘lanish jarayonda ko‘llaniladi-Oksatsillin 0,5g x 3 – 4 mahal ovqatdan oldin, yoki 1,0g x 2 mahal mushak orasiga beriladi;

- Oksamp (ampitsillin + oksatsillin) 0,5 x 3 – 4 mahal ichishga yoki mushak orasiga beriladi;
- Penitsillin 500 000 – 1 000 000 yeD x 3 – 4 mahal mushak orsiga beriladi;
- Fenoksimetilpenitsillin – 0,25g x 3 – 4 mahal;
- Rifampitsin – 0,15 x 3 mahal;
- Eritromitsin – 0,25 x 3 mahal;
- Makropen – 0,2-0,4 (1 tabl.) 2 – 3 mahal ovqatdan oldin;

- Tetratsiklin – 0,25g x 3 mahal;

- Metatsiklin – (0,3g x 2 mahal) va doksitsillin (0,1g x 2 mahal birinchi kun, keyin 0,1g x 1 mahal);

- Sefalosporinlar I avlod (sefaloridin, sefalotin, sefazolin) 40 – 100 mg/kg x 2–3 mahal parenteral; sefaleksin i sefadroksil 25 – 100 mg/kg x 3–4 mahal peroral.

- Sefalosporinlar II avlod (sefuroksim, sefomandol, sefotaksim va sefotetan parenteral 50 – 100 mg/kg x 3 mahal; sefaklor, sefuroksim aksetil peroral 20 mg/kg x 3 mahal).

- Sefalosporinlar III avlod (sefotaksim, seftriakson, seftazidim va sefaperazon) parenteral 50 – 100 mg/kg x 1–2 mahal; sefiksim, seftibuten peroral.

2. Nitrofuran birikmalari (furadonin, furazolidon, furagin, ersefuril, nifruksazid 5 mg/kg sutkasiga yoki 0,1g 2–3 mahal ovqatdan keyin.) Parazitar invaziyasida antiparazitar dorilar buyuriladi: metronidazol, trixopol, tinidazol, dependal, opistarxozda prazikvantel va boshqalar.

3. Intoksikatsiya belgilari kuzatilganda infuzion davo tayinlanadi, peroral yoki parenteral intoksikatsiya darajasiga qarab: regidron, glyukosalon ichishga, glyukozo-tuzli eritma, reopoliglyukin, gemodez, reomakrodeks va boshqalar vena ichiga buyuriladi.

4. Og‘riq sindromida spazmolitiklar peroral, agar natija bo‘lmasa parenteral beriladi:

- dyuspatalin – 1 kapsula (0,1–0,2) 1-2 mahal 20 minut ovqatdan oldin,

- no-shpa –1 tabl. 3 mahal, yoki 2% eritma 1 ml x 2 mahal,

- platifillin - 1 tabl. 3 mahal, yoki 0,25% eritma 0,5-1 ml parentral,

- papaverin 0,02 – 0,04 3 mahal.

- buskopan 1 draje (0,01) 3 mahal, yoki 2% li eritma 0,5–1 ml 1–2 mahal mushak orasiga.

- fenikaberan - 1 tabl.(0.02) 3 mahal, yoki 5% eritma 0,5–1 ml x 1–2 mahal mushak orasiga.

5. O‘t qopida turg‘unlik hosil bo‘lsa xoleretiklar buyuriladi:

- haqiqiy, o‘t kislotalar saqlovchi: alloxol 1 tabl. 3 mahal, degidroxolevaya kislota 1 tabl. 3 mahal, liobil 1 tabl. 3 mahal, xolenzim 1 tabl. 3 mahal, xolagol 5 tomchi shakar ustiga 3 mahal;

- kimyoviy sintezlangan, aseptik ta’sirga ega: oksafenamid 1 tabl. 3 mahal, nikodin 1 tabl. 3 mahal, sikvalon 1 tabl. 3 mahal;

- O‘simlik tabiatiga ega: flakumin 1 tabl. 3 mahal, flamin 1 tabl. 3 mahal; berberina bisulfat 1 tabl. 3 mahal; tanatsefol - 1 tabl. 3 mahal, konflamin - 1 tabl. 3 mahal, xofitol; o‘simliklardan tayyorlangan preparatlar: jo‘xori popugi, na’matak, suli, bessmertnik guli va boshqalar.

Xolekinetiklar:

- 25% magniy sulfat eritmasi 1 choy – 1 dessert qoshiqdan x 3 mahal ilik holda.
- ksilit, sorbit 10 – 20% eritmasi 20 – 30 ml x 3 mahal, suvda yoki choyda
- tyubaj mineral suv, magniy sulfat, ksilitom bilan.

6. Vitamindavo: C, B guruh, peroral yoki parenteral.
7. Gepatoprotektorlar:
- essensiale, karsil, legalon 1 kapsuladan (draje) x 3 mahal,
- lipamid, lipoevaya kislota – 1 tabl. x 3 mahal.
- riboksin 1 tabl. 2 mahal.

8. Hazm bo‘lishi buzilishida ferment vositalari beriladi: festal, pankurmen, digestal. mezim-forte. panzinorm va boshkalar.
9. Allergik jarayon bo‘lganda – giposensibillashgan vositalar beriladi: dimedrol, suprastin, fenkarol, tavegil, diazolin, gistalong va boshqalar.
10. Organizmni reaktiv holatini oshirish uchun beriladi:
- pentoksil 0,2 x 3 mahal, metiluratsil 0,5 x 3 mahal, dibazol 0.003 – 0,02 x 1mahal.
– O‘simlik adaptogen: araliya nastoykasi, zamanixa, jenshen, eleuterokokk va boshqalar.
- Qalqonsimon bezning preparatlari: timogen, timalin va boshqalar.

Surunkali xoletsistit bilan og‘rigan bemorlar statsionar davodan so‘ng profilaktik davo kursini olishligi kerak:
- parxez,
- O‘t haydovchi dori vositalarni, o‘t yo‘llari motorikasining buzilishini inobatga olib -10 kundan, har oy, 6 oy maboynida.
- Vitaminoterapiya. C va B guruhlari, yoshiga karab – 3 hafta – 3 mahal, yiliga
- Fizioterapevtik davo (elektroforez, applikatsiya ozokerit bilan yoki parafin, induktotermiya),
- Surunkali infeksiya o‘choqlarining sanatsiyasi,
- Davolavchi fizkultura,
- Organizm reaktivligini oshirish.

5.6.SURUNKALI GEPATIT

Surunkali gepatit – bu mustaqil kasallik bo‘lib, 6 oy va undan ko‘p muddat jigarda diffuz, polietiologik yallig‘lanish jarayonining kechishi bilan namoyon bo‘ladi. Bunda jigarni surunkali distrofik yallig‘lanishi turli asteno-vegetativ, dispeptik, og‘riq, xolestatik sindromlar bilan, funksional va gepatovaskulyar yetishmovchilik, doimiy va kuchayib boruvchi tashqi belgilarsiz kechadigan portal gipertenziya bilan o‘tadi.

Surunkali gepatitning asosiy sababi – o‘tkazilgan o‘tkir virusli gepatit. O‘tkir virusli gepatitlarning 7 turidan faqat 4 turi surunkali shaklga o‘tishga moyil – B, C, D, Г.

O‘tkir virusli gepatit 5–10% hollarda surunkali shaklga o‘tadi. Bunga sabab bo‘luvchi omillar (S.N.Sorinson, 1987, 1997)

- yo‘ldosh delta-infeksiyaning mavjudligi;
- immun tizimini qon kasalliklari, bog‘lov to‘qimalarining diffuz kasalliklari va glyukokortikoidlar bilan davolashdan keyingi zaiflashishi.
- o‘tkir virusli gepatitning og‘ir kechishi
- o‘tkir virusli gepatitning (3 oydan ortiq) cho‘ziluvchan kechishi.
- erta namoyon bo‘luvchi va saqlanib turuvchi gipergammaglobulinemiya.
- NVsAg va NVeAg 2 oydan ortiq, IgM sinfiga mansub NVsAg ni antitelolarini 45 kundan ortiq qonda saqlanishi.
- qonda NVV-DNK ning yuqori miqdori.
- qonda aylanib yuruvchi immun komplekslarini 10 ed. ko‘p bo‘lishi:
- qonda anti-NVe konsentratsiyasining doimiy past bo‘lishi
- qonda T-limfotsitlarning miqdorini pasayishi:
- qonda rre-SI antigenini ortishi va rre-SI/NVsAg konsentratsiyasini ortishi.

Virusli gepatining yuqish yo‘li – asosiy qon orqali (turli inyeksiyalar, ayniqsa vena ichiga yuboriladigan qon va qon komponentlari), jinsiy va yo‘ldosh orqali onadan bolaga.

O‘tkir virusli gepatit B sarg‘ayish, sariqsiz va fulminant shaklda kechishi mumkin. Uning oqibatlari tuzalish yoki surunkali shaklga o‘tib keyinchalik jigar sirroziga, saraton va o‘lim holatiga olib kelish ehtimoli bor.

Gepatit V virusining tuzilishi.

Gepatit B virusi diametri 42–45nm, bo‘lgan sferik shaklga ega, tashqi qavati lipoprotein va ichki qobig‘i nukleokapsid yoki virusning yuragi (sore) dan iborat.

Virusning tashqi qobig'i zararlangan jigar gepatotsitining sitoplazmasida joylashib oqsil-antigenlaridan: yuzaki (superficialis) HBsAg va rre-SI , rre-S2 dan iborat. Bu antigenlar virus gepatit B ning gepatotsit bilan o'zaro ta'sir mexanizmlarida katta ahamiyatga ega.

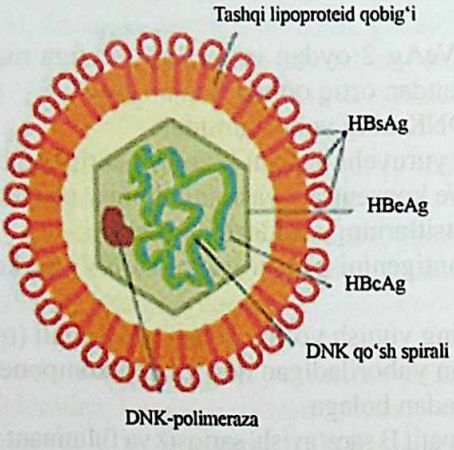
Gepatit B virusining ichki qismi (nukleokapsid) gepatotsit yadrosiga kirib quyidagilardan tashkil topgan:

▪NVsAg (NVsoreAg) – yurak antigen, faqat gepatotsitlar yadrosida joylashadi, qonda aniqlanmaydi.

▪NVrresoreAg (NVeAg) –virus nukleokapsidida joylashib, NVsAg ni yonida uning eruvchan qismini tashkil qiladi va qonda aylanib yuradi.

▪gepatit B virusining genomi –NVV-DNK – aylana hosil qiluvchi ikkilangan zanjir DNK molekulasi; birinchi zanjir ikkinchisiga qaraganda 30% ga kalta. Zanjirning yetmagan qismi xo'jayin nukleotidlari bilan DNK polimeraza fermenti orqali to'ldiriladi.

▪DNK polimeraza – fermenti.



1-rasm **Gepatit B virusining tuzilishi**

Gepatit B virusi bilan kasallangan bemorning organizmida barcha virus antigenlariga (NVsAg, NVeAg, NVsAg, rre-SI , rre-S2) qarshi antitelolar ishlab chiqiladi: anti-NVs, anti-NVe, anti-NVs, anti- rre-SI , anti-rre-S2.

Bu antigen va ularning antitelolari HBB ning maxsus markerlari kompleksi hisoblanadi. Bu markerlarning aniqlanishi dagnostik, prognostik va epidemiologik ahamiyatga ega.

Gepatit B virusining asosiy serologik markerlari.

HBsAg – gepatit B virusining tashqi komponenti bo‘lib, o‘tkir gepatitning prodromal kechishida bemorning qonida aniqlanib, 1–4 oygacha saqlanadi, bemor sog‘ayishi bilan yo‘qoladi. HBsAg-qonda aniqlanishi gepatit virusining persistensiyasidan dalolat beradi va surunkali gepatit bilan og‘rigan bemorlarning 1/3 qismida aniqlanadi. Sog‘lom “tashuvchilarda” ham aniqlanishi mumkin.

HBeAg – qonda HBsAg musbat bo‘lgan bemorlarda kasallikning o‘tkir davrida aniqlanib, klinik belgilar paydo bo‘lishi bilan yo‘qoladi.

Kasallikning surunkali kechishida HBeAg, HBsAg bilan birga uzoq vaqt saqlanib turadi.

HBeAg – aniqlanishi jarayonni yuqori faolligidan dalolat beradi va gepatit B virusining replikatsiya davriga to‘g‘ri keladi.

HBsAg–qonda aniqlanmaydi, u gepatotsitlar yadrosida va sitoplazmasida joylashadi.

Virus gepatit B bilan zararlangan organizmda immun tizimi tomonidan virus antigenlariga qarshi antitelolar paydo bo‘ladi. Birinchi bo‘lib, HBsAg – HBsAb (HBAntibody) 2–4 hafta o‘tib HBsAg antigeni paydo bo‘lganidan keyin aniqlanadi.

HBeAg- antigeniga HBeAb antitelolari o‘tkir virusli gepatitning boshlanishidan 2 hafta o‘tgandan so‘ng paydo bo‘lib 1 yildan 5 yilgacha saqlanishi mumkin. HBeAb antitelolarining paydo bo‘lishi bemorning tuzalishidan yoki surunkali jarayonga o‘tishidan dalolat beradi. Bu davrda B virusining replikatsiyasi tugaydi yoki kamayadi, virus B genomining gepatotsit genomiga integratsiyasi yuzaga kelib yallig‘lanish jarayoni birmuncha tinchlanadi.

HBsAg - HBsAb antitelolari o‘tkir gepatining boshlanishidan 3–5 oy o‘tib paydo bo‘ladi va bemor qonida 5–10 yilgacha aniqlanishi mumkin. Bu antitelolarning paydo bo‘lishi infeksiyaning immun tizimi tomonidan tugatilishini bildiradi.

Gepatit B virusining faoliyati jarayoni 2 bosqichda kechadi: ya’ni replikatsiya (ko‘payish) va integratsiya (bir butun bo‘lib birlashish).

Replikatsiya bosqichida virusning ko‘payishi yuz beradi. Virusning rre – C oqsillari gepatotsit yuzasining retseptorlari bilan o‘zaro birikib gepatotsit yadrosiga kiradi. DNK-polimeraza yordamida virus nukleokapsidi sintezlanib, virusning DNK va antigenlari HBsAg HBsAg hosil bo‘ladi. Yadrodan nukleokapsid sitoplazmaga chiqib tashqi (HBsAg) qavatlarini sintezlaydi, shu orqali virion to‘liq yig‘iladi. HBsAg to‘lmay qolgan qismi hujayralararo suyuqlik orqali qonga chiqadi. Integratsiya bosqichida gepatit B virusi HBsAg ni tashuvchi gen fragmenti gepatotsit DNK genomi bilan to‘ldirilib HBsAg ni hosil qiladi Bu davrda virus replikatsiyasi tugab xo‘jayin gepatotsitlarining genetik apparati HB0sAg ko‘p miqdorda sintezlashni davom ettiradi.

Integratsiya bosqichi klinik-morfologik remissiya davriga to‘g‘ri keladi. Bu bosqichda ko‘pincha virusga qarshi immunologik tolerantlik shakllanib, jarayon faolligining tugallanishi va HBsAg ni tashib yuruvchi holatiga olib keladi. 1944-yil Los-Anjelesda bo‘lib o‘tgan gastro-enterologlar kongressida surunkali gepatitning yangi xalqaro tasnifi qabul qilingan. Yangi tasnifga ko‘ra diagnostik aksiyalarni morfologik ko‘rsatkichlardan etiologik omillarga o‘tishi ko‘rsatilgan. Shuni hisobga olgan holda surunkali gepatitning quyidagi ko‘rinishlari tafovut etiladi.

1. Chaqiruvchi virusga qarab surunkali gepatit (B, C, D, Г) yoki virus topilmagan deb qayd etiladi.

2. Autoimmun gepatit. Bu shakl gumoral immunitet tizimining giper-produksiyasi bilan asoratlangan: gipergammaglobulinemiya, antiyadro antitelolari va silliq mushaklarda autoantitelolar paydo bo‘lishi bilan kechadi. Autoimmun gepatitda virusli gepatitlarning serologik markerlari mavjud bo‘lmaydi.

3. Surunkali dorilar bilan-indutsirlangan gepatit.

Aktivligiga qarab nofaol gepatit va III ta faol daraja farqlanadi:

-minimal;

-o‘rta;

-yaqqol.

Morfologik o‘zgarishlarning faollik darajasini baholash asosida:

A) periportal nekrozni ko‘priksimon nekrozlar bilan kelishi;

B) bo‘lakcha ichi degeneratsiyasi;

D) portal yo‘lakda yallig‘lanish.

Periportal zinasimon nekrozlar eng kam darajada periportal hudud bilan chegaralangan, bunda faqat portal yo'lakning bir qismi zararlanadi, o'rtacha daraja faollikka barcha portal yo'laklar kiradi, yaqqol faollikda nekroz bo'lakchalar ichiga kirib boradi, natijada qo'shilgan ko'priksimon nekrozlar yuzaga keladi.

Normal AlAT ko'rsatkichini 3 marotabagacha ko'tarilishida jarayon faolligini eng past deb hisoblash mumkin, 10 marotabagacha – o'rtacha, 10 marotabadan yuqorisida esa yaqqol faollik deyish mumkin.

Faollik darajasi klinik ma'lumotlar asosida tasdiqlanadi, alaninaminotransferaza faollik miqdori – AlAT va morfologik o'zgarishlar yaqqolligini aniqlanishi – nekrotik yallig'lanish jarayonini aniqlanish tabiati jihatidan surunkali gepatitlar turlicha bo'ladi. Ammo surunkali gepatitlar kelib chiqishi asosida virusli infeksiya yotadi, ular gepatotrop B, C, D viruslardir. Ma'lumki, kasallikni surunkali ko'rinishga o'tishi virusli gepatitlarning zardobli – HBV, HCV – HDV infeksiyalarini parenteral yo'l bilan yuqishi orqali yuzaga keladi. Yangi tavsiyalarga ko'ra surunkali gepatitning 2 turi tafovut qilinadi – yuqori va past replikativ virus faolligi. Asosiy tafovut qilish omili sifatida HBeAg indikatsiyasi tavsiya etilgan.

HBeAg qondagi sirkulyatsiyasi yuqori replikativ faolligidagi surunkali gepatit B rivojlanishini tasdiqlaydi.

Persistirlanuvchi HBs antigenlarini saqlagan holda anti HVe ni paydo bo'lishi past replikativ faolligi surunkali gepatit "B" ni rivojlanishi bilan kechadi. (HveAg – salbiy surunkali gepatit B).

Gepatit B ni surunkali kechishida replikativ faollikni dinamik nazorati juda muhim, u nafaqat kasallik holatini, balki infeksion jarayon bosqichini ham ifodalaydi.

Zararlanish homilani tug'ruq yo'lidan o'tish paytida parenteral yo'l bilan yuqadi, transplatsentar yo'l bilan kamroq yuqadi.

Tug'ma gepatitda persistirlanuvchi HVsAg rivojlanishi erta postnatal davrda aniqlanadi, lekin HVeAg topilmaydi. HveAg bog'lovchi anti HVe ni aniqlanishi markerlarning surunkali tus olishini belgilaydi.

Jigarni surunkali diffuz zararlanishi quyidagi patologik sindrom va simptomlar bilan kechadi:

-astenovegetativ (80–100%);

-dispeptik (80–90%);

-sarg'ayish (30–56%);
-yuqori harorat (15–30%); kichik jigar sindrom belgilari (10–15%);
-gepatomegaliya, splenomegaliya (90–100%);
-teri qichishi (15–20%);
-artralgiya va mialgiya (5–12%);
-sitoliz sindromi;
-xolestaz sindromi;
-yallig'lanish sindromi.

Etiologiyasi

Surunkali gepatit ko'pincha yuqorida sanab o'tilgan o'tkir gepatitning asorati bo'lib hisoblanadi.

Jigarning o'tkir zararlanishi toksik boshlanadi, shu jumladan, dori – darmonli, radiatsion gepatitlar, gepatotrop zaharlar bilan zaharlanish misol bo'la oladi. Surunkali gepatitni rivojlanishida maxsus yuqumli kasallik ko'zg'atuvchilari – malyariya, brutsellyoz, tuberkulyoz alohida o'rin egallaydi. Mikrobli omil bilan chaqirilgan uzoq davom etuvchi infeksion xolangit ko'pincha surunkali gepatit rivojlanishiga sababchi bo'ladi. Og'ir cho'ziluvchan uzoq davom etuvchi oshqozon ichak yo'li kasalliklari ko'pincha jigar zararlanishiga olib keladi, natijada kasallik klinik, biokimyo, immunnologik va morfologik belgilari jihatidan surunkali gepatitga xos ko'rinishda kechadi.

Kollagenoz kasalliklar natijasida rivojlanadigan surunkali gepatitlar alohida o'rin tutadi: "dissiminirlangan qizil yugirik", "tugunchali periarterit", "tizimli sklerodermiya", "nospetsifik yarali kolit" shular jumlasidandir.

O'tkir virusli gepatitlar hozirgi vaqtda surunkali gepatitlarni etiolgik omili sifatida tan olingan.

Patogenez

Virus omilli surunkali gepatit patogenezida immunnopatologik reaksiya, virus va immun himoya tizimi orasidagi zanjir rivojlanishi bilan asosiy o'rin tutadi.

Limfotsitlar yetishmovchilik muhitida gepatotsitlarga virus kirishi, uni eliminatsiya xususiyati va T-hujayra yuqori supressor faolligi infeksion agent persistensiyasiga olib keladi.

T-xelper yoki T-supressor subpopulyatsiyali limfotsitlar yetishmovchiligiga qarab tez va sekin turda kechuvchi gipersezuvchan reaksiyalar rivojlanadi.

Surunkali faol gepatitga T-supressorlar faolligi pasayishi bilan giperimmun reaksiyalar rivojlanishi tabiiy, T-killerlar yuqori faolligi bilan jigarda ko'p miqdorda og'ir nekrozlar hosil bo'lishi bilan jigarning maxsus lipoproteidi giperproduksiyasi bilan va gepatotsit membrana aktimiozin kompleksida autoimmun reaksiyalar rivojlanishi bilan kechadi. T-tizimidagi B limfatsitlar tizimidan nazoratini pasayishida hosil bo'ladigan immun komplekslar ham jigarni zararlash hususiyatiga ega.

Surunkali gepatit patogenezida gepatotsit va eritrotsit memranasi holatini morfofunksional buzilishi, fosfolipid va to'yingan yog' kislotalarining sifatiy tarkibini o'zgarishi, lipidlarni periksli oksidlanishi, antioksidant faolligini pasayishi, metabolizmni buzilishi yotadi.

Sariqlik sindromi:

Sariqliq jigar kasalliklarida asosiy belgisi hisoblanib, qonda bilirubin miqdorini ortiqcha to'planib qolishi natijasida rivojlanadi.

Jigar bilirubin almashinuvida 3 ta vazifani bajaradi; ya'ni:

1) jigar hujayralarining qondagi bilirubinni qamrab olishi;

2) bilirubinni glyukuron kislotasi bilan bog'lash;

3) jigar hujaylaridan bog'langan bilirubinni o't kapillyarlariga chiqarish.

Sariqlik bilirubinni qamrab olish, bog'lash va chiqarish vazifalarini buzilishidan kelib chiqadi.

Plazmadagi bilirubinni qamrab olish asosida albumindan bilirubinni ajralishi va sitoplazmatik hujayra bilan birikishini qiyinlashuvi yotadi. Albumin bilirubinni gepatotsitlarga tashish vazifasini bajaradi.

Bilirubinni glyukuron kislota bilan bog'lanishi va o'tga ajralib chiqishini buzilishi natijasida bog'langan (bilvosita) bilirubinni ortishi kuzatiladi.

Bilirubinni ajratish, chiqarish jarayonini buzilishi qonda bog'langan bilirubinning ortishiga, siydikda paydo bo'lishi jigar hujayralari o'tkazuvchanligining ortishi hisobiga kelib chiqadi.

Qonda bilirubin miqdorini ortishini teri, shilliq qavatlar va ko'z sklerasini sarg'ayishidan bilish mumkin.

Gepatomegaliya

Surunkali gepatitda jigarning kattalashishi doimiy, ko'pincha jigardagi patologik o'zgarishlar yagona klinik belgisi hisoblanadi. Ba'zida jigarning kattalashishi, taloqning kattalashishi bilan birga uchrab, retikuloendotelial tizimning tarqalgan reaksiyasi hisoblanadi. Jigarning konsistensiyasi ham o'zgarib qattiqlashadi.

Og'riq sindromi

O'ng qovurg'a ostida og'irlik hissi va to'mtoq og'riq kuzatilib, bu og'riq jigar fibroz qobig'ining tortilishi natijasida kelib chiqadi. Og'riq sindromi jigardagi jarayon faollashganda va xolangit qo'shilganda kuzatiladi.

Isitmalash sindromi – tana haroratini 37,5^{0}C gacha ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi va surunkali faol gepatit bilan kasallanganlarning 15-30% da uchraydi.

Kam hollarda mialgiya, artralgiya, terining qichishi va allergik toshmalar kuzatiladi.

Gemorragik sindrom

Jigarning oqsilni sintezlash vazifasi buzilishi natijasida kelib chiqadi. Sindromning asosida 3 guruh sabab yotadi:

-qon ivish omillari sintezining kamayishi;

-qon ivish omillariga yuqori talab;

-trombotsitlar miqdorining kamayishi va funksional xususiyatini o'zgarishi.

Jigar kasalliklarida gemorragik sindromning asosiy sababchisi bo'lib qon ivish omillari sintezini pasayishi hisoblanadi. Boshlanishida VIII omilning, so'ngra II, IX, X, og'ir jigar hujayra yetishmovchiligida I, VII, XIII omillar sintezining kamayishi kuzatiladi. Jigarni zararlangan hujayralardan qonga tromboplastik moddalarning ajralishi qon ivish omillariga talabning yuqoriligi sababli qon-tomir ichida qon ivish va fibrinoliz kuzatilib trombotsitli tromblarni hosil bo'lishiga olib keladi. Bu jarayonda I, II, V, VII, IX – XI omillarning ko'p talab qilinadi, natijada iste'mol koagulopatiyasi rivojlanadi.

Trombotsitlar miqdorining kamayishi ham gemorragik sindrom rivojlanishida muhim ahamiyatga ega, teriga qonning koagulopatik xususiyatini pasayishi, mayda qon quyilishlar, organik petexial toshma-

larining toshishi, ko‘karishlarning oson paydo bo‘lishi, milkning qonashi, tranzitor qon quyilishi rivojlanishiga olib keladi.

Sitoliz sindromiga quyidagilar kiradi:

A. - indikator fermentlar, ya’ni AlAt, AsAt, laktatdegidrogenaza va uning izofermentlar miqdorining ortishi;

– maxsus jigar fermentlari, 1 fosfataldalaza, sorbitdegidrogenaza miqdorining ortishi;

– gepatotsitlarning mitoxondriyalarida a’zolardagi maxsus fermentlari joylashgan-glyutomatdegidrogenaza, suksinatdegidrogenazalar miqdorining ortishi;

B. Bog‘langan bilirubin fraksiyasi hisobiga giperbilirubinemiya.

Xolestaz sindromi asosida jigar hujaylarining o‘t ajratish vazifalarini buzilishi, o‘t mitsellalari hosil bo‘lishining buzilishi va jigar ichi xolestazi natijasida kichik o‘t yo‘llarining jarohatlanishi yotadi. Jigardan tashqari xolestaz asosida jigardan tashqari o‘t yo‘llarida mexanik to‘siqlarning bo‘lishi natijasida me’yordagi o‘t ajralishining buzilishi yotadi. Xolestazning ikkala shaklida biokimyoviy ko‘rsatkichlar bir xil bo‘ladi.

Xolestaz sindromi

A. Ekskretor fermentlar faolligini ortishi, ya’ni ishqoriy fosfataza miqdori;

B. Giperxolesterinemiya, fosfolipid, β – lipoproteid, o‘t kislotalari miqdorining ortishi;

D. Giperbillirubinemiya.

Yallig‘lanish sindromiga tegishli:

-qon zardobidagi γ – globulinlarning ortishi, ko‘pincha giperproteinemiyasi bilan;

-oqsil cho‘kma sinamasining timol va sulema o‘zgarishi;

-Ig G, Ig M, Ig A miqdorining ortishi.

Kichik jigar yetishmovchiligi sindromi – qon-tomir “yulduzchalari” (teleangioektaziya, yulduzchasimon angioma, o‘rgimchaksimon tomir ko‘rinishi) va palmar eritema hosil bo‘lishi bilan kechadi.

Qon-tomir “yulduzchalari” pulsatsiyalanadigan markaziy qism va tomirlarning nursimon shakllanishidan iborat. Tomir “yulduzchalari” bo‘yin, yuz, yelka, barmoqlar, tananing orqa qismi, yuqori tanglay, og‘iz va halqum shilliq qavatida joylashadi. O‘lchami 1 mm dan 1–2 sm

gacha bo‘ladi. Palmar eritema qo‘l va oyoq kaftida simmetrik dog‘simon qizarishi, ayniqsa barmoqlar yuzasiga bosganda yo‘qolib, so‘ngra tezda paydo bo‘ladi.

Surunkali gepatit D

HDV infeksiyaning asosiy belgisi bo‘lib qo‘shimcha virus borligining obligativ qaramligi hisoblanadi. Buning natijasida HDV replikatsiyalanishi mumkin. Virusga yordamchi HDV hisoblanadi, tashqi qobig‘i HBsAg dan iborat gepatit D virusi joylashadi. Buning natijasida xususan, gepatit B bilan zararlangan bemor jigari hujayrasida HDV aniqlanadi.

Gepatit D patogenezining asosiy xususiyati mikst gepatitning rivojlanishidir, ya’ni ikkita gepatotrop virus – HDV va HBV jigarni zararlaydi. Bu 2 virus gepatotsitlarga kiradi va zararlaydi. Surunkali gepatit D HVsAg tashuvchilarning 60–70% da uchraydi. Bu kasallik yashirin shaklda yoki tez jadallashuvchi jarayon shaklida kechishi mumkin. Boshlang‘ich davrlarda subyektiv o‘zgarishlar ustunlik qiladi.

Avval kompensatsiyalangan surunkali HVsAg tashuvchilar tez charchash, holsizlikga shikoyat qiladilar va dispepsik, og‘riq sindromlari kuzatiladi. Jigarning kattalashgan va qattiqlashganligi aniqlanadi. Surunkali gepatit D da doimo gepatomegaliyani taloq kattalashishi bilan birga uchrashi to‘g‘ri keladi. Taloqning kattalashishi gipersplenizm belgilari – anemiya, trombotsitopeniya, leykopeniya bilan kechadi. Terini va shilliq qavatlarni sarg‘ayishi doimiy emas.

Surunkali gepatit D ning asosiy xususiyati – jigar sirrozi rivojlanishi hisoblanadi. Surunkali gepatit D ning kechishi to‘lqinsimon, zo‘rayishlar tez-tez kuzatilib to‘liq remissiya bo‘lmasligi bilan kechadi, zurayish davri qisqa 2–3 kun tana haroratining ko‘tarilishi, sariqlikning kuchayishi, AlAt miqdorining ortishi kuzatiladi.

Autoimmun gepatit

Autoimmun gepatit ko‘pincha qizlarda kuzatilib, sekin yoki o‘tkir tana haroratining ko‘tarilishi, sariqlik bilan boshlanadi. Qonning aminotransferaza fermentlari faolligining juda yuqoriligi, surunkali jigar zararlanish belgilari – teri teleangioektaziya, palmar eritema, gepatomegaliya, splenomegaliya, gemorragik sindrom kuzatiladi.

Autoimmun gepatitda jigardan tashqari belgilar: limfadenopatiya, artrit, glomerulonefrit, o‘tib ketuvchi o‘pka infiltrati, poliserrozitlar,

endokrinopatiyalar, gormonal o'zgarishlar – oysimon yuz, yuz va tanadagi xusnbuzarlar, qorin, son, dumba sohasida pigmentatsiyalangan ko'kish rangdagi striyalar va aminoreya kuzatiladi.

Periferik qonda – EChT ning miqdori ortadi, giperbillirubinemiya bog'langan bilirubin hisobiga, sitoliz belgilari, cho'kma sinamasining musbatligi, γ-globulin, immunnoglobulin, sirkulyatsiyalangan immun kompleks (SIK) mikdorining ortishi kuzatiladi. Ba'zida LE – hujayralar, jigar, silliq mushak, taloq, buyrak, ichak va o'pka to'qimasiga qarshi antitelolar aniqlanadi.

Kasallikning kechuvi yomon, chunki kasallik tez jadallashuvga va sirrozga o'tib ketishga moyil.

Dorilar bilan indutsirlangan gepatit

Dorilar ta'sirida jigarning zararlanishi bolalarda kattalarga nisbatan kam uchraydi.

Patogenez

Jigarda funksional va morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaruvchi ikki guruh dori vositalari farqlanadi:

1.Bevosita gepatotoksik ta'sir qiluvchi dori vositalar.

4.Fakultativ zararlovchi vositalar.

Birinchi guruhdagi dori vositalar gepatotsit va uning organellalari: mitoxondriya, mikrosoma, lizasomalarga bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Ikkinchi guruhdagi dori vositalari jigarni uzliksiz yo'llar bilan zararlaydi. Allergik reaksiya yoki metoboliklarning hosil bo'lishi natijasida to'qima mikromolekulalari bilan kovalent birikmalar hosil qilish va antitelo ishlab chiqarilishi asosiy jarayon bo'lib xizmat qiladi.

Jigarning dorilar ta'sirida zararlanishini klinik ko'rinishi turlicha. Toksik gepatopatiyalarning 3 asosiy guruhi ajratiladi.

Birinchi guruhdagi gepatopatiyalar bilirubin metabolizmini funksional o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Ikkinchi guruh gepatopatiyalar virusli gepatitga o'xshab yallig'lanish va xolestatik turdagi o'zgarishlarning paydo bo'lishi bilan kechadi.

Uchinchi guruhda jigarning zararlanishi kam uchrab, jigar ichi qon aylanishining buzilishi, granulematoz o'zgarishlar bilan ifodalanadi. Bilirubin metabolizmiga ta'sir qiluvchi dori vositalariga – rifampitsin, novobiotsin va boshqalar kirib, yangi tug'ilgan chaqaloqlarga tavsiya

qilinganda kuzatiladi. Chunki ularda jigar funksional yetuk bo'lmaydi, giperbilirubinemiyani kuchaytirishi yoki keltirib chiqarishi mumkin.

Virusli gepatit simptomlari bilan kechuvchi, jigarni zararlovchi guruh dorilariga antibiotiklardan ampitsillin, karbinitsillin, oksatsillin, rifampitsin, salitsilatlar, diuretiklar, anestetiklar, analgetik, sitostatiklar kiradi. Bu dori vositalari bilan zararlanganda klinikada sitoliz sindromi ustunlik qiladi. Qorinda og'riq, terining sarg'ayishi, peshob to'qlashishi, isitmalash kuzatiladi. Transaminaza va γ-globulin miqdorini ortishi kuzatiladi.

KLINIKASI

Surunkali gepatit B ko'pincha kam simptomli kechadi. Surunkali gepatit B tashxisi ko'pincha laborator tekshiruvlar natijasiga, ya'ni AlAt miqdorini ortishi, HBV markerlariga qarab qo'yiladi. Surunkali gepatit B ko'p hollarda sarg'ayishsiz kechadi. Bemorlarning dastlabki shikoyatlari: tez charchash, umumiy ahvolining yomonlashuvi, holsizlik, bosh og'rishi, ko'p terlash, uyqu buzilishi, emotsional o'zgaruvchanlik. Bu belgilarning paydo bo'lishi va kuchayib borishi jigar intoksikatsiyasi rivojlanganidan darak beradi. Ba'zida dispeptik buzilishlar va subfibrilitet (doimiy bo'lmagan) kuzatiladi.

Astenovegetativ va dispeptik buzilishlarni jigarga bog'liq ekanligining aniqligi jigarning kattalashganligi yordam beradi. Jigar ozgina kattalashgan, kattiqroq konsistensiyali. Ba'zi bemorlarda gepatosplenomegaliya kuzatiladi. Taloqning kattalashishi perkussiya orqali aniqlanadi.

Qon ko'rsatkichlari dinamikasini nazorat qilish zarur. Kuzatiladigan anemiya, trombotsitopeniya va gipersplenizm gemorragik simptomga bog'liq.

Surunkali gepatit B da sariqlik kam kuzatiladigan belgi hisoblanadi. Ko'z skleralari va teri sariqligi kuzatiladi. Jigardan tashqari belgilar, ya'ni tomir "yulduzchalari" va palmar eritema sust rivojlangan. Jigarning funksional holatini baholash uchun maxsus va biokimyoviy testlar o'tkazish zarur.

Enzim testlart (AlAt, AsAt) bilirubin almashinuvining ko'rsatkichlari (bog'langan va bog'lanmagan), oqsil sinamalarini, gapatotsitlarning sitolizini qay darajada rivojlanganligi rang ko'rsatkichning sariqlik va sariqsiz shakllariga ajratish disproteinemiyani aniqlashga yordam beradi.

AlAt, γ-globulin miqdorining ortishi, albumin miqdorining pasayishi gepatit B ni o'tkir shaklidan surunkali shaklini ajratishda, kechuv turini

ajratishda yordam beradi. Funksional testlarni dinamikada nazorat qilish kasallikni zurayishi va remissiyasini aniqlash uchun zarur.

Virusli gepatit C

Virusli gepatit C zamonaviy tibbiyotni dolzarb muammolaridan hisoblanadi, chunki bu kasallik keng tarqalgan bo'lib, yashirin kechuvga ega, oqibati jigar sirrozi va gepatotsillyulyar karsinoma bilan tugaydi.

Gepatit C bilan ko'pincha 15–29 yoshdagilar kasallanadi. Keyingi yillarda 11–14 yoshdagi bolalar ko'p kasallanmokda, vena ichi muolajalari orqali zararlanmoqda 40% bemorlarda kasallikning yuqish yo'li aniklanmayapti. Bu hollarda bu "sporadik gepatit" deb nomlanadi.

Ko'p bemorlarda HCV bilan zararlanish bolalik davriga to'g'ri keladi. Ammo katta yoshda kasallikning manifesti surunkali gepatit C shakllanadi. Surunkali gepatit C yashirin va manifest shakllarga bo'linadi. Surunkali gepatit C ni klinikasida turg'un fermentemiya kuzatiladi. Kasallikning klinik, sub'ektiv va ob'ektiv belgilari kuzatilmaydi.

Kasallikni yashirin shakli 15–20 yilgacha davom etishi mumkin. Bu vaqt davomida zararlangan shaxs o'zini sog'lom deb hisoblaydi, hech narsaga shikoyat qilmaydi. Obyektiv ko'rilganda jigarning ozgina kattalashganligi, konsistensiyasining qattiqlashishini aniqlash mumkin, taloq esa kattalashmagan bo'ladi. Ba'zi hollarda AlAt miqdori ortadi.

Kasallikning manifest shakli klinikasida astenik belgilar kuzatiladi. Bemorlar tez charchash, holsizlik, ish qobiliyatining pasayishi, ishtahaning pasayishi, ozish, uyquning buzilishiga shikoyat qiladi.

Kasallikning asosiy obyektiv belgisi jigarni kattalashishi va qattiqlashishi, ba'zida taloqni kattalashishi hisoblanadi.

Surunkali gepatit C ko'pincha sariqlik bilan kechadi, davriy subfibrillitet kuzatiladi.

Zurayish davrida AlAt miqdori ortishi, remissiya davrida esa pasayishi kuzatiladi, ammo me'yorigacha tushmaydi. Kasallikning klinik manzarasida jigardan tashqari belgilardan vaskulit, membranoz – proliferativ glomerulonefrit, uveit, keratit, trombotsitopeniya va ensefalopatiya kuzatiladi.

Davolash

Surunkali gepatitni davolash etiologik omillarini, shaklini, og'irlik darajasini, klinik kechishini va patologik jarayonni faollik darajasini inobatga olgan holda olib boriladi.

Davolashning asosiy prinsiplari:

1.Parxez va yotoq tartibi.

2.Surunkali virusli gepatitda virus replikativ faolligini kamaytirish.

3.Organizmning immun faolligini korreksiyalash.

4.Jigar hujayra metabolizmini tiklash, xolestazni cheklash va boshqalar.

5.Simptomatik terapiya.

Parxez – stol № 5 (jigar stoli), hayvon yog'lari, konservalangan, dudlangan, qovurilgan mahsulotlarni, shokolad, krem va oshirilgan pishiriqlarni cheklash kerak.

Yotoq tartib – yarimyotoq zo'riqish davrida, bemor yangi kelganida boksga yoki infeksion statsionarda 2 haftaga virusli gepatit markerlari aniqlanganda joylashtiriladi, keyin davolash uy sharoitida davom ettiriladi. Remissiya davrida jismoniy faollik cheklanmaydi, biroq og'ir psixoemotsional, fizik zo'riqishlardan (musobaqalarda ishtirok etish) uzoqroq bo'lish tavsiya etiladi. Astenovegetativ, ippoxondrik – depressiv o'zgarishlar, ko'p bo'lganligi sababli sistematik psixoterapiya o'tkazilishi kerak, sedativ, trankvilizatorlar va antidepressantlarni berish tavsiya qilinmaydi. O'rniga gepatotoksik bo'lmagan valeriana, pustырnik nastoykalari, novopassit va shunga o'xshash o'tlar damlamasini berish mumkin.

Virusga qarshi terapiya virus replikatsiyasini to'xtatish, yallig'lanish jarayonini kamaytirish, surunkli gepatitni gepatotsellyulyar karsinoma yoki jigar sirroziga o'tish holatini kamaytirish maqsadida qilinadi. Surunkali virusli gepatitni B, C, D va o'tkir C gepatitda INF-α ni monoterapiyada yoki kombinatsiyada boshqa (sintetik nukleozidlar, urzodezoksixol kislota, antioksidantlar va boshqalar) preparatlar bilan qo'llash samarali hisoblanadi. INF-α spetsefik virusni replikatsiyasida ishtirok etuvchi makromolekulalarni sintezini to'xtatadi va virusni to'liq yig'ilishiga yo'l qo'ymaydi. Undan tashqari, immunstumullovchi ta'sir etib: T-killerlarni sitotoksik xususiyatini oshiradi, nuklear hujayralar va makrofaglar miqdorini ko'paytiradi, immunitetni gumoral omillariga ta'sir qiladi. INF-α ni ishlab chiqarish turiga ko'ra nativ va gennoinjener turiga bo'linadi. Nativ turiga kiradi odam leykotsitlaridan qilingan va limfoblastli interferon alfa-n 1 (Vellferon). Rekombinatliga kiradi IFN alfa-

2α (Reaferon, Roferon A), INF-alfa 2b (Intron A, Realdiron), IFN-alfa 2s (Beroferon va boshqalar). Davolash standarti xali ishlab chiqilmagan. Eng samaralisi IFN-α ni 5 – 6 Me birlik dozada har kuni 6 oy davomida yoki 10 Me birlikda haftasiga 3 marta 3 oy davomida yuborish hisoblanadi.

O'tkir gepatit C ni davolashda IFN-α ni 3 – 6 Me birlikda teri ostiga haftasiga 3 marta 3 oy davomida qilish tavsiya qilinadi. Surunkali gepatit C da xuddi shunday birlikda davolashni 12 – 18 oy davom ettirish kerak bo'ladi.

Virusli gepatit D ni ko- yoki superinfeksiyasida INF-α ni 10 Me birlikda teri ostiga haftasiga 3 mahal 12 oy davomida qilish tavsiya etiladi. Interferonoterapiyaning natijasi nativ yoki rekombinat turida ham bir xil. Bemorlarning 40 – 50% da yaxshi natijalarga erishilgan.

Interferonoterapiyaning nojo'ya ta'sirlari bo'lishi mumkin ularga kiradi: bezgak tutish, artralgiyalar, depressiya, teridagi toshmalar, alopetsiya, dispeptik belgilar, mielosupressiya. Autoimmun jarayonlarining kuchayishi ham bo'lishi mumkin, shu sababli gepatitning yuqori faolligida va tizimli o'zgarishlar rivojlanayotgan davrda glyukokortikoidlar 1–1,5 oy davomida 0,6–0,7 mg/kg/sutkasiga dozada sxema bo'yicha kamaytirib beriladi Keyin 2–3 hafta o'tib interferonoterapiya o'tkaziladi.

Interferonoterapiya preparatga sezuvchan bo'lgan insonlarga, buyrak yetishmovchiligi, homiladorlik, leyko -va trombotsitopeniyasi bo'lgan bemorlarga tavsiya etilmaydi. Bemorlarda qo'shimcha buyrak kasalliklari, yurak, asab tizimi, autoimmun kasalliklari va bronxial astmada ehtiyotlik bilan tavsiya qilinadi. Autoimmun gepatitda immunosupressiv terapiya qilinadi: glyukokortikoidlardan prednizolon 1 – 1,5 mg/kg/sutkasiga tavsiya qilinadi. Ushbu doza 2 – 3 oy davomida kliniko-laborator remissiya davriga kelguniga qadar davom ettiriladi. Keyin qo'llab turuvchi dozaga o'tib 2 yilgacha davom etiladi. Ba'zi holatlarda azatioprin 1 – 2mg/kg/sutkasiga beriladi.

Jigardagi metabolik jarayonlarni yaxshilash maqsadida gepatoprotektorlar: geptral, esssensiale, tiotriazolin, legalon, silimarin, galstena, gepabene, gepatofalk, riboksin, letsitin, kokarboksilaza, vitaminlar B guruhi va boshqalar davolash rejasiga qo'shiladi. Xolestaz belgilari bo'lganida ursosan, xolesteramin, ondansteron va fenobarbital berilishi maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Simptomatik terapiya kasallikdagi o‘zgarishlarga bog‘liq. Simptomatik davo uchun spazmolitiklar, o‘t haydovchi preparatlar, enterosorbentlarni qo‘llasa bo‘ladi. Dispeptik o‘zgarishlar bo‘lganda probiotiklar, prebiotiklar, dyufalak tavsiya etiladi.

Profilaktika

Voz tavsiyasiga ko‘ra, aktiv immunizatsiya faqat gepatit B ga qarshi qilinadi. Virusli gepatitlar C, D, E, G, F ga qarshi vaksinalar xali ishlab chiqilmagan. Gepatitga qarshi birinchi vaksinatsiya sog‘lom to‘g‘ilgan chaqaloqlarga BSJ vaksinasidan oldin birinchi 24 soat ichida qilinadi, ikkinchisi 1 oydan keyin va uchinchisi 6 oylik davrida AKDS vaksinasi bilan birga olinadi. Agarda onasi HB_sAg tashuvchisi bo‘lsa vaksinatsiya albatta birinchi 12 soat ichida spetsefik immunoglobulin bilan birga bajarilishi kerak, keyingisi 1,2 va 12 oy ichida olinishi talab etiladi.

Mundarija

Kirish.....3

I bob. Erta yoshdagi bolalar kasalliklari

1.1.Raxit..... 4
1.2.Spazmofiliya..... 25
1.3.Diatezlar..... 28
1.4.Vitamin yetishmovchilik kasalliklari..... 48
1.5.Anemiyalar..... 70
1.6.Oqsil – energetik yetishmovchilik 97
1.7.Ichaklarda so'rilish buzilish sindromi..... 118
1.8.Sepsis..... 139

II bob. Bolalarda nafas a'zolari kasalliklari

2.1.Bolalarda nafas olish sistemasining anatomo - fiziologik xususiyatlari..... 173
2.2.Bronxitlar..... 178
2.3.Zotiljam..... 212
2.4.Bronxoektatik kasallik..... 266

III bob. Kardiorevmatologiya

3.1.O'tkir revmatik isitma..... 280
3.2.Norevmatik karditlar..... 330
3.3.Yuvenil revmatoidli artrit..... 350
3.4.Yurak tug'ma nuqsonlari..... 416

IV bob. Nefrologiya

4.1.Siydik chiqaruv yo'llari infeksiyasi. 418
4.2.Pielonefrit..... 429
4.3.Glomerulonefrit..... 451

V bob. Gastroenterologiya

5.1.Surunkali gastritlar..... 470
5.2.Me'da va o'n ikki barmoqli ichakning yara kasalligi..... 481
5.3.Nospetsifik yarali kolit..... 488
5.4.Surunkali pankreatit..... 499
5.5.Surunkali xoletsistit..... 517
5.6.Surunkali gepatit..... 537

MURATXODJAYEVA AKIDA VALIYEVNA

PEDIATRIYA

Toshkent – «IJOD-PRINT» – 2020-yil

Ijodiy guruh rahbari: *Zayniddinxo'ja Shukurxo'jayev*

Muharrirlar: *Gulnora Rahmonberdiyeva,*

Xudoyberdi Po'latxo'jayev

Rassom *Egamberdi Jabborov*

Sahifalovchi *Zoxidxo'ja Po'latxo'jayev,*

Musahhiha: *Dilnoza Jabborova*

Nashriyot litsenziyasi AI № 003, 20.07.2018-y.
Bosishga 11.11.2020-yilda ruxsat etildi.
Qog‘oz bichimi 60×84 1/16. Nashr tobog‘i 34,75.
Shartli bosma taboq 35.0 Shartnoma 18/20. Adadi 50.
Buyurtma № 10

«IJOD-PRINT» MCHJ nashriyoti.
100011, Toshkent shahri, Shayxontoxur tumani, Navoiy 30-uy

MCHJ «IPAK YO‘LI POLIGRAF» bosmaxonasida chop etildi
Toshkent sh., 100170, Avayhon ko‘chasi, 98 A

ISBN 978-9943-6383-1-0