

MURATXODJAEVA AKIDA VALIEVNA
TOKBERGENOVA SVETA MENLITAEVNA

KARDIOREVMATOLOGIYA

Tibbiyot o'quv yurtlari uchun o'quv qo'llanma

TOSHKENT - 2025

O'ZBEKISTON SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

MURATXODJAEVA AKIDA VALIEVNA
TOKBERGENOVA SVETA MENLITAEVNA

KARDIOREVMATOLOGIYA

Tibbiyot o'quv yurtlari uchun o'quv qo'llanma

3-4 kurs pediatriya ta'lim yonalishi uchun

TOSHKENT - 2025

ANNOTATSIYA

Bolalarda uchraydigan yurak va bo'g'imlar kasalliklari pediatriyaning dolzarb muammolaridan biri xisoblanadi. O'tkir revmatik isitma, yuvenil revmatoid (idiopatik) artrit (YuRA), norevmatik kardit va yurak tug'ma nuqsonlari — bolalarda eng ko'p uchraydigan kardiorevmatologik kasalliklar hisoblanadi. Yuvenil revmatoid (idiopatik) artrit – kasallik turli yoshdagi bolalarda uchrab, jadal kechishi tufayli bo'g'implarda kontrakturani rivojlanishi va funksiyasini buzilishiga olib keladi. Kardiorevmatologik kasalliklarni klinik xususiyatlarini va diagnostik usullarini yaxshi bilish, kasalliklarni vaqtida aniqlashga va davo choralarini erta boshlashga yoradam beradi va asoratlar oldini oladi. Ushbu o'quv qo'llanmada kardiorevmatologik kasalliklarni zamonaviy diagnostik usullari, davolash va reabilitatsiya usullari keltirilgan.

Mualliflar:

Muratxodjaeva Aqida Valievna – ToshDavTU Fakultet pediatriya kafedrası mudiri, t.f.d., professor.

Tokbergenova Sveta Menlitaevna – Axmad Yassaviy nomidagi qozoq-turk xalqaro universiteti pediatriya kafedrası mudiri, t.f.d.

Retsenzentlar:

Mullaeva L.D. – Tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini rivojlantirish markazi, Pediatriya kafedrası dotsenti, t.f.d.

Sharipova M.K. - ToshDavTU Fakultet pediatriya kafedrası dotsenti, t.f.d.

MUNDARIJA

Kirish.....	6
1-bob. O'tkir revmatik isitma	7
2-bob. Yuvenil revmatoid artritis	74
3-bob. Norevmatik karditlar (miokardit).....	131
4-bob. Yurak tug'ma nuqsonlari.....	154
Vaziyatli masalalar.....	198
Glossariy.....	214
Adabiyotlar ro'yxati.....	218
Test savollari.....	219

Qisqartmalar ro'yxati

ANF	-	antinuklear faktor
ATsTsP	-	tsiklik tsitrullinlangan peptidga qarshi antitelolar
BP	-	biologik preparatlar
BYaQP	-	bazis yallig'lanishga qarshi preparatlar
GKS	-	glyukokortikosteroidlar
NYaQV	-	nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar
KT	-	kompyuter tomografiya
KFK	-	kreatinifosfokinaza
LDG	-	laktatdegidrogenaza
MRT	-	magnit-rezonansli tomografiya
RA	-	revmatoid artrit
RF	-	revmatoid faktor
EChT	-	eritrotsitlar cho'kish tezligi
SRO	-	S-reaktiv oqsil
UZI	-	ultrazvuk tekshiruvi
TsMV	-	tsitomegalovirus
TsOG	-	tsiklooksigenaza
EKG	-	elektrokardiogramma
ExoGK	-	exokardiografiya
YuA	-	yuvenil artrit
YuIA	-	yuvenil idiopatik artrit
YuRA	-	yuvenil revmatoid artrit
YuSA	-	yuvenil surunkali artrit
Ig	-	immunoglobulinlar
IL	-	interleykinlar
MAS	-	makrofagal aktivatsiya sindromi
HLA	-	genlar gistomosligi sindromi

Kirish

Kardiorevmatologiya deb nomlangan ushbu o'quv qo'llanma "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.

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 artritis kiritilgan. 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 patogenezini fiziologik, biokimyoviy, immunologik bilimlarga asoslangan. Davolash usullarida oxirgi avlod dori vositalarini samarali qo'llash va ularning tasniflari keltirilgan.

1-bob. O'tkir revmatik isitma.

Etiologiya va patogenez

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 guruxiga mansub β -gemolitik streptokokk xisoblanadi.

O'tkir revmatik isitma bilan kasallangan bemorlarda xalqum 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 xisoblanadi. Bu qo'zg'atuvchilar yuqori kontagiozlik xususiyatiga ega bo'lib xalqum azolariga nisbatan juda ta'sirchan. Kasallikni tarqalishiga ko'pincha bemorlar, kam xollarda infektsiyani simptomlarsiz tashib yuruvchilar xisoblanadi. Kasallik xavo –tomchi yo'li orqali tarqaladi. Kasallikni yuqish extimoli bemor bilan yaqin muloqat qilganda, ko'zg'atuvchi shtammlarini yuqori miqdori xosil bo'lganida ortishi mumkin. BGSA bilan chaqirilgan tonsillit tarqalish o'choqlari ko'pincha bog'cha, maktab, xarbiy bo'linmalarda va boshqa muassalarda tarqaladi.

A guruxiga mansub β -gemolitik streptokokk tomonidan chaqirilgan kasalliklar oddiy, yuqori virulentli infektsiyalar kabi kechishi mumkin, ular yiringli yallig'lanish o'choqlari xosil qilib umumlashgan toksik shok xuruji sindromini kelib chiqishiga sababchi bo'ladi.

A guruxiga mansub β -gemolitik streptokokk tomonidan chaqirilgan kasallik guruxiga quyidagilarni kiritishimiz mumkin:

- yuqori nafas yo'llarini streptokokkli zararlanishi;
- tonsillit, faringit ularning asorati sifatida – bo'yin limfadeniti;
- peritonzillyar va xalqum absstesslari, sinusitlar, mastoiditlar, o'rta otit;
- zotiljamlar;

- teri kasalliklari, yuzaki piodermiya (impetigo), shuningdek chuqur zararlanishlar: teri va teriosti nekrozlar;
- to'qimada – tsellyulitlar, fstsitlar, miozitlar;
- vulvitlar, balog'at yoshidagi qizlarda vaginitlar;
- perianal dermatitlar va proktitlar.

Streptokokk infeksiyaning umumlashgan infeksiyalari xam kam uchramaydi bularga meningit, sepsis, bakterial miokardit kasalliklarini kiritishimiz mumkin. Eng katta xavf ostidagi bemorlar, bu toksik shok sindromini boshidan kechirganlar guruxi xisoblanadi.

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 axoli gavjum bo'lgan erlarda streptokokkni (BGSA) xujayra shilliq qavatlarida mustaxkam o'rnashib olib uzoq vaqt (9-10 kundan kam emas) yallig'lanish jarayonlarini faollashtiradigan xalqum a'zolarida topish mumkin. Ko'pincha 4 – 5 yoshdan, to 15 - 18 yoshgacha bo'lgan bolalar zararlanadilar. Biroq kasallik shu guruxdagi xamma bolalarda xam rivojlanavermaydi. Kuzatuvlar shuni ko'rsatadi-ki, qo'zg'atuvchi va kasallik o'rtasidagi aloqalarda revmatizmni 1 – 3% xollarda 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 xisoblanadi.

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 xisoblanadi.

Streptokokk fermentlari kardiotoksik xususiyatga ega, ular fagotsitoz jarayonlarini kechishini bostirib, biriktiruvchi to'qimalarning asosiy tarkibiga kiruvchi lizosomal membranalarning butunligini buzish xususiyatiga ega.

BGSA o'zidan ko'pgina biologik aktiv moddalarni tashqi suyuqlikka ajratadi yoki xujayra bilan bog'lanib streptokokkni virulentligini ta'minlaydi (1 jadval).

1 Jadval. BGSA ning asosiy virulentlik omillari.

Omillar	Joylashuvi	Ta'siri	patofiziologiyasi
Gialuron kislota	Kapsula	Mukoidli o'rab olish	
M-protein	Xujayra devori	Shilliq qavatga yopishib olish	Koloniya xosil qilish, fagotsitozdan ximoya
Lipoteyx kislotasi	Xujayra devori	Shilliq qavatga yopishib olish	Koloniya xosil qilish
Proteinaza	Tsitoplazmada	Oqsillarni parchalanishi	Nekrotik omil
Pirogen (eritrogen) ekzotoksinlar	Tsitoplazmada	TNF,IL-1 qo'zg'alishi	Skarlatina toksinlari
RN-kislotalarigacha (dezoksiribonukleazagacha)	Tsitoplazmada	RN kislotalariga parchalanishi	Tarqalish omili
Streptokinaza	Tsitoplazmada	Fibrolizin faollashishi	Tarqalish omili

Bakteriyalar kapsulasi tarkibiga kiruvchi gialuron kislota bog'lov to'qimalari va bo'g'imlar suyuqligini tarkibi bilan o'xshash, gidrofil xususiyatga ega, streptokokk yuzaki oqsillarini takrorlaydi shu sababli organizmning

immunokomponent xujayralari bakteriyaning antigen belgilarini taniy olmaydi, bu esa fagotsitoz jarayonini kechishiga to'sqinlik qiladi.

Xujayra 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 xam sezuvchan. BGSA ning 5-chi 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 spetsifik jarayoni bo'lib, ya'ni antitelolarning qarama-qarshi ta'siri tufayli streptokokk faktorlari va komponentlari makroorganizmning to'qima antigenlariga qaratilgan bo'ladi (molekulyar mimikriya fenomeni). M-protein antigen ta'siridan oldin T- va V-limfotsitlarning faollashishini chaqirib, antikardial antitelolarning xosil bo'lishiga sababchi bo'ladi, bu tipospetsefik oqsil bo'lib, streptokokka qarshi turg'un immunitet xosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi.

5-a peptidaza (endopeptidaza) — fagotsitoz jarayonini komplementning S5 komponentini parchalanishi xisobiga bostiradi.

Streptokokk xujayra devorining oqsillari patogen xususiyatga ega. Lipoteyx kislotasi qo'zg'atuvchini shilliq qavatga yopishib koloniyalar xosil bo'lishini ta'minlaydi, fibroblastlarga tsitotoksik 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'zolari granulomatoz yallig'lanishini chaqiradi, peptidoglikan bilan qaytalama tugunchasimon zararlanishni bog'lash mumkin. Polisaxaridlar bilan kompleksda peptidoglikan T-limfotsitlar va komplement orqali bo'g'im sindromini rivojlanishiga olib keladi.

Gialuronidaza — bog'lov to'qimalarini emiradi, to'qimalarni toksinlar uchun o'tkazuvchan qilib qo'yadi va qo'zg'atuvchini limfogen yo'li bilan tarqalishiga sababchi bo'ladi.

Dezoksiribonukleaza V — antigen xususiyatga 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) — tsitotoksik 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), tsitotoksik, karditoksik xisoblanadi.

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 retseptsiyasi «antiopsonizatsiya effekti», streptokokk ob'ektga aylanganida pand beradi, sababi immunokomponent xujayralar 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 xolda o'rnashadi. Yuqori nafas yo'llarini 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 persestentsiyalanishi muxim ahamiyatga ega. Surunkali BGSA infeksiyalarini o'tqazgan bolalar (surunkali tonsillit, faringit, adenoidit va boshqalar), qonida spetsifik antitelolarni yuqoriligini aniqlash mumkin. O'RI 0,3 % da spontan va 3 % xollarda BGSA infeksiyasining epidemiyasi shaklida rivojlanadi.

Kasallikni 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 ni rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi omil va kasallikdan oldingi xolat "streptoallergik diatez" deb ataladi.

Revmatik jarayonga moyillik streptokokkga qarshi immunitetni reaktivligiga bog'liq bo'lib BGSA ni doimiy persistentsiyalanishi va antigenlarga qarshi anomal reaksiya, shu bilan birga "oilaviy omillar" kasallikni nasliy omillar bilan bog'liqligini yana bir isboti bo'lib xisoblanadi.

Xozirgi paytda O'RI ni nasliylik 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, kasallikni uchrashi qolgan qarindoshlarga nisbatan ko'proq uchraydi. Kasallikni yanada ko'proq uchrashi, monozigot egizaklarda, polimorf klinik kechishi bilan (ya'ni turli variantlarda kechishi), yoki bir jinsga ta'luqli (qizlarda) bolalarda uchraydi.

Genetik markerlar o'rganilganda kasallikni AVO tizimi bo'yicha II(A) i III(V) qon guruxiga tegishli bo'lgan, gomozigot fenotipli, nordon eritrotsitar fosfataza

(SS), V-limfotsitar alloantigen (833) va gistotutash tizimidagi lokuslariga tegishli ekanligi aniqlangan.

Genetik marker sifatida, O'RI ga moyillikni ko'pchilik mu'aliflar V-limfotsitar alloantigenini (833) tashuvchilarda deb tushuntirishadi, u monoklonal antitelolar D8G'17 yordamida aniqlanadi (O'RI bilan kasallangan 100% - 75% bemorlarda aniqlanadi), sog'lomlar ichida tarqalishi esa 6% - 16,5 % ni tashkil qiladi.

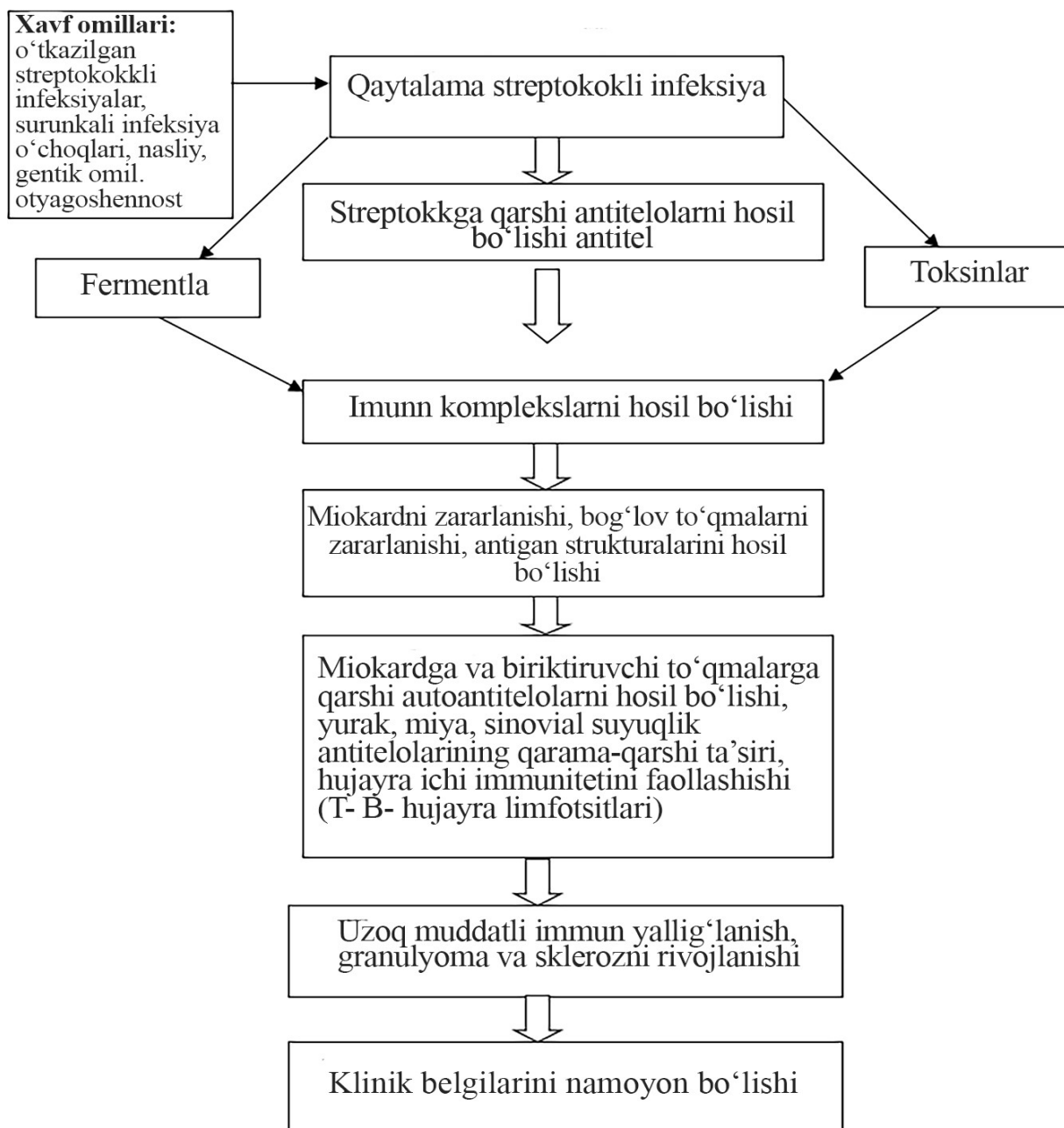
Aloxi o'rinni O'RI bilan kasallanishga genetik moyillikni gistotutash HLA tizimi antigenlariga berishadi.

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 etishmovchilgida esa HLAA2,B7, aortal klapan etishmovchilgida ko'proq HLAB7 antigenlari uchragan.

O'RI ni 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 tomoqburun infeksiya o'choqlarining (latent davri 2 – 4 hafta) mavjudligi natijasida rivojlanadi. Shu davrda to'qima va a'zolarining xujayra va xujayra ichi antigenlari va BGSA ning toksinlari bilan zararlanishi yuz beradi.

Keyingi bosqichda BGSA revmatogen shtammlarining antigenlariga qarshi immun tizimining gumoral bilvosita xujayralari tomonidan javob qaytarilib, autoimmun jarayonlarning moyil organizmda va tashqi omillarning ta'siri sharoitida kechishi bilan boradi.



Xosil 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 tsitoplazmatik antigenlari bilan birikadi.

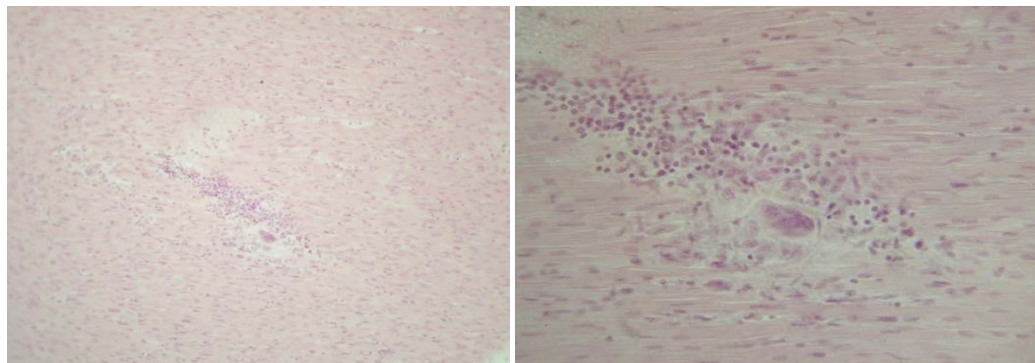
Giperimmun jarayonning avj olishi bilan, birinchi navbatda yurakni zararlanishi mexanizmlari – miokard va tabaqalar apparati zarar ko'radi. Buning isboti bo'lib, zararlangan to'qimalarda streptokok M- oqsillarining topilishi va uning tarkibiga kiruvchi peptidlarning identifikatsiyasi xisoblanadi. Streptokokkning 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 xisoblanadi.

O'RI rivojlanish mexanizmiga ko'ra autoimmunn 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 – Tallalaev 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 jarayonni 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, xujayra ichi reaksiyasi va Ashoff-Talalaev spetsifik granulyomalarini xosil bo'lishi bilan (gistiotsitar xujayralardan kelib chiqqan yirik qiyshiq bazofil xujayralar, judayam katta ko'pyadroli miogen xujayralardan tarqagan eozinofilli xujayralar va limfoid, plazmatik xujayralar, makrofaglar, semiz xujayralar, 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) soxasida joylashadi, kamroq — so'rg'ichsimon mushaklarda, endokardda, tomirlarning tashqi qobig'ida, xordalarda va klapanlarda va yopishib olgan joylarida xosil bo'ladi. Granulyomalarni xosil bo'lish tsikli 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 xosil 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 jarayonni faolligini tasdiqlovchi klinik-laborator o'zgarishlarsiz boradi.

5. 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 etishmovchiligi yoki stenozi rivojlanadi. Revmatik endokardit yurak tabaqalarining so'galsimon o'zgarishlariga olib keladi. Ikkilamchi (deformatsiyalangan) skleroz granulyomalarning xosil bo'lishi natijasida yurak tabaqalarini etishmovchiligiga va miokardiosklerozni xosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

Klinitsist uchun muxim 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 xosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Granulematoz va skleroz bosqichida biriktiruvchi to'qimalarning orqaga qaytarib bo'lmaydigan, xujayralar strukturasini buzilishi bilan kechadigan jarayonlar sodir bo'ladi.

O'TKIR REVMAKIK ISITMANING TASNIFI

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 aloxida nozologik turlar soxasiga 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	QE bosqichlari	
	Asosiy	Qo'shimcha		KSV*	NYHA*
				*	*

O'tkir rev- matik isitma	Kardit Artrit Xoreya Aylana eritema Revmatik tugunchalar	Isitma 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 isitma					

*KSV - klassifikatsiya N.D. Strajesko va V.X. Vasilenko bo'yicha

** funktsional 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 (infektsion endokardit, birlamchi antifosfolipid sindromi, yurak tabaqalarini degenerativ kaltsinozli yallig'lanishi va boshqalar)

3. Jadval. Surunkali qon- tomir aylanishini etishmovchiligini klassifikatsiyasi (N.D.Strajesko, V.X. Vasilenko,1935)

Bosqich	O'zgarishlar xarakteri
I – boshlang'ich bosqich	Sub'ektiv belgilar (xansirash, yurakni tez urishi) va ob'ektiv belgilar qon aylanishini buzilishi belgilari faqat jismoniy yuklatmadan so'ng paydo bo'ladi, tinch xolatda kuzatilmaydi.
II	Gemodinamikani tinch xolatda xam buzilganidan darak beruvchi belgilar. Moddalar almashinuvini va a'zolar funksiyasini buzilganligidan darak beruvchi belgilar.
II (A bosqich)	Yurakni va "o'ng" va "chap" tomonlarini etishmovchiligi. Qon aylanishini buzilishi va a'zolar etishmovchiligini belgilari kunning ikkinchi yarmida yoki jismoniy yuklatmadan so'ng paydo bo'ladi.
II (B bosqich)	Yurakni va "o'ng" va "chap" tomonlarini etishmovchiligi. Qon aylanishini etishmovchili kuchliroq namoyon bo'ladi va tinch xolatda xam kuzatiladi.
III – oxirgi, distrofik bosqich	Yurak etishmovchiligi, qon aylanishini etishmovchiligi, moddalar almashinuvini buzilishi, a'zolar funksiyasini buzilishi, a'zolarida orqaga qaytmas strukturaviy va morfologik o'zgarishlar rivojlanadi.

4. Jadval. Yurak funktsional xolatini Nyu-York klassifikatsiyasi
(sub'ektiv o'zgarishlarga asoslangan)

Funktsional sinf	O'zgarishlar xarakteri
I	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy faollikni cheklanmaganligi. Odatiy jismoniy xarakat yurakni tez –tez urib ketishini, xansirashni, stenokardiya xurujini va charchoqni chaqirmaydi.
II	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy faoliyatni cheklanganligi. Tinch xolatda o'zlarini yaxshi xis qiladilar. Jismoniy xarakat charchash xissini , yurakni tez urishini, xansirashni va stenokardiya xurujini chaqiradi.
III	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda jismoniy xarakatlarini cheklanganligi. Tinch xolatda ular o'zlarini yaxshi xis qiladi , biroq ozgina jismoniy xarakat ularda charchash xissini , yurakni tez urishini, xansirashni va stenokardiya xurujini chaqiradi.
IV	Yurak xastaligi bo'lgan bemorlarda umuman jismoniy xarakatlarni cheklanganligi. Sub'ektiv belgilar xatto tinch xolatda xam bezovta qiladi. Xar qanday jismoniy xarakat axvolni yomonlashuviga olib keladi.

Klinik tashxisni izoxlash namunalari:

O'tkir revmatik isitmalash: kardit, poliartit, 2-darja faollikda. YuE I FK.

O'tkir revmatik isitmalash: xoreya, 1- daraja faollik. YuE 0.

Qaytalama revmatik isitmalash: kardit, 2- daraja faollik. Yurakni mitral tabaqalarining stenozini. SYuEK II FK.

Surunkali revmatik yurak kasalligi: yurakni mitral-aortal etishmovchiligi II FK

Revmatizmni klinik ko'rinishi jarayonni faollik darajasiga bog'liq. Kasallikni faollik darajasi kasallikni davomiyligini va davolashni samaradorligini aniqlashga yordam beradi.

O'RI ni zamonaviy klassifikatsiyasida revmatik jarayonni faollik darajasini 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 eksudativ yallig'lanish komponentlarini topib bo'lmaydi, faqatgina monosindrom yallig'lanish jarayonlarini uchratishimiz mumkin.

Klinik belgilar kasallikni kechishiga bog'liq:

- Jarayonni yurakdagi o'zgarishlarisiz kechishi, biroq kichik xoreya belgilarini nomoyon bo'lishi bilan;

- Chegaralangan miokardit;

- Cho'ziluvchan, to'xtovsiz retsdivlanuvchi latent revmokardit;

- Cho'ziluvchan, to'xtovsiz retsdivlanuvchi latent revmokardit kichik xoreya simptomlari bilan.

Rentgenologik va i ultratovush ko'rinishlari jarayonni kliniko-anatomicheskoy xususiyatlariga bog'liq bo'lib, turli ko'rinishda bo'lishi mumkin.

EKG belgilari miokardni zararlanishi (miokardit bo'lganida) kam informativ: EKG tishchalari voltajini pasayishi, chap qorincha miokardini elektrik faolligini ortishi, atrioventrikulyar blokada I darajali va ekstrasistoliya.

Qon taxlillari normaning yuqori chegaralarida, ularning dinamikasi ahamiyatli: SOE - 20–30 mmG's, leykotsitoz formulani neytrofilli siljishi bilan, γ -globulinlar > 20 %, S-reaktiv oqsil 1–2 plyus, seromukoidlar 0,21 ed., dan yuqori.

Serologik testlar normaning yuqori chegarasida: ASL-O > 200 ED.

II (o'rtacha) darajadagi faollik: klinik belgilar o'rtacha og'irlikda namoyon bo'ladi, tana xarorati 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 etishmovchiligi bilan I–II A darajada;

- o'tkirosti yoki to'xtovsiz retsdivlanuvchi revmokardit poliartrit, fibroz plevrit nefropatiya, revmatik xoreya, revmatik tugunchalar, aylana eritema belgilari bilan birgalikda kechishi.

Rentgenologik va ultratovush tekshiruvda: yurak soyasini kattalashishi, plevroperikardial spaykalar, chap qorincha miokardini 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'tkazuvchanligini buzilishi; koronarit belgilari; belgilar davodan keyin yo'qoladi.

Qon taxlilida: leykotsitoz formulani chapga neytrofil tomonga siljishi bilan; EChT 20–30 mmG's; S-reaktiv oqsil 1–3 plyusgacha; α 2-globulinlar 11–16%; γ -globulinlar 21–25 %; seromukoidlar 0,3–0,6 ed; difenilamin sinamasi 0,25 – 0,3 ed.

Serologik testlar: ASL-O > 400 ED (1,5 – 3 marttagacha 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 etishmovchiligini II B darajasi;
- pankardit yurak etishmovchiligi II A va II B darajasi;
- revmokardit kichik xoreya belgilarining yaqqol namoyon bo'lishi bilan;
- o'tkirosti va surunkali revmokardit poliartrit, plevrit, pnevmoniey, nefrit, gepatit, annulyar eritema bilan kechishi.

Rentgenologik va ultratovush tekshiruvda: yurak o'lchamlarini kattalashishi, miokardni 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 taxlilida: leykotsitoz, formulani chapga siljishi; EChT 30 mmG's dan yuqori; S-reaktiv oqsil 3–4 plyus; fibrinogen 10 gG'l va undan yuqori; α 2-globulinlar > 15 %, γ -globulinlar 23–25 % va undan yuqori; seromukoidlar > 0,6 ed., difeniamin sinamasi 0,5 ed dan yuqori.

Serologik testlar: titro' ASL-O, antistreptogialuronidaza, antistreptokinaza normadan 3–5 marttagacha 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	Klinik belgilar: Artralgiya	Xalqumda A – streptokokkli kulturani aniqlanishi, yoki A-streptokokk antigenini aniqlovchi tezkor test sinamasi
Poliartrit	Isitma	
Xoreya	Laborator ma'lumotlar: Yuqori O'tkir faza reaktantlari:	
Aylana eritema	EChT ni ortishi S-reaktiv oqsil	
Teri osti revmatik tugunchalar	Instrumental tekshiruv: EKG da PR intervalini uzayishi, Dopler - EXOKG da mitral yoki aortal regurgitatsiyani belgilari	Yuqori va ortib boruvchi streptokokkga qarshi antitelo titri ASL – O, anti DNK – V.

Ikkita katta kriteriylarni yoki bitta katta va ikkita kichik kriteriylarni mavjudligi A streptokokkli infektsiyani o'tqazganligi belgilari bilan birgalikda O'RI ni tashxisini tasdiqlash uchun asos bo'lib xisoblanadi; aloxida xollarda 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 simptomlarini rivojlanishi – boshqa belgilar istisno qilinganda; 3) qaytalama O'RI surunkali revmatik yurak kasalligi fonida (yoki u siz).

Revmatik isitmani klinik ko'rinishida kasallikni birinchi xujumini boshlanishidan oldin, o'tkazilgan tonzillit yoki faringitdan keyin bir necha kun "latent" davri kuzatiladi. Bu davrda bolalar xolsizlikka, tez charchashga, bosh og'rig'iga, umumiy darmonsizlikka, ko'p terlashga, burun qonashiga, bana xaroratini subfebril darajalargacha ko'tarilishiga shikoyat qiladilar. Ko'ruvda terini oqimtirligini, surunkali zaxarlanish belgilarini ko'rishimiz mumkin. Bu kasallikni darakchilari davri deb ajratamiz. 1,5 – 3 xaftadan keyin, tana xarorati yuqori darajalargacha ko'tarilib revmatizmni asosiy sindromlari: artrit, kardit, xoreya, annulyar eritema, revmatik tugunchalar aniqlanadi.

Kardit. O'RI ni asosiy sindromi (90 – 95% xollarda aniqlanadi), kasallikni kechishini va oqibatini aniqlab beradi. Taxminan 1G'5 xollarda revmatik kardit artrit va xoreya bilan birga kechadi. Karditni klinik simptomatikasi yurakni u yoki

bu strukturasini zararlanishiga bog'liq xolda kechadi — endokard, miokard yoki perikard. Bu patologik xolatlarni klinikada ajratish qiyinligi sababli uni “revmokardit” termini bilan umumlashtirib aytish tavsiya qilingan. Revmokardit erta belgilari bo'lib; yurakni tez urib ketishi, xansirash, yurak soxasida og'riq (kardialgiya) xisoblandi. Ko'pgina bemorlarda yurak chegaralarini kengayishi, yurak tonlarini bo'g'iqlashishi, ayniqsa birinchi tonni, yurak urishini taxikardiya yoki bradikardiya bo'lib o'zgarishi, miokard yoki edokard ni zararlanishiga qarab sistolik shovqinni paydo bo'lishini kuzatishimiz mumkin.

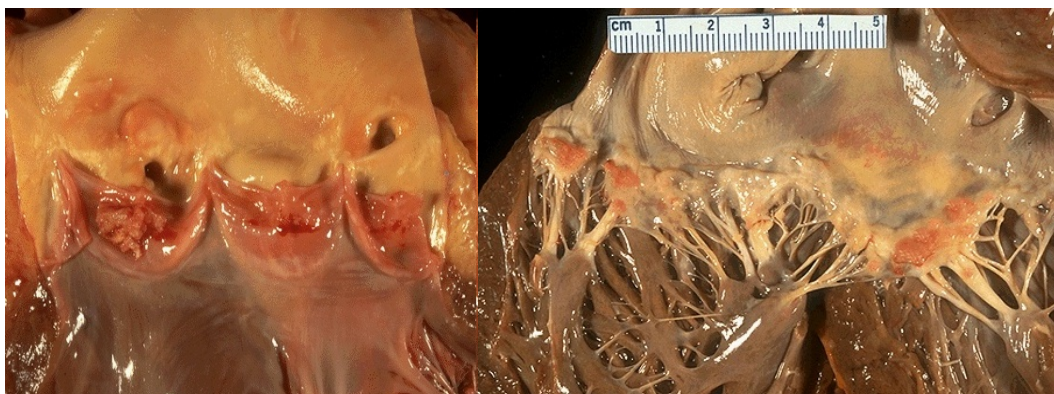
Miokardni zararlanishi uchun xarakterli bo'lgan belgilar; o'tkazuvchan bo'lmagan yurak cho'qqisida va beshinchi nuqtada, kuchli bo'lmagan, yumshoq sistolik shovqin (bu papillyar mushaklarni disfunktsiyasi natijasida yuzaga keladi) yoki yurak asosida qon aylanishini buzilishi natijasida, o'pka arteriyasidagi bosim, qonni quyuqlashishi va xajmini ortishi, qorincha miokardini qisqarishini kompensator ravishda kuchayishi natijasida kelib chiqadigan “shovqinni” eshitamiz. Bu shovqinlar intensivligi bemor vertikal xolatida yoki jismoniy yuklatmadan so'ng kamayadi. EKG da yurak ritmini va o'tkazuvchanligini buzilishini (PQ uzayishi), repolyarizatsiya jarayonlarini buzilganligini (ST segmentini depressiyasi, T tishcha amplitudasini pasayishi) ko'rishimiz mumkin; UTT da chap qorincha bo'shlig'ini kengayishini va miokardini qisqarish funksiyasini kamayganligini kuzatamiz.

Xozirgi vaqtda yurak etishmovchiligiga olib keluvchi yuqori faollikdagi diffuz miokarditlar juda kam uchramoqda, bunday bemorlar yurak soxasidagi og'riqlarga, yurakni tez urishiga umumiy axvolini og'irligiga, xansirashga, teri rangini oqimtirligiga shikoyat qiladilar. Yurak tarafidan bo'lgan o'zgarishlarga taxikardiya, yurak to'mtoqlik chegaralarini kengayishiga, tonlarini bo'g'iqlashishini; yurak cho'qqisida va beshinchi nuqtada sistolik shovqin (mitral tabaqalar mushaklarini etishmovchiligi natijasida kelib chiqadi), III tonni paydo bo'lishi (ot dupiri ritmi) va yurak ritmini buzilishini ko'rishimiz mumkin. Bundan tashqari, yurak qon-tomir etishmovchiligini va o'pkada dimlanish belgilari natijasida yurak astmasi va o'pka

shishini, katta qon aylanish doirasida esa jigar kattalashishini, astsit, oyoqlarda shishlarni kuzatamiz.

Revmatik isitma klinikasida eng ko'p uchraydigan belgilardan biri yurakni valvulit (tabaqalar yallig'lanishi) ko'rinishidagi belgilaridir – ko'pincha mitral, kamroq aortal tabaqalarni va ikkala tabaqalarni, undan xam kamroq uch tabaqali va o'pka arteriyalarining zararlanishidir.

Kasallikni rivojlanishini erta davrlarida yurak tabaqalarida, ularni birikkan soxalarida, 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 xam ko'p miqdorda topish mumkin.



O'tkir so'galsimon endokardit

Valvulit qaytalanganda foal yallig'lanishni morfologik belgilarini, ya'ni tabaqalarni fibroz bilan qoplanishi natijasida qalinlashganligini ko'ramiz. Keyinchalik tabaqalarni morfologik o'zgarishlari, surunkali persistirlanuvchi, nospetsefik yallig'lanish jarayonini, deformatsiyalanagan tabaqalarning doimiy qon oqimi bilan emirilishi natijasida yuzaga keladi.

O'RI dan keyin xosil bo'lgan endokarditda mitral tabaqa zararlanib uning etishmovchiligi rivojlanadi, oqibatda yurak cho'qqisida o'tkazuvchan bo'lgan mitral regurgitatsiya sababli sistolik shovqin xosil bo'ladi, uni qo'ltiq ostida va

tana xolatini o'zgartirib ko'rilganda xam nafas olishning turli fazalarida xam eshitishimiz mumkin.

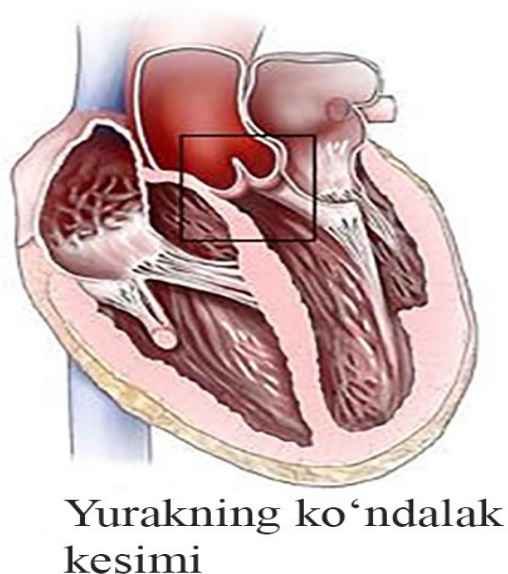
Diastolik shovqin ko'pincha yurak cho'qqisida yoki mitral tabaqalar proektsiyasida presistolik, ko'pincha proto- yoki mezodiastolik shovqin bo'lib eshitiladi, bu mitral stenozning rivojlanayotganidan darak beradi. Kumbsning mezodiastolik shovqini doimiy bo'lmagan, pastamplitudali, III tondan keyin boshlanuvchi (yoki uni bo'g'iqlashtiruvchi), yurak cho'qqisida bemorning chap yon boshida yotgan xolatida, nafasini to'liq chiqarib ushlab turgan xolatida eshitish mumkin.

Karditni engil kechishida mitral regurgitatsiya yurak o'lchamlarini xali o'zgarmagan xolatida so'rg'ichsimon mushaklarning disfunktsiyasi 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 xam yo'qoladi.

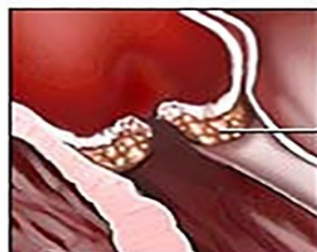
O'RI ni birinchi xujumida aloxida aortal tabaqaning zararlanishi klinikada xech qanday belgilersiz kechadi. Ba'zi bemorlarda aortal regurgitatsiya natijasida qisqa protodiastolik shovqinni, II tondan keyin, to'shning chap qirrasi bo'ylab, V nuqtada (Botkin nuqtasida) eshitish mumkin bo'ladi, bunda bemorni oldinga engashtirib va chuqur nafas chiqarish so'raladi.

Faol yallig'lanish jarayoni orqaga chekinganida bu shovqinni saqlanib qolishi erta rivojlangan aortal tabaqani etishmovchiligidan darak beradi.

Ba'zi bir xolatlarda aortal tabaqaning etishmovchiligida, auskultatsiyada to'shning chap qirrasi bo'ylab "xushtaksimon" protodiastolik shovqin eshitiladi. Yurak chegaralari chapga kengayadi; yurak uchi turtkisi ko'chayadi va pastga siljiydi. Yurak nuqsoni rivojlanganda bemorlarda: teri oqimtirligini, bo'yindagi aortal tomirlarni "o'ynashini" ("plyaska karotid", "puls celeretaltus") ko'rishimiz mumkin. Bolalarda diastolik bosimni pasayishi va puls bosimini ortishi kasallikni kechki davrlarida rivojlanadi.



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. ExoKG da – aortal tabaqalarining regurgitatsiyasini, mitral tabaqalar diskeneziasini, chap bo'lmacha va ba'zida chap qorincha dilyatatsiyasini aniqlaymiz.



Revmatik kardit, aortal tabaqa etishmovchiligi

Mitral va aortal stenozning gemodinamik belgilari revmatizimning birinchi xujumida 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 muxim ahamiyatga ega.

Uch tabaqali klapanlarning organik etishmovchiligi revmatizmning birinchi xujumida kamdan – kam rivojlanadi, o'pka arteriyalari tabaqalarining zararlanishi esa, revmatizmida 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 revmatizmni boshqa belgilari va streptokokkli infeksiya bilan bog'liqligini inobatga olishimiz zarur.

Mitral klapan va aortal klapan zararlanganda auskultativ faqat 2G'3 bemorlarda shovqinlar aniqlanadi, shu sababli Exo KG- ning diagnostik ahamiyati juda muhim. Dopler orqali yurakni 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 tashxislashda qo'llaniladigan diagnostik kriteriylari ishlab chiqilgan bo'lib, ular revmatik valvulitni erta aniqlashga yordam beradi.

DExoKG- da MK ning revmatik valvulit belgilari:

- MK devorlarini va xordalarini qalinlashishi, bo'shashib qolishi («titilishi»);
- MK orqa devorini qalinlashishi natijasida xarakatini cheklanishi;
- tabaqalar yopilganida sistolik ekskursini kamayishi, ba'zida MK oldi va orqa devorini sistola oxirida prolapsi (2–4 mm);
- mitral regurgitatsiya (zararlanish jarajasiga bog'liq);
- mitral tabaqalarni “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 oqimini yo'naltirilganligi);

-oldingi mitral tabaqalarni yuqori chastotali tebranishi (flutter).

DExoKG-fenomeni tabaqalar regurgitatsiyasi 10–14 kundan keyin qayta tekshirilib tasdiqlanishi kerak.

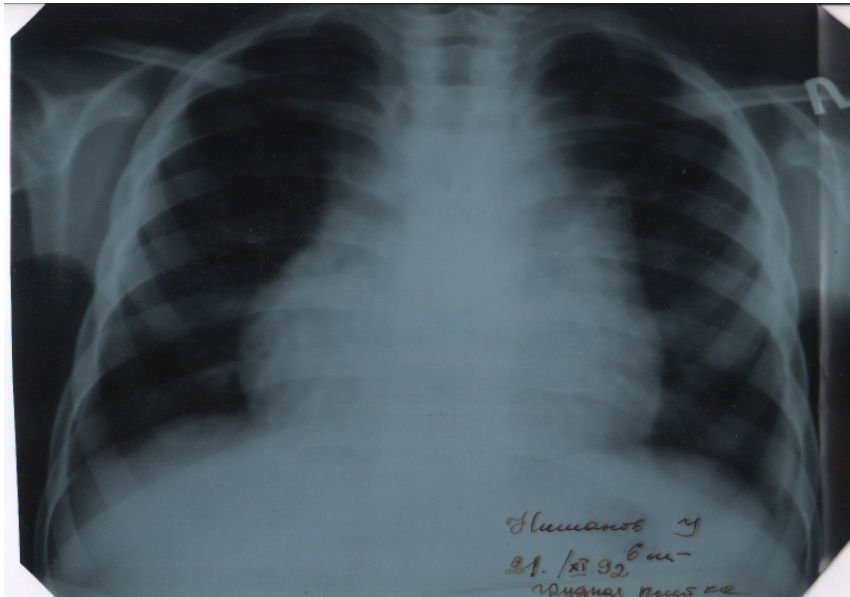
Differentsial tashxislashda, minimal tabaqalar regurgitatsiyasida, yurakni normal tuzilishiga ega bo'lgan bemorlarda, regurgitatsiyani gemodinamik o'zgarishlarini emas, balki MK tabaqalarining sonli ko'rsatkichlariga – qalinligi indeksi va oldinigi mitral tabaqalarning qalinlashish davomiyligini tekshirish zarur xisoblanadi.

Revmatizmni birinchi xujumida perikard yallig'lanish jarayoniga 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 soxasidagi og'riqqa, xar zamonda bo'ladigan quruq yo'talga shikoyat qiladilar. Bolalar oldinga bukilib majburiy xolatda yotishga xararkat qiladilar. Perikardni ishqalanish shovqini “qor g'ijirlashini”eslatadi va yurak tonlariga bog'liq bo'lmagan xolda, sistola va diastola vaqtida eshitiladi.

Perikard orasiga suyuqlik yig'ilganda yurak soxasidagi puls urishi yo'qoladi, yurak chegaralari tez kattalashadi, yurakni nisbiy va absolyut chegaralari bir-biriga yaqinlashadi. Rengenogrammada yurak soyasini konfiguratsiyasi trapetsiyasimon bo'lib o'zgaradi. Bemorning axvoli borgan sari yomonlashadi, qon aylanishini etishmovchiligi belgilari rivojlanadi: bo'yin venalarini bo'rtishi, xansirash, qorinda og'riq, shish belgilari, jigarni kattalashib qattiq va og'riqli bo'lishi. EKG da QRS tishlar voltaji kompleksini pasayishi, ST segmentini ko'tarilishini,T tishchalar voltajini deformatsiyasini va yurak ritmini, o'tkazuvchanligini buzilganligini ko'rishimiz mumkin.

Revmatik perikardit pankardit rivojlanishi bilan



Revmatik perikarditda xosil bo'lgan ekssudat revmatizmga qarshi davo choralarini qo'llaganimizdan so'ng tezda so'riladi. Revmatik perikardni asorati sifatida perikard qobiqlari orasida chandiqlarni xosil bo'lishi mumkin. Revmatik perikarditni bakterial (kokklar natijasida rivojlanadigan) yoki tuberkulez natijasida kelib chiqadigan pankarditdan farqi, perikard yurakni boshqa qobiqlariga yopishib "toshbaqa yurak" xosil qilmaydi.

Valvulit belgilari aniqlanmaganda mioperikarditni revmatik tabiatli ekanligiga shubxa bilan qarash talab etiladi. Bolalarda yurakni zararlanishini revmatik tabiatli ekanligini asosiy klinik belgilaridan biri, bu faol antirevmatik davo choralari o'tkazilganligidan so'ng, klinik va paraklinik belgilarni ijobiy dinamikasini paydo bo'lishidir.

Revmokarditni asorati bo'lib RYuN xisoblanadi, uning rivojlanishi bemorlar xayotini ancha qiyinlashtirib, invalidlikka olib keladi va sotsial muammo xisoblanadi. Revmatizmni birinchi xujumidan 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 etishmovchiligi, kamroq — aortal tabaqalar etishmovchiligi, torayishi

(stenoz) yoki ikkalasini birgalikda kelishi mitral-aortal nuqson. Revmatizmni qaytalanishi yurak nuqsoni belgilarini yaqqolroq namoyon bo'lishiga yana bir turtki bo'lib xisoblanadi. Tabaqalar nuqsonini 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" karditni klinik belgilari bayon qilingan. Instrumental tekshiruvlar valvulit belgilarini rivojlanganligini tasdiqlagan.

Subklinik kardit rivojlanganda auskultatsiya orqali tabaqalar disfunktsiyasini aniqlab bo'lmaydi, biroq ExoKGG'doppler tekshiruvida mitral yoki aortal etishmovchilikni aniqlash mumkin bo'ladi.

Revmatik artrit

Revmatizmni birinchi xujumida 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 revmatizmida 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, elka va kaft bo'g'imlari jarayonga jalb etiladi. Odatda yallig'lanish simmetrik bo'g'implarda rivojlanib, "uchuvchan" va o'zgaruvchan bo'ladi. Revmatik poliartritda bo'g'imlar shishadi, konturlari tekis bo'ladi, palpatsiya qilinganda lokal gipertermiya, giperemiyani va bo'g'imlar funktsiyasini buzilganligini (ekssudativ komponent qo'shilganda — sinovit) aniqlashimiz mumkin. Bo'g'imlar xarakatlanganda va tinch xolatda turganda xam, 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'implarda destruktiv o'zgirishlarni chaqirmaydi va invalidlikka olib kelmaydi. Barcha bo'g'implardagi o'zgarishlar revmatik davo choralari qo'llanilganidan 2-3 hafta o'tib bartaraf etiladi.

Ba'zi bemorlarda (10-15%) revmatizm, bo'g'implarda revmatik artrit sifatida emas, balki bir necha kundan, 2 – 3 xaftagacha davom etadigan artralgiya sifatida

kechishi mumkin. Bunday bemorlarda asosan katta va o'rta bo'g'implarda xar-xil intensivlikdagi, uchuvchan artralgiya belgilarini ko'rishimiz mumkin, biroq yallig'lanishni boshqa belgilari: shish, palpatsiyada og'riq, giperemiya, giperesteziya bo'lmaydi.

Artrit ko'pincha revmokardit bilan birgalikda kechib, kamdan-kam (10–15 % xollarda) 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 simptomlar bilan kechadi:

- distal giperkinezlar
- mushaklar gipotoniya (mushaklarni kuchli bo'shashishidan to paralichlargacha)
- statik va koordinatsiya buzilishlari
- vegeto - tomir disfunktsiyasi
- psixoemotsional buzilishlar (kayfiyatni noturg'unligi, qo'zg'aluvchanlik, yig'laqiloqlik va boshqalar).

“....Sidengam xoreyasi 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 xar-xil “yuzlar” qilib masxara qilganligi uchun”. Bu Vilsonni gaplari bo'lib, u revmatik xoreyani asosiy klinik belgilarini: mushaklar bo'shashishi natijasida koordinatsiyaning buzilishi, noo'xshov, betartib xararkatlarni keltirgan edi.

Giperkenezlar betartib, bo'ysinmaydigan, yuz mushaklarini va oyoq-qo'llarni tortishishi natijasida xusnixatni o'zgarishi, xarakatlarni beso'naqay bo'lishi, nutqni tushunarsiz bo'lib qolishi bilan xarakterlanadi. Ko'pincha tartibsiz giperkenezlar kuzatilib, xarakatlar bir xil ketama-ketlikda bajariladi. Tez

bajariluvchi, doimiy xarakatlar bemorlarni tez charchatadi. Bemorlarga ovqatlanayotganda qoshiqni og'ziga olib borish, idishni ushlash kabi xarakatlar 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 echish, taxlash so'raladi. Filatovni "ko'z va til"simtomini xam 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 gipotoniya-sida giperkenezlar aniqlanmasligi mumkin (xoreyasiz xoreya).

Mushaklar gipotoniya-si, bunda bemor oddiy xarakatlarni bajara olmaydi, ba'zida u bir taraflama bo'lishi mumkin. Gipperfleksiya (bo'g'imlarni odatdan ko'ra ko'proq bukilishi) va giperekstenziya (bo'g'imlarni keragidan ko'proq bukilishi) xam mushaklarni tonusini juda pastligidan dalolat beradi. Mushaklar gipotoniya-sini quyidagi simptomlar bilan tekshirish mumkin:

- "bo'shashgan elkalar simptomi" – bolani qo'ltiqlari ostidan ko'tarilganda, elkalari ko'tarilib boshi elkalari orasiga tushib ketadi;
- "yig'iluvchan qo'l" simptomi – bemorning qo'li tirsakdan bukilganda qo'l kaftlari bemalol elkaga tegib turadi (giperfleksiya);
- "pakki pichoq" simptomi – tizzadan bukilgan oyoqni qoringa olib kelinganda tizzasi bemalol iyakka tegadi (gipereksteziya).

Statik xarakatlarni va koordinatsiya-ni buzilishi. Bolalarda kichik xoreya belgilari aniq xarakatlarni yo'qolishi bilan namoyon bo'ladi. Qadam tashlayotganida chayqaladi, kiyinib-echinishga qiynaladi, tugmalarni qadash qiyinchilik tug'diradi, mayin va tekis xarakatlarni bajara olmaydi. Statik xarakatlarni va koordinatsiya buzilganligini quyidagi amallar bilan tekshirish mumkin:

- bir nuqtaga tikilib qarab tura olmaydi;

- Romberg xolatida tura olmaydi (tik turib qo'llarni oldinga ko'tarish);
- "barmaq burun" sinamasini bajara olmaydi (barmaq bilan burun uchiga tekkazish);
- Filatov sinamasi («xameleon tili») – ko'zlarni yumgan xolda tilni chiqarib turish (tilni chiqarganda u darxol 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 extimoli bor.

Vegeto-tomir disfunktsiyasi vegetativ nerv tizmini jarayonga jalb qilinishi simpatikotoniya va vagotoniya belgilarini namoyon bo'lishi bilan kechadi.

Bolalarda simpatikotoniya belgilari bo'lib: qo'zg'aluvchanlikni ortishi, uyquni buzilishi, teri qoplamlarini oqimtir bo'lishi, ko'p terlash, oyoq va qo'l uchlarini doim sovuq bo'lishi, taxikardiya va boshqa belgilarni bo'lishi mumkin. Parasmpatik nerv tizimini qo'zg'alishida: bemor xolsiz, apatik, uyquchan, terisini quruqlashishi, oyoq va qo'llarni doim qizishi, bradikardiya kabi belgilarni ko'rishimiz mumkin.

Psixoemotsional buzilishlar bolalarda kayfiyatni noturg'unligi, bir joyda o'tira olmasligi, tez charchashi, xotirasini pasayishi, xayolparast bo'lib qolishi, besaranjon bo'lib qolishi belgilari bilan kechadi.

Xoreyani boshlanishi asta sekinlik bilan namoyon bo'la boshlaydi. Bola yig'loqi, xolsiz, tez qo'zg'aluvchan bo'lib qoladi, keyin xarakatlarda o'zgarishlar paydo bo'ladi. Yuzida xar-xil tortishishlar bo'ladi, qo'lidan narsalar tushib ketadigan bo'lib qoladi, xusnixati yomonlashadi, yurishi o'zgaradi, tez-tez qoqilib yiqilaveradi.

Oxirgi paytlarda (17%) kasallikni atipik kechishi kuzatilmoqda. Bemorlarda astenizatsiya va vegetotomir o'zgarishlari faqat tez charchash, xolsizlik, uyquni buzilishi, xotirani pasayishi bilan kechmoqda.

To'g'ri davo choralari olib borilganda bu belgilar 1,5–3 oy ichida barataraf etilib faqat astenik sindromining belgilari asorat sifatida qolishi mumkin.

Bemorlarning $\frac{1}{2}$ 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).

Revmatizmida xoreya belgilari rivojlanganda yurak nuqsonlari juda kamdan-kam uchraydi. Bemorlarni 5–7% qismida xoreya kasallikni yagona belgisi bo'lib qolishi mumkin.

Oxirgi paytlarda kasallikni yangi klinik belgilaridan biri bo'lgan BGSA bilan assotsiatsiyalangan PANDS: 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 (xalqum surtmasida qo'zg'atuvchini mikrobiologik yo'l bilan topilishi yoki serologik ASL-O titrini ortishi va anti-DNK-azani aniqlanishi),
- obsessiv-kompulsiv buzilishlar (yopishib olgan xayollar Q yopishib olgan xarakatlar),
- 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 xarakatlar quyidagi nospetsefik bo'lgan simptomlar giperreaktivlik, beixtiyor xarakatlarni bajarish, parishonxotirlik, kuchli xayajonlanish, e'tiborni jamlay olmaslik, uyqusizlik, nevrologik tiklar kabi belgilar bilan birgalikda kelishi mumkin.

ANNAS sindromida xam BGSA infeksiyasini va limfotsitlarning D8G'17 alloantigenlarini aniqlanishi uni revmatizm va xoreya bilan yaqinligidan dalolat beradi.

ANNAS sindromida xam antirevmatik davoni yaxshi samara berishi revmatik xoreyani bir varianti sifatida yoki aloxila nozologik birlik sifatida ko'rib chiqilishi xaqidagi 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 xisoblanadi. U revmatizmni faol davrida (5 – 15%) bemorlarda uchraydi. Bu teridagi aylana va yarim aylana shakldagi pushti rangli toshmalar bo'lib, ular teri satxidan ko'tarilmaydi. Ularning diametri bir necha millimetrdan 5 – 10 sm gacha bo'lib, bo'g'imlar va tananing yuzdan boshqa xamma qismiga toshishi mumkin. Toshmalar qichishmaydi, teri ustiga bosilganda oqaradi va xech qanday iz qoldirmasdan (pegmentatsiya, qipiqланаish, 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%) xollarda bolalarda kuzatiladi, balogʻat yoshida va kattalarda deyarli uchramaydi. Tugunchalar dumaloq, qattiq (diametri 1 – 2sm), kamxarakat, ogʻriqsiz boʻlib periartikulyar toʻqimada, boʻgʻimlarga yopishgan boʻladi. Umurtqa pogʻonasi, tizza, tirsak boʻgʻimlari va orqa boʻyin (gallea aponeurotica) soxalarida ogʻriqsiz noʻxotdek tugunchalar shaklida aniqlanadi. Teri osti revmatik tugunchalar yurakni ogʻir zararlanishidan dalolat beradi, OʻRI ni kechki belgilaridan biri xisoblanib, 1–2 oy davomida saqlanib turadi.

Ichki aʼzolari zararlanishi revmatizmni zamonaviy kechishida kam uchrab faqat seroz qobiqlarning yalligʻlanishi natijasida abdominal sindrom tarzida kechadi.

Revmatik poliserozit — seroz (obolochek) qobiqlarni zararlanishi boʻlib, revmatizmning birlamchi va qaytalama ogʻir kechishida; perikardit, plevrit va peritonit shaklida uchrab, yalligʻlanishga qarshi davo choralaridan keyin tezda orqaga qaytadi.

Revmatik plevrit koʻpincha ikki tomonlama boʻlib, u revmatik poliserozitni eng koʻp uchraydigan belgilaridan biri xisoblanadi va OʻRI ni boshqa belgilari bilan birgalikda kechadi. Antirevmatik davodan keyin tezda yoʻqoladi.

Revmatik peritonit (abdominal sindrom) koʻproq kichik yoshdagi bolalarda uchrab, revmatizmni oʻtkir davrida kuzatiladi. Bemorlar qorinda koʻchib yuruvchi, toʻmtoq, yoyilgan ogʻriqlarga shikoyat qiladilar. Ogʻriqlar turli intensivlikda boʻlib, revmatizmni boshqa belgilari bilan birga kechadi.

Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi (AKA, ANA) bir necha bor Djons diagnostik kriteriylarini 1956, 1965, 1984, 1992 yillarda qayta koʻrib modifikatsiyalashtirgan. Qaytadan koʻrib chiqilishiga sabab, OʻRI Gʻ SRYuK tashxisini tasdiqlash uchun qoʻllanma yaratish; butun dunyo regionlaridagi boʻlgan farqni aniqlash; ExoKG doppler tekshiruv usulini (rangli kartirlash) keng qoʻllash; BGSA ni tonzillitGʻfaringit da aniqlash usullarini ishlab chiqish boʻlgan

Birinchi bo'lib ANA 2015 yilda axolini past va yuqori xavf guruxlariga bo'lishni tavsiya qildi. Birinchisi O'RI ni chastotasini $O'RI \leq 2$ tadan 100000 maktab o'quvchilari orasida yoki $O'RI \leq 1$ tadan 1000 xar xil yosh uchun deb belgiladi.

O'RI da klinik ko'rinishlar geterogen bo'lganligi uchun ularni bir tizimda tashxislash xar xil geografik regionlarda qiyinchilik tug'diradi. Shuning uchun, diagnostik kriteriylarni O'RI ni yuqori va past xavf omillarga bo'lib o'rganish maqsadga muvofiq xisoblanadi.

6. Jadval. O'RI uchun qayta ko'rib chiqilgan Djons kriteriylari (ANA, 2015)

A. xalqumda BGSA infektsiyasini tashxisni tasdiqlash uchun aniqlash (xamma 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 ni mavjudligi)	Ikkita katta yoki bitta katta plyus Ikkita kichik kriteriylar yoki uchta kichik kriteriy
V. Katta kriteriylar	
Past xavf guruxi populyatsiyasi	Yuqori va o'rta xavf guruxi populyatsiyasi
Klinik kardit va G'yoki subklinik	
Artrit	
Poliartrit	Monoartrit yoki poliartrit Poliartralgialar
Xoreya	
Aylana eritema	
Revmatik tugunchalar	
S. Kichik kriteriylar	
Past xavf guruxi populyatsiyasi	O'rta va yuqori xavf guruxi populyatsiyasi
Poliartralgia	Monoartralgia
Isitmalash ($\geq 38,5^{\circ}\text{S}$)	Isitmalash ($\geq 38,0^{\circ}\text{S}$)
EChT ≥ 0 mmG'ch iG'ili SRO $\geq \text{mgG'dl}$	EChT ≤ 30 mmG'ch iG'ili SRO $\geq \text{mgG'dl}$
EKG da QR intervalini uzayishi bemor yoshini inobatga olgan xolda (agrad kardit katta kriteriylarga kirs)	

Tashxislash kriteriylariga poliartralgiya, monoartrit simptomlarini izoxlash uchun turli yondashuv kerak bo'ladi, sababi bu simptomlar yuqori xavf guruxida artrit bilan bir qatorda katta kriteriylar guruxiga kiritiladi. Qaysi guruxga kiritilishiga qarab SRO va EChT ning axamiyati xam 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-kriteriylarini ishlab chiqishgan.

Revmatik valvulitni morfologik EXO-KG-kriteriylari (AHA, 2015)

Mitral klapani o'tkir yallig'lanishi:

- aylana dilatatsiyasi
- xordalarni uzayishi
- xordalarni uzilishi og'ir mitral regurgitatsiyani rivojlanishi bilan («osilib qolgan tabaqalar»)
- oldingi tabaqalar o'zagini emirilishi (ko'proq orqa devorini)
- klapanlar o'zagida notekis tugunchalarni paydo bo'lishi

Mitral klapani SRYuK da o'zgarishi(o'tkir karditda kuzatilmaydi):

- klapanlarni qalinlashishi
- xordalarni bir – biriga yopishib qisqarib qolishi
- klapanlar xarakatini cheklanishi
- kaltsifikatsiya.

O'tkir karditda yoki SRYuK da aortal klapani o'zgarishi:

- klapanlarni notekis yoki o'choqli qalinlashishi
- xordalarni bir – biriga yopishib qisqarib qolishi
- klapanlarni yopilmay qolishi
- klapanlar xarakatini cheklanishi
- klapanlar prolapsi

Ba'zi xollarda O'RI da EXO -KG da mitral va aortal klapanlarning morfologiyasi normal xolatda bo'lishi mumkin, biroq Doppler-EXO-KG da

klapanlar regurgitatsiyasini aniqlanadi. Quyidagi belgilar SRYuK da xam kuzatilishi mumkin.

Revmatik valvulitni Doppler-EXO-KG-kriteriylari (AHA, 2015)

Patologik mitral regurgitatsiya (4ta kriteriy bo'lishi shartli):

- kamida ikki proektsiyada ko'rinishi;
- oqim regurgitatsiyasining uzunligi ≥ 2 sm, kamida 1 proektsiyada;
- regurgitatsiya tezligini yuqori chegarasi > 3 mG's;
- pansistolik regurgitatsiya oqimi, kamida bitta tsikl davomida.

Patologik aortal regurgitatsiya (4 kriteriy bo'lishi shartli):

- kamida ikki proektsiyada ko'rinishi;
- regurgitatsiya oqimini uzunligi ≥ 1 sm, kamida 1 proektsiyada;
- regurgitatsiya tezligini yuqori chegarasi > 3 mG's;
- pandiastolik regurgitatsiya oqimi, kamida bitta tsikl davomida.

Quyidagilar SRYuK da xam kuzatilishi mumkin. ExoKGG'Doppler tekshiruv usuli O'RI tashxisiga gumon qilinganida yoki qo'yilganida o'tkazilishi kerak.

ExoKGG'Doppler tekshiruv usulini seriyali ravishda, revmatizm tashxisi qo'yilgan yoki gumon qilinayotgan xar qanday bemorga, kardit belgilari bo'lmagan xolda xam o'tkazish mumkin.

Qayta ko'rib chiqilgan Djdots kriteriylari O'RI ni tashxislashda gipo- va giperdiagnostikasini oldini oladi. O'RI tashxisi klinik va lobarator tekshiruv usullariga asoslanadi.

O'RI TASHXISOTI

Xalqumdan BGSA qo'zg'atuvchisini aniqlash uchun mikrobiologik tekshiruv usullari qo'llaniladi. Mikrobiologik tekshiruvni ijobiy natijalarini kasallikni boshlanish davrida faqat 25% bemorlarda aniqlash imkoniyati bo'ladi. Biroq qo'zg'atuvchini topilmasligi bu streptokokk infektsiyasini 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 bakteriatashuvchilikdan farqlashga imkoniyat bermaydi.

Ba'zida qonni infeksiyon 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 taxlili va trombotsitlar miqlorini aniqlash.
2. Umumiy peshob taxlili.
3. Najas taxli gelmintlar va qurtlarga.
4. Vasserman reaksiyasi.
5. Qon OITS ga
6. Ko'urak qafsi rentgenografiyasi.
7. EKG.
8. S-reaktiv oqsilga tekshirish.
9. Qonda oqsil fraktsiyalariga elektroforez usuli bilan tekshirish.
10. Plazma fibrinogeni.
11. Umumiy kreatininfosfokinaza fermentlari va MV fraktsiyalari, laktatdehidrogenaza.
12. Difenilamin probasi.
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 i anti-DNKazo' V ni aniqlash.
21. IgA, IG, IgM qonda aniqlash
22. Aylanib yuruvchi immunn komplekslarni aniqlash.

23. T- i V-limfotsitlar miqdorini aniqlash.

24. Ikkispiralli DNK ga qarshi antitelolar miqdorini aniqlash, antinuklear faktor, komplement miqdori, tsitokindar miqdorini tizimli kasallikni istisno qilish uchun tekshiriladi.

Ko'rsatmalar bo'lganda tor mutaxassislar ko'ruvini o'tkazish zarur:

1. LOR-shifokori – streptokokk infeksiyasini o'choqlarini aniqlash maqsadida (tonzillit, sinusit va boshqalar.), bodomcha bezlarini sanatsiya qilish yoki tonsilektomiya qilish.
2. Stomatolog – karioz tishlarni davolash, apikal granulomalar va og'iz bo'shlig'ini sanatsiyasini o'tkazish.
3. Ginekolog – qiz bolalarga pubertat davrida infeksiyani istisno qilish.
4. Nevrolog – bemorda xoreya belgilarini istisno qilishi yoki nerv tizimini boshqa o'zgarishlarini tekshirishi va istisno qilishi zarur.
5. Oftalmolog – bemorda ko'z og'rig'iga o'ikoyat qilganida, yorug'likdan qo'rqish belgilari bo'lganida, ko'zyoshi ko'p oqqanida tavsiya qilinadi.
6. Dermatolog – aylana eritema yoki boshqa toshmalarni differentsial tashxislash uchun yuboriladi.
7. Xirurg – abdominal og'riqlarda xirurgik kasalliklarni istisno qilish uchun.
8. Kardioxirurg – ekssudativ perikarditda punktsiya muolajasini bajarish uchun yuboriladi.

Diagnostika uchun qonni 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, gG'l	110 - 140	110 - 145	115 - 150
Eritrotsitlar, 10^{12} G'l	3,5 – 4,5	3,5 – 4,7	3,6 – 5,1
Retikulotsitlar, %	3 - 12	3 - 12	2 - 11
Trombotsitlar, 10^9 G'l	160 - 390	160 - 380	160 - 360

EChT, mmG'ch	4 - 12	4 - 12	4 - 15
Leykotsitlar, 10^9 G'l	5 - 12	4,5 - 10	4,3 – 9,5
Leykotsitar formula:			
Neytrofillar tayoqchayadroli, %	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. Qonni bioximik ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Oraliq chegaralari
Umumiy lipidlar	4 – 8 gG'l
Umumiy xolesterin	5,2 mmolG'l
Umumiy oqsil	70 – 90 gG'l
Oqsil fraktsiyalari 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 gG'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 ed (AE HyS) gacha
Antistreptolizin-O	250MEG'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 MEG'ml gacha

DIFFERENTsIAL TASHXISLASH

O'RI ni samarali davolash va profilaktika qilish uchun tashxisni kasallikni boshlang'ich davrlarida, kasallikni xali simptomatikasi juda kam nomoyon bo'lib, giper- yoki gipodiagnostikasi muammoli bo'lib turganida aniqlash zarur.

O'RI uchun xarakterli:

- Revmatiz boshlanishining BGSA bilan xronologik bog'liqligi;
- BGSA bilan revmatizmning klinik belgilari boshlanguniga qadar bo'lgan latent davrni mavjudligi 10 kundan 3 xaftagacha;
- kasallikni boshlanishini ko'proq maktab va balog'at yoshiga to'g'ri kelishi (7–15 yosh);
- kasallikni o'tkir va o'tkirosti boshlanishi;
- poliartrit yoki o'tkir poliartralgiyani kasallikni birinchi belgilari sifatida namoyon bo'lishi;
- «passiv» kardial belgilar (ularni faqat bemordan anamnez so'ralayotganda aniqlanishi);

- miokardit yoki perikarditni valvulit bilan birga kechishi;
- revmokardit simptomlarini tez rivojlanishi;
- laborator va klinik belgilar orasida kasallikni faolligiga qarab korrelyatsiyani mavjudligi.

Funksional kardiopatiyalar. Ko'pincha revmatizmida tonzillogen intoksikatsiya muxitida kechadigan yurak qon-tomirlardagi funksional o'zgarishlar bilan differentsial tashxislashga to'g'ri keladi.

Bunday bemorlar guruxi uchun xarakterli bo'lgan belgilar:

- yurak zararlanishini sub'ektiv belgilarini ob'ktiv belgilaridan yaqollroq namoyon bo'lishi;
 - kardial shikoyatlarni astenonevrotk turda bo'lishi;
 - kardialgiyalar, ko'proq tonzillit o'tqazgandan keyin paydo bo'lishi, jismoniy yuklatma yoki stress xolatlardan keyin kuchayishi;
 - vegetat- tomir krizlarini, simpatiko-adrenal yoki vagoinsulyar turda, kardial shikoyatlari — yurakni xuddi “to'xtab” qolayotganini xis tuyg'usi, yurak soxasida og'riq, “xavo” etmayotgandek bo'lishi, xansirash va boshqalar;
 - asteno-vegetativ sindromga xos belgilar: bosh og'rishi, umumiy xolsizlik, qo'zg'aluvchanlik, ko'p terlash, kayfiyatni noturg'unligi.
 - auskultatsiyada kuchsiz sistolik shovqin eshitiladi, taxikardiya yoki bradikardiya bo'lishi mumkin, arterial bosim ko'pincha normada bo'ladi, ba'zilarida pasaygan bo'lishi mumkin;
 - EKG da T tishchani voltajini pasayishi yoki inversiyasi (kaliy va anaprilin probasidan keyin dinamikani yaxshilanishi);
 - laborator tekshiruvda yallig'lanish jarayonlarini aniqlanmasligi;
 - antirevmatik davo o'tkazgandan keyin astenonevrotik simptomlarni yo'qolishi va sedativ, trankvilizatorlar, β -adrenoblokatorlar qo'llanilganidan keyin axvolni yaxshilanishi;
- Biroq, bu gurux bemorlar surunkali tonzillit kasalligi samarali davolanmaganida revmatiz bo'yicha xavf guruxiga kiritilishi mumkin.

10. Jadval. Revmatizm va surunkali tonzillitning differentsial tashxisi

Belgilar	Revmatizm	Surunkali tonzillit
Yoshi	Maktab	Ko'pincha 3-7 yosh
Anamnez bo'yicha kasallikni davomiyligi	Bir necha xaftadan 6-10 oygacha	2 dan 8 yilgacha va undan ko'p
Shikoyatlari	Bo'g'imlarda og'riq, subfebril xarorat	Shikoyatlar ko'p. xolsizlik, tez charchash, oyoqlarda og'riq (yillar davomida), yurak soxasida og'riq (uzoq muddat). Tonzilektomiyadan keyin og'riqlar 3-6 oydan keyin ketadi
Yurak tomonidan bo'lgan o'zgarishlar	Tonlar bo'g'iqlashuvi, sistolik shovqin funktsiona	Sistolik shovqin qisqa, labil yillar davomida, yurak chegaralari o'zgarmagan
EKG: bo'lmachalar R tishchasinini o'zgarishi	Kam o'zgaradi	Ko'pincha o'zgaradi
Bo'lmachalar va qorinchalar ichi o'tkazuvchanligini pasayishi	Doimiy belgi	Kam uchraydigan belgi
Yurakni UTT si	Amplitudani past pulsatsiyasi	Yo'q
Yallig'lanish jarayonini ko'rsatkichlari	Ko'pincha namoyon bo'ladi	Kamdan –kam ijobiy chiqadi
Antistreptokokk antitelolari	Titrlarni ortishi	Xarakterli emas
Miokard antiganlari qarshi antitelolar	50 % xollarda aniqlanadi	Aniqlanmaydi

Mitral klapan prolapsi. Maktab va balog'at yoshidagi bolalarda yurak qon-tomir tizimida bo'ladigan funktsional o'zgarishlar ko'pincha revmatizmni

giperdiagnostikasiga sabab bo'ladi. Asosan bu, idiopatik MK prolapsi (mitral klapan etishmovchiligi) tashxisi gumon qilinagan bemorlarda kuzatiladi. Mitral klapan prolapsi bor bo'lgan bemorlarning klinikasida quyidagi belgilarni kuzatish mumkin: ko'krakni chap qismida og'riqlar, xansirash, yurak urishini notekisligi va boshqalar. Auskultatsiyada mitral klapan proektsiyasida o'ziga xos "qarsak" tovushi, sistoladan keyin yoki undan keyin keluvchi mitral regurgitatsiya tovushini eshitishimiz mumkin. Shovqin yurak cho'qqisini ustida eshitilib mitral klapan etishmovchligidan dalolat beradi. Ba'zi 20% bemorlarda mitral klapan prolapsi xech qanday shovqinsiz kechadi. EXOKG ma'lumotlarida mitral klapanlarni sistola vaqtida chap bo'lmachaga ortiqcha xarakatini aniqlashimiz mumkin, bundan tashqari bemor tana tuzilishini astenik tipda bo'lishi (ko'krak qafasini, umumrtqa pog'onasini deformatsiyalarini) va tug'ma bog'lov to'qimalarning displaziyasi, bo'g'imlar gipermobilligi belgilarini uchratishimiz mumkin.

Norevmatik karditni differentsial tashxislashimizda, tug'ma, erta bolalik davrida boshlangan yoki ortirilgan, 6-7 yoshdan keyin paydo bo'lgan yoki surunkali kechgan karditga ajratib olishimiz kerak. Norevmatik kardit uchun xos bo'lgan belgilar:

- kasallikni xalqumdagi xronologik streptokokkli infektsiya bilan emas, balki virusli infektsiya bilan bog'liqligi;
- qisqa (5–7 kundan kam) latent kechuvchi infektsiya bilan birinchi klinik belgilar paydo bo'lgunigacha bo'lgan davr;
- kasallikni boshlang'ich davrini laborator ko'rsatkichlarini o'zgarishsiz, asta-sekin boshlanishi;
- ko'pincha allergik sindromni mayda toshmalar, vazomotor reinit, kon'yuktivit, dorilarga allergiya sifatida namoyon bo'lishi;
- kasallikni turli yoshda paydo bo'lishi, xatto tug'ilgandan keyin (tug'ma, erta kardit);
- revmatizmga xos ekstrakardial belgilarni yo'qligi (xoreya, artrit, artralgiya);
- emotsional va faol kardial shikoyatlarni namoyon bo'lishi (yurak soxasida og'riq, yurakni tez urishi, xansirash, yurak urishini o'zgarishi);

- valvulit belgilarini bo'lmashligi (klapanlar deformatsiyasini bo'lmashligi);
- yaqqol miokardit belgilari bo'lganida sust laborator ko'rsatkichlarni bo'lishi;
- EKG da patologik o'zgarishlarni bo'lishi (ritm, polyarizatsiya va o'tkazuvchanlikni o'zgarishi);
- klinik va elektrokardiografik o'zgarishlarni yallig'lanishga qarshi terapiya o'tkazilganidan so'ng sekin tiklanishi (revmatizmga davolash muxitida dinamika tez yaxshilanadi).

11. Jadval Revmatizm va norevmatik karditni differentsial tashxisi

Belgi	Revmatizm	Norevmatik miokardit
Bolalarni yoshi	Maktab , kamroq maktabgacha	Erta va boshqa turli yoshda
Nasliylilik	20-30 %	30%
O'tkazilgan infektsiya bilan kasallikni boshlanishi orasidagi interval	14-21 kun	2-5kun, kamroq 6-9 kun
O'tqazgan kasalliklari	Angina, skarlatina, surunkali tonsillita, ORI streptokokk etiologiyali	ORVI, kamroq o'tkir bolalar infektsiyasi
Kasallikni boshlanishi	O'tkir, o'tkirosti	O'tkir, o'tkirosti
Tana xarorati kasallik boshida	Febril, subfebril	Subfebril, normal
Kasallik boshidagi shikoyatlar	Tez charchash, bo'g'im soxasida og'riq	Kardialgiya, tez charchash, qorinda og'riq, xansirash
Tonlar tovushini bo'g'iqlashuvi	Ko'pchilik bemorlarda	Xamma bemorlarda
Yurak chegaralari	Chapga ko'pincha xamma tomonga kengaygan	Ko'proq chpaga siljigan

Shovqinlar	Sistolik, sistolodiastolik, endomiokarditda uzoqroq davom etadigan shovqinlar	Sistolik qisqa
O'tkir yurak etishmovchiligi	Kam-kam	Ko'p
R-grammada o'zgarishlar	Chap qorincha gipertrofiyasi	Chap qorincha va ko'pincha ikkala qorincha gipertrofiyasi
EKG da o'zgarishlar	Ko'pincha yurakni qisqaruv va o'tkazuvchanlik qobiliyatini buzilishi	Diffuz, kuchayuvchi, murakkab o'zgarishlar
Qondagi o'zgarishlar	Leykotsitoz, neytrofillez, EChT ni ortishi jarayon faolligiga qarab	Normada yoki leykopeniya virusli etiologiyada, limfotsitoz, monotsitoz, ba'zida eozinofiliya
SRO, seromukoid va boshqa ko'rsatkichlar	Jarayon faolligiga qarab yallig'lanish ko'rsatkichlarini ortishi	Ko'rsatkichlarni qisqa muddatga kam ortishi
Streptokokkga qarshi antitelolarni paydo bo'lishi	1,5 – 4 marta ortishi va uzoq saqlanishi	O'zgarishsiz yoki qisqa muddatga
Kechish xarakteri	Jarayon kuchayadi, yurak nuqsoni shakllanadi	Bir necha oyichida jarayonni orqaga qaytishi

Shuni yodda tutish kerakki, o'tkir norevmatik miokardit xalqumni BGSA yoki BSGS shtammlari bilan chaqirilgan streptokokkli infektsiya bilan zararlanishidan keyin 3 – 5 kun o'tib (qisqa latent davr) rivojlanadi. Kasallik erta yoshda xam rivojlanishi mumkin. Klinikasida asosan kardialgiyalar ustun turadi, klapanlarning zararlanish belgilari bo'lmaydi. Tashxis qo'yishda laborator-instrumental tekshiruv usullariga tayanish kerak: troponin I, KVK-MV, LGD ni yuqori ko'rsatkichlari, serologik tekshiruv usulida - ASL- O ni yuqori ko'rsatkichlari asos bo'la oladi. Bu ko'rsatkichlar davo choralari boshlanganidan

so'ng (revmatizmdan farqli) qisqa vaqt ichida orqaga qaytadi. EKG da ST segmentini ko'tarilishini, ExoGK da klapanlarning o'zgarmaganligini kuzatishimiz mumkin. MRT da yurakni tekshiruvda: yurak qobiqlari orasida suvni yig'ilishi (miokardit) belgilari aniqlanadi. Davo choralariga antibiotiklar, yallig'lanishga qarshi preparatlar va simptomatik davo preparatlari qo'shib davolanganda kasallik tezda chekinadi, oqibati ijobiy xisoblanadi.

Septik endokardit. Ayrim paytlarda revmokarditni septik endokardit bilan differentsial tashxislashga to'g'ri keladi. Septik endokardit uchun xos bo'lgan belgilar:

- yaqin anamnezda yiringli o'choqlar va bakteremiya sabab xar xil tibbiy muolajalarni olganligi;
- «sababsiz» uzoq vaqt nosteroid yallig'lanishga qarshi bo'lgan preparatlarni qo'llanilishiga qaramasdan tana xaroratni notekis ko'tarilishi;
- jadal rivojlanuvchi xolsizlik, anoreksiya, tana vaznini keskin kamayishi;
- terida toshmalar (pustulez, gemorragik, nekrotik);
- periferik belgilar - Lukina-Libmana simptomi (petexiyalar oq makazlanish bilan ko'z kon'yunktivasida), Oslera tugunchalari (surunkali endokardit uchun xos belgi – terida qizil, diametri 1,5 sm bo'lgan, paypaslanganda og'riqli tugunchalar), Djeynueya dog'lari (makulyar yoki papulez, eritematoz, dog'lar yoki og'riqsiz, diametri 1 – 5 sm bo'lgan qontalashlar, ular qo'l kaftlarida, tovonlarda paydo bo'ladi va qo'l yoki oyoqni tepaga ko'tarilganda og'riq seziladi);
- mialgiya, artralgiya;
- tserebrovaskulyar zararlanish (bosh og'rig'i, bosh aylanishi, uyqusizlik, xolsizlik, apatiya, meningeal belgilar, entsefalit simptomlari);
- yurak etishmovchiligi belgilari bilan birga yurak klapanlarining o'zgarishi belgilari, tromboembolik sindrom;
- boshqa a'zo va tizimlarni zararlanishi belgilari (immunokompleksli glomerulonefrit, gepatit, vaskulit);
- EChT tezligini ortishi;
- ijobiy gemokultura;

- EXOKG da yurak klapanlarini zararlanishi belgilari;
- antibiotiklar bilan uzoq davolashni samarasi.

Revmatik poliartritni bo'g'imlardagi og'riq sindromi va tana xaroratini ko'tarilishi bilan kechadigan kasalliklar bilan differentsial tashxislash kerak.

Revmatik artrit differentsial tashxislashda reaktiv artrit, yuvenil revmatoid artrit, tizimli qizil yuguruk, leykozami, gemorragik vaskulit, zardob kasalligi bilan solishtirilishi kerak.

Reaktiv artritlar xlamidiyalar bilan chaqirilgan siydik yo'llari infeksiyasi, salmonellalar tomonidan chaqirilgan salmonelyoz, iersiniyalar, shigellalar va boshqa infeksiyalardan keyin rivojlangan kasalliklardan 2 – 6 hafta o'tib rivojlanadi.

Epidemiologik anamnez: bo'g'imlar patologiyasi bilan ichak va siydik yo'llari infeksiyasini xronologik bog'liqlikligi (laborator tasdiqlangan), o'tkir, turg'un, assimetrik asosan pastki oyoq bo'g'imlarini zararlanishi (oyoq panjalarining bo'g'imlari), entezopatiyalar (bo'g'imlarga yaqin joylashgan bog'lov to'qimalarining suyakka birikkan joylarini yallig'lanishi), tovon bursitlari, kon'yunktivit, teri va shilliq qavatlarni zararlanishi (keratodermiya, onixodistrofiya – tirnoqlar distrofiyasi), balanit yoki balanopastit. Iersinioz ko'pincha tana xaroratini keskin ko'tarilishi, toshmalar toshishi, artralgiya, artrit, kon'yunktivit, uretrit, teri va shilliq qavatlarni zararlanishi bilan kechadi. HLA-B27 antigenini tashib yuruvchilik Rayter sindromi deb ataladi.

Virusli infeksiyalarda (qizilcha, gepatit V i S, infeksiyon mononukleoz) xam artritlarni rivojlanishi kuzatiladi. Bunda yirik va mayda bo'g'imlar zararlanib, artralgiya bir necha kundan bir necha oygacha davom etib jarayon sekin orqaga qaytadi. Tashxislash uchun epidemiologik anamnez, klinik belgilar va laborator tekshiruv usullari yordam beradi,

Revmatoid artrit barcha yoshda kuzatilishi mumkin, bunda yirik, o'rta va mayda bo'g'imlar zararlanadi, monoartrit shaklida kechadi, ko'pincha umumrtqa pog'onasining bo'yin qismida og'riqlar bo'lib, ertalabki xarakatlarning tangligi kuzatiladi. Tizimli zararlanish tana xaroratini gektik darajalargacha ko'tarilishi, teri

sindromi, limfadenopatiya, poliserozit, gepatosplenomegaliya va ichki a'zolarning zararlanishi bilan boradi. Kasallikni kechishi laborator antinuklear faktorni yuqori ko'rsatkichlarga ko'tarilishi, ko'zning zararlanishi (revmatoidli uevit yoki iridotsiklit) bilan kechadi.

Erta yoshdagi bolalarda kasallikni bo'g'im-vistseral shaklida birinchi olti oy ichida birin-ketin bir necha bo'g'implarning zararlanishini ko'rishimiz mumkin.

Kattaroq yoshdagi bolalarda esa kasallik avval bir necha bo'g'implarni baravariga jarayonga jalb qilinishi bilan boshlanadi. Ko'pincha poliartrit klinikasida mayda kaft, oyoq bo'g'implarining zararlanishidan boshlanib keyinchalik boshqa bo'g'implarga xam tarqalishini, ya'ni bo'yin, son bo'g'implarining xam qo'shilishini kuzatishimiz mumkin.

Revmatoid artritni faol fazasi periartikulyar to'qimalarning shishi, bo'g'implar bo'shlig'iga suyuqlikni yig'ilishi bilan kechadi. Ekssudat so'rila boshlaganida bo'g'implarda "qor g'ichirlashi" kabi tovushlar paydo bo'ladi. Bo'g'implar atrofini o'rab turadigan to'qimalarda xosil bo'ladigan proliferativ va sklerotik o'zgarishlar keyinchalik kontrakturalarni paydo bo'lishiga sabab bo'ladi va bo'g'implar xarakatini cheklab, bo'g'implarni bir xolatda qotib qolishiga yoki deformatsiyalanishiga olib keladi.

Tizimli qizil yuguruk kasalligining klinik ko'rinishida polimorf simptomlarni (terini zararlanishi, seroz qavatlarni, bo'g'implarni, yurak qon-tomir, o'pka, asab tizimi, buyrak va boshqalar) dinamikada jadallashib namoyon bo'lishini ko'rishimiz mumkin.

Bo'g'im sindromi kasallikni eng ko'p uchraydigan belgilaridan biri xisoblanadi. Ko'pincha bo'g'implar simmetrik zararlanib (kamdan-kam assimetrik) kaft, tirsak, tizza bo'g'implarining artralgiyasi bilan kechadi. Bo'g'im sindromi mialgiya, miozit, mayda bo'g'implarning deformatsiyasi, muo'aklar atrofiyasi bilan birgalikda keladi. Terini zararlanishi, artrit va poliserozit tizimli qizil yuguruk uchun xos. TQYu da yurakni uchta qavati xam zararlanishi mumkin, biroq bolalarda miokardni diffuz yallig'lanishi ustunroq turadi. U ko'pincha koronarit bilan birgalikda kechib, yurak soxasidagi og'riqlar bilan namoyon bo'ladi.

Yugurukli endokardit (Libman- Saksni atipik abakterial endokarditi) mitral va aortal klapanlarning zararlanishi bilan kechadigan yurak nuqsoni xisoblandi.

Immun yallig'lanishli kasalliklarda rivojlanuvchi artrit (allergik poliartrit), ya'ni zardob kasalligida yoki dori vositalarini ko'tara olmaslik belgilari rivojlanganda. Bolalarning anamnezida allergik reaksiyalar bo'lganda yoki ota-onasida allergik kasalliklar bo'lganda rivojlanishi mumkin. Kasallik organizmga antigen kirishi bilan yoki kamdan – kam 7 – 12 kun o'tib boshlanadi. Dori vositalarini ko'tara olmaslik kasalligida artrit 2 – 3 kun o'tib, teriga toshmalar toshgandan so'ng boshlanadi. Artralgiya ko'pincha yirik bo'g'imlarda bo'lib, ular kamxarakat va shishgan bo'ladi. Bo'g'im sindromi tana xaroratini ko'tarilishi, allergik toshmalar (Kvinke shishishi, qichima, astmatik bronxit va boshqalar) bilan birgalikda kechadi.

Gemorragik vaskulit (Shenleyn-Genox kasalligi) tomirlar devorida kechuvchi o'zgarishlar natijasida kelib chiqadigan gemorragik diatez oqibatida rivojlanadi. Klinik ko'rinishi tana xaroratini yuqori darajalargacha ko'tarilishi, umumiy zaxarlanish belgilarini paydo bo'lishi, xarakterli klinik sindrom – teri, bo'g'im, abdominal va buyrak sindromlaridan boshlanadi. Bo'g'implarni yallig'lanishi artralgiya bilan xarakterlanadi, bo'g'implarning qisqa muddatga shakli o'zgarib, funktsiyasi buziladi, bo'g'im ustida teri qizaradi. Bo'g'im sindromi tizza, boldir, kamroq tirsak va boshqa bo'g'implarning simmetrik yallig'lanishi bilan kechadi. Bo'g'implardagi o'zgarishlar periartikulyar ekssudatsiyaning bo'g'implarda yig'ilishi natijasida yuzaga keladi va uzoq ushlanib turmaydi, kasallik orqaga chekinishi bilan izsiz yo'qoladi.

Reaktiv poststreptokokkli artrit. Xalqum infeksiyadan keyin rivojlangan reaktiv artrit bilan differentsial tashxislash bir oz qiyinchilik tug'diradi, ya'ni poststreptokokkli artrit. Yirik bo'g'implarni turg'un simmetrik yallig'lanishida C va G gkrxi streptokokklari bilan chaqirilgan poststreptokokkli reaktiv artrit (PSRA) xaqida o'ylashimiz kerak. Klassik revmatik poliartritdan farqli PSRA o'rta yoshdagi odamlarda uchraydi, xalqumni BGSA infeksiyasi bilan zararlangandan keyin qisqa latent davr (3–10 kun) bilan cheklanadi va uzoq vaqt (2 oydan to 6–8

oygacha) organizmda persistenlanadi. Kasallik kliniko-instrumental o'zgarishsiz kechadigan kardit bilan boradi va yallig'lanishga qarshi nosteroidlar preparatlar qo'llanilganda natijasi juda kam bo'ladi. Asosiy amaliyotdagi muammo bu PSRA tashxisini qo'yishda streptokokk shtammlarini aniqlashdan iborat bo'ladi.

Xozirgi paytda O'RI va PSRA orasida aniq chegaralar bo'lmaganligi sababli AKA(Amerika kardiologlar assotsiyatsiyasi) tavsiyalariga ko'ra PSRA bzlgan bemorlarda Djons kriteriylari aniqlanganida, boshqa artritlar istisno qilinganda O'RI kabi profilaktik va davo chora tadbirlarini revmatizmdagi kabi olib boriladi.

Revmatizmni differentsial tashxisini nafaqat yurak qon-tomir yallig'lanishi va poliartrit bilan kechadigan kasalliklar bilan balki asab tizimining o'zgarishlari bilan kechadigan kasalliklar bilan o'tkazish zarur.

Differentsial tashxislashdagi qiyinchiliklar revmatizm faqat xoreya belgilari bilan sust kechganida tug'ilishi mumkin, bunda streptokokkga qarshi antitelolarning titri juda kam bo'ladi, deyarli normaning yuqori chegarasi bo'lib xam aniqlanishi mumkin. Bunday xollarda giperkenezlarning boshqa sabablarini istisno qilish talab etiladi.

Yaxshi oqibatli nasliy xoreya, dementsiyasiz bu kasallik chaqaloqlik yoki erta bolalik davridan boshlanib, to'xtovsiz kechadi. Giperkenezlar ko'pincha boshning mushaklarida va tanada yoki umumlashgan tarzda kechishi va faqat uyqu vaqtida yo'qolishi mumkin. Bunday kasallikda bemorlarning normal intellektual rivojlanishi va sekin kechishi bilan Gentington yuvenil xoreyasidan farqlanadi. Kattaroq yoshda xoreik giperkenezlar ancha kamyadi. Kasallik autosom-dominant yo'l bilan ota –onadan o'tadi.

Gentington xoreyasi – surunkali, tez jadallashuvchi kasallik xisoblanib, xoreik giperkenezlar va jadallashuvchi aqlning zaiflashuvi bilan kechadi. Kasallik bir necha avlod vakillarida takrorlanishi kuzatiladi. Kasallikni birinchi belgilari 25 va undan kattaroq insonlarda uchrashi mumkin. Klinik ko'rinishida umumiy tanglik, mushaklarni rigidligini sezishimiz mumkin. Bo'ysinmaydigan xarakatlar kechroq psixik o'zgarishlardan oldinroq paydo bo'ladi, biroq giperkenezlar o'z-o'ziga xizmat qilishiga to'sqinlik qilmaydi. Xoreik giperkenezlar yuzdan va

tananing yuqori qismidan boshlanadi, atetoz elementlari (mushaklarni chuvalchangsimon qisqarishi, ayniqsa barmoqlarning), miokloniyalar (mushaklarni qotib qolishi), mushaklar distoniyasi, nutqni buzilishi, kayfiyatni tushishi, xayolni jamlay olmaslik, xotirani pasayishi, eyforiya kabi belgilarni xam ko'rishimiz mumkin.

Turetta sindromi. Ayrim xollarda revmatik xoreyani Turetta sindromi bilan differentsial tashxislashga to'g'ri keladi. Bu kasallik nasliy bo'lib, uni yuzaga chiqishiga infeksiyon, ekologik, psixosotsial omillar yoki autoimmun jarayonlar turtki bo'lishi mumkin. Turetta sindromi uchun asab tizimi tomonidan yuzaga keladigan xarakat yoki ovoz tiklari: exolaliya (boshqa odam so'zlarini takrorlash), palilaliya (bir so'zni qayta – qayta takrorlash), kaprolaliya (yomon so'zlarni xadeb takrorlayverish) kabi belgilar xarakterli.

Turetta sindromidagi tiklar bir xil tusda bo'lib, xotirjamlikda vaqtincha kamayib, emotsional qo'zg'alishda kuchayadi.

PANDAS sindromi xalqum BGSA-infektsiyasidan keyin o'tkir boshlanadi. Klinik ko'rinishida nevrologik va psixoemotsional, obsessiv-kompulsiv o'zgarishlar, distal giperkenezlar kuzatiladi. Revmatik xoreyadan farqli bu sindrom uchun psixik o'zgarishlar (yopishib olgan xayollar, xarakatlar) kuzatiladi. Streptokokkga qarshi terapiya o'tkazilgandan so'ng kasallik simptomlari tezda regress xolatiga keladi. PANDAS – sindromida surunkali tonzillit qo'zg'alishi yuz berganda, bemorlarga profilaktik chora sifatida revmatiz uchun o'tkaziladigan terapiya qilinishi kerak.

Aylana eritema tugunchali eritemadan farqlash kerak. Tugunchali eritema — polietiologik tabiatli bo'lib, o'tkir boshlanadi va tomirlarning toksiko-allergik reaksiyasi sifatida turli kasalliklardan (streptokokk infeksiyasi, sarkoidoz, tuberkulyoz, koktsidomikoz, gistoplazmoz, yersinioz, yazvali kolit, Krona kasalligi, dorilarga reaksiya) keyin rivojlanadi. Tugunchali eritema — teri osti to'qimasida va derma qavatida, og'riqli (ayniqsa palpatsiya qilinganda) qattiq, teri satxidan ko'tarilib turuvchi diametri 0,5–5 sm va undan kattaroq yallig'langan tugunchalardan iborat. Tugunchalar ustida teri och pushti yoki qizil tusda bo'ladi,

keyin tugunchalar rangini jigar rang yoki ko'kimtir rangga o'zgaradi. Toshmalar odatda boldirning oldi tomonida, kamroq sonlarda va dumba soxasida va undan xam kamroq oyoq va qo'llarda uchraydi. Ayrim xollarda tizzalarda artirit belgilari kuzatiladi. Tugunchali eritema yaxshi oqibatli bo'lib, davolangandan keyin tezda yo'qoladi, bunday bemlorlarda yurak tomonidan bo'lgan o'zgarishlar kuzatilmaydi.

DAVOLASH

O'RI ni davolash erta, kompleksli, davomli (3–4 oy), etapli (statsionar, revmatolog reabilitatsion terapiya olib borishi uchun, dispanser kuzatuvi poliklinikada) bo'lishi kerak. Adekvat davo choralarini tayinlashda kasallikni 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 nuqsonini paydo bo'lishini oldini olish (profilaktik terapiya).
4. Yurak etishmovchiligini va ritm buzilishini davolash.
5. Reabilitatsiya.

Terapiya etaplari:

I etap — statsionar davo

II etap — maxalliy kardiorevmatologik sanatoriy yoki revmatolog nazoratida bo'lish.

III etap — 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 xafta). 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 funktsional xolati inobatga olinadi.

Kasallikni tiklanish davrining muddati yotoq tartibining muddatiga tenglashtiriladi.

Fizioterapevtik muolajalar O'RI da tavsiya etilmaydi!

Muximi ovqatlanish ratsioni oqsil (1 kg vaznga 1 g dan kam bo'lmasligi kerak), vitaminlar va minerallarga boy bo'lishi kerak. Yurak etishmovchiligi aniqlanganda tuz va suv miqdori cheklanadi. Gormonlar va diuretik preparatlar qo'llanilganda ovqat ratsioni kaliy va magniyga boy bo'lgan maxsulotlar (turshak, magiz, olxo'ri qoqisi, banan, kartoshka, karom va boshqalar) va lipotrop 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 maxal benzilpenitsillin: 1,5–4 mln EDG'sut maktab yoshidagi bolalarga 400–600 ming. EDG'sut. bolalarga 12 yoshgacha keyinchalik preparatni dyurant formasiga o'tkaziladi (benzatinbenzilpenitsillin - 600 ming. – 1,2 mln ME, kattalarga — 2,4 mln ME mushak orasigaxar 3 xaftada) ikkilamchi profilaktika tariqasida Benzilpenitsillindan keyin — yil davomida.

Beta-laktam antibiotiklariga allergiya bo'lganida yoki xalqumdan ekma olib qo'zg'atuvchiga sezuvchanlik aniqlanmaganida alternativ o'rinda makrolidlardan foydalansa bo'ladi (eritromitsin 30-50 mgG'kgG'sutkada, sutkasiga 4 maxal; azitromitsin - 10mgG'kg vaznga 1 martta, 3 kun; klaritromitsin – 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga - 15 mgG'kgG' va 12 yoshdan kattalarga— 500 – 1000 mg peroral 2 maxal, 10kun; spiramitsin – 20 kg gacha bo'lgan bolalarga 1,5 mln ME na 10 kgG'sutkasiga 2 maxal 10 kun; midekamitsin peroral 12 yoshgacha bo'lgan bolalarga 30 – 50- mgG'kgG'sutkasiga; 12 yoshdan katta bolalarga – 1200 (to 1600

mgG'sutkasiga 2 – 3 maxal, roksitromitsin 5 – 8 mgG'kgG'sutkasiga 2 maxal, djozamitsin peroral bolalarga 30 – 50 mgG'kgG'suttkasiga 2 – 3 maxal) va linkozaminlar (linkomitsin – 30 mgG'kg 3 maxal, 10 kun; klindamitsin peroral – sutkalik dozada 30 mgG'kg vaznga 3 maxal, kattalarga 150 – 450 mg G'sutkasiga 4 maxal).

2.Yallig'lanish jarayonini bartaraf qilish.

Bunda glyukokortikosteroidlar (GKS) va NPVS lar qo'llaniladi. Preparatlarni qabul qilish muddati bemorning umumiy axvoli, individual sezuvchanligi va immun yallig'lanishning kechishini inobatga olingan xolda tayinlanadi.

GKS bemorlarga: kasallikni o'tkir kechishida va yaqqol kardit (pankardit) yoki poliserozit belgilari bo'lganida, jarayon jadal kechganida, yurakda nuqsonlarning rivojlanishini extimoli yuqori bo'lganida tavsiya etiladi.

Bolalar kardiorevmatologiyasida glyukokortikosteroid (GKS) gormonlar eng kam dozada tayinlanadi. Prednizolon 10 yoshgacha bo'lgan bolalarga 15–20 mgG'sutkasiga (yoki 0,7–0,8 mgG'kg), 10 yoshdan katta bolalarga va kattalarga — 20 - 25mgG'sutkasiga beriladi. GKS kunniga 3 maxal ovqatdan keyin, sutkalik bilritmni 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 xafta), keyin kechki dozadan boshlab kamaytirilib boriladi 2,5 mg dan xar 5–7 kun ichida tamom bo'lgunicha. Yaqoll endokarditda prednizolonni 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- kaltsiy preparatlari arterial bosimini va qonda glyukoza miqdorini nazoratida tayinlanadi.

Keyin NPVS proton pompa blokatorlarining ximoyasi 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 xisoblanadi.

NPVS prostaglandinlar biosintezini va trombositlar agregatsiyasini bosib turadi. O'RI davolashda maktab yoshidag bolalarda va kattalarda diklofenak natriy keng qo'llaniladi: 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda 3 maxal 2–3 mgG'kgG'sutkasiga, 12 yoshdan katta bolalarga — 75–150 mgG'sutkasiga. Davolash kursi 1,5–2 oyni tashkil qiladi (yallig'lanish ko'rsatkichlari to'liq yaxshilanmaguncha 3–5 oygacha davom ettirilishi mumkin).

Brufen (ibuprofen): bolalarga va o'spirinlarga 1 tabletkadan (200 mg) 3–4 kuniga, kattalarga 400–600 mg dan 3–4 maxal, 2–3 oy. Indometatsin: 12 yoshdan katta bolalarga 2–3 mgG'kgG'sutkasiga, kattalarga — 100–150 mgG'sutkasiga tayinlanadi. Bu preparatlar prostaglandinlar biosintezini, kam kontsentratsiyada – trombositlar agregatsiyasini pasaytiradi, analgetik, antiperik xususiyatga ega. Ularni nojo'ya ta'siri: bosh og'rishi, allergik reaksiyalar, burun qonashi va mikrogematuriya bo'lishi mumkin.

Selektiv NPVS (tsiklooksigenaza-2 ingibitorlari) nimesulid (nays) 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 maxaldan 4–5 mgG'kg vaznga 1-3 oy davomida buyuriladi. Revmokardit sust kechganida aminoxinol guruxi preparatlari: delagil, plakvenil tavsiya etiladi. Ular 5-10 mgG'kg dan sutkasiga 3-6 oy davomida beriladi. Aminoxinol guruxi preparatlari glyukokortikoidlar va nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarni kamroq dozada qo'llanilishiga yordam beradi. O'RI da kasallik belgilari bo'lib faqat xoreya bo'lganida GKS va NPVS preparatlarni qo'llash samarasiz xisoblanadi. Bunday paytda psixotrop preparatlarni qo'llash tavsiya qilinadi.

3. Simptomatik terapiya.

Yurak etishmovchiligini farmakoterapiyasi O'RI da va SRYuK da o'ziga xos xususiyatlarga ega. O'tkir valvulit natijasida xosil 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 mgG'sutkasiga) prednizalon beradi. Shu bilan birga yurak etishmovchiligida

yurak klapanlarining nuqsonlari rivojlanganda va kardit belgilari bo'lmaganda GKS lar berilmaydi (miokardiodistrofiya rivojlanishini xavfi bo'ladi).

Miokardda yallig'lanish jarayonlari bo'lganida ayrim xollarda yurak glikozidlari va β -adrenoblokatorlar ishlatiladi (aritmia, blokadalar, miokardni qisqarish funksiyasini buzilishi extimoli bo'lganida).

Yurak etishmovchiligida va revmatik yurak nuqsonlarida qo'llaniladigan asosiy preparatlar:

- yurak glikozidlari: digoksin 0,04-0,05 mgG'kg dan. To'yinish dozasi 3 kunga bo'linadi, keyin qo'llab turuvchi dozaga o'tamiz (to'yinish dozasini 1G'5) yurak etishmovchiligini klinik simptomlari yo'qolmaguniga qadar;
- β -adrenoblokatorlar (anaprilin, metoprolol, bisoprolol, karvedilol) taxiaritmiyada;
- diuretiklar: (furosemid: 1–3 mgG'kgG'sutkasiga 2–3 kun dney); tiazidnlar va tiazidga o'xshash preparatlar (gidroxlortiazid, indapamid);
kaliy saqlovchi (spironolakton: 3–5 mgG'kgG'sutkasiga 3 hafta, triamteren);
- kaltsiy kanallarining blokatorlari digidropiridin guruxidan, uzoq muddat ta'sir etuvchilardan (amlodipin);
- kardiotrof preparatlar – asparkam (panangin) po 1 tabl. kuniga 2-3 maxaldan 3 hafta davomida; ko'rsatma bo'yicha – vG'o neoton kursi (kreatinin fosfat);
- antioksidantlar (antioksikaps, aevit, ro'biy jir, eykonol va boshqalar) 1-2 kapsuladan, ertalab 3-4 hafta davomida;
- vitamin S, V guruxi 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 xisoblandi.

Angiotenzin fermentlari ingibitorlarini (APF) qo'llaganda NPVS bilan birga berish tavsiya qilinmaydi. Sababi, yurak etishmovchiligida APF prostaglandinlar sintezi va bradikinin parchalanishi orqali faollashadi, NPVS ning asosiy mexanizmi esa (diklofenak masalan) ko'pincha O'RI ni qaytalanganida qo'lanilib, tsiklogenaza yo'li orqali prostaglandinlar sinteziga to'sqinlik qiladi. Shuning uchun, NVPS va

APF preparatlarini birgalikda qo'llanilishi vazodilatatsion funktsiyani kuchsizlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Quyida berilgan dori vositalarini dozlari va sxemlari yurak etishmovchiligini boshqa etiologik sabablarida xam qo'llanilishi mumkin.

Nitrat guruxi preparatlarini kompleks davolashda qo'llanilishi oxirgi paytlarda preparatlarni sezuvchanligi va samarasi kamayganligi sababli kamaydi. Nitratlarni yurak etishmovchiligida 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 EDG'sutkasiga va kattalarga 1,5–4 mln EDG'sut	Birlamchi va qaytalama revmatizm. Davolash kursi— 10–14 kun
	Benzatinbenzilpenitsillin – 12 yoshgacha 600 ming – 1,2 mln. ME, kattalarga 2,4 mln ME mG'o xar 3xaftada	benzilpenitsillin — kursidan keyin, xar yili
	Eritromitsin 30-50 mgG'kgG'sutkasiga, 4 maxal; kattalarga 0,5 g dan sutkasiga 3 maxal, 10 kun.	Benzilpenitsillinni qo'llash mumkin bo'lmaganida
	Azitromitsin - 10mgG'kg dan tana vazniga 1 maxal, 3 kun; kattalarga 0,5 g bir martta 1 - sutkada, keyin 0,25g dan, sutkasiga 1 maxal keyingi 4 kun.	
	Klaritromitsin – 12 yoshgacha - 15 mgG'kgG'; kattalarga 500 – 1000 mg dan peroral 2 maxal, 10 kun	
	Spiramitsin - 20 kg vazndan ortiq bolalarga	

	1,5 mln ME, 10 ml kgG'sutkasiga 2 maxal 10 kun; kattalarga 3 mln ME 2 marta sutkasiga 10 kun	
	Midekamitsin peroral 12 yoshgacha 30 – 5-mgG'kgG'sutkasiga; kattalarga 0,4 g dan 3 maxal sutkasiga (1200 – 1600mgG'sut, gacha)	
	Roksitromitsin 5 – 8 mgG'kgG'sut 2 maxal; kattalarga 0,15 g dan sutkasiga 2 maxal	
	Djozamitsin peroral bolalarga 30 – 50 mgG'kgG'sutkasiga 2 – 3 maxal.	
	Linkomitsin – 30 mgG'kg dan 3 maxal, 10 kun; kattalarga — 500 mg dan sutkasiga 3–4 maxal.	Benzilpenitsil-lin va makrolidlarni qo'llash mumkin bo'lmaganda
	Klindamitsin peroral – bolalarga sutkasiga 30 mgG'kg tana vazniga 3 maxal, kattalarga 150 – 450 mg dan sutkasiga 4 maxal.	
Antirevmatik davo (nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositalari, glyukokorti-kosteroidlar)	Diklofenak natriy (voltaren, ortofen) 12 yoshgacha 3 maxaldan 2–3 mgG'kgG'sutkasiga, 12 yoshdan katta bolalarga va kattalarga — 75–150 mgG'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 maxal; kattalarga 400–600 mg dan 3–4 maxal	
	Indometatsin 12 yoshdan katta bolalarga 2–3 mgG'kgG'sutkasiga, kattalarga — 100–150 mgG'sut.	

	Nimesulid (nayz) 4–5 mgG’kg dan 2 maxal	
	Prednizolon 10 yoshgacha bo’lgan bolalarga 15–20 mgG’sutkasiga (yoki 0,7–0,8 mgG’kg dan tana vazniga), 10 yoshdan katta bolalarga va kattalarga — 20 - 25 mgG’sutkasiga	II–III faollik darajasida; Yaqqol kardit
	Aminoxinolin guruxi: delagil, plakvenil 5-10 mgG’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 etishmovchiligida
	β-adrenoblokatorlar: anaprilin, metoprolol, bisoprolol, karvedilol	
	Diuretiklar: furosemid, gidroxlortiazid, indapamid; spironolakton, triamteren	
	Angiotenzin fermentlari ingibitorlari (kaptopril) AB ko’tarilganida	
	Kaltsiy blokatorlari (amlodipin) AB ko’tarilganda	
	Kardiotrof preparatlar – asparkam (panangin); neoton (kreatinin fosfat) va boshqalar.	
Boshqalar	Antioksidantlar; Vitamin S, V guruxi; Metabolik preparatlar; Antigistamin dori vositalari	Kasallik kechishiga qarab va tayinlanishiga ko’rsatmalar bo’lganida

4. Kichik xoreyani klinik belgilari namoyon bo'lganida jismoniy va ruhiy tinchlik tavsiya qilinadi va medikamentoz davo choralari olib boriladi:

- anksiolitiklar (alprazolam (ksanaks) 250 mg dan sutkasiga 2 maxal; rudotel 2 mgG'kgG'sutkasiga bolalarga va 10–20 mgG'sutkasiga o'spirinlarga; diazepam po 6–10 mgG'sut);
- neyroleptiklar (tioridazin (sonapaks, melleril), aminazin — maktabgacha bo'lgan bolalarga 10–20 mgG'sutkasiga, maktab yoshidagi bolalarga — 20–30 mgG'sut) 10–14 kun davomida;
- sedativ preparatlar: bromidlar, valeriana;
- tutqanoqqa qarshi preparatlar (karbamazepin po 600 mgG'sut);
- ayrim xollarda galoperidol 0,5 – 1,0 mg dan kuniga, dozani 0,5 mg dan xar 3 kunda dozani oshirib boriladi (bunda doza sutkasiga 5 mg dan oshmasligi kerak;
- valproat natriya (15 – 20 mgG'kgG'sut) xam yaxshi samara bergan xolatlar xam kuzatilgan;
- nootropalar (piratsetam (nootropil) 200–400 mg dan sutkasiga 2–3 maxal, davolash kursi 2 oy; noofen 50–100 mg dan 8 yoshgacha va 250 mg dan 8 yoshdan keyin, kuniga 3 maxal, 4–6 hafta; pantogam 250–500 mg dan kuniga 3–6 maxal, 1–4 oy);
- vitaminlardan V, S guruxini mG'o yoki peroral qo'llasa bo'ladi;
- antigistamin dori vositalaridan (suprastin, tavegil, fenkarol va boshqalar), xar 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 xar doim xam 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 — maxalliy 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 choralari 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 maxalla pediatri dispanser nazorati ostiga olinadilar. Dispanser nazorati: retsedivlanishga qarshi va yurak qon-tomirlarni funktsional xolatini yaxshilash bo'yicha davo choralari, surunkali infektsiya 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 guruxlar ajratiladi:

- O'RI ni karditsiz o'tkazgan, karditi davolangan lekin yurak nuqsoni yo'q bo'lgan bolalar guruxi;
- Qaytalama revmatizm bo'lgan va surunkali revmatik yurak kasalligi bo'lgan bolalar guruxi;
- O'RI bilan kasallangan va surunkali revmatik yurak kasalligi bo'lgan va asosiy kasallik bo'yicha invalidlikka chiqarilgan bolalar guruxi.

O'RI PROFILAKTIKASI

BGSA serologik peyzajini o'zgarganligi, streptokokkli infektsiya kasalliklarini etarlicha davolanmasligi, O'RI ni o'ziga xos klinik belgilarini paydo bo'lganligi va shifokorlarni streptokokkli infektsiyani davolashdagi bo'lgan e'tiborini susayganligi O'RI da o'tkaziladigan birlamchi va ikkilamchi profilaktik choralari yaxshilash dolzarbligini aniqlab berdi.

O'RI ni birlamchi profilaktik choralari revmatizm boshlanishiga extimoli bor bo'lgan bolalarga o'tkaziladi:

- nafas yo'llarida qaytalama streptokokkli infektsiyani o'tqazgan bolalar (bronxitlar, pnevmoniyalar);

- tonsillitlar, faringitlar, ularning asoratlari – bo'yin limfadenitlari, peritonzililar va xalqum abscesslari, sinusitlar, mastoiditlar, o'rta otit;
- terini streptokokkli infeksiyalari, shilliq kavatlar va teri osti qatlami (impetigo, tsellyulitlar, fassitlar, miozitlar, vulvitlar va qiz bolalar pubertat davrida vaginitlar, perianal dermatitlar va proktitlar);
- «streptokokk atrofidiyalar», oila a'zolarida, yaqinlarida, maktab va boshqa o'quv dargoxlarida faringit va boshqa streptokokk etiologiyali kasalliklarni o'tqazganlar;
- revmatizmga nasliy moyillik (nablyudaetsya u 1 – 3% xollarda BGSA tabiatli tonsillit va faringit o'tqazgan bolalar va kattalarda uchraydi).

BGSA-infeksiyasi xavo – tomchi yo'li orqali tarqaladi, aniq statistik ma'lumotlar yo'q. Biroq, ko'pchilik izlanuvchi olimlar shuni takidlaydilar, har bir, 5 yoshgacha bo'lgan bola BGSA-infeksiyasini o'tkazadi, 13 yoshda esa 3 marta bu kasallik epizodini ko'rish mumkin. BGSA-infeksiyasini tashxisi mikrobiologik tekshiruv usuli bilan tasdiqlanishi kerak, bu uchun xalqum orqa devoridan va bodomcha bezlarining ustidan surtma olish kasallikni birinchi kunlarida ancha qiyinchilik tug'diradi. Shu sababli Kanada olimlari tomonidan klinik algoritmi ishlab chiqilgan bo'lib, u bemorni birinchi bor ko'rgandayoq BGSA-infeksiyasini aniqlab, empirik yo'l bilan antibakterial (ABT) davo tayinlash imkonini beradi (mikrobiologik usul qo'llanilishiga imkoniyat bo'lmaganida) (8 jadval).

8. Jadval. BGSA - tonsillitG'faringit diagnostikasi uchun ishlab chiqilgan Mclsaac shkalasi.

Kriteriyalar	Baxolash ballar
Tana xaroratini ko'tarilishi $\geq 38^{\circ}$ S	1
Yo'talni yo'qligi	1
Bo'yin osti limfo tugunlarni og'riqsizligi	1
Bodomcha bezlarni bo'rtganligi va shishganligi	1
Yoshi, yili :	
15 yoshgacha	1
15 – 45 yosh	0
45 dan katta	-1
ABT ni qo'llash algoritmi mikrobiologik tekshiruvsiz:	

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 xollarda O'RI sust kechuvchi BGSA bilan chaqirilgan tonsillit bilan kechadi: umumiy axvolni qoniqarli bo'lishi, normal yoki subfebril tana xarorati, tomoqda bir oz achishish, klinik simptomlarni tezda yo'qolishi. Bunday xolatlarda ko'pchilik bemorlar kasallikka e'tiborsizroq bo'lib, shifokor qabuliga murojaat etmaydilar va uyda davolanishga xarakat qiladilar.

Revmatizmni birinchi xujumini birlamchi profilaktikasi uchun quyidagilar bajarilishi kerak bo'ladi:

- immunitetni mustaxkamlash bo'yicha davo va organizmni tashqi muxitga adaptatsiyasini kuchaytirish;
- o'tkir va surunkali BGSA (tonsillit va faringit), bilan chaqirilgan infektsiyalar o'chog'ini tezlik bilan davolash;
- kompleksli sanitar-gigienik muolajalarni oilada, muassasalarda, jamoat joylarida olib borish;
- turur joylarda, muassasalarda (bog'cha, maktab va boshqalarda) odamlar gavjum bo'lishini bartaraf qilish;
- maksimal toza xavo 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 benzilpenitsillin	2,4 mln ED	25 kg gacha – 0,6 mln ED, >25 kg – 1,2 mln ED do	Bir marta
<i>β</i> -laktamlar: - amoksitsillin	1,5 g x 3 maxal	25 kg – 375mg, >25 kg – 750 mg	10 kun

- fenoksimetil-penitsillin	1,5 g x 3 maxal	25 kg gacha – 375mg, >25 kg – 750 mg x 2 maxal	10 kun
- tsefadroksil	1,0 g x 2 maxal	30 mgG'kg x 1 martta	10 kun
<i>Makrolidlar:</i> - eritromitsin*	1,5 g (3 maxal)	40 mgG'kg x 3 maxal	10 kun
- spiramitsin	6 mln ED x 2 maxal	3 mln ED x 2 maxal	10 kun
- azitromitsin	500 mg v 1-y kun, 250 mg 2–5 kunlarda	12 mgG'kg x 1 martta	5 kun
- klaritromitsin	500 mg x 2 maxal	15 mgG'kg x 2 maxal	10 kun
- roksitromitsin	300 mg x 2 maxal	5 mgG'kg x 2 maxal	10 kun
- midekamitsin	1,2 g x 3 maxal	50 mgG'kg x 2 maxal	10 kun
<i>Linkozamindar:</i> - linkomitsin	1,5 g x 3 maxal	30 mgG'kg x 3 maxal	10 kun
- klindamitsin	600 mg x 4 maxal	20 mgG'kg x 3 maxal	10 kun

Penitsillin qatoridagi preparatlar BGSA –infektsiyasida eng yaxshi samar beruvchi dori vositalaridan biri bo'lib qolmoqda. Fenoksimetilpenitsillinni kichik yoshdagi bolalarda suspenziya shaklida qo'llash juda qulay xisoblanadi. Bunday tashqari peroral amoksatsillinni farmakokinet ta'siri xam ampitsillin yoki fenoksimetilpenitsillinniki-

dan kam emas. Bu preparat oqsil zardobi bilan bog'lanmaganligi sababli boshqa prepartalardan ustun turadi.

Ingibitorximoyalangan penitsillinlar (amoksitsillinG'klavulanat, augmentin) LOR – a'zolar infektsiyasining retsidivlanuvchi kechishida boshlang'ich terapiya uchun ishlatilishi mumkin. Ampitsillinni BGSA- infektsiyasida peroral qo'llash xozirgi paytda ko'pchilik izlanuvchilar tomonidan samarasiz deb tan olinmoqda.

Benzatin penitsillinni bir mattalik in'ektsiyada qo'llash ko'yidagi xollarda tavsiya etiladi: nasliy moyillik bo'lganidai (yaqin qarindoshlarda O'RI va SRYuK gi bo'lganida); bemorlarni kasalligiga e'tiborsizroq bo'lganligida; nobop sotsial-maishiy sharoitlarda; BGSA- infektsiyasini muassalarda tarqalaganida; peroral qabul qilishni imkoniyati bo'lmaganida.

Penitsillinlar bilan bir qatorda tsefalosporinlar xam peroral qo'llaniladi (tsefadroksil, tsefaleksil, tsefaklor, tsefuro, zinnat va boshqalar) ular xam BGSA-infektsiyasi bilan chaqirilgan tonzillitlarda yaxshi samara beradi.

β -laktam antibiotiklariga (penitsillinlar, tsefalosporinlar) allergiya yoki nojo'ya ta'sirlar bo'lganidammakrolidlardan foydalanish maqsadga muvofiq xisoblanadi (spiramitsin, azitromitsin, djozamitsin, roksitromitsin, klaritromitsin) Bu preparatlar streptokokkga qarshi sezuvchanligi va yallig'lanish o'chog'ida juda yuqori kontsentratsiya xosil qilish xususiyatiga ega.

Eritromitsinni nojo'ya ta'sirlari tufayli xozirgi paytdagi ko'llanilishi kamaygan, bu preparat oshqozon-ichak traktining funktsiyasiga salbiy ta'sir etadi (oshqozon ichak motorikasini buzilishiga olib keladi). Antibakterial terapiya bilan bir qatorda yalig'lanishga qarshi bo'lgan dori vositalari xam qo'llaniladi. Bu preparatlar yarim dozada 7 – 10 kun davomida beriladi.

Surunkali tonzillitning zo'riqishida, ayniqsa tez-tez retsedivlanishida ingibitorximoyalangan penitsillinlar: tsefalosporinlardan va makrolidlardan foydalanish maqsadga muvofiq xisoblanadi.

10. Jadval. Surunkali retsidivlanuvchi BGSA- infektsiyali tonzillitni davolash

Antibiotiklar	Sutkalik dozasi		Terapiyaning davomiyligi
	vzroslo'e	deti	
amoksitsillinG'klavunat	1,875 g x 3 maxal	40 mgG'kg x 3 maxal	10 kun 10 kun
tsefuroksim, tsefaklor	500 mg x 3 maxal	20 mgG'kg x 2 maxal	
β -laktamlarni qo'llash imkoniyati	600 mg x 4 maxal	20 mgG'kg x 3 maxal	10 kun
bo'lmaganda: klindamitsin linkomitsin	1,5 mg x 3 maxal	30 mgG'kg x 3 maxal	10 kun

Revmatizmni birlamchi profilaktikasi uchun boshlang'ich terapiyada ishlatiladigan preparatlarga ximoyalangan penitsilin guruxi kiradi. Peroral qo'llaniladigan tsefalosporinlar, makrolidlar rezervda turuvchi preparatlar guruxiga kiradi.

Linkozamidlar (linkomitsin, klindamitsin) xam streptokokkga qarshi terapiyada juda yaxshi natija beradi, biroq ularni faqat β -laktamlarni qo'llashni iloji bo'lmaganidagina qo'llash mumkin. Bu preparatlarni keng spektrli antibiotiklar kabi qo'llash tavsiya qilinmaydi. Tetratsiklinlar, sulfonilamidlar, kotrimaksazol va xloramfenikol BGSA-infektsiya bilan chaqirilgan tonzillitda yaxshi terapevtik natija bermaydi. Ftorxinolonlar xam (tsiprofloksatsin, pefloksatsin, ofloksatsin, lomerfloksatsin) streptokokkga sezuvchan emas.

O'RI ni ikkilamchi profilaktikasi

O'RI ni ikkilamchi profilaktikasi kasallikni qaytalanishini oldini olishga, O'RI bilan kasallangan bemorlarda kasallikni 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 retsidiylanishi emas balki BGSA infeksiyasini yangi zarbasi deb qaralishi kerak.

Ikkilamchi profilaktika o'tkir kasallikni antibakterial davosi tugashi bilan boshlanishi kerak. Uni davomiyligi xar bir bemorga individual yondashgan xolda olib borilib VOZ tavsiyalariga ko'ra kasallikni qaytalanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan etiologik omillarga bog'liq.

Bunday omillarga: bemorning yoshi, SRYuK kasalligini rivojlanganligi, birlamchi revmatik xujumdan keyingi bo'lgan davr, oilada yashash sharoiti, oilaviy anamnez, sotsial-ekonomik omillar, kasbi, o'qish joyi va boshqalar.

Ikkilamchi profilaktikada prolongirlangan penitsillin - benzatinbenzilpenitsillin (bitsillin-1, retarpen, ekstentsillin) qilinadi. Preparat mushak orasiga, chuqur yuboriladi, maktab yoshigacha bo'lgan bolalarga 600 000 ED 2 xaftada, 1 marta, maktab yoshidagi bolalarga 1 200 000 ED 4 xaftada 1 marta.

Benzatinbenzilpenitsillinni qo'llash mumkin bo'lmagan taqdirda, peroral berish mumkin bo'lgan boshqa antibiotiklardan foydalansa bo'ladi: makrolidlar yoki tsefalosporinlar xar oyda 7-10 kun.

Xozirgi paytda bitsillin – 5 (1,2 mln ED benzatinbenzilpenitsillin va 300 ming ED benzilpenitsillinni novokain bilan eritmasi) farmakologik talablarga javob bermaydigan preparat deb o'aralab revmatizm profilaktikasida kam ishlatilmoqda.

Ikkilamchi profilaktika revmatizmni (artrit, 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 infektsiya o'choqlari albatta radikal sanatsiya qilinishi zarur.

Revmatik yurak nuqsoni shakllangan barcha bemorlar Amerikalik kardiologlar assotsiatsiyasi (AKA) tavsiyasiga ko'ra infektsion endokardit rivojlanishi mumkin bo'lgan xavf guruxiga kiritilishi kerak. Bunday bemorlarga xar xil invaziy muolajalar (tonzilektomiya, tish ekstraktsiyasi va boshqalar) bajarilishidan oldin profilaktik antibakterial davo olishlari maqsadga muvofiq xisoblanadi.

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 mgG'kg) manipulyatsiyadan 1 soat oldin (yoki mushak orasiga va tomir ichiga muolajadan 30 daqiqa oldin);

- penitsillinni qo'llah mumkin bo'lmagan xolatda peroral klaritromitsinG'azitromitsinni 500 mg dan (bolalarga 15 mgG'kg) yoki tsefaleksing'tsefadroksil 2 g dan (bolalarga 50 mgG'kg) yoki klindamitsin 600 mg dan (bolalarga 20 mgG'kg);

- penitsillinga allergiya bo'lganida va peroral qo'llash mumkin bo'lmaganida — muolajadan 30 daqiqa oldin ena ichiga klindamitsina 600 mg dan (bolalarga 20 mgG'kg) yoki tsefazolin (mG'o yoki vG'o) 1 g dozada (bolalarga 25 mgG'kg).

Oshqozon ichi va urogenital trakt ichi muolajalarida:

- standart davo: peroral 1 marta amoksatsillin 2 g dan (bolalarga 50 mgG'kg) muolajadan 1 soat oldin (peroral berish qiyinchilik tug'dirganda — mG'o yoki vG'o muolajadan 30 daqiqa oldin);

- Penitsillinni qo'llash mumkin bo'lmaganida vG'o vankomitsin 1 g doza (bolalarga 20 mgG'kg) 1–2 soat davomida, vena ichiga yuborishni muolaja tamom bo'lishidan 30 daqiqa oldin tamomm qilinadi.

Revmatizmni ikkilamchi profilaktikasida antibakterial va yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan birgalikda revmokardit o'tqazgan bemorlarga simptomatik terapiya xam o'tkaziladi. Bu davo yurak etishmochiligini 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 xolatni davolash.

Miokardda distrofik jarayonlarni kamaytirish uchun kardiotrop preparatlardan foydalanish mumkin, ular to'qima trofikasini va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilaydi, energetik modda almashinuvini izga tushiradi: panangin, vitamin V6 magniy bilan, antioksidantlar (vitaminlar A,E,S), riboksin, mildronat, tiotriozolin, neoton, aktovegin va boshqalar.

O'z vaqtida va to'g'ri bajarilgan davo choralari, revmatizmni etiologik omillarini, o'tkir davridagi klinik simptomatikasini, inobatga olingan xolda o'tkazilgan birlamchi va ikkilamchi profilaktika, kompleksli antibakterial davo, nosteroid va yallig'lanishga qarshi bo'lgan va kardiotrop dori vositalirini qo'llash kasallikni qaytalanishini oldini oladi va bemorlarni ayni mexnatga layoqadlik davrida invalid bo'lib qolishini kamaytiradi.

Nazorat savollari:

1. Qanday gurux bolalar O'RI bo'yicha xavf guruxiga kiritiladi
2. Revmatik isitmada qanday morfologik o'zgarishlar yuz beradi.
3. O'RI da patologik jarayonni qanday bosqichlari bo'ladi ularni davomiyligini va oqibatini ayting
4. O'RI ni tasnifi. Qanday belgilar tashxis qo'yish uchun kerak bo'ladi.

5. RI ni diagnostik kriteriylari qaysi belgilar kiradi. Kichik va katta kriteriylar, klinik va A-streptokokk infeksiyasi borligini tasdiqlovchi laborator-instrumental, ko'rsatkichlar.
6. O'RI ni latent davridagi klinik simptomlar, ularni davomiyligi
7. Revmatik karditni klinik kechishini xususiyatlari
8. Revmatik artritni kechishini klinikasi
9. O'RI da kichik xoreya simptomlari
10. Anulyar eritema va revmatik tugunchalarni klinik ko'rinishi
11. Revmatik poliserozitlar klinikasi
12. RI ni klinik xususiyatlarini zamonaviy ko'rinishi
13. RI ni diagnostik metodlari: laborator va instrumental
14. RI da yurak jaroxatlanishini va surunkali tonzillitda (funksional kardiopatiya) differensial diagnoz.
15. RI da revmokardit va norevmatik karditni differensial diagnozi
16. Revmatizmni klinik kechishiga ko'ra va patologik jarayonni faolligiga qarab davolash prinsiplari
17. Kasallikni davriga ko'ra, klinik kechishiga va darajasiga qarab antibakterial davolashni o'ziga xos xususiyatlari
18. O'RI da immunnosupressiv terapiyaning ko'rsatmalari va xususiyatlari
19. RI da birlamchi profilaktika uchun ko'rsatma, davomiyligi va taktikasi
20. RI da ikkilamchi profilaktikasi uchun ko'rsatmalar, klinik morfologik o'zgarishlarga ko'ra davomiyligi

2-bob. Yuvenil revmatoid artrit

Ta’rifi. Yuvenil revmatoid artrit — keltirib chiqargan omili no’malum bo’lgan, 6 oy va undan ortiq kechuvchi, 16 yoshgacha bo’lgan bolalarda rivojlanadigan kasallik xisoblanadi. Revmatoid artrit (RA) — bo’g’imlarda ko’p uchraydigan, yallig’lanish bilan kechadigan kasallik bo’lib, ko’pincha eroziv, simmetrik poliartrit va ichki a’zolarining 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 S.E., 2001). YuRA ni umumiy revmatik kasalliklar ichidagi bo’lagi faqat 10% dan iborat. Xar yili yangi xolatlarni uchrashi esa 0,02% ni tashkil qiladi (Karataev D. E., 2005).

Bo’g’imlarda kechadigan eroziv – destruktiv o’zgarishlar 70 % xollarda kasallikni 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 xolati — 0,5–1 % atrofida.

Rvmatoid artritni boshlanish davrida organizmda immun yallig’lanish jarayonlarini rivojlanishi va faollashishi aniqlangan. Shu sababli, revmatoid artritni boshlang’ich davrida aniqlanishi va erta davo choralarini tayinlanishi bo’g’imlardagi destruktiv jarayonlarni boshlanishini oldini oladi va kasallik oqibatlarini yaxshilanishiga yordam beradi (Kawakami A. va mualif., 2007).

Rvmatoid artrit etiopatogenezi.

Yuvenil revmatoid artritni etiologik omili aniqlanmagan. Ushbu kasallik genezi bo’yicha geterogen kasallik xisoblanadi, uni rivojlanishida nasliy moyillik, genetik markerlarni mavjudligi, atrof muxit omillari va infeksiyalarni ahamiyati muxim o’rin tutadi.

YuRA ni boshlanishiga turtki bo'luvchi omillarga organizmda uzoq vaqt persistentsiyalanuvchi va mutagen o'zgarish xususiyatiga ega bo'lgan DNK va RNK - tutuvchi viruslar (onkoviruslar, parvoviruslar, rotoviruslar va boshqalar) sabab bo'lishi mumkin. Ularni mutatsiyasiga esa organizmni sovuq qotishi, giperinsolyatsiya, tez-tez infeksiyon kasalliklar bilan kasallanish, jaroxatlar, stress xolatlari, nobop ekologik sharoit (organizmda mikroelementlar va og'ir metall tuzlarini to'planishi) olib keladi.

Tsitomegaloviruslar 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.

Xozirgi 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 immunitet tanqis xolatlarda (IgA tanqisligi, gipogammaglobulinemiya, S-2 komplement komponenti tanqisligi) rivojlanishi kuzatilgan.

Infeksiya bu xolatda artritni rivojlanishi uchun turtki bo'ladigan omil sifatida (triggerli omil) ko'rib chiqiladi.

Yuvenil revmatoid artrit rivojlanishida nasliy omil xam ahamiyatli xisoblanadi. Oilaviy anamnez taxlil qilinganida bemorlarning qarindoshlarida ko'p xolatlarda xar xil revmatologik kasalliklar borligi aniqlangan. Immunogenetik tekshiruvlar shuni ko'rsatadiki – revmatik kasalliklar (spondiloartrit, reaktiv artrit, 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 kasallikni ayrim shakllarini ajratib olish imkoniyatini berdi. Aniqlanishicha, ichki a'zolarining 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 xisoblash mumkin.

Xozirgi paytda ko'pgina immunogenetik tekshiruvlar ayni shu yo'nalishda olib borilmoqda. YuRA bilan kasallangan bemorlarning va oila a'zolarining HLA tizimini fenotipik xususiyatlarini o'rganish kasallikni 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 infektsiya, nasliy moyillik va organizmdagi autoimmun jarayonlarning kechishi bilan bog'liq deb tushuntiradi. Molekulyar mimikriya gipotezasiga asosan kasallik ba'zi bir mikroorganizmlarning antigen komponentlari bilan, ya'ni organizm antigenlariga o'xshash antigenlar bilan chaqirilishi mumkin deb xisoblanadi. Begona antigen, ya'ni xo'jayin antigenini tuzilishiga o'xshash antigenlar va shular qatorida gistotutash antigenlar, organizmning antigen-taqsimlovchi xujayralari orqali xazm qilinadi (dendritlar, makrofaglar, V-limfotsitlar va boshqalar), keyin ular T-limfotsitlarga uzatiladi (ular xaqidagi informatsiyani oladi). Infektsion agentga qarata ishlab chiqilgan antitelolar, o'zining xujayralariga qarshi ishlab chiqilgan HLA-antigenlariga aylanadi. Bu antitelolar HLA- molekulalari bilan bog'lanadi undan keyin yallig'lanish jarayonini faollashishi yuz beradi va kasallikni klinik belgilari namoyon bo'la boshlaydi.

Qarama qarshi ta'sir etish sharoitida, begona mikroorganizmlarni tanib olish xususiyati kamayadi va infektsiyani uzoq vaqt (surunkali) organizmda saqlanib qolishiga sabab bo'ladi. Organizmdagi immun tizimning nuqsoni, bu monotsitlar va makrofaglarda bakteriyalarning persistentsiyalanib o'zidan tsitokinlar va fermentlarni ajratishidir, bular esa o'z navbatida to'qimalarni zararlanishiga olib keladi.

Virusli infektsiyalarda virus bilan II sinf HLA – DR gistotutash antigenini to'qnashuvidan so'ng, neoantigen xosil bo'lib, u organizm tomonidan begona deb

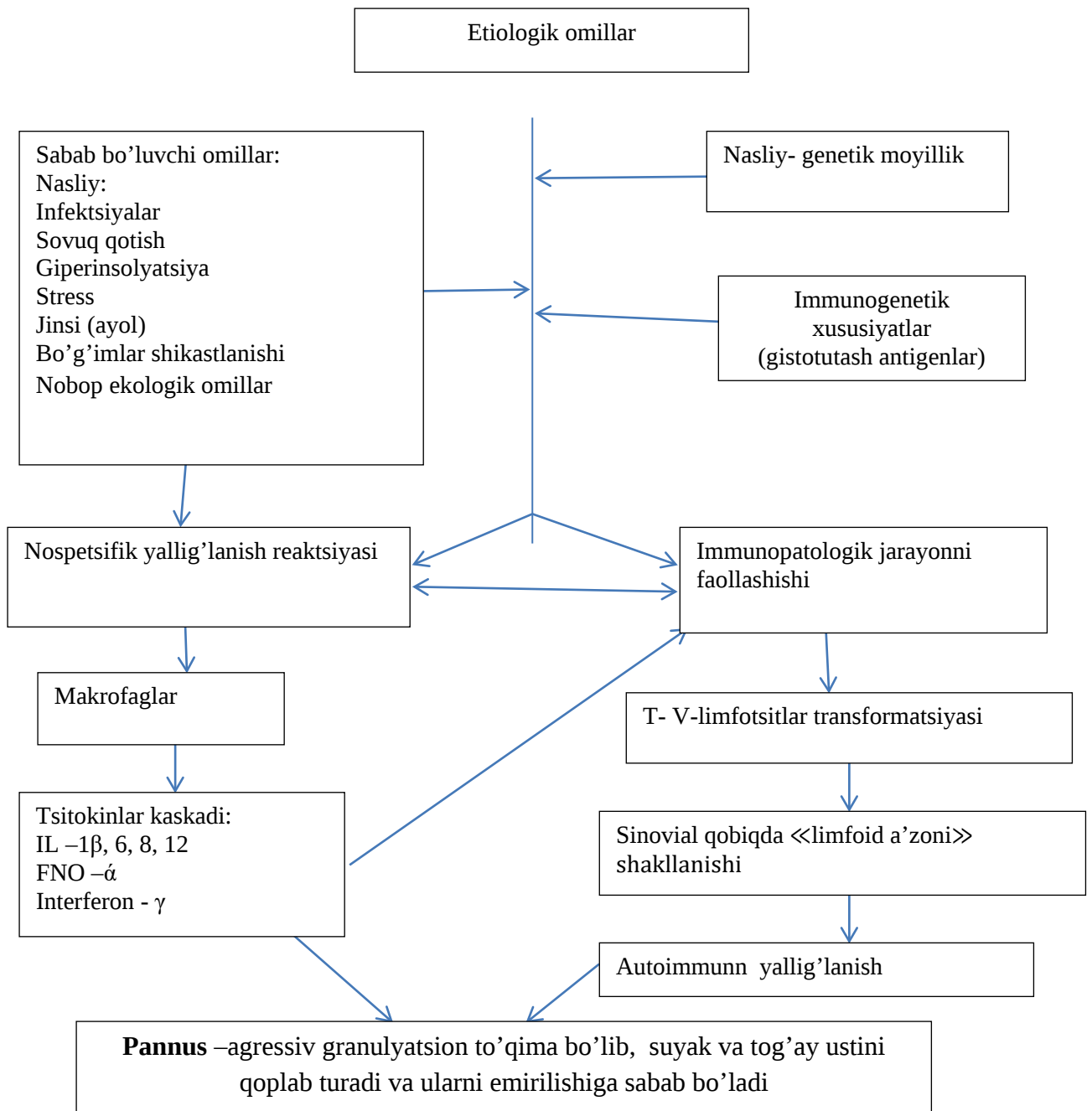
tan olinadi. Natijada organizmda o'z to'qimalariga qarshi autoimmun jarayonlar rivojlanadi.

Retseptorlar gipotezasiga asosan, T- xujayralar o'zining yuzasida retseptor molekulalarni xosil qilib, ular begona antegenlardan o'zining gistotutash bosh kompleksiga tegishli bo'lgan antigenlar kombinatsiyasini tanib olish xususiyatiga ega. Nishon-xujayralarning tsitotoksik parchalanishi 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 xujayraviy va gumoral immunitet faollashadi. Antigen tashuvchi xujayra T-limfotsitlar bilan bog'langandan so'ng IL-2 tsitokinlar sintezini faollashtiradi, bu esa klonal T-limfotsitlarning va V-limfotsitlarning ko'payishiga sababchi bo'ladi. Plazmatik Th-2 xujayralar 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 xosil bo'lishi bilan boradi, va bu immun tizimi tomonidan begona antigenlar deb tan olinadi. Shunday qilib organizm o'z xujayralariga qarshi antitelolar ishlab chiqaradi va immun tizimining nazoratsiz reaksiyalari vujudga keladi, organizmda orqaga qaytmas yallig'lanish jarayonlari va a'zolarining zararlanishi yuzaga keladi.

Revmatoid artrit patogenezi



Yuvenil revmatoid artrit tasnifi.

Turli qit'alarda bolalarda kechadigan surunkali artritni izoxlashda keng qo'llamdagi terminlardan foydalaniladi — Still kasalligi, yuvenil artrit (YuA), yuvenil revmatoid artrit (YuRA), infeksiyon 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. (jadval 1.) [12,13].

1-Jadval. Yuvenil revmatoid artrit tasnifi

ACR Amerika assotsiatsiyasining revmatologlar kollegiyasi, 1977 g.	EULAR Evropa revmatizmga qarshi ligasi, 1977 g.	ILAR Xalqaro revmatologlar assotsiatsiyasi kongressi, 1997, 2001, 2007gg
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 RFQ – poliartikulyar RF- – oligoartikulyar – persistirlanuvchi – tarqalgan – psoriatik artrit – entezit-qo'shilgan artrit – boshqa artritlar

ILAR tasnifiga asoslanib YuIA ni quyidagi variantlari ajratiladi:

Tizimli

Ta'rifi.. Artrit, kamida 2 hafta davomida yuqori tana xarorati (bezgak) 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 vaG'yoki splenomegaliya.

Istisno kriteriylari:

- 1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligini 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 faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda ijobiy chiqishi.

Oligoartikulyar

Ta'rifi. Kasallikni birinchi 6 oy muddati ichida 1-4 bo'g'implarni zararlanishi.

2 ta subvarianti farqlanadi:

1. Oligoartikulyar persistirlanuvchi: butun kasallik davomida 1–4 bo'g'implarni zararlanishi bilan kechuvchi artrit.

2. Oligoartikulyar tarqalgan: kasallikni birinchi 6 oyida 5 ta va undan ortiq bo'g'implarni zararlanishi bilan kechadigan artrit.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligini 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 faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda ijobiy chiqishi;

5) tizimli artritni mavjudligi.

Poliartikulyar (RF-negativ)

Ta'rifi. 6 oy ichida 5 va undan ortiq bo'g'implarni zararlanishi bilan kechadigan artrit, RF (revmatoid faktor) — manfiy.

Istisno kriteriylari:

1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligini 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 faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda ijobiy chiqishi;
- 5) tizimli artritni mavjudligi.

Poliartikulyarno'y (RF-pozitiv)

Ta'rif. Kasallikni birinchi 6 oyida 5 va undan ortiq bo'g'imlarni zararlanishi bilan kechadigan artrit, RF ni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda musbat chiqishi bilan kechadigan.

Istisno kriteriylari:

- 1) bolada yoki birinchi avlod vakillarida psoriaz kasalligini 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 faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda ijobiy chiqishi;
- 5) tizimli artritni mavjudligi.

Psoriatik

Ta'rif. Artrit, psoriaz va quyida keltirilgan belgilarning kamida ikkita simptomi bilan kechuvchi artrit:

- a) daktilit;
- b) tirnoqlarning o'zgarishi («angishvona» sindromi, onixolizis – tirnoq plastinkalarini joyidan ko'chishi);
- v) 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 uveitni mavjudligi;
- 3) revmatoid faktorni 3 oy davomida kamida 2 ta taxlilda ijobiy chiqishi;

4) tizimli artritni mavjudligi.

Artrit, entezit bilan asoratlangan

Ta'rif. 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'riqlarni mavjudligi;
- b) HLA B27 antigenlarini mavjudligi;
- v) artritni 6 yoshdan oshgan o'g'il bolalarda boshlanishi;
- g) 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) kasalliklarini mavjudligi yoki birinchi avlod vakillarida o'tkir uveitni borligi.

Istisno kriteriylari:

- 1) Bolada psoriazni borligi yoki birinchi avlod vakillarida mavjudligi;
- 2) Revmatoid faktorni 3 oy davomida kamida ikkita taxlilda musbat chiqishi;
- 3) tizimli artritni mavjudligi.

Noma'lum omilli artrit

Ta'rif. 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 (yuvvenil idiopatik artrit) termini bilan izoxlash, kasallikni erta bosqichlarida diagnostika qilish va zarur davolash muolajalarini tayinlashga imkon beradi. Bu tasnifni yagona kamchiligi, bolalarda ko'proq uchraydigan va oldingi tasniflarda keltirilgan kasallikni tizimli shakllari ko'rsatilmagan.

Entezit — bo'g'imlarda bog'lov paylarini 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 paylarini yallig'lanishi (entezit), ankilozlangan spondillit (Bexterev kasalligi), o'tkir revmatik isitma, revmatoid artrit, sklerodermiya va boshqa kasalliklar bilan yondosh kasallik sifatida kelishi xam 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 artritni 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. Dolgoplova, A.A. Yakovleva, L.A. Isaeva, I.U. Shaxbazyan, N.N. Kuzmina) tomonidan taklif qilingan tasnifdan foydalaniladi. Bu tasnif kasallikni klinik xususiyatlarini va bemorlarni funktsional xolatini to'liq ko'rsatish imkonini beradi. (jadval.2).

2-Jadval. Yuvenil revmatoid artrit tasnifi, 1980

Kasallikni klinik- anatomik xarakteris- tikasi	Klinik- immunolo- gik xarakteris- tikasi	Jarayonni faollik darajasi	Artritni R- bosqichi	Bemorni funktsional xolati
Bo'g'im shakli	YuRA RFQ YuRA RF -	I daraja	I – bo'g'im oldi osteoporozi	I – o'z-o'ziga xizmat qilish saqlangan
Poliartrit				
Oligoartrit				
Bo'g'im- vistseral shakli		II daraja	II – osteporoz, tog'ay destruksiyasi, bo'g'im oralig'ini	II – o'z-o'ziga xizmat qilish qisman cheklangan
Stilla sindromi				
Allergosep-tik				

sindrom		III daraja	torayishi	
Chegaralangan vistserit			III – suyak eroziyasi	III - o'z-o'ziga xizmat qilish
Ko'z zararlanishi		Remissiya	IV - ankiloz	batamom yo'qolgan

Tashxis qo'yish namunasi: 1. Revmatoid artrit bo'g'im shakli, poliartrit, RFQ, II daraja faollikda, I darajadagi funktsional xolat. (o'z-o'ziga xizmat qilish saqlangan).

2. Revmatoid artrit, bo'g'im shakli, oligoartrit, ko'z jaroxatlanishi bilan, YuRA RF -, II daraja faollikda, I darajadagi funktsional xolat (o'z-o'ziga xizmat qilish saqlangan).

3. Revmatoid artrit, bo'g'im-vistseral shakli (Stilla sindromi), YuRA RFQ, III daraja faollik.

Revmatoid artritni klinik ko'rinishi

Revmatoid artritni klinik ko'rinishi turli tuman bo'lib, bemorning yoshiga, jinsiga, nasliy moyilligiga, immun tizimining umumiy xolatiga, yashash sharoitiga va psixoemotsional xolatiga bog'liq. Kasallikni boshlanishi o'tkir yoki o'tkir osti bo'lib, bemorning yoshiga va kasallikni shakliga ko'ra kechadi.

O'tkir revmatoid artrit asosan og'ir shakllarda kechuvchi – bo'g'imli poliartrit yoki bo'g'imli-vistseral (tizimli) artrit shaklida bo'ladi. Kasallik ko'pincha retsidivlanib kechadi va yomon oqibatlarga olib keladi. Bu shakl ko'proq maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda uchraydi.

O'tkirosti boshlanishi kasallik belgilarini kamroq namoyon bo'lishi bilan farqlanadi va u ko'proq bo'g'implarni yallig'lanishi bilan kechadigan maktab yoshidagi va undan kattaroq bolalarda rivojlanadi. Asosiy klinik sindrom bo'lib bo'g'implarni yallig'lanishi xisoblanadi.

Bo'g'implarni zararlanishi bilan kechadigan sindrom. Ushbu sindrom YuIA klinikasida ko'proq uchraydigan sindromlardan biri, biroq, bo'g'im – vistserval shaklida ichki a'zolarning yallig'lanishi bilan birga kechadigan variantida xam namoyon bo'lishi mumkin. Revmatoid artritda ayniqsa kattalarda

xamma bo'g'imlar zararlanadi, bolalarda esa kasallik boshlanishida oldin tizza bo'g'imlar yallig'lanishi yuz beradi. Bolalarda bo'g'implarning sinovial qobig'i tomirlarga boy, shu sababli yallig'lanish jarayoni ko'proq ekssudatsiya bilan boradi va tez sinovit rivojlanadi. Kasallikni faol jarayonida, ekssudatsiyaning avj olish davrida artralgiyalar shunchalik og'riqli bo'ladiki, xatto qo'l tekkizishni o'zi keskin og'riqni chaqiradi. Jarayon kam faol bo'lganida bo'g'implardagi og'riqlar faqat xarakat qilganda yoki paypaslaganda seziladi. Ekssudatni so'rilish jarayonida bo'g'implarni xarakatida "qor g'ichirlashi" tovushini eshitishimiz mumkin.

Bo'g'implarni o'rab turuvchi to'qimalarda proliferativ va sklerotik o'zgarishlar kechganda bo'g'implarda kontraktura, joyidan siljishi va deformatsiya rivojlanadi.

Bolalarda ko'pincha kasallikni boshlanishi asta - sekin kechadi, tana xarorati subfebril darajalargacha ko'tariladi, umumiy axvoli o'zgaradi, bo'g'imlar ishmaydi, lekin artralgiya kuzatiladi, ko'p xollarda bo'g'imlar ishib og'rishni boshlaydi. Oldin shish va og'riq ko'pincha bitta tizza bo'g'imida boshlanib 1-3 oy o'tib yallig'lanish jarayoniga ikkinchi simmetrik bo'g'im qo'shiladi. Bo'g'implarni simmetrik jaroxatlanishi bolalarda va kattalarda revmatoid artritga xos belgi xisoblanadi. Kattaroq yoshdagi bolalar ertalab o'rnidan turganida bir yoki ikki bo'g'implarining 10 - 15 daqiqadan to 1-1,5 soatgacha qiyin xarakatlanishini sezadi. Kasallikni o'tkir osti kechishi kam simptomli bo'lib, ekssudativ o'zgarishlar kamroq namoyon bo'lganligi sababli bemorlar: bo'g'implarni bir oz ishganiga, xarakatdan keyingi bo'g'implardagi og'riqqa, o'tirib, turishni qiyinlashganiga shikoyat qiladilar. Bemorlarning yurishi o'zgaradi, ertalablari xarakatni cheklanishi kuzatiladi. Tizza bo'g'imini jaroxatlanishida, bo'g'imning orqa chuqurchasida shish paydo bo'ladi, bu bo'g'imning ichidan chiqayotgan yallig'lanish ekssudatining boldir mushak xaltasiga kelib tushishi natijasida yuzaga keladi. Bu shish **Beyker kistasi** deb ataladi va bolalarda kam uchraydi. Beyker kistasi uzoq vaqt davom etuvchi yaqqol sinovitga xamrox bo'ladi va bo'g'imdagi taranglashishni (masalan bo'g'im punktsiyasi) kamayishi natijasida yana qayta tiklanish xususiyati ega.

Ba'zi bir izlanuvchilarning ma'lumotlariga ko'ra yallig'lanish jarayonini tizza bo'g'imlarida uzoq vaqt kechishi boldir mushaklarini atrofiyasiga olib kelib, paylarni va bog'lov paylarini zararlanishiga sababchi bo'ladi. Keyinchalik bu jarayon boldir suyaklarini ichkariga (valgusli deformatsiya) qiyshayishiga va chiqishiga olib keladi. Ikki tomonlama artritda bu o'zgarishlar xar - xil darajada o'zgarishi mumkin. Tizza bo'g'imlarini valgusli deformatsiyasi bemorning xarakat qilish qobiliyatiga anchagina ta'sir etib, yurganda chayqalishiga sabab bo'ladi. Jaryon bir tomonlama bo'lganida, bemor bir oyoqqa tiralib chayqalib yuradi.

Tizza va boldir bo'g'imlarini zararlanishi



Tizza bo'g'imlarini zararlanishi, valgusli deformatsiya



Maktabgacha yoshda bo'lgan bolalarda ko'pincha *boldir bo'g'imi* va oyoq *panja bo'g'imi* zararlanadi. Shish tashqi va ichki panja bo'g'implari va oldingi panjar soxasida xosil bo'ladi. Bu shishlar asosan paylarning zararlanganligidan darak beradi. Uch yoshgacha bo'lgan bolalarda, ayniqsa qiz bolalarda ko'proq panja va panja oralig'i paylarining bo'g'implari jarayonga kirishadi. Bunda oyoq panjalari yostiqchaga o'xshab qoladi, bemorlarning yurishi qiyinlashadi va bolalar oyoqlarini tovon bilan, yoki yon tomonga qiyshaytirib yurishga xarakat qilishadi. Ba'zi bemorlarda II—III — IV barmoqlarining pay bo'g'implari zararlanadi. Bu mayda bo'g'implarda shish, giperemiya va xarakat qilganda og'riq paydo bo'ladi. Bolalarda bo'g'implarning chiqib ketishi kattalarga nisbatan kamroq uchraydi.

Tirsak, bilak va panja bo'g'implarini yallig'lanishi YuIA bilan kasallangan bolalarning klinik belgilari ichida uchinchi o'rinda turadi. Stilla sindromida qo'l bo'g'implarini zararlanishi kasallikni boshlanish davridayoq nomayon bo'lib, boshqa periferik bo'g'implarning yallig'lanishi bilan birga kechadi. Oldin qo'l yuzasida “xamir”ga o'xshash shish yoki chegaralangan “do'ngalak” paydo bo'ladi, bu teno-sinovit bo'lib, bukuvchi va yozuvchi mushak paylarini yallig'lanishidan kelib chiqadi. Yallig'lanish kuchaygan sari qo'l mushaklari urchuqsimon shaklga kiradi, xarakat og'riq xisobiga cheklanadi. Kaftlar og'riq xisobiga ichkariga bukiladi. Bolalarda ko'pincha II—IV barmoqlarning

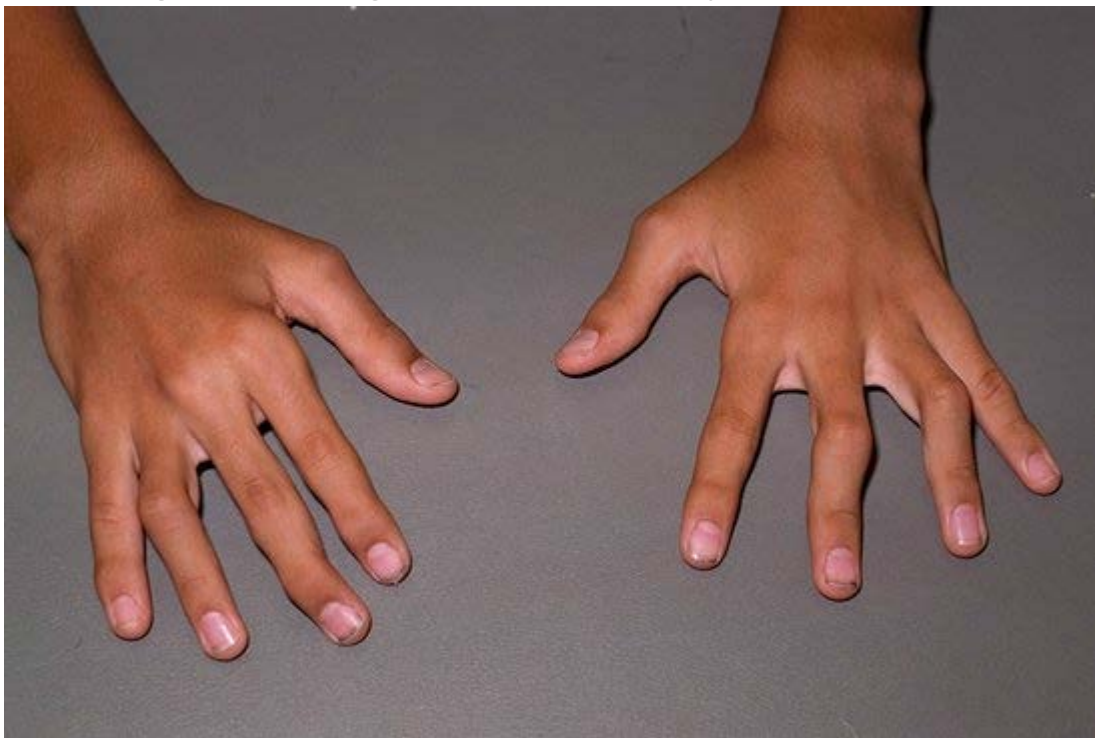
paylari va kamroq I va V barmoqlarning paylari jarayonga jalb qilinadi. Klinik bilak va barmoq bo'g'imlarini yallig'lanishida qo'lning yuza qismi xam, kaft qismi xam shishadi, terisi qizaradi va keyinchalik pigmentatsiya qoldiradi. Barmoqlar urchuqqa o'xshab qoladi, bemorlar qo'l kaftlarini mushtum qilib buka olishga qiynaladi, narsalarni ushlash, yozish qiyinchilik tug'dira. Bilak mushaklari tez atrofiyaga uchraydi, buni kaft yuzasini yassilashganidan bilish mumkin bo'ladi.

Jarayonni uzoq vaqt kechishi, ayniqsa balog'at yoshiga etgan qiz bolalarda bo'g'imlarning turg'un deformatsiyasiga olib keladi. Barmoqlarni turg'un proksimal bukilishi yoki distal falanglar orasi bo'g'imlarini yozilishi natijasida barmoqlar "ilmoq" ga o'xshab yoki distal falanglar orasi bo'g'imlarini turg'un bukilishi natijasida "bolg'asimon barmoqlar" ko'rinishida qoladi. Bilak bo'g'imlarini jaroxatlanishi bolalarni erta nogiron bo'lib qolishiga olib keladi, ularda o'z-o'ziga xizmat qilish qobiliyati yo'qoladi (ovqatlanish, yuvinish, soch tarash, yozish).

Bilak bo'g'imlarini zararlanishi (*falanglar orasi bo'g'imlarini faol yallig'lanishi*)



Falanglar orasi bo'g'irlarini deformatsiyasi va kontrakturasi



Umurtqa pog'onasini bo'yin qismini zararlanishi YuRA ni erta va ko'p uchraydigan belgilaridan biri. Bunda sinovial qobiq orasidagi umumrtqa pog'onasi bo'g'irlari yallig'lanadi. Bolalar bo'yin soxasidagi og'riqqa shikoyat qiladilar, og'riq tufayli xarakat cheklanadi, shu sababli bemorlar boshlarini oldinga va yonga bukib yuradilar. Bo'yin bo'g'irlarini YuRA da jaroxatlanishi yaxshi oqibatlariga olib kelmaydi, sababi u umumlashgan artrit va a'zolarining tizimli yallig'langanidan darak beradi. Bo'yin bo'g'irlarini erta zararlanishi va uzoq vaqt davomida kechishi bo'yinda xarakatni cheklanishiga va "bo'ri bo'yni" xolatiga kelib qolishiga sabab bo'ladi. Bunda bo'yin bo'g'irlari butun gavda bilan birga qayriladi. Bo'yin umurtqa pog'onasi oralig'ini keskin torayishi, eroziyalar va ankiloz natijasida bo'g'in bo'g'irlarini xarakati butkul cheklanadi.

Jag' – yuz bo'g'irlarini jaroxatlanishi chaynash va og'izni ochish xararkatlarini cheklanishiga sabab bhladi. Ayrim xolatlarda kasallik uzoq vaqt kechganida bo'g'implarda strukturaviy o'zgarishlar sodir bo'lganligi uchun pastki jag'ning gipoplaziyasi yuz beradi va yuzning shakli chumchuq yuzi" ga o'xshab qoladi.

Umurtqa pog'onasining bo'yin qismini zararlanishi



Bolada bo'yin bo'g'imini zararlanishi oqibatida bo'yin xarakati cheklangan va boshi "tilanchi" xolatida bo'lib qolga;, ayrim xollarda bo'yindagi og'riqlar tufayli bo'yinni butun gavda bilan xararkatlantirganligi uchun "bo'ri bo'yni" deb xam ataladi.

Kasallikni poliartikulyar shaklida jarayonga tirsak bo'g'implari xam jalb qilinadi, oldin shishlar kuzatilmaydi, biroq xarakat cheklanadi (qo'lni bukish va yozish), og'riq paydo bo'ladi. Tirsak bo'g'implarini kontrakturasini bilak va kaft bo'g'implarini zararlanishi bilan kechganda bemorning o'z-o'ziga xizmat ko'rsatish qobilyati keskin qiyinlashadi va bolani invalid qilib qo'yadi. Tirsak bo'g'imida ekssudat komponenti qo'shilganda bo'g'im ishib kattalashadi, keskin og'riq bezovta qiladi. Tirsak bo'g'imidagi bursitlar uzoq, retsidivlanuvchi xarakterda kechib, konservativ davo xam kam yordam beradi. Jarayonni uzoq davo etishi (10 yildan oshiq) tirsak bo'g'imini ankiloziga olib kelib xarakatni batamom cheklanishiga sabab bo'ladi va qo'l burchak ostida qotib qoladi.

Tirsak bo'g'imini zararlanishi



Bolalik davrining turli yoshida, kattalarga nisbatan jarayonga **toz- son bo'g'imlari** qo'shiladi, bu ekssudativ jarayonlarini bolalarda tezroq rivojlanishi bilan bog'liq. Toz-son bo'g'imlarida sinovial to'qimalarining kam bo'lishiga qaramasdan artrit bu bo'g'imda turli darajadagi og'riq bilan namoyon bo'ladi. Og'riq chov soxasiga, kamroq orqa dumba soxasiga tarqaladi va yurish uchun qiyinchilik tug'diradi. Keskin oyoqni bukish, yozish va boshqa funktsiyalari buziladi. Bemorlar og'riqni kamaytirish maqsadida majburiy xolat oladilar. Jarayonga toz-son bo'g'imlarini qo'shilishi YuRA ni og'ir shaklidan darak beradi, ya'ni YuRA ni tizimli turi bo'lib Vissler—Fankoni sindromi deb ataladi.

Kasallikni bu shaklida suyak ichi tomirlarining vaskuliti, son suyagi boshchasining aseptik nekrozi kuzatiladi. Og'riqlarning intensivligi sekin ortib boradi, bo'g'imni xarakat qilish qiyinlashadi, xarorat reaksiyasi kuchayadi. Adekvat davo choralari vaqtida tayinlanmasa bo'g'imda ankiloiz rivojlanib son boshchasining emirilishi yuz berib bo'g'imlar oralig'i torayadi va yopiladi, bo'g'im xarakatsiz bo'lib qotib qoladi.



Сурункали ревматоид артрит билан касалланган бемор бола. Касаллик 3 ёшлик вақтида умумлашган бўғим синдорони билан бошланган кейинчалик жараёнга тирсак, билак, тоз-сон, болдир, оёқнинг панжа бўғимлари қўшилган. Кейинчалик эса, умуртқа поғонасининг бўйин қисми ҳам жараёнга жалб қилинган.

Yuvenil revmatoid artritni umumlashgan shakli bilan kasallangan qiz bolalarda ko'pincha jarayonga elka bo'g'imi xam qo'shiladi. Bunda elkaning oldingi lateral soxasida shish paydo bo'ladi va subakromial bursit deb yuritiladi. Bo'g'imda xarakat og'riq xisobiga cheklanadi. Bo'g'imda ekssudat yig'ilganligini bilish uchun elka suyagining lateral yuzasi soxasiga bosib ko'rish mumkin. YuRA da **ko'krak - o'mrov va chakka - jag' bo'g'implari** nisbatan kamroq zararlanadi. Bu bo'g'implarda shish va og'riqning paydo bo'lishi xarakat funktsiyalariga ta'sir etmaydi.

Chakka – jag' bo'g'implarini zararlanishida bemor og'zini ochishga, jag'ini qimirlatishga, ovqatni chaynashga qiynalayotganidan shikoyat qiladi. Kasallik boshlanishida kichik yoshdagi bolalarda pastki jag'ni rivojlanishi sekinlashadi, tepa jag' pastki jag'ga qaraganda, deformatsiya xisobiga, kattalashadi (“chumchuq yuzi”). Chakka – jag' bo'g'implarini bo'g'implarini jaroxatlanishi YuIA ni bo'g'im - vistseral shaklida uchraydi (Stilla sindromi).

Bo'g'implardan tashqari o'zgarishlar

Yuvenil revmatoid artritda bo'g'implardan tashqari bo'lgan o'zgarishlar

organizmda kasallik tizimli kechayotganligidan dalolat beradi. Bo'g'im sindromi yuzaga chiqqanida boshqa belgilar sezilmas kechishi mumkin, biroq kasallik avj olgan sari kasallik belgilari namoyon bo'la boshlaydi. Bo'g'imdan tashqari belgilarni erta namoyon bo'lishi kasallik bo'g'im-vistseral shaklida kechayotganligini bildiradi.

Mushaklarni zararlanishi 70-75% xollarda YuRA bilan kasallangan bolalarda uchraydi. Morfologik revmatoid artritda mushaklar zararlanishi quyidagilarga ajratiladi: o'choqli, diffuz miozit, atrofiya, miopatik o'zgarishlar gormonterapiya natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Mushak atrofiyasi og'riga bo'g'imning proksimal qismida, simmetrik va ayniqsa umumlashgan yaqqol namoyon bo'lgan jarayonda bo'g'implarni funktsional xolati buzilganda va kontrakturalar xosil bo'lganida bilinadi. Miozit kam uchraladigan mialgiyalar bilan kechadi. Kasallik uzoq vaqt kechganida va bemorlar glyukokortikoidlarni iste'mol qilishi natijasida bolalarda nafaqat yog' moddalar almashinuvi buziladi, balki mushaklar atrofiyasi xam rivojlanishi mumkin. Mushaklar ayniqsa oyoq-qo'llarning proksimal qismida bo'shashib qoladi.

Kasallikni erta bosqichlarida avvalom bor skelet mushaklari zararlanadi. Birinchi belgi bo'lib, mushaklarni atrofiyasi xisoblanib, u bo'g'im sindromini faollik va og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi. Kasallik boshida mialgiyalar paydo bo'ladi, keyinchalik miozit nekroz o'choqlari bilan va mushaklarni atrofiyasi rivojlanadi. Mushaklar atrofiyasini rivojlanishini asosiy sababi, og'riq tufayli oyoq-qo'llarni zararlangan segmentlarida xarakatni kamayib, yallig'lanish tsitokinlarini ajralishi tufayli mioliz jarayonlarini yuz berishida. Mushaklar atrofiyasi va revmatoid yallig'lanish jarayonlarini faolligi o'rtasida to'g'ridan – to'g'ri korrelyatsion bog'liqlik borligi isbotlangan. Suyaklar orlig'i mushaklarini atrofiyasi, tenar va gipotenar mushaklarini, barmoqlar orasini shishi bilan birgalikdagi va proksimal barmoqlar orasi bo'g'implarini zararlanishi tipik revmatoidli bilak tasvirini beradi. Revmatoid artritni og'ir shakllarida mushaklar atrofiyasi diffuz tusda kechib, umumiy mushaklar massasini keskin kamayishiga va tonusini pasayishiga olib keladi. Ba'zida gipertonus bo'lishi xam mumkin,

bunda mushaklarda keskin og'riq kuzatiladi. Ko'pincha atrofiya revmatoid artritda elkani yoyuvchi mushaklarida, sonni to'g'ri mushaklarida va dumba mushaklarida rivojlanadi.

Faol revmatoid jarayon mushaklarni o'choqli nekrozi bilan kechuvchi miozit bilan kechib, qonda kreatinfosfokinaza, transaminaza, aldolazlar ko'rsatkichlarini ko'tarilishiga sabab bo'ladi. To'qimalarda kechayotgan proliferativ va skleratik o'zgarishlar bo'g'implarda kontrakturani rivojlanishiga va bo'g'implarni bir xolatda qotib qolishiga olib keladi. Yozuvchi mushaklarni bo'shashishi tufayli kontraktura ko'pincha yig'uvchi mushaklarda shakllanadi. Shu jarayon muxitida bo'g'implarda chiqib ketish ko'p uchraydi, oyoq - boldirlari ichkariga tortiladi, deformatsiyalanadi.

Kasallik boshlanishidan oldin bolalarda, YuRA ning allergoseptik shaklida, mialgiya va miozit rivojlanayotgan davrda gistologik - kapillyarit, vaskulitlarni, perivaskulyar limfoidli-makrofagal infiltratsiya va o'choqli interstitsial miozit belgilarini aniqlashimiz mumkin. Mushaklar atrofiyasida mushaklarni bioelektrik faolligi pasayadi, gistologik esa mushaklar tolasini ingichkalashganini va skleroz belgilarini ko'ramiz.

Terini zararlanishi revmatoid artritda trofikani bo'zilishi bilan kechadi (teri qobig'ini quruqlashishi, yupqalashishi), teri osti qatlamida mayda qon quyilishlar va mayda o'choqli nekrozlarni mavjudligi vaskulit rivojlanayotganidan darak beradi. Revmatoid artrit uchun xararkaterli bo'lgan kaftlar va tovon kapillyaridlari, tirnoqlar oldi terisini infarkti (digital arteriit), boldirlarni uchdan bir qismida mayda gemorragik toshmalar (livedoreticularis), shuningdek vazomotor o'zgarishlarga xos bo'lgan maxalliy tana xaroratini pasayishi, bilaklar va tovon terisini tsianozi kabi belgilar 40-70 % bemorlarda kuzatiladi. Reyno sindromi uchun xos bo'lgan vazomotor kriz xolatlarini xam uchratish mumkin - xuruj bilan kechuvchi arteriyalarni keskin spazmi oqibatida rivojlanuvchi paresteziyalar va og'riqlar.

Kasallikni birinchi kunlarida terida paydo bo'ladigan o'zgarishlar kasallikni tizimli shaklidan dalolat beradi. Stilla sindromida terida mayda makulo-papulez

toshmalar bemorlarning ko'ragida, qornida va oyoq qo'llarining yoyuvchi mushaklari yuzasida aniqlanadi. Toshmalarni yaqqol namoyon bo'lishi tana xaroratini ko'tarilishi bilan bog'liq bo'lib 1 – 3 hafta davomida saqlanib turadi va muolajalar o'tkazilganidan so'ng yo'qoladi. Allergoseptik sindromda toshmalar turli-tuman bo'ladi – qizamiq va qizilchaga o'xshash yoki to'g'ri chiziq bo'ylab (uzunligi 1 sm dan to 3-4 sm gacha eritematoz toshmalar yig'ilmasi). Toshmalar qichish xissi bilan kechadi va oylar davomida saqlanishi mumkin. Toshmalarni uzoq vaqt davomida toshishi YuRA ni og'ir shaklda kechishini ko'rsatadi.

Teri osti (revmatik) tugunchalar 10 – 20% bemorlarda uchraydi. Revmatoid artritda revmatik tugunchalar og'riqsiz, dumaloq, diametri 2-3 mm dan 2-3 smgacha bo'lgan qattiq, paypaslanganda xarakatchan tugunchalardan iborat. Ular asosan teriosti qavatida barmoq bo'g'imlarini yuza qismida, tirsak va elka bo'g'imlari atrofida joylashadi. Revmatik tugunchalar dermaning chuqur qatlamlarigacha etib bormaydi, odatda ular og'riqsiz, xarakatchan va apnevrozga yoki suyakka yopishgan bo'ladi. Revmatik tugunchalar qon tarkibidagi revmatik omilning yuqori titrlari bilan birgalikda keladi. Ularning o'lchamlari o'zgarib turadi va remissiya davrida yo'qoladi. Revmatik tugunchalarni revmatik jarayonni boshlang'ich davrida paydo bo'lishi kasallikni yomon oqibatlaridan darak berishi mumkin.

Periferik limfadenopatiya revmatoid artrit bilan kasallangan 40-60 % bemorlarda tashxislanadi. Ko'pincha jarayonga bo'yin -oldi, orqa, jag'osti, o'mrov usti va osti, qo'ltiq va chov limfo tugunlar qo'shiladi. Limfotugunlarning kattalashishi yallig'lanish jarayonini faolligiga bog'liq bo'ladi. Limfatik tugunchalar ko'pincha elastik konsistentsiyali, to'qimalarga yopishmagan, xarakatchan va 1 dan 3 sm gacha kattalikda bo'ladi. Limfadenopatiyaning xarakteri o'zgarganda (limfotugunlarni keskin kattalashib, qattiqlashganda) ularni boshqa limfoproliferativ kasalliklar bilan differentsial tashxislashga to'g'ri keladi (Nexodjikin limfomasi, limfogranulematoz, surunkali limfoleykoz va boshqalar). Bunday paytlarda limfatik tugundan operatsion yo'li bilan biopsiya olib

gistologiya va immunogistoximik tekshiruvlarga yuboriladi.

Kasallikni yuqori faollikda yoki cho'ziluvchan kechishida jarayonga ba'zi bir a'zolarining jalb qilinishi simptomatikasini ko'rishimiz mumkin masalan: serozit, gepatosplenomegaliya, kardit, ko'z yallig'lanishi, oshqozon-ichak tizimini va buyraklarni yallig'lanishi.

Gepatosplenomegaliya YuRA ni vistseral va bo'g'im-vistseral variantlarida doimiy kuzatiladi. Splenomegaliya kasallikni birinchi yillarida yallig'lanish jarayonini faolligiga bog'liq bo'ladi. Splenomegaliya uzoq vaqt ushlanib turganida ichki a'zolarining amiloidozini istisno qilishga to'g'ri keladi.

Gepatomegaliya yallig'lanish jarayonini tizimli kechishini YuRA da yana bir belgisi bo'lib xisoblanadi. Jaryon faolligi pasayganda jigarning o'lchamlari kamayadi.

Yurakni zararlanishi. Yuvenil revmatoid artritda eng ko'p ko'rsatkich bo'lib uchraydi (25—75%). Yurakni jaroxatlanishi YuRA ni kechish xususiyatlariga va shakliga bog'liq. Ko'pincha yurak tomonidan bo'lgan o'zgarishlar kasallik o'tkir boshlangan bemorlarda, bo'g'imdan tashqari boshqa belgilar bilan birgalikda, ya'ni tana xaroratini ko'tarilishi, toshmalar toshishi, limfatugunlarni, jigar va taloqni kattalashishi bilan birgalikda kechadi. Yurak zararlanganda bemorlarda lablar tsianozi va akrotsianozi, taxi- kamroq – bradikardiya, yurak o'lchamlarini kattalashishi, pulsni tarqalgan urishi, tonlarni bo'g'ilgan tovushi, yurak cho'qqisida mayin sistolik shovqin belgilarini kuzatamiz. Bemorlarni kliniko-instrumental yo'li bilan tekshirganimizda (EKG i ExoKG) miokarditni klinik tashxisi tasdiqlanadi. Kasallik og'ir kechganida qon aylanishini buzilishi belgilari paydo bo'ladi: jigarni kattalashishi, oyoqlarni shishi. Miokardit kompleksli antirevmatik davo choralarini qo'llaganimizdan keyin tezda bartaraf etiladi. Endokard jarayonga kamdan –kam qo'shiladi, shu sababli YuRA bilan kasallangan bemorlarda yurak tabaqalarini nuqsoni deyarli uchramaydi.

Ko'pgina izlanuvchilarning ma'lumotlariga ko'ra yuvenil revmatoid artritda perikardit miokardit bilan birgalikda yoki aloxida faqat 19-22% xollarda bemorlarda uchraydi. Biroq revmatoid chegaralangan perikardit poliserozit - plevrit, seroz-

peritonit fonida rivojlanishi mumkin. Perikarditni bunday shaklda uchrashini ko'pincha maktabgacha yoshda bo'lgan bemorlarda uchraydi. Perikarditni klinik simptomlari turli –tumandir. Ba'zida, u klinik belgilarisiz kechadi va sonografiyada o'choqli fibrin to'plamlari yoki perikard qavati ustidagi yig'ilmalar sifatida ko'rinadi. Shu bilan bir vaqtda, bemorlar odatiy klinik belgilarga: yurak soxasidagi og'riqqa, asosan ko'krak soxasiga, taxikardiyaga, teri qoplamlarini oqarib ketganligiga va ba'zida qusishga shikoyat qiladilar. Bemorlar majburiy yarim o'tirgan xolatda bo'ladilar, bo'yin tomirlarini pulsatsiyasi seziladi, yurak chegaralari keskin kengayadi, tonlari oldiniga aniq, keyin bo'g'iqlashadi. Yurakni butun yuzasi bo'ylab yoki ayrim nuqtalarda turli intensivlikdagi perikardni ishqalanish shovqini – dag'al g'ichirlashdan tortib, nozik krepitatsiyagacha eshitiladi. Adekvat davo choralari o'tkazilganidan so'ng (odatda 7-10 kun ichida) yurakda ijobiy dinamika kuzatiladi va keyinchalik yaxshi oqibatlardan darak beradi. Yuvenil revmatoid artritni tez-tez retsidivlanuvchi kechishida (yilda 2-3 marta) miokardit, perikardit singari yana qaytalanishi mumkin, yangi qaytalanishi esa miokardiodistrofiya rivojlanishiga sabab bo'ladi. Perikardit retsidivlangan taqdirda xam davolanishga beriluvchan bo'ladi.

Yurakdan tashqari YuRA da jarayonga aorta xam qo'shiladi. Kam simptomli klinik kechishida (ko'krak soxasidagi og'riq) tashxis qo'yishga ko'rsatma bo'lib instrumental tekshiruv usullari – exokardiografiya, rengenografiya xisoblanadi. Fonokardiografiyada erta sistolik qarsak va 1 tonni ustunligini aniqlashimiz mumkin.

Judayam kam xollarda bolalarda ***koronarit*** belgilari uchraydi, bu patologiya faqat instrumental tekshiruv o'tkazilganidan so'ng aniqlanadi. Jarayonga koronar arteriyaning mayda shoxchalari xam jalb qilinadi. Katta tomirlar yallig'lanishida klinik simptomlar – ko'krak soxasidagi og'riq va qo'rquv xissi bo'lishi mumkin. Koronariit yomon sifatli kechayotgan jarayonni umumlashgan vaskulit belgilaridan biri xisoblanadi.

O'pkani revmatoidli zararlanishi kasallik cho'ziluvchan kechganida va poliserozit belgilari namoyon bo'lganida rivojlanadi bularga: plevrit, perikardit

kiradi. Bemorlarda interstitsial zotiljamga (pnevmonit) o'xshash klinik belgilar: xansirash, yo'tal, boshida quruq keyin nam, auskultatsiyada ko'p miqdorda mayda pufakchali va krepitatsiyalanuvchi xirillashlar paydo bo'ladi. O'pka rentgenogrammasida o'pka tiniqligini oshganligi fonida o'choqli soyalarni ko'rishimiz mumkin. Kasallik og'ir kechganida o'pkada rivojlanayotgan fibroz belgilarini, boshlanishida kam siptomlar bilan kechayotgan zotiljam, keyin diffuz pnevmofibroz rivojlanganida nafas va yurak etishmovchiligiga (o'pka yurak simptomi) olib keladi. O'pka va yurak etishmovchiligi jadal rivojlanganda bo'g'imlardagi klinik belgilar ikkilamchi bo'lib qoladi.

Buyraklarni zararlanishi yuvenil revmatoid artritda siydik sindromi sifatida kechadi. Bunda peshob taxlilida cho'kmani xolati, oqsillarni aniqlanishi, bemorning olayotgan bazis dori vositalari, nosterid yallig'lanishga qarshi preparatlarni uzoq vaqt qabul qilganligiga qarab o'zgarishi mumkin. Morfologik tekshiruvlarga asosan buyraklarni zararlanishi 3 xil ko'rinishda kechadi – glomerulonefrit, interstitsial nefrit va amiloidoz. Oxirgisi yuvenil revmatoid artritni eng ko'p uraydigan va yomon asoratlarga olib keluvchi turi xisoblanib, o'lim ko'rsatkichi bo'yicha xam birinchi o'rinda turadi.

Buyraklarni zararlanishi komorbid kasalliklarni qo'shilishi, immunitetni pasayishi va asosiy davo vositalarini asorati bo'lib, ikkilamchi siydik yo'llarini infektsiyasi va interstitsial nefrit sifatida rivojlanadi. Yuvenil revmatoid artritni a'zolarining tizimli yallig'lanishi bilan kechayotgan shaklida oqsil moddalar almashinuvi buzilishi, amiloid xosil bo'lishiga sabab bo'ladi va buyraklardan tashqari boshqa parenximatoz a'zolarida xam (jigar, taloq), kam xollarda yurak mushaklari, ichaklar devorlarida va tomirlarda amiloidoz xosil bo'ladi. A'zolarining amiloidozi turli yoshdagi bolalarda va kasallikni kechishiga bog'liq bo'lmagan xolda rivojlanishi mumkin.

Amiloidozni rivojlanayotganini tasdiqlovchi yagona belgi bo'lib bu siydik cho'kmasida proteinuriyani aniqlanishi xisoblanadi. Bunda siydik cho'kmasida eritrotsitlar va leykotsitlar aniqlanmaydi. Proteinuriya minimal va noturg'un bo'lsa ikkilamchi amiloidoz rivojlanayotganligidan darak beradi. N.A. Geppe

kuzatuvlariga ko'ra buyrak amiloidozini birinchi belgilari YuRA bilan kasallangan bolalarda kasallik boshlanganidan 3-4 yil o'tib aniqlanadi. Amiloid fibrillar oqsildan tashkil topgan bo'lib, biologik suyuqlik, past kislotali va ishqorli suyuqliklarda erimaydi. Buyraklarda xosil bo'lganida buyrak kalavachalarida va naychalarda "tiqilmalar" xosil qilib, tomir devorlarida aniqlanadi. Bemorlar peshobida proteinuriya ortib boradi va sutkasiga 2-3 gG'l oqsil chiqa boshlaydi. Bundan tashqari peshobda gialinli va mumsimon tsilindrlar ajralishi kuchayadi. Amiloidoz rivojlangan bemorlarning klinikasida shish (kam xollarda anasarkagacha), anemiya, umumiy distrofiya belgilarini ko'rishimiz mumkin. Klinik – laborator tekshiruvda EChT ni (60mmg's) ortganini, gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya va kreatinin, mochevina miqdorini ortayotganligi aniqlanadi. Buyrak etishmovchiligi ortib boradi va uremiyani kuchayishi bemorni letal xolatga olib keladi.

Ko'zlarni zararlanishi revmatoid artritda bo'g'im va bo'g'im – vistseral shaklida ko'p uchraydi. Ko'zlarni revmatoidli yallig'lanishining sababi, embrional davrda ko'zlar tomir tizimining bo'g'im to'qimalari bilan umumiy bo'lgan mezenximal tuzilishi deb tushuntiriladi. Yuvenil revmatoid artritda ko'zlarning kapsulasi, tomirlar va yoruqlik uzatuvchi tizimi yallig'lanadi va irit, iridotsiklit rivojlanadi. Ko'zlar zararlanishi o'tkir iridotsiklit va surunkali iridotsiklit shaklida kechadi. O'tkir iridotsiklit 2 marttaga ko'proq uchraydi. O'tkir iridotsiklitni klinik belgilari ko'zlarni qizarishi, yorug'likdan qo'rqishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallikni o'tkir paytida ko'rish funktsiyalari bir oz pasayadi va jarayon to'xtaganida yana tiklanadi. Iridotsiklitni surunkali kechishida ko'pincha klinik belgilar yaqqol namoyon bo'lmaydi. Bemorlarning ko'pchiligda ko'zning zararlanishi bilateral bo'lib, ko'rish funktsiyasini keskin pasayishi oqibatida ko'rlikka olib kelishi mumkin. Ko'zni revmatik zararlanishi ko'pincha quyidagi simptomlar bilan kechadi – sekin rivojlanuvchi uveit, ko'z shox pardasini distrofiyasi va asoratlangan katarakta. Bu o'zgarishlar kasallikni boshlanishida xam yuzaga chiqishi mumkin.

Kasallik jarayonida ko'zning ko'rish funksiyalarini chuqur o'zgarishlari sodir bo'lishi mumkin: shox pardani atrofiyasi, qorachiqni pigment qatlamini parchalanishi va boshqalar. Bemorga erta tashxis qo'yilib davo choralari adekvat boshlanmasa ko'z gavxarini to'liq xiralashishi yuz berishi mumkin.

Bemorning bo'yiga o'sishdan va jismoniy rivojlanishdan orqada qolishi yuvenil revmatoidli bemorlarda ko'p uchraydigan belgilardan biri xisoblanadi. Kasallik qanchalik og'ir va uzoq vaqt kechsa bemor jismoniy rivojlanishdan shuncha orqada qoladi. Yuvenil revmatoid artritni poliartikulyar shaklda kechishida suyaklar o'sishi to'xtab qoladi, bu yallig'lanish o'chog'iga bog'liq bo'ladi (falanglar orasi, tirsak, bilak, tizza, boldir va boshqalar). Jaryon patogenezida suyaklarning epifizar qismini o'sishi, endokrin o'zgarishlar, surunkali zaxarlanish, xarakatni cheklanishi va kortikosteroidlar bilan uzoq muddat davolanish muxim ahamiyatga ega.

YuRA ni kechishini variantlari va shakllari

Still sindromi. Bu sindrom yuvenil revmatoid artritda a'zolarning tizimli yallig'lanishi bilan kechadigan shakli xisoblanib, uning klinik belgilarini birinchi bo'lib XVIII asrda yashagan ingliz pediatri Still ta'riflagan. Xozirgi paytda juda kam uchrab (12 – 16%), ko'proq maktabgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi. Klinik belglari: febril isitma, tana xaroratini 39 – 40 S⁰ ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Kasallikni erta davrlarida yirik va mayda, asosan bilak va tovon bo'g'imlarini yallig'lanishi kuzatiladi. Keyin jarayonga bo'yin, chaka-pastki jag' bo'g'imlari qo'shiladi. Bo'g'imlar kuchli og'riydi, xarakat cheklanadi va tez orada bo'g'imlarni kontrakturasi rivojlanadi. Terida turli toshmalar paydo bo'ladi (mayda nuqtali, papulyoz), ular tana xarorati pasayganda yo'qoladi. Yuqori tana xarorat 3-4 hafta ushlanib turadi, bo'g'im sindromi jadal rivojlanish davrida tana xarorati sekin pasayadi va toshmalar ketadi. Kasallikni bu shaklida limfadenopatiya, yurakni, aortani, yurak klapanlarini, endokard va perikardni zararlanishi kuzatiladi. Kasallik uzoq vaqt kechganida jarayonga buyraklar xam jalb qilinadi.

Allergoseptik sindrom (Visler-Fankoni allergosepsisi)

Kasallikni boshlanishida bemorlar tana xaroratini gektik darajalargacha ko'tarilshiga, tebranuvchi bezgakka, yani tana xaroratini kun davomida 1 dan 4 S⁰ darajalar atrofida chiqib – tushishiga, ayniqsa ertalab baland chiqib, tushganidan keyin, sovuq ter chiqishi bilan kechadigan qaltirashlarga shikoyat qiladilar. Ba'zida tana xarorati yuqori darajalarda bir necha kun ushlanib turadi. Bezgak bir necha xaftadan, to bir necha oygacha davom etishi mumkin. Asosiy simptomlardan yana biri, bu teridagi toshmalarining polimorf ko'rinishda bo'lishidir. Toshmalar dog'simon, papulyoz, dog'simon-papulyoz, mayda nuqtali, yirik yig'ilmalar shaklida, chiziqli shaklida yoki yoyilgan bo'ladi. Artralgiya va artritlar bir oz kechroq, 2 - 3 yildan keyin yuzaga chiqadi. Kasallikni bu shaklida bezgak va toshmalar bir vaqtda chiqib, turg'un ushlanib turishi bilan farqlanadi. Umumiy qon taxlilida kasallik boshidan, leykotsitoz, neytrofillez tayoqchayadrolilar tomonga siljishi bilan kuzatiladi. Vistseral yallig'lanishlar yuvenil revmatoid artritni allergoseptik shaklida mioperikarditni zararlanishi, poliserozit, limfadenopatiya, gepatosplenomegaliya bilan kechadi.

Adabiyotlarda allergoseptik sindromni bo'g'imlarni zararlanishsiz kechgan shakllari keltirilgan (Vissler-Fankoni kasalligi YuRA ga transformatsiyasiz), bu shakl kasallikni nasliy ekanligidan dalolat berib, o'xshash kasalliklarni istisno qiladi.

Makrofaglar aktivatsiyasi sindromi (MAS-sindrom)

Yuvenil revmatoid artritni tizimli kechadigan shakllari nafaqat bo'g'imlarni zararlanishi bilan kechadi, balki kasallik boshlanishida tana xaroratini gektik darajalargacha ko'tarilishi, teridagi toshmalar, limfadenopatiya, poliserozit, gepatosplenomegaliya bilan kechishi mumkin.

Tizimli kechadigan yallig'lanish jarayoni yuqori faollikdagi leykotsitoz, trombotsitoz, transaminaza miqdorini ortishi, jadal kechuvchi anemiya, yuqori EChT, SRO ni ko'tarilishi va disproteinemiya bilan boradi.

Tizimli artritni tizimli yallig'lanish bilan kechishini xayot uchun xavfli asorati makrofagal aktivatsiya sindromi (MAS) xisoblanadi. Bu asorat 6,7–13 %

bemorlarda uchraydi va o'lim xolati turli adabiyotlar ko'rsatmalariga ko'ra 22 % ni tashkil qiladi.

Makrofaglar aktivatsiyasi sindromi YuRA ni tizimli kechuvchi shakllari muxitida kasallikni turli bosqichida rivojlanishi mumkin.

MAS-sindromini trigger omillari bilan faollashishiga bakterial, virusli (TsMV, gerepes va boshqalar) infeksiyalar, dori vositalarini (NYaQP, oltin tuzlari, sulfasalazin) qo'shilishi sabab bo'lishi mumkin. Bu sindrom tsitokinlarni davomli ajralishi natijasida faollashgan makrofaglar va T-limfotsitlarning aktivatsiyasi va proliferatsiyasi bilan kechadi, va klinik pantsitopeniya, buyrak etishmovchiligi, koagulopatiya va nevrologik simptomlar bilan namoyon bo'ladi. Suyak ko'migida aktivlashgan makrofaglar gemopoetik xujayralarni fagotsitoz qiladi, bu tez rivojlanuvchi tsitopeniyaga sabab bo'ladi. Aktivlashgan makrofaglar barcha a'zo va to'qimalarga tarqaladi va u erda kuchli yallig'lanish jarayonini keltirib chiqaradi.

Klinikada bu jarayon bemorning axvolini keskin yomonlashishi, gektik tana xarorat, a'zolar etishmovchiligi, gemorragik toshma, shilliq qavatlardan qon ketishi, limfadenopatiya, splenomegaliya, xushini joyida bo'lmasligi va komaga tushi bilan kechadi. MAS-sindromida laborator ko'rsatkichlarda: leykotsitlar, trombotsitlar sonini keskin pasayishi, EChT ni pasayishi, triglitseridlar va transaminaza sonini ortishi, fibrinogen miqdorini kamayishi, fibrin maxsulotlarini degradatsiyasini (MAS sindromini birinchi belgisi), qon ivish II, VII, X omillarini pasayishini kuzatamiz. Bu sindromning o'ziga xos bo'lgan belgilaridan biri bu ferritin miqdorini ortishi xisoblanadi. Suyak ko'migi punktatida ko'p miqdorda gemopoetik xujayralarni fagotsitoz qilayotgan makrofaglarni aniqlaymiz. Makrofaglar aktivatsiyasi sindromi retsedivlanishi va o'lim xolatiga olib kelishi mumkin.

YuRA ni oligoartikulyar shakli

Yuvenil revmatoid artritda «oligo-yoki pautsiartrit» termini bolalarda kechadigan kasallikni birinchi 6 oyi ichida 4 ta bo'g'imdan kam bo'lmagan yallig'lanish xolati shaklida qo'llaniladi. Bo'g'implarni bunday shaklda zararlanishi 50–60% xollarda uchraydi va erta yoshdagi qiz bolalarda boshlanadi.

Oligoartritda ko'pincha tizza bo'g'implari yoki boldir-to'piq va bilakning

barmoqlar orasi bo'g'implari zararlanadi. Oligoartrit bilan kasallangan chorak bemorlarda klinik belgilar retsidivlanuvchi monoartrit ko'rinishida, ya'ni "soqov" artrit ko'rinishida kechadi, sababi laborator ko'rsatkichlarda o'zgarishlar aniqlanmaydi.

Kasallikning boshlanishida ikki va undan ortiq bo'g'implarni zararlanishi artrit tashxsini qo'yishda yordam beradi. Ba'zida oligoartritni abortiv shakllari uchrab uzoq vaqt remissiya xolatida kechadi. Oligoartrit persistentsiyalanib, jarayon tarqalib, yangi bo'g'implarni (≥ 5 jami) kasallikni boshlanishidan 6 oy o'tib, zararlanishi bilan kechishi xam mumkin. Persistentsiyalanuvchi oligoartrit ko'pincha 6–8 yoshdagi qizlarda bo'g'implarni assimetrik (bir taraflama) zararlanishi sifatida uchraydi. Bemorlarda ko'z uveiti, iridotsiklit belgilari bo'ladi.

Oligoartrit ko'chib yuruvchi bo'lishi mumkin, ayniqsa jarayonga yangi bo'g'implar (≥ 5 jami) jalb qilinayotgan davrda, kasallikni boshlanishidan 6 oy o'tib.

Oligoartritni ikkinchi shakli balog'at yoshidagi o'g'il bolalar uchun xos bo'lib, u assimetrik oyoq bo'g'implarini oligoartriti, ya'ni tovondagi og'riqlar (talalgiya), ayniqsa bo'g'implar birikkan joylardagi (entezit) boylarlardagi, dumg'aza bo'g'implaridagi og'riqlar bilan kechadi. Bo'g'im sindromi jadal rivojlanib ko'pincha tos-son bo'g'implarini zararlaydi. Bu shakl yuvenil idiopatik artritni entezit shakliga kiritilib, yuvenil spondiloartritning boshlang'ich davri deb qaraladi. U 50-80% bemorlarda kuzatilib, N1A-V27 genotipi bilan assotsiatsiyalanadi. Bemorlarni 10% uveit, ko'zlarni qizarishi va yorug'likdan qo'rqish belgilari xam kuzatiladi.

YuRA ni poliartikulyar shakli

Kattaroq yoshdagi bolalarda kasallik manifestatsiyasi baravar bir nechta bo'g'implarni zararlanishi bilan namoyon bo'ladi. Boshlang'ich davrda asosan mayda bo'g'implar, bilak va to'piq keyinchalik jarayon tarqalib barcha turdagi bo'g'implarni shu jumladan, bo'yin bo'g'implari va son bo'g'implarini jarayonga jalb qilinishi mumkin.

Yuvenil revmatoid artritni subtippoliartikulyar shaklini – seropozitiv RF (revmatoid faktor) va seronegativ RF turi farqlanadi.

Seropozitiv revmatoid faktorli subtip ko'pincha balog'at yoshidagi qiz bolalarda uchraydi va klinik, immunologik, immunogenetik xususiyatlar bo'yicha seropozitiv revmatoid faktorli subtipdan farq qilmaydi. Klinik jihatdan ushbu subtipda bo'g'imlarni simmetrik zararlanishi, asosan falanglar orasi, bilak, tirsak, boldir va tupiqning mayda bo'g'imlarini zararlanishi kuzatiladi. Bemorlar ertalabki xarakatni borgan sari qiyinlashishiga, bo'g'imlar xarakatini borgan sari cheklanishiga shikoyat qiladilar. Laborator faollik o'rtacha darajada bo'lib, revmatoid omil ijobiy baxolanadi. Bo'g'imlarni zararlanishi tez rivojlanuvchi destruktiv –proliferativ jarayon bilan kechadi.

Seronegativ revmatoid faktorli subtipi ko'proq qiz bolalarda uchraydi, mayda va yirik bo'g'imlar simmetrik zararlanadi va jarayon jadal kechadi. Artritni kechishi yaxshi sifatli bo'ladi, biroq ba'zi bemorlarda bo'g'imlarni og'ir destruktiv o'zgarishlarini ko'rishimiz mumkin.

YuRA ning tashxisot me'zonlari.

Yuvenil revmatoid artritni birinchi belgilari bo'lgan; ertalabki xarakatni cheklanishi, bo'g'implardagi og'riq va shishni paydo bo'lishi bemorlarni shifokor qabuliga kelishga majbur qiladi. Afsuski, revmatoid artritni boshlang'ich davrlarida to'g'ri tashxislash bir oz qiyinchilik tug'diradi, sababi bo'g'implardagi yallig'lanish jarayonlari ko'pgina revmatik kasalliklarda uchraydi – tizimli qizil yuguruk, psoriatik artrit, reaktiv artropatiyalar, periferik turdagi spondiloartrit.

Umumiy amaliyot shifokori birinchi galda quyidagi klinik belgilarga ahamiyat berishi kerak bo'ladi: xolsizlik, tez charchash, tana vaznini kamayishi, tana xaroratini subfebril darajalargacha ko'tarilishini ertalabki xarakatni cheklanishi bilan birgalikda kelishi. Ko'p vaqtlar YuRA ni tashxislashda quyidagi belgilar majmuasidan foydalanilgan:

Klinik belgilar

1. Artrit 3 oy va undan ortiq davom etishi
2. Ikkinchi bo'g'im artritini 3 oy va unadan ortiq vaqt davom etishi

3. Mayda bo'g'implarni simmetrik zararlanishi
4. Kontraktura
5. Tenosinovit yoki bursit
6. Mushaklar atrofiyasi
7. Ertalabki bo'g'implarni qotib xarakatni cheklanishi
8. Ko'zlarni revmatoidli zararlanishi
9. Revmatoid tugunchalar
10. Bo'g'im ichiga suyuqlikni yig'ilishi

Rentgenologik belgilar

1. Osteoporoz, maydakistozli, epifizlarni suyak to'qimalarni o'zgarishlari
2. Bo'g'implar yorig'ini torayishi, suyaklar eroziyasi, bo'g'implar ankilozi
3. Suyaklar o'sishini to'xtashi
4. Bo'yin bo'g'implarini zararlanishi

Laborator belgilar

1. Ijobiy revmatoid faktor
2. Sinovial qobiq biopsiyasini ijobiy ko'rsatkichlari

Tashxislash uchun kardiorevmatologlar assotsiatsiyasining (ASR) YuRA ni tashxislashda ishlatiladigan kriteriylardan foydalaniladi:

- kasallik 16-yoshgacha bo'lgan bemorlarda rivojlanadi;
- bir yoki bir nechta bo'g'im zararlanadi, xarakati cheklanadi; og'riydi, maxalliy xarorat ko'tariladi;
- bo'g'implardagi o'zgarishlar 6 oydan ortiq davom etadi;
- boshqa revmatik kasalliklarni istisno qilish kerak;
- tashxis qo'yish uchun 4 ta belgilarni xammasi bo'lishi talab etiladi.

Yuvenil revmatoid artritni oxirgi Evropa va Amerika revmatologlari jamiyati (kriterii ACRG'EULAR 2010 y.), tomonidan tavsiya etilgan klassifikatsion kriteriylar RA ni erta tashxislashga qaratilgan. Bunga bemor bo'g'implaridagi faol jarayon, EChT ni oshganligi, o'tkir faza oqisillarini ko'tarilganligi va yomon sifatli oqibat omillarining mavjudligi asoso bo'la oladi. Tashxis qo'yish uchun yangi kriteriylar bo'yicha bemorda 10 balldan 6 tasi mavjud bo'lib, shifokor boshqa

revmatik kasalliklarni (tizimli qizil yuguruk, psoriatik, reaktiv artrit va boshqalar) istisno qilgan xolda xech bo'lmaganda 1 ta shishgan bo'g'imni aniqlashi kerak bo'ladi.

Klassifikatsion kriteriylar RA ACRG'EULAR 2010 y. [3]:

- Klinik belgilar (shish vaG'yoki bo'g'implardagi og'riq) – maksimal 5 ball:
 - 1 ta katta bo'g'im – 0 ball;
 - 2–10 katta bo'g'implar – 1 ball;
 - 1–3 mayda bo'g'implar – 2 ball;
 - 4–10 mayda bo'g'implar – 3 ball;
 - >10 bo'g'implar (va 1 ta mayda bo'g'im) – 5 ball;
- Immunologik ko'rsatkichlar (RF, tsitrulinlangan oqsilga qarshi antitelolar – ATsTsP) – maksimal 3 ball:
 - topilmagan – 0 ball;
 - o'rtacha musbat – 2 ball;
 - kuchli musbat (>3 normadan) – 3 ball.
- Yallig'lanish ko'rsatkichlari (EChT, SRO), maksimal 1 ball:
 - normal ko'rsatkichlar – 0 ball;
 - EChT ortishi yoki SRO – 1 ball;
- Sinovitni davomiyligi – maksimal 1 ball:
 - 6 xaftadan kamroq – 0 ball;
 - 6 xaftadan ko'proq – 1 ball.

Izox: bo'g'implar istisno qilinganda – distal falanglar orasi bo'g'implari, 1-bilak – kaft va 1- oyoq barmoqlari bo'g'implari.

Bo'g'implar zararlanishini rentgenologik ko'rinishi.

Bolalarda suyak va bo'g'implarni rentgenologik ko'rinishi kattalarnikidan ko'pgina jixatlari bilan keskin farq qiladi, ularda enxondrial suyaklanish bosqichma-bosqich uzluksiz kechadi, shu sababli ularda suyaklarning knturlari va shakli o'zgarib turadi. Bolalarda suyak to'qimalarida bo'ladigan yallig'lanish jarayonlari suyaklarni osteoparozi, tog'aylar shakllanishini buzilishi, assimetriyasi va bo'g'implarni xosil qiluvchi epifizlar o'sishini tezlashishi bilan kechadi.

Ko'pincha suyak to'qimalarida distrofiya o'choqlari va aseptik nekrozlar xosil bo'lishi mumkin. Revmatoid artritda bo'g'imlarni struktur o'zgarishlari 1988 yili Shteynbroker tomonidan suyaklarni anatomik o'zgarishlarini bosqichlari deb to'liq o'rganilgan va bolalarni davolash amaliyotida keng qo'llaniladi.

I bosqich. Epifizar osteoporoz, periartikulyar yumshoq to'qimalarni zichlashishi, zararlangan bo'g'implarda epifizlar o'sishini tezlashishi;

II bosqich. Quyidagi o'zgarishlarga qo'shimcha bo'g'implar yorig'ini kichrayishi, suyaklarda eroziya (uzurlar) o'g'oqlarini paydo bo'lishi;

III bosqich. Tarqalgan osteoporoz, suyak – tog'ay destruktiviyasi, joyidan siljishi, chiqib ketishi, tizimli suyakni o'sishini buzilishi.

IV bosqich. I–III bosqichga tegishli o'zgarishlarga qo'shimcha suyakni fibroz ankilozi.

Revmatoid artritni rentgenologik ko'rinishini birinchi belgilari bo'lib bo'g'im oldi (epifizar) osteoparoz xisoblanadi, u kasallikni rivojlanishining birinchi haftalarida shakllanishni boshlaydi. U bilan bir vaqtda epifiz subxondral chegara plastinkasi xam atrofiyaga uchraydi va emirila boradi. Osteoparoz rivojlanganda zararlangan bo'g'im epifizlarini rentgenologik ko'rinishida, epifiz to'qimalari odatdagidan tiniqroq ko'rinadi. Bundan tashqari rentgenologik tasvirda periartikulyar to'qimalarni ekssudativ-proliferativ jarayonlar natijasida rivojlanadigan qalinlashuvini ko'rish mumkin. Bo'g'imda suyuqlik yig'ilganida bo'g'im konturlarini va strukturasini xira va chetlarini notekis shaklda ekanligini, bo'g'im tog'aylari emirilganda esa bo'g'im yorig'ini torayishi va keyinchalik umuman yo'qolganligi aniqlanadi. Revmatoid artrit uchun xos bo'lgan belgilardan yana biri bu suyak yuzasida eroziyalar va uzurlarni paydo bo'lishidir, u subxondral suyakni granulyatsion tuqima bilan qoplanishi – **pannus** natijasida bo'lishi mumkin. Birlamchi suyak yuzasi bo'ylab uzurlar xosil bo'ladi, pannus suyakni chetlaridan boshlab emira boshlaydi. Uzurlar revmatoid artritda suyak to'qimalarini notekis ko'rinishini beradi. Uzuratsiya va osteoporoz xisobiga suyak yuzasi rentgenologik tasvirda g'adir- budur, notekis bo'lib ko'rinadi. Bo'g'implar uzuratsiyasi falanglar orasi bo'g'implaridan boshlanadi (V oyoqning barmog'i bo'g'imi). Keyinchalik

eroziyalar prousimal falanglar bo'g'imiga o'tadi. Epifizlar ichida xar – xil o'lchamdagi mikrokistalar aniqlanadi. Ba'zida (jarayon faol yoki uzoq davom etganida) rentgenologik tasvirda suyaklar yuzasini emirilgan katta maydonlarini yoki barmoqlar boshsuyaklarini butunlay yo'q bo'lib ketganligini ko'rishimiz mumkin. Bo'g'implarni sezilarli darajadagi emirilishi ankilozga sabab bo'ladi. Ankiloz, avval, bilakning mayda bo'g'implarda paydo bo'lib, keyin bir butun bo'lib suyakda yig'iladi. Bu bilan bir vaqtda bo'g'implarni chiqib ketishi ko'proq uchraydi. Son bo'g'implarida yoriqlarni yuqori – ichki tomonidan torayganligini son bosh suyagini eroziyasini, qisman emirilganligi aniqlanadi.

**Revmatoid artrit bilan kasallangan bemor qo'lining bilak qismini
rentgenogrammasi**



Bilaklar bo'g'imi ankilozi, osteoporoz belgilari.

Tizza bo'g'imi rentgenogrammasi



Bo'g'implar yorig'i toraygan, bo'g'im yuzasi notekis, eroziyalar va uzurlar mavjud, osteoporoz belgilari.

Ko'krak qafasi rentgenografiyasi barcha bemorlarga nafaqat yondosh kasalliklarni istisno qiliish maqsadida (tuberkulyoz, surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari va boshqalar), balki revmotoidli o'pkani zararlanishini aniqlash uchun xam bajariladi. Birlamchi ko'rikda va xar yili (klinik talab bo'lganda ko'proq) bir bora o'tkazilishi kerak.

Kasallikni tasdiqlash uchun, kasallikni boshlang'ich davrida mayda bo'g'implarni, rengenologik tekshiruvdan oldin, UTT orqali tekshirish yoki magnit–rezonansli tomografiya (MRT) usullaridan xam foydalanish mumkin. Bu usullardan foydalanish bo'g'implardagi yallig'lanish va destruksiya jarayonlarini, sinovial suyuqlikni morfologik o'zgarishlarini ertaroq aniqlashga imkon beradi.

Instrumental tekshiruvni baxolashda quyidagi simptomlarga ahamiyat beriladi: osteoporozni rivojlanishi, tog'aylarni assimetriyasi, notekisligi, ossifikatsiyasi, epifizlar o'sish tezligini ortishi.

Magnit-rezonansli tomografiya (MRT)

MRT – revmatoid artritni boshlang'ich daridagi sinovit belgilarini aniqlashda, rentgenografiyadan ko'ra sezgirroq usullardan biri xisoblanadi. MRT simptomlari artritda nospetsefik xisoblanadi, sababi MRT dagi belgilar boshqa kasalliklarni belgilari xam bo'lishi mumkin. MRT tekshiruvidagi o'zgarishlar (sinovit, tenosinovit, suyak ko'migining shishi, suyak to'qimalarining eroziyalari) bo'g'imlardagi jarayonni faol darajada kechayotganligini va suyaklar destruktisiasini ko'rsatishi mumkin.

O'pkani kompyuterli tomografiyasi klinikada o'pkada bo'lishi mumkin bo'lgan o'zgarishlarga gumon qiliganida bajariladi:

- RA bo'ladigan o'pkani diffuz (interstitsial) yoki o'choqli (revmatoid tugunchalar) o'zgarishlarida;
- ko'krak qafasi kasalliklarida, bo'g'imlarni zararlanishiga sabachi bo'lgan omil sifatida, boshqa kasalliklarni RA bilan differentsial tashxislash maqsadida(sarkoidoz, yomon sifatli o'smalar);
- yondosh kasalliklar, boshlang'ich terapiyani tayinlashda yoki ba'zi – bir dori vositalarini istisno qilishga ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi (tuberkulyoz, metotreksatli pnevmonit)

Bo'g'imlarni ultratovush tekshiruvi (UTT) 2 ta asosiy ko'rinishda bo'ladi:

- Bilak UTTsi;
- Katta bo'g'imlar UTT si;

UTT asosiy ahamiyatga ega bo'lgan belgilar quyidagilar kiradi:

- sinovial qobiqni qalinlashuvi, bo'g'imda suyuqlikni yig'ilishi, bo'g'imlar yuzasini konturlarini notekisligi (eroziyalar xisobiga), bo'g'im oldi to'qimalarida o'zgarishlar (tenosinovit)
- energetik doppler tekshiruvida – sinnal o'tkazuvchanligini tarqalishi, lokalizatsiyasi, intensivligi xaqida ma'lumot olinadi va u orqali proliferativ yallig'lanish jarayoni qanchalik faollikda kechayotganligi aniqlanadi.

Bilaklar UTT tekshiruvi RA ni erta tashxislashda diagnostik va prognostik ahamiyatga ega bo'lgan usul xisoblandi. UTT da jaryonni remissiya davrida

antirevmatik davoni samaradorligini tekshirishga yordam beradi. Biroq, bu tekshiruv usuli xam RA da aniq asoslovchi ma'lumotlarni bera oladigan tashxisot usuli bo'la olmaydi.

Bo'g'imlarni MRT va UTT usullari tashxis qo'yishda qo'shimcha ma'lumotlarni bera oladigan usullar xisoblanadi, ular beradigan ma'lumotlar etarlicha standartlashtirilmagan, shu sababli, ularga taynib tashxis qo'yish va davo choralarini tayinlash to'g'ri xisoblanmaydi. Kasallik asosan kliniko- laborator tekshiruvlarga asosolanishi kerak.

Yuvenil revmatoid artritni bo'g'im vistseral shaklini tashxislash anchayin murakkab xisoblandi, sababi bunda bo'g'im sindromi klinik yaqqol namoyon bo'lmaydi. Kasallik ko'proq tana xaroratini ko'tarilishi, ichki a'zolarning zararlanishi va teridagi toshmalar bilan chegaralanadi.

Differentsial tashxis o'tkazish uchun quyidagi tekshiruv usullaridan foydalaniladi:

- biologik suyuqliklardan ekma olish, qo'zg'atuvchilar florasini aniqlash va antibiotiklarga sezuvchanligini tekshirish;
- serologik tekshiruv usullari, infektsiyani istisno qilish maqsadida (revmatoid artritda turli viruslarga qarshi antitelolar aniqlanadi (Epshteyn —Barra, qizilcha, tsitomegaloviruslar va boshqalar);
- immunologik tekshiruvlar;
- suyak iligini biopsiyasi;
- kompyuterli tomografiya va (yoki) magnit - rezonansli tomografiya (kzkrak qafasi , qorin bo'shlig'i, bosh miyani);
- endoskopik tekshiruv usuli;
- prokaltsitonin testi (bakterial yallig'lanishdan darak beruvchi yuqori ko'rsatkichlar);

Revmatoid artritda, faqatgina shu kasallik uchun xos bo'lgan spetsefik laborator ko'rsatkichlar aniqlanmagan. Biroq ba'zi - bir ko'rsatkichlar klinika bilan taqqoslanganda tashxis qo'yishda yordam berishi mumkin.

Faol revmatik jarayon rivojlanayotgan davrda umumiy qon taxlilida eritrotsitlar sonini kamayishi bilan kechadigan normo- yoki gipoxrom anemiyani aniqlanadi. Gemoglobin miqdori, odatda 90 gG'l dan pastga tushmaydi, faqtgina revmatoid artritni og'ir shakllaridagina gemoglobin miqdori 35-40 gG'l gacha kamayishi mumkin. Anemiya patologik jarayonni faollik darajasi to'g'ri korrelyatsion bog'liklikda turadi.

Revmatoid artritda plazmadagi va suyak iligidagi temir miqdori kamayadi. To'qima depolaridan qonga chiqishi xam past bo'ladi. Transferrin miqdori normada yoki bir-oz kamaygan bo'ladi.

Leykotsitlar miqdori revmatoid artritni faol kechayotgan davrida ortadi (10,0-15,0 x 10⁹G'l gacha), uzoq kechishida esa leykopeniyaga moyil bo'ladi (3,0-4,0 x 10⁹G'l gacha). Prednizolon bilan davolash leykotsitlar absolyut sonini ortishiga sabab bo'ladi.

Qonni umumiy taxlilidagi o'zgarishlar ayrim xolatlardagina e'tiborli o'zgaradi, masalan Felti sindromida leyko- va neytropeniya, SSV da esa leykotsitozni chapga siljigan ko'rsatkichlarini ko'rishimiz mumkin.

Leykotsitar formulani siljishi revmatoid artritni og'ir shakllarida – vaskulit, perikardit, o'pka fibrozi, revmatoidli nodulyoz rivojlanganida kuzatiladi.

Trombotsitlar miqdori revmatoid artritda kasallikni faollik darajasiga bog'liq bo'lib, ko'pincha ikkilamchi amiloidoz rivojlanayotgan paytida o'zgaradi. Trombotsitopeniya ko'pincha ba'zi – bir dori vositalarini (oltin tuzlari, penitsillamin, immunodepresantlar) qo'llaganimizda rivojlanishi mumkin.

Eritrotsitlar cho'kish tezligini ortishi (EChT) revmatoid artrit bilan kasallanagan 90 % bemorlarda uchrab, uning miqdori 60 -80 mmG's gacha ko'tarilishi jarayonni og'irligidan va qanchalik faol kechayotganligidan dalolat beradi. EChT miqdorini qisqa muddatga normallasishi GKS ni bo'g'im orasiga yuborilgandagina bo'lishi mumkin. EChT ni turg'un normaga kelishi jarayonni to'liq remissiya davrida bo'lib, yuqori darajalarda uzoq vaqt ushlanib turishi esa yomon sifatli jaryonni rivojlanishidan darak beradi va noxush prognostik belgi xisoblanadi.

Revmatik jarayonni faollik darajasini, qon zardobida, o'tkir yallig'lanish jarayonidan darak beruvchi, reaktiv oqsillarni (SRO) paydo bo'lishi ko'rsatadi. Revmatoid artritda SRO miqdorini ortishi barcha bemolarda kuzatiladi.

Revmatoid artritda disproteinemiya: albuminlar miqdorini kamayishi va α_2 – globulinlarning gamma –fraktsiyalarining ortishi bilan kechadi. α_2 –globulinlar fraktsiyasini 2 barobarga ortishi jarayonni yuqori faolligidan dalolat beradi. Gipergammaglobulinemiya jaryonni uzoq vaqt davom etayotganligini va autoantitelalar paydo bo'layotganligini bildiradi.

Revmatoidy artrit biriktiruvchi to'qimalarning destruksiysasi bilan kechadi, uning asosiy tarkibiga glikoproteinlar kiradi. Ularning qondagi miqdori organizmda kechadigan reaksiyalarga bog'liq bo'ladi va qon tarkibidagi sial kislotalar, seromukoidlar, shuningdek geksozalarni oqsil bilan bog'langanlik darajasi bilan baxolanadi. Bu ko'rsatkichlarni ortishi revmatik jarayonni faollik darajasini ko'rsatadi. Bundan tashqari revmatik jarayondan darak beruvchi ko'rsatkichlardan tserulloplazmin, antiximotripsi, laktoferrin miqdori xam ortadi.

Revmatoid artritda jarayonni faolligi qonni reologik xususiyatlarida xam nomoyon bo'ladi. Jarayonni faollik darajasi qonni ivish xususiyati, EChT ni ortishi, SRO, fibrinogen va boshqa oqsillar bilan to'g'ri korrelyatsion bog'liqlikka ega.

Diagnostic tashxisot usullaridan yana biri bu revmatoid faktorni (RF) aniqlash. Revmatoid artritda u 85% bemorlarda kasallikni xamma davrlarida aniqlanib, uning titrlari jaryonni faolligiga qarab o'zgarib turadi. Jaryonni boshlang'ich bosqichlarida RF aniqlanmasligi yoki past titrlarda aniqlanishi mumkin. Kasallik tizimli shaklga o'tayotgan darvrda uning ko'rsatkichlari keskin ortadi va yomon sifatli prognostik belgi xisoblanadi.

Suyak to'qimalarida erroziv jarayonlarning rivojlanishini revmatoid artritda IgA RF ni yuqori titrlari bilan bog'lashadi. IgG RF bilan birgalikda immun komplekslar xosil bo'lib, komplement tizimini faollashtiradi.

Yuqori ahamiyatga ega bo'lgan tashxisot usullaridan biri bu, revmatoid artritning boshlang'ich davrlarida tsiklik tsitrulinlangan peptid ga qarshi

antitelolarni (ATsTsP) aniqlash usulidir. ATsTsP ni pozitiv statusini aniqlash, RF – negativ chiqqan bemorlarning 40% da tashxisni to'g'ri qo'yishga imkoniyat beradi.

Revmatoid artritda krioglobulinlar miqdori xam ortadi. Krioglobulinemiya aralash xarakterga ega (IgMG'IgG, IgAG'IgG, IgGG'IgG) bo'lib, u 30-50% bemorlarda aniqlanadi va ichki a'zolarining zararlanishi, Felti sindromi, vaskulit rivojlanganligidan darak beradi.

Qonda aylanib yuruvchi immun komplekslar xam shunday chastota bilan aniqlanadi. Qon zardobida aniqlanadigan komplement miqdori revmatoid artritda bir oz yuqori yoki normada bo'lishi mumkin. Vaskulitlar rivojlanganida umumiy komplement va uning fraktsiyalarini kamayishini ko'rishimiz mumkin.

Revmatoid artritda ichki a'zolarining og'ir darajadagi zararlanishida qon zardobida turli antitelolar aniqlanadi. Bemorlarning 8-27% da LE-fenomen, 3-14% - ANF aniqlanadi.

Revmatoid artritni tashxislashda antiperinuklear faktor (chakka epitelial xujayralari bilan tsitoplazmatik granulalarning o'zaro ta'sirida xosil bo'luvchi antitelolar) xam aniqlanadi, u 79% revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda, ayniqsa tizimli shaklda kechayotgan variantlarida aniqlanadi.

Kasallikni tasdiqlashda va maxalliy jaryonni aniqlashda sinovial suyuqlikni tekshirish muxim ahamiyatga ega. Revmatoid artritda sinovial suyuqlik to'qroq rangda xira, quyuqlashgan, mutsin quyiqlaridan tarkib topgan bo'ladi. Leykotsitlar miqdori sinovial suyuqlikda neyetrofillar (25-90%) xisobiga 25×10^9 gacha keskin ortadi. Oqsil miqdori 40-60 gG'l gacha ortadi. Qondagi umumiy qand miqdori esa 2,0 mmolG'l gacha kamayadi. Tsitoplazmadagi leykotsitlar vakuolalarga birikib uzum shoxiga o'xshash ragotsitlarni xosil qiladi. Bu xujayralar o'z tarkibida fagotsitar materialni saqlaydi – lipid yoki oqsil moddalari. Ularning miqdori 30-40% ni tashkil qiladi. Ragotsitlar boshqa kasalliklarda xam aniqlanishi mumkin – revmatik isitma, psoriatik artrit, SKV, infeksiyon artrit, podagra va boshqalarda, biroq uning miqdori bu kasalliklarda yuqori bo'lmaydi.

Yuvenil revmatoid artritdagi klinik, immunologik, rentgenologik o'zgarishlar boshqa kasalliklarga o'xshasa-da, u geterogen kasallik xisoblanadi va

boshlanishidanoq ma'lum bir belgilarda namoyon bo'ladi. Kasallikni tashxislash klinik simptomlarga, kasallik shakllariga: bo'g'im (seronegativ yoki seropozitiv), bo'g'im – vistseral; jarayon faolligiga asoslab qo'yiladi. Bemorni kompleksli zamonaviy usullarda tekshirish kasallikni og'ir shakllarini oldini olishga va vaqtida davolashga yordam beradi.

3-Jadval. Revmatoid artrini artralgiyalar va artritlar bilan kechadigan boshqa kasalliklardan differentsial tashxislash.

Kasallik	Diagnostik belgilar
Revmatizm Infektsion-allergik artritlar (anginada, virusli gepatitda, grippda, qizamiqda va boshqalar.)	Mayda va yirik bo'g'implarda poliartrit, artralgiya va artritlar (uchuvchan xarakterda, jarayonni to'g'iq orqaga qaytish xususiyati bilan protsessa), infeksiya bilan bog'liqlik
Yuvenil revmatoid artrit	Davomiyligi 3 xaftadan ortiq, bo'g'implarni simmetrik zararlanishini, umurtqa pog'onasini bo'yin qismini zararlanishi, ertalabki xarakatni cheklanishi, ko'zni revmatoid zararlanishi, epifizar osteoporoz, bo'g'im yorig'ini torayishi (rentgenogrammada)
Yuvenil ankilozlangan spondiloartrit	Oyoq bo'g'implarida monooligoartrit, enterosopatiyalar (bo'g'implar birikkan joylaridagi tog'aylarda og'riq), erta ikki tomonlama sakroileit, ankilozlangan tarsit (bo'g'im va bog'lovchi tog'aylarni zararlanishi), HLA-V27 genotipini aniqlanishi
Reyter kasalligi	Urogenetal infeksiya bilan bog'liqligi (ko'pincha xlamidiyalarni aniqlanishi), asimmetrik artrit «zinasimon shaklda», periostit tovon soxasida, bir tomonlama sakroileit, uveit, HLA-V27genotipini aniqlanishi
Paraneoplastik artrit (onkologik kasalliklardagi artrit)	Asimmetrik monooligoartrit, deformatsiyalarni yo'qligi va rentgenogrammada bo'g'implardagi patologik

	o'zgarishlarni aniqlanmasligi, yallig'lanishga qarshi terapiyani foyda qilmasligi, tana xaroratini yuqori darajalargacha ko'tarilishit, EChT ni keskin ortishi.
Nospetsifik yarali kolit	Asimmetrik monooligoartrit, og'riqni uchuvchan tusga ega bo'lishi, tugunchasimon eritema, rentgenogrammada bo'g'imlardagi o'zgarishlarni bo'lmasligi, artrit va kolitni bir vaqtda kechishi, HLA-V27genotipini aniqlanishi
Reaktiv artritlar, ichak infeksiyasi bilan bog'liq bo'lgan artritlar	Asimmetrik artralgiya va artrit, diareya va infeksiyon kasalliklarni o'tqazganidan keyin boshlanishi, jarayonni tez orqaga qaytishi, ko'yuktivitni tez-tez qaytalanishi, tugunchali eritema, HLA-V27 genotipini mavjud bo'lishi.
Tuberkulezli artrit	Limfadenopatiya, tuberkulin sinamasini musbat chiqishi, zararlangan tomonni tez charchashi, yurishni buzilishi, rentgenologik – suyak to'qimalarining epifiz va metafizlarida mayda o'choqlarni aniqlanishi.
Leykozli artrit	Turg'un artralgiyalar, bo'g'imlarda suyuqlik yig'ilishisiz, ossalgiyalar, og'riqni asosan kechasi bezovta qilishi, uzoq muddatli tana xaroratini ko'tarilishi, limfo bezlarni kattalashishi, suyak iligi biopstatini spetsefik ko'rsatkichlarini aniqlanishi; rentgenologik – suyak moddasida uzurlarni (“mayda teshiklarni”) paydo bo'lishi.

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 destruktisiasiga va tizimli yallig'lanishiga sabab bo'luvchi jaryonlar bilan kechadi.

Surunkali yallig'lanish jarayonini rivojlanishi immunokomponent xujayralarni faollashishi va proliferatsiyasi (makrofaglar, T- va V-limfotsitlar) bilan bog'liq bo'lib, u xujayra mediatorlarining — tsitokinlar, o'sma omillari, adgeziya molekulalari, autoantitelolarning antitsitrulin antitelolari) ajralishi va immun komplekslarning shakllanishi (revmatoid faktor) natijasida yuzaga keladi. Ushbu jarayonlar yangi kapillyar tomirlarni (angiogenez) va sinovial qobiq ichida biriktiruvchi to'qimalarni paydo bo'lishiga, tsiklooksigenaza-2 (TsOG-2) sintezini ortishiga, prostaglandinlarni miqdorini ko'payishi natijasida yallig'lanish reaksiyasini rivojlanishiga va proteolitik fermentlarni ajralishi, osteoklastlarni faollashishi natijasida normal bo'g'im to'qimalarini destruksiyasiga va deformatsiyalarga sabab bo'ladi.

Kasallik patogenezini inobatga olgan xolda yuvenil revmatoid artritni davolash ikki bosqichda olib borilishi kerak:

- immun tizimini 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 xisoblanadi. 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 xolda tayinlanishi kerak. Ushbu dori vositalari erta boshlangan RA ni remissiya davriga tezroq kelishiga va kasallikni 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), kasallikni erta bosqichlarida suyaklarda eroziyalarning mavjudligi, RF va ATsTsP ni yuqori titrlari, EChT ni yuqori ko'rsatkichlari, SRO ni musbat chiqishi kiradi. Davolash bazis preparatlaridan birini tanlab 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 xaftadan 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.

5. 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	Izox
Birinchi qator dori vositalari				
Metotreksat	Faol revmatoid artritni turli shakllari	7,5 – 25 mgG'xaft asiga	6 -12 xafta	Folat kislota bilan birgalikda 1 – 5 mgG'sut
Leflunomid	Faol revmatoid artritni turli shakllarida	20mgG'xftasiga	4 – 8 xafta	Boshida kattaroq dozadam100 mgG'sut kasiga 3 kun davomida
Sulfasalazin	O'rtacha faollikdagirevmatoid artritni tizimli o'zgarishlarisi z	1– 2 g G' sutka siga	8 – 12 xafta	Dozani sekin oshirib boriladi 0,5 dan gG'xaftasiga 2 gG'sutkasigacha

Ikkinchi qator dori vositalari				
Gidroksixloroxin (plakvenil)	Eng past faollikdagi revmatoid artrit	200 – 400 mgG'sut	3 -6 oy	Monoterapiyada kamdan – kam qo'llaniladi.
Oltin tuzlari parenteral qo'llash uchun	Revmatoid artrit tizimli o'zgarishlarisiz	50 mg dan xafta siga	3 -6 oy	
Azatioprin	Faol revmatoid artrit	50 – 150 mgG'sut	8 – 12 xafta	
Tsiklosporin A	Faol artrit	3 – 5 mgG'kgG'sut	4 – 6 xafta	Buyrak funksiyasini tekshirgan xolda
Tsiklofosfamid	Revmatoid tizimli o'zgarishlari bo'lganida	50 – 100 mgG'sut ichishga 500 – 1000 mgG'xaftasiga vG'o	4 – 8 xafta	Ko'pincha parenteral vaskulitlar rivojlangani da qo'llaniladi
Xlorambutsil	Revmatoid artritni tizimli o'zgarishlarida	4 – 10 mgG'sut	6 – 8 xafta	Kamdan –kam qo'llaniladi gematologik asoratlari bo'lgani uchun
D-penitsillamin	Revmatoid artrit tizimli o'zgarishlari bilan	150 – 1000 mgG'sut	3 – 6 oy	Nojo'ya ta'sirlari ko'p bo'lganligi sababli kamdan- kam qo'llaniladi.

Metotreksat (MT) RA ni kompleksli terapiyasida birinchi navbatda tayinlanadigan dori vositalari qatoriga kiradi, sababi uni kasallikni turli

darajalarida va bosqichlarida qo'llash mumkin. Uning ta'sir doirasi uzoqroq va oson dozalarga bo'lish va samaradorligini tekshirish mumkinligi sababli tayinlanadi. Metotreksat antimetabolit bo'lib, yallig'lanishni chaqiruvchi va immunoregulyator tsitokinlarni sinteziga ta'sir ko'rsatadi. Metotreksat yaxshi o'zlashtirilishi uchun unga qo'shib folat kislotasi, antagonist sifatida xam buyuriladi.

Ushbu preparat qo'llanilganda qonda jigar fermentlarini miqdorini ko'tarilishi (alaninaminotransferaza, aspartataminotransferaza) kuzatilishi mumkin, shuning uchun bu ko'rsatkichlar kasallikni birinchi 3–6 oy ichida xar oyda, keyinchalik kamroq tekshirilib borilishi kerak. Periferik qon tarkibidagi o'zgarishlarga (anemiya, trombositopeniya, leykopeniya) kamdan-kam ta'sir ko'rsatadi.

Jigar fermentlarining miqdori normadan 2 barobar ko'tarilsa yoki tsitopenik reaksiya yuzaga kelsa metotreksat tayinlanishi bir vaqtga cheklanadi, ko'rsatkichlar normaga kelganidan keyin esa yana davom ettirilishi mumkin bo'ladi. Jarayonga virus etiologiyali infektsiya qo'shilganda xam 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 genn-injener bazis preparatlari (GIBP) bilan kombinatsiyada qo'llasa xam bo'ladi.

Leflunomid (arava) – yangi tsitostatik preparat, revmatoid artritni davolash uchun maxsus ishlab chiqilgan. Leflunomid pirimidin sintezida qatnashadi, uni T-limfotsitlar tarkibida kamayishi xujayralar ichi modda almashinuvini buzilishiga olib keladi. Leflunomid bilan davolash to'yinish dozada 100 mgG'sut tayinlanganda, organizmga kerakli preparat kontsentratsiyasi xosil bo'ladi. Preparatni samaradorligi metotreksatga nisbatan ko'proq, biroq 12 oyga kelib klinik jixatdan va antidestruktiv ta'siri tomonidan bir xil. Leflunomidni nojo'ya ta'sirlaridan allergik reaksiyalar, dispeptik buzilishlar, soch to'kilishi (tranzitor allopetsiya), jigar fermentlarini 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 mgG'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 laborator taxlillarda 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 xaftadan bittaga oshirib 3–4 tagcha oshiriladi. Sulfasalazin dori vositasini nojo'ya ta'siri (dispepsiya, allergik reaksiyalar) kam uchraydi, biroq qon va peshob taxlillari tekshirilib borilishi kerak. Bu preparat boshqa bazis dorilar bilan kombinatsiyada xam ishlatiladi:

- metotreksat va sulfasalazin;
- metotreksat va leflunomid;
- tsiklosporin A va sulfasalazin;
- tsiklosporin va leflunomid va boshqalar.

Glyukokortikoidlar (GK) kuchli yallig'lanishga qarshi bo'lgan dori vositalari xisoblanadi. Ularning ta'siri organizmning immun javobini IL-1, IL-6, FNO, IL-8, shuningdek IL-2 va IL-2-retseptorlarini bostirishga qaratilgan. Glyukokortikoidlar kapilyarlar o'tkazuvchanligini kamaytiradi, yallig'lanish mediatorlari ajralishini to'xtatadi, pereferik qondagi neytrofillar xemotaksis jarayonini cheklaydi, fibroblastlar faollashishini qaytaradi va sklerotik o'zgarishlarni bartaraf qiladi. Glyukokortikoidlar fosfokinaza faolligini oshirish va prostaglandinlar sintezini to'xtatish xisobiga yallig'lanishni bartaraf qiladi. Immunosupressiv faolligi xujayraviy (T-limfotsitlar) va gumoral immunitetga (immunoglobulinlar sintezi) ta'siri bilan baxolanadi. Glyukokortikoidlar puls-terapiya kurslari sifatida tayinlanadi. Puls-terapiya 3-5 kun davomida tomir orasiga, tomchilab, glyukokortikoidlarni 1 maxal, yuqori 10 – 15 mgG'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 xollarda yallig'lanishni yuqori darajasida va tizimli ichki a'zolari 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. Davolashni 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 gurux dori vositalari guruxiga kiradi, sababi ular bilan bo'g'imlardagi og'riqlarni nazorat qilish imkoniyati bo'ladi. Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar organizmda biologik faol moddalarni – prostaglandinlar ajralib chiqishini to'xtatadi. Prostaglandinlarni ajralib chiqishi xujayralar membranasi butunligini buzilishiga va fermentlarni 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 tsiklooksigenaza (TsOG) fermentini ingibirlaydi, TsOG esa o'z navbatida prostaglandinlar ajralishida katalizator sifatida ishtirok etadi va yallig'lanish reaksiyasini (shish, og'riq, tomirlarni kengayishi va boshqalar) qo'zg'atadi. TsOG ni organizmda bir necha izoformalari mavjud, ulardan TsOG-1 ximoya reaksiyalari uchun javob beradi, birinchi navbatda bu oshqozon-ichak tizimidagi jarayonlarga, TsOG -2 esa yallig'lanish jarayonida faollashadi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar noselektiv, TsOG-1 va TsOG-2 ni ingibirlovchi (diklofenak, atseklofenak, indometatsin va boshqalar), shuningdek selektiv ko'proq TsOG-2 ni ingibirlovchi (tselekokosib, etorikoksib) xavfsizroq bo'lgan dori vositalariga ajratiladi. Davolash xususiyati bilan bir qatorda yallig'lanishga qarshi preparatlar, selektiv (TsOG-2 ingibitorlari) xam 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) xam ta'sir

qilishi va nefrotoksik, allergik reaksiyalarga sabab bo'lishi xam mumkin. Oshqozon - ichak tizimida muammolari bo'lgan bemorlarga yallig'lanishga qarshi preparatlarni proton pompa ingibitorlari bo'lgan

mizoprostol (prostaglandinni sintetik analogi) bilan birga berish tavsiya etiladi.

6. Jadval Bolalar amaliyotida ishlatiladigan yallig'lanishga qarshi preparatlarni (NYaQP) dozasi va ishlatilish tartibi.

Dori vositalari	Dozasi, mgG'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
Tolmetii	25-30	1200	2-3
Surgam	—	450	1-4
Flugalin	4	200	2-4

Revmatoid artritda nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar — kasallik simptomlarini (og'riq, bo'g'imlarni ishganligini, ertalabki bo'g'imlarni qotib qolib xarakatni cheklanishini) kamaytiradi. Bu preparatlar og'riq qoldiruvchi, yallig'lanishni kamaytiruvchi, tana xaroratini 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 kasallikni kechishini o'zgaritira olmaydi, shu sababli ularni simptomatik terapiya sifatida ishlatish ma'qulroq deb xisoblanadi.

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 tsitokinlarni erituvchi retseptorlari yordamida yallig'lanish o'chog'iga to'g'ridan – to'g'ri ta'sir etadi. Ushbu preparatlarning “nishon – xujayra” 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.

7. 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 tsitokinlar ajralishini oldini oladi
Adalimumab (Adalimumab)	
Etanersept (Etanersept)	
Rituximab (Rituksimab)	CD20 (faollashgan V-limfotsitlarga) ta'sir ko'rsatadi
Anakinra (Anakinra)	Tsitokin -1(IL-1) ga ta'sir ko'rsatadi.
Tocilizumab (Totsiluzimab)	Tsitokin -6(IL-6) ga ta'sir ko'rsatadi
Abatacept (Abatatsept)	CD 80, CD 86, CD 28, ta'sir qiladi, T-limfotsitlar faollashishini oldini oladi.

YuRA ni lokal terapiyasi

Lokal terapiya — og'riq sindromini bartaraf qilishda, samarali bo'lgan qo'shimcha davolash usuli xisoblanadi. YuRA da bemorlarni reabilitatsiya davrida qo'llaniladi, sababi bo'g'imlar funktsiyasini yaxshilaydi. Lokal davolash usullari noinvaziv (applikatsion) va invaziv (in'eksion) 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 xolda 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, triamtsinolon va betametazon) yuborilishi

amaliyotda yaxshi natijalarni bergan. Bu preparatlar bo'g'imlarda yallig'lanish natijasida suyuqlik yig'ilishini oldini oladi va og'riqni qaytaradi. Bo'g'imlar ichiga dorilarni yuborish nafaqat maxalliy balki butun organizmda xam yallig'lanish jarayonini kamaytiradi va bo'g'imlarni funktsional faolligini oshiradi.

Bo'g'imlar ichiga yuborilgan dori vositalarining tizimli ta'siri isitmani tushirishda, teridagi toshmalarni kamayishida, limfadenopatiya, gepatosplenomegaliya, laborator faollikdagi jarayonni yaxshilanishiga sabab bo'ladi. Bo'g'imlarga yuborilgan GK larning maxalliy va tizimli ta'siri 12-24 soat ichida o'z samarasini ko'rstadi va 2 xaftadan 3 oygacha davom etadi.

Applikatsion (noinvaziv) terapiya

Dori vositalarini applikatsiyalar sifatida qo'llash xam ba'zi xolatlarda 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'sirlarni oldini olishga yordam beradi. Maxalliy yallig'lanishga qarshi preparatlar kasallikni o'tkir xamda surunkali kechishida og'riqni kamaytirish uchun ishlatiladi. Ularning afzalligi oshqozon – ichak tizimiga ta'siri yo'qligidadir. Yallig'lanishga qarshi preparatlarni maxalliy 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 vositalarini 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 kontsentratsiyasiga e'tibor berish kerak. Ko'pchilik yallig'lanishga qarshi preparatlarning kontsentratsiyasi 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

natijalarni bergan. Bu preparatni yallig'lanishga qarshi, og'riqni qoldirish va mikrobgga qarshi xususiyatlari bor. DMSO preparati yallig'lanish o'chog'ida depo xosil qilib, fibroz boshlanishini oldini oladi. Uni indometatsin surtmasi bilan birgalikda qo'llash bo'g'imda kontraktura rivojlanishini oldini oladi, shu sababli u amaliyotda keng qo'llaniladi. Osteoparoz rivojlangan bo'lsa davolash rejasiga kaltsiy, vitamin D3, bifosfonat, kaltsitonin kabi preparatlar xam tavsiya etiladi.

Bemorni davolash va nazorat qilish dinamikasida berilayotgan dori vositalarini kasallikni faollik darajasiga ta'sirini kuzatib borish, og'riqli bo'g'implar sonini kamayishiga, qonda o'tkir yallig'lanish ko'rsatkichlari (EChT, SRO) ni, bemorni funktsional 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 taxlillardan, kasallik remissiya davriga o'tishiga qadar davolanib birishi talab etiladi. Kasallik remissiya davriga o'tshini aniqlash uchun maxsus kriteriylar ishlab chiqilgan.

Revmatoid artritni davolashni asosiy printsiplari zamonaviy usulda 2010 yilda Xalqaro «Treat to target» (T2T) – «Lechenie do dostijeniya tseli» nomli programma tomonidan ishlab chiqilgan.

Uning asosiy T2T printsiplari quyidagilardan iborat:

A. RA bilan kasallangan bemorni davolash shifokor (vrach –revmatologa) va bemorning umumiy xoxish istagi bilan olib borilishi kerak.

V. RA bilan kasallangan bemorni davolanishidan asosiy maqsad kasallik simptomatikasini nazorat qilgan xolda bemor hayot sifatini maksimal darajada saqlab qolish, bo'g'implar struktur o'zgarishini oldini olish, sotsial extiyojini inobatga olib funktsional xolatini yaxshilashga yordam berish.

S. Yallig'lanishni kamaytirish- maqsadga erishishda asosiy vazifa.

D. Davolashni kasallikni faolik darajasini inobatga olgan xolda olib borish va tezkor remissiya davriga olib kelish.

Umumiy davolash asoslariga yondashgan xolda Xalqaro komitet ekspertlari tomonidan RA ni davolashda 10 asosiy T2T tavsiyalarini ishlab chiqqan:

1. Birlamchi maqsad RA ni davolashda – klinik remissiya xolatiga olib kelish.
2. Klinik remissiya, yallig'lanish jarayonini so'nganligidan darak beruvchi belgi deb sanaladi.
3. Asosiy maqsad klinik remissiyaga olib kelish bo'lsa xam, xozirgi ilmiy ma'lumotlarda bu – alternativ xisoblangan kasallikni davolash natijasida erishilgan eng past faollik darajasi deb xam qaralishi mumkin, ayniqsa kasallik uzoq vaqt kechganida va bemorni axvoli dinamikada turg'un yaxshilanganda.
4. Kasallikni davolashda asosiy maqsadga erishilmaguncha, davolash rejasidagi dori vositalari xar 3 oyda 1 marta ko'rib chiqiladi.
5. Kasallikni faollik darajasini belgilari baxolanib yozib borilishi kerak: past G'yuqori faollikda xar oyda, turg'un past faollikda yoki remissiya davrida – kamroq (3–6 oyda 1 marta).
6. Xar kungi klinik amaliyotda kasallik faoliyatini kompleks ravishda tekshirib borish talab etiladi (laborator taxlil natijalari, bo'g'imlar faoliyati)
7. Kasallikni faolligini kompleks baxolashda va davolash rejksini tuzishda bo'g'implarni funktsional va struktur o'zgarishlarini xam 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 rejasini bir oz o'zgarishiga sabab bo'lishi mumkin.
10. Bemor davolanishning maqsadidan, davolanish uzoq vaqt talab etilishidan va kasallik oqibatlaridan xabardor bo'lishi kerak.

Tasiyalar va davolash T2T ning xususiyatlari bemor va shifokorning umumiy davolanishga qaratilgan xarakatlari asosida qurilgan bo'lishi, kasallikni samarali davolanishiga sabab bo'ladi. Bemor (bolaning ota-onasi) davolanish

xususiyatlarini tushungan xolda, 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, axvoli yaxshilanganda 3 oyda bir marta.
- Klinik qonning umumiy taxlili (gemoglobin konsentratsiyasi, eritrotsit, trombosit, leykotsitlar miqdori, leykotsitar formula, EChT) — 2 xaftada 1marta:
— leykotsitlar, eritrotsitlar, trombositlar soni kamayganda
— immunodepressantlar 5–7 kunga to'xtatiladi. Qonning umumiy taxlili ko'rsatkichlari normaga kelganida — yana qaytadan beriladi. Remissiya davrida va kasallikni faolligi pasayganda 3 oyda bir marta, takroran beriladi.
- Bioximik ko'rsatkichlar taxlili (umumiy oqsil, oqsil fraktsiyalari, siydikchil (mochevina), kreatinin, bilirubin, kaliy, natriy, ionlashgan kaltsiy, transaminaza, ishqoriy fosfataza) — 2 xaftada 1marta:
— siydikchil (mochevina), kreatinin, transaminaza, bilirubinning miqdori oshganida — immunodepressantlar 5–7 kunga to'xtatiladi. Bioximik ko'rsatkichlar tiklanishi bilan yana davom etiladi.
Qon taxlilidagi bioximik ko'rsatkichlarni remissiya davrida 3 oyda bir marta tekshirib boriladi.
- Immunologik ko'rsatkichlar taxlili (Ig A, M, G; SRO, RF, antinuklear faktor (ANF) — 3 oyda 1marta o'tkaziladi.
- Peshobni umumiy klinik taxlili — 2 xaftada 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'zolarining tizimli o'zgarishi bilan kechishida — UTT da ichki a'zolarining ko'ruvi, ko'krak qafasini 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 artritni tizimli kechishini boshlang'ich davridagi bolalarga;
- poliartrit va pautsiartritni zo'riqish davridagi bemorlarga.

Bolalar maktabdagi umumiy guruhdagi jismoniy tarbiya mashqlaridan ozod etilishi kerak. Kasallikni remissiya davrida faqatgina kasallikni xususiyatlarni biladigan shifokor nazoratida davolovchi jismoniy mashqlarni bajarib borishi kerak bo'ladi.

YuRA tashxisi qo'yilgan bolalarga mumkin emas:

- vaktsinatsiya;
- gammaglobulinlarni yuborish;
- insolyatsiya (quyoshda uzoq vaqt bo'lish);
- yashash iqlimini o'zgartirish;
- sovuq qotish (sovuq suvda cho'milish va boshqalar);
- fizik va psixik jaroxatlanishlar;
- uy xayvonlari bilan kontaktda bo'lish;
- immunomodulyatorlar bilan davolanish (o'tkir respirator infeksiyalar rivojlanganda).

YuRA ni remissiya davrida rehabilitatsion terapiya o'tkaziladi.

Fizioterapiya va rehabilitatsiya

Davolashda dori vositalari bilan birga fiziomuolajalarini qo'llash davolash samarasini yanada oshirishi mumkin.

Revmatoid artritda rehabilitatsiyaning asosiy maqsadlari:

- 1) og'riqni kamaytirish;
- 2) yallig'lanish jarayonini kamaytirish: suyuqlik yig'ilishi, shish, bo'g'imlarni qotib qolishini oldini olish;
- 3) funktsional etishmovchilikni tiklash;
- 4) bo'g'imlar deformatsiyasini kamaytirish va oldini olish;
- 5) xarakatlar diapazonini ko'paytirish, mushaklar quvvatini oshirish;
- 6) o'z-o'ziga xizmat qilish qobiliyatini saqlab qolishga xarakat qilish, kasbiy mexnatga qaytarish;
- 7) psixologik o'zgarishlarni korrektsiyalash;
- 8) hayot faoliyatini yaxshilash;
- 9) bemorni sotsial faoliyati darajasini qo'llab turish.

Davolovchi fizikultura, mexnat terapiyasi va massaj

Davolovchi fizikultura kompleksi (LFK) tizimiga revmatoid artritda nafas olish va dinamik mashqlar bir qatorda mushaklarni rivojlanishiga qaratilgan muolajalar xam kiradi (bunda yuklatmalar oz-oz ko'paytirib boriladi).

Davolovchi fizikultura (LFK) va mexnat terapiyasi (maxsus mashqlar mayda bo'g'imlar motorikasini rivojlantirishga qaratilgan bo'ladi) rematoid artrit kasalligini xamma bosqichlarida tavsiya etiladi. Jismoniy mashqlarni turlari ko'p bo'lganligi sababli ularni bemorga individual tanlash mumkin yoki guruxda 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 kasallikni faol davrida o'tkazilmasligi kerak, sababi kasallik belgilarini kuchaytirishi mumkin. Ularni teri kasalliklarida, yurak etishmovchiligi belgilarida, o'sma kasalliklarida va maxalliy terini butunligi buzilganida bajarash mumkin emas.

Davolovchi massaj ayovchi tartibda o'tkaziladi, bo'g'imlarni o'zi massaj qilinmaydi.

Reabilitatsion terapiya kasallikni faolligi pasaygan vaqtida to'g'ri olib borilsa kasallik belgilarini 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 xaqida tushuntirish ishlarini olib borish kerak bo'ladi.

NAZORAT SAVOLLARI:

1. Revmatoid artritga ta'rif bering.
2. Revmatoid artritning etiopatogenezi aytib bering.
3. Revmatoid artritning ta'snifini aytib bering.
4. Revmatoid artritning klinikasini aytib bering.
5. Zararlanishning bo'g'im shakli klinikasini tushintiring.
6. Still kasalligi klinikasini aytib bering.
7. Subsensus Visler-Fankoni kasalligi klinikasini tushintiring.
8. Revmatoid artiritni asoratlari va natijalarini tushintiring.
9. Revmatoid artiritda o'tkaziladigan laborator-instrumental tekshirish usullari va ularning natijalari haqida tushintirib bering.
10. Revmatoid artiritni davolash prinsplarini aytib bering.
11. Revmatoid artiritli bemor bolalar reabilitatsiyasi haqida aytib bering.

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, infeksiyon kasallik muhitida yoki undan so‘ng rivojlanuv- chi 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 infeksiyon va noinfeksiyon omillar yotadi. Barcha infeksiyon 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, herpes 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 allergeoimmunologik (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, kimyoviy va biologik agentlarning miokardga ta'siri oqibatida ham toksik kardit rivojlanadi. Shuningdek, idiopatik kardit guruhlar 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 patogenezi 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.

Patogenezi

Immun omillarning patogenetik ta'siri miokardning qisqarish apparatiga, tomir devori yoki biriktiruvchi to'qima strukturasi qaratilgan bo'ladi. Bolalarda ba'zi hollarda hamma birikmalar bir vaqtda zararlanadi. O'tkir va surunkali kardit patogenezi deyarli turlichadir.

O'tkir karditda infeksiyon 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'kish bilan namoyon bo'ladi, o'zgargan endokard yuzasida so'galsimon (so'galli elastofibrozi) yoki polipsimon (polipozli elastofibrozi) shaklni oladi. Endokard to'qimasining zararlanishi kollagen tolalarning fibrinoid va mukoid bo'lishi, oraliq moddalar shishi, yuzaki endoteliylar qipiqilanishi bilan ko'rinadi. Keyinchalik zararlangan to'qimada polimorf-yadroli granulotsitlar, limfositlar,

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‘zolarida 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 (retsdivlanuvchi, 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 infeksiya ta'siriga 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 rivolanişdan 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 elastofibroзда 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 (aritmia 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 blokadas, STintervalning 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 atelegtazi. Yurakning sharsimon yoki oval shaklda bo‘lishi, yurak bo‘shlig‘ining kattalashishi, chap qorinchaning ko‘rinarli dilyatatsiyasi bilan, kam hollarda – o‘ngni. Postmiokarditik elastofibroзда – 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 infeksiyalar jarayoniga 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 xansirashning 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 bradiarit- miya 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‘sh- liqlari hisobiga, asosan chapga, chap qorincha konturi bo‘ylab sistolo- diastolik amplitudasi pasaygan. Davolash oqibatida ko‘rsatkichlar me’- yorlashishi mumkin. Kechki karditlar orttirilgan karditlarga o‘xshash ke- chadi, 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 infeksiyon kasal- liklar) 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 natija- sida, to'qima shishinqiragan, jigar kattalashgan (o'ng qorincha yetish- movchiligi belgilari) bo'lishi mumkin. Yurak bukriligi bo'lmaydi. Yurak uchi turtkisi sust yoki umuman aniqlanmaydi.

O'tkir diffuz karditlarda yurak chegaralari ko'pincha nisbiy kengay- gan, 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: taxi- kardiya, taxiaritmiya, bradikardiya bradiaritmiya bo'ladi. O'tkir diffuz kardit bilan og'rigan hamma bemorlarda yurak yetishmovchiligi kuza- tiladi va ko'proq chap qorinchada bo'ladi, o'tkazuvchi tizim zarar- langanida uning ko'rinishi minimal bo'ladi.

O'tkir karditni tashxisot mezonlaridan EKGda – 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 gipotoniya 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‘tib boradi – tez rivojlanishi ham mumkin. O‘tkir osti kardit erta yoshda boshlanganda, o‘tkir karditning hamma ko‘rinishlarida kechadi, dinamikada kasallikda yurak bukriligi (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.

EKGda 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 kardioga o‘xshash) hisobiga o‘zgaradi. Simptomlar turg‘un.

Surunkali kardiolar

Katta yoshdagi bolalarda surunkali norevmatik kardiolar asosiy o‘rinni egallaydi. Surunkali kardiolar birlamchi surunkali (boshlang‘ich faza klinik simptomlarsiz) yoki o‘tkir va o‘tkir ostidan so‘ng rivojlanishi mumkin.

Surunkali kardiolarning 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 kardioga boshqa a‘zolarida (o‘pka, bo‘yrak, jigar va miya), limfa tugunlarining yallig‘lanishi, tromboembolik sindrom ham ko‘zatiladi.

Surunkali kardioga ikki variantining qiyosiy tashxislash belgilari

Simptomlar	Chap qorincha bo‘shlig‘ining kattalashishi bilan kechadigan surunkali kardiolar	Chap qorincha bo‘shlig‘ining me‘yorda yoki kichrayishi bilan kechuvchi surunkali kardiolar
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 chegarari	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 yetishmovchi- ligida 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, hepatomegaliya, 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 qoniqarliligi 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 klapaning nisbiy yetishmovchiligida) sistolik shovqin aniqlanadi. Keyinchalik o'ng qorincha dekompensatsiyasi simptomlari rivojlanishi mumkin.

EKG da: diffuz kardioskleroz klinikasi, qiyshqlikning 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 chiqqan

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 chiqqan, 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 proteinogram- ma, sial kislota, S – reaktiv oqsil, DFA-ko'rsatkichlar kasallikning og'irligi va bosqichini ko'rsatmaydi, ular infeksiyon 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 tashxi- sini 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 infeksiyon 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 kislotasi miqdori, disproteinemiya, giper γ -va b₂- 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'rsatkichlarni infeksiyon 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, vitamininga (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. Hafta- siga 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 tekshiruvda 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 muvofiq) 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 moddalar beriladi: atsiklovir (zoviraks), arbidol, interferon va viferon.

Yallig'lanish jarayonini kamaytirish maqsadida beriladi:

- Yallig'lanishga qarshi nosteroid dori moddalar (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 moddalar – 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 marta 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 gidrokslorid, 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, B₁₅, B₁₂, foliy kislota, selen tutuvchi preparatlar (vitamaks – plyus, oksigard).

Kardiotrop terapiyani 3–4 haftaga kattalar miqdorida belgilanadi.

Tinchlanish (reparatsiya) davrida (kasallikni boshlanishidan 1 $\frac{1}{2}$ – 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. Atrioven- trikulyar 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 yetishmovchi ligi bosqichi	Yurak glikozidlari bilan to'yinish dozasi	
	digitalis	digoksin
Ila	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 chiqqandan 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 retsivida), 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 retsivining oldini olishda jismoniy faollikni chegaralash, jismoniy mashqlarni maxsus guruhlarda va yurish bilan olib borish tavsiya etiladi.
- Asab-ruhiy toliqishni kamaytirish maqsadga muvofiqdir.

Nazorat savollari:

1. Norevmatik kardit tushunchasi nimani anglatadi?
2. Norevmatik karditlarning qanday klinik ko‘rinishlarini bilasiz?
3. Erta tug‘ma kardit qanday kechadi?
4. Kechki tug‘ma kardit qanday kechadi?
5. Orttirilgan kardit qanday kechadi?
6. Erta tug‘ma karditlarning qanday klinik ko‘rinishlari bor?
7. Orttirilgan karditlarning qanday klinik ko‘rinishlari bor?

8. Orttirilgan karditning kechishida qanday shakllari mavjud?
9. Kechki tug`ma karditlarning qanday klinik ko`rinishlari mavjud?
10. Norevmatik karditning asoratlari qanday? Каковы осложнения и исходы НК?
11. Norevmatik karditlarning tashxisi qanday?
12. Norevmatik karditlarda qanday loabarator va instrumental tekshiruv usullari o`tkaziladi?
13. Norevmatik karditlarda qanday etiotrop terapiya o`tkaziladi?
14. Norevmatik karditlarda qanday patogenetik terapiya o`tkaziladi?
15. Norevmatik karditlarda qanday simptomatik terapiya o`tkaziladi?

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.

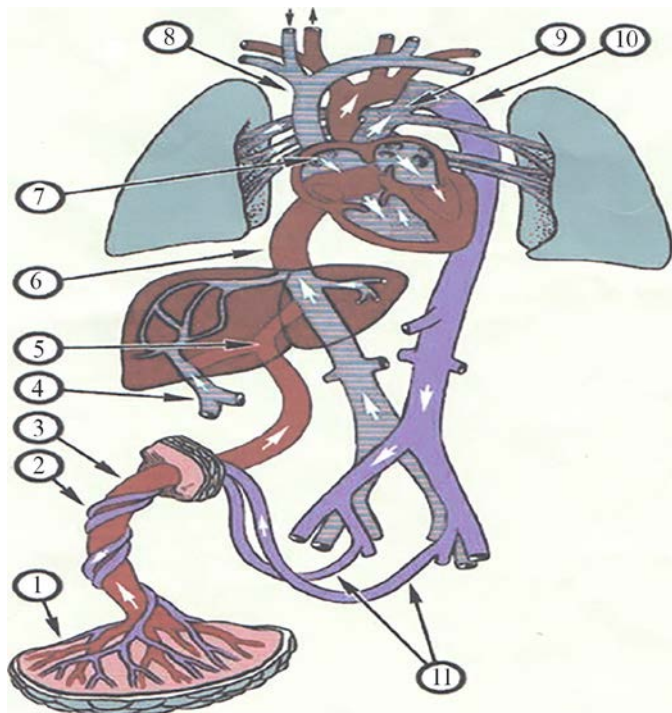
Homilada qon aylanishi

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 nofunktsionalligi;
- 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.

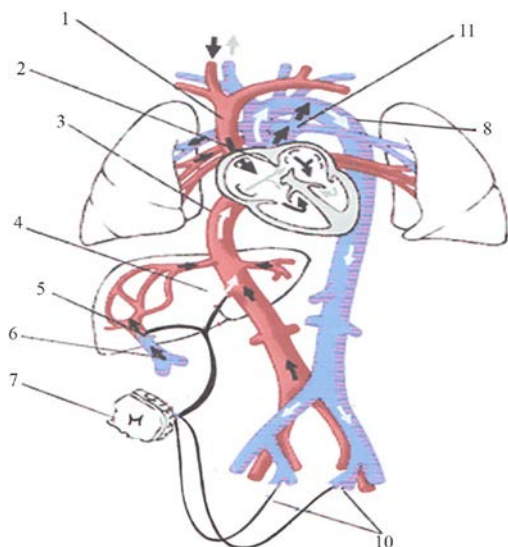
Homilaning yo'ldosh orqali qon aylanish holatiga ko'nikish uchun quyidagi omillar yordam beradi;

- 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)



1-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. Statistika 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:

1. embrional rivojlanish davrda radiatsiya ta'siri, kimyoviy moddalar (kislota, spirt, tuzlar, siklik birikmalar, og'ir metallar va boshqalar);
2. havo, suv va yerning mutagen moddalar bilan ifloslanishi;
3. dori vositalari (akrixin, aminazin, foliy kislota antagonist, vinkristin, bruneomitsin va boshqalar).
4. Xavf omillari:
5. ota-ona yoshi (ona 35 yoshdan katta, ota 45 yoshdan katta);
6. kasbiy zararlanuvchi omillar va (yoki) ota-ona alkogolizmi, narko- maniya, ayniqsa homiladorlikning I trimestri havfli – kuchli toksikoz, antibiotik, sulfanilamid va (yoki) garmonal dori vositalarini qabul qilish;
7. onaning virusli kasalliklari (qizilcha, herpes, gripp, o'tkir respirator infeksiya va boshqalar);
8. nasliy modda almashinuvi jarayonlarining buzilishi;
9. 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 nuqsonlarida keyingi farzand sog'lom tug'ilish imkoniyati – 97% ni tashkil etadi.

Patogeneza

Bola tug'ilganidan so'ng 6–8 kunning 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 giperfunktsiyasi, 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 transpozitsiyasining 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, metabolik 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 chiqqan gemodinamika buzilishlarga bola organizmining moslashuvi bilan kechadi. Gemodinamikaning bir oz buzilishida kasallikning klinik belgilari kam

namoyon boʻladi. Gemodinamikaning keskin buzilishida miokardning turgʻun boʻlmagan 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 aʼzolarida distrofik va degenerativ oʻzgarishlar rivojlanadi. Ushbu bosqichda yurak yetishmovchiligi kuchayib borishi hisobiga bemor oʻlimi bilan yakunlanadi. Patofiziologik yurakning kompensator giperfunksiyasining 3 bosqichi tafovut etiladi.

Birinchisi ortirilgan nuqson yuzaga kelgandan soʻng rivojlanib, miokard ishlash intensivligining ortishi bilan cheklanadi. Oʻtkir yurak yetishmovchiligi miokardni qisqarishi, tezligi va kuchining eng koʻp susayishi, shish va assit rivojlanishi bilan farqlanadi. Gemodinamik buzilishlarni kompensatsiya qilish maqsadida, yurak faoliyati kuchayadi, miokarddagi metabolizm oʻzgarishi, uni gipertrofiyasi rivojlanishiga sabab boʻladi.

Ikkinchi bosqichda gipertrofiya va nisbatan turgʻun giperfunksiya yakunlanib, miokard strukturasi ishining normal funksional intensivligi kuzatiladi. Bu bosqichda giperfunksiya mushak toʻqimalarining gipertrofiyasiga olib kelmaydi, chunki miokard toʻqimalarining massasi ortadi va tarkibining funksional faoliyati normaga yaqin boʻladi. Zimdan rivojlanayotgan modda almashinuvining buzilishi asta-sekin toʻqima strukturalarini va regulyatsiyaning buzilishini chaqiradi.

Uchinchi bosqichda – jadallashuvchi kardioskleroz gipertrofiyaga uchragan miokardda, oqsil va nuklein kislotalar sintezi intensivligining susayishi bilan namoyon boʻladi. Yurak faoliyati ishdan chiqishi bilan birga uning regulyator faoliyatining buzilishi ham kuchayib boradi. Natijada toʻqimalarda metabolik buzilishlar yuzaga kelib, ichki aʼzolarida distrofik, atrofik va sklerotik oʻzgarishlar rivojlanadi bu kasallikning klinik belgilari bilan namoyon boʻladi. Katta va kichik qon aylanish doirasidagi mayda qon tomirlarda koʻplab gialin tromblar hosil boʻlishi 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 stenoz.	Fallo kasalligi, uchtabaqali klapan atreziyasi, magistral qon tomir transpozitsiyasi, o‘pka arteriya stenoz 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 deqstrokardiya, 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 hepatomegaliya 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'tkaziladi, 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 almashti. 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'lsa 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.

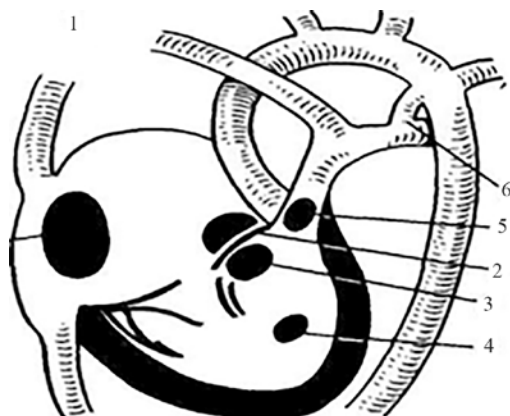
O'pka gipertenziyasi rivojlanishining 3 bosqichi tafovut etiladi: Gipervolemik – qon tomirning unda oqayotgan qon hajmiga nomutanosibligi mavjud bo'lib, lekin arteriolalar qisqarishi yuzaga kelmaydi.

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).

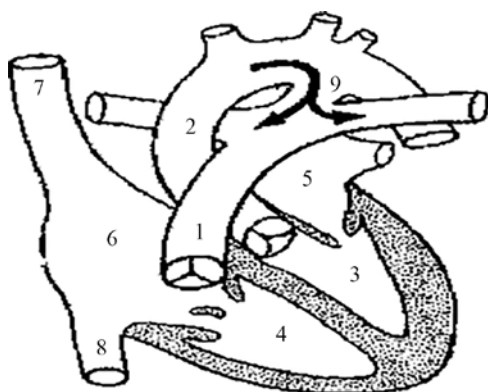
Sklerotik – gipervolemiya va o‘pka tomirlarining davomli qisqarishi, o‘pka tomirlarida qaytmas sklerotik o‘zgarishlar chaqiradi.

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.



1- 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.



2- 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, B₅ – B₆ 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.

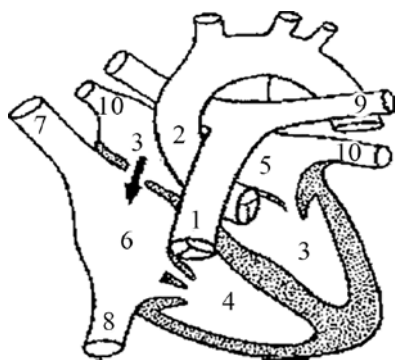
Operativ davoga ochiq arterial yo'lak nuqsoni aniqlanishi, hattoki bola- ning umumiy ahvolini yaxshiligida ham ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. 6 oygacha bo'lgan bolalarda operativ davoga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi: qon aylanishining yetishmovchiligi, gipotrofiya, qaytalanuvchi zotiljam. Jarrohlik muolajalarini 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.



3-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'ndalang 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 (Giss tutami)ni to'liq bo'lmagan blokadasini aniqlanadi. Kam hollarda atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning sekinlashuvi va Giss tutamini o'ng oyoqchasining to'liq blokadasini 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 yuqalashgan bo'ladi, kontrast va dopler- exokardiografiya yordamida aniqlanadi. Bolalarda anchagina ko'p holatlarda oval teshikni ochiqqligini, 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‘zgarishsiz 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 bukriligi 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 giperten- ziyasi 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.

Eyzenmengerkompleksida o‘ng qorinchani olib keluvchi chiqaruvchi 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.

Gemodinamika. Bo'lmacha va qorinchalar sohasida mitral klapan yetishmovchiligi bilan birga kelganda katta chap-o'ng shunt ko'rinishidagi gemodinamik buzilishlardan iborat bo'ladi. To'liq shaklidagi yuqori o'pka gipertenziyasi erta rivojlanadi.

Klinik ko'rinishi qorinchalararo to'siq nuqsonining yuqori qismida joylashganga o'xshash klinik belgilar bilan bir xil kechadi.

Auskultativ ikkita sistolik shovqin epitsentri aniqlanadi: to'shdan chapda III–IV qovurg'a ravog'ida va to'shda (qorinchalararo to'siq nuqsoni shovqini) va yurak uchi turtkisida (mitral yetishmovchiligi shovqini). O'pka arteriyasi ustida II ton kuchaygan va ikkilangan.

Rentgenologik tekshiruvda o'pka suratini arterial va venoz (ko'rinarli mitral tabaqa regurgitatsiyasidagi chap qorincha yetishmovchiligi belgilari) turda kuchayishi. Yurak qorinchalar hisobiga kattalashadi, kam darajada bo'lmacha hisobiga. O'pka gipertenziyasida ko'proq yurak o'ng bo'shlig'i kattalashadi.

EKG yurak elektr o'qi ko'rinarli chapga siljigan 0 dan 150°C gacha, QRS kompleksining yuqori voltajli, bo'lmachalar va qorinchalarning zo'riqish belgilari, atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning sekinlashuvi, Giss tutamini o'ng oyoqchasini blokadasini.

Exokardiografiyada to'rtinchi kamera proyeksiyasida yurak cho'qqisida bo'lmachalararo to'siqning pastki qismini atrioventrikulyar klapan bilan birikkan sohasida, ikkita yoki bitta (umumiy) atrioventrikulyar kanal va tabaqalarning nuqsoni aniqlanadi.

Qiyosiy tashxislash birlamchi bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, yakkaleshgan qorinchalararo to'siq nuqsoni, kardiomiopatiya, ochiq arterial yo'lak ikkilamchi mitral yetishmovchilik va o'pka gipertenziyasi bilan olib boriladi.

Oqibati yomon – 50% hollarda birinchi bosqichining kechuvida erta yurak yetishmovchiligidan nobud bo'ladi. Yuqori qorinchalararo to'siq nuqsoni va ochiq atrioventrikulyar kanalda 40% hollarda rivojlanuvchi o'pka gipertenziyasi, 30% hollarda o'ng qorincha chiqish bo'limining torayishi shakllanadi. Ikkilamchi torayish shakllanganda nuqsonni jarrohlik yo'li bilan bartaraf qilish mumkin.

Magistral tomirlarning to'liq transpozitsiyasi (MTT)

Yurak tug'ma nuqsonlari ichida aortani o'ng qorinchadan chiqishi, o'pka arteriyasini chap qorinchadan chiqishi, kichik qon aylanish doirasining dimlanishi bilan kechadi va ancha og'ir kechuvchi nuqsonlar qatoriga kiradi.

Gemodinamikasi. Magistral tomirlar transpozitsiyasida arterial qon chap qorinchadan o'pka arteriyasi bo'ylab, kichik qon aylanish doirasiga, so'ng o'pka venalari bilan chap bo'lmachaga qaytib tushadi. O'ng qorinchadan venoz qon aortaga, katta qon aylanish doirasiga tushadi va chap bo'lmachaga qaytadi.

Katta va kichik qon aylanish (Ochiq arterial yo'lak, bo'lmachalararo to'siq nuqsoni, qorinchalararo to'siq nuqsoni) doirasi orasidagi kompensatsiyasida kommunikatsiyani bo'lmasligi hayot bilan to'g'ri kelmaydigan nuqson, chunki unda butunlay boshqa ikkita qon aylanish doirasi bo'ladi. Bu homila rivojlanishiga ta'sir qilmaydi, chunki homilaichi kichik qon aylanish doirasi deyarli ishtirok etmaydi. Arterial va venoz qonning aralashuvi magistral tomirlar transpozitsiyasida ochiq oval teshikdan, kam hollarda bo'lmachalararo to'siqdagi ikkilamchi nuqsondan o'tadi.

Klinik belgilar. Bolalar me'yorda yoki kam tana vazni bilan tug'iladilar. Nuqsonning asosiy klinik simptomlari odatda hayotini birinchi kunlarida namoyon bo'ladi: xansirash, sianoz, taxikardiya tug'ilgandan so'ng darhol paydo bo'ladi. Ba'zi bolalarda hayotining birinchi haftalarida faqatgina sianoz kuzatiladi, boshqa simptomlar bo'lmaydi. Tug'ilgan vaqtida umumiy ahvoli og'ir, doimiy sianoz saqlanib turadi, oziqlantirish qiyinlashadi, gipotrofiya jadallashadi.

Ko'ruvda: Yurak chegaralari ko'ndalangiga kengaygan, kam hollarda yuqoriga.

Auskultativ – xos bo'lgan tomonlari bo'lmaydi, chunki kompensatsi- yalovchi kommunikatsiya bilan aniqlanadi. Agar nuqson ochiq arterial yo'lak yoki bo'lmachalararo to'siq nuqsoni bilan kompensatsiyalansa shovqin eshitilmaydi.

Qorinchalararo to'siq nuqsonida 3–4 qovurg'a ravog'ining chap qismida sistolik shovqin aniqlanadi. O'pka gipertenziyasi erta rivojlanadi. Arterial bosim pasayadi. Markaziy nerv tizimidagi gipoksemiya natijasida bolalarda xuruj keskin paydo bo'ladi va og'ir kechadi. Yurak yetishmovchiligi belgilari hayotining birinchi oy

oxiri va ikkinchi oy boshlarida shakllanadi, bunga toj tomirlarini kam oksigenlangan qon bilan ta'minlanishi oqibatida miokardni yomon oziqlanishi ham keltirib chiqaradi.

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 yakkaleshgan stenoz (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 xansirash 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‘l- machani gipertrofiyasi, Gis tutamining o‘ng oyoqchasini blokadasini.

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 qorincha- lararo to‘siqni gipertrofiyasi aniqlanadi.

Qiyosiy tashhislash Bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni, Fallo uchligi, Ebshteyn kasalligi bilan olib boriladi.

Oqibati nuqsonning jadallashuvchi yurak va nafas yetishmovchi- ligida 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, tetradada 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 tash- qari, shu nuqsonlar bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni bilan birga

kecha- di. 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'ri- nishida bo'ladi. Juda ko'p hollarda og'ir darajadagi yassi oyoqlik kuza- tiladi. 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 pulslari 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, aor- tani 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 $5-7 \cdot 10^{12}/l$. 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 qirradi 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 blokadasini aniqlanadi.

Exokardiografiyada oldingi o‘zakni ko‘p harakatchanligi va triku- spidal klapan, bo‘lmachalararo to‘siq nuqsonining septal o‘zagini nuq- sonli joylashuvi, katta o‘ng bo‘lmacha aniqlanadi. Trikuspidal qopqoq- ni 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 yumaloq-lashgan. 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 stenoz, 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 qilish- ga qaratilgan. Endokarditning oldini olish maqsadida barcha infeksi- yalarda 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 yakkaleshgan bo‘lishi mumkin, b‘zan ochiq arterial yo‘lak nuqsoni bilan birga kelishi mumkin. Yo‘lak torayishdan (pre – yoki postduktal koarktatsiya) 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. Yakkaleshgan aorta koarktatsiyasida giperten- ziya 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 giperten- ziyasini chaqiradi. Preduktiv variantida qonni ochiq arterial yo‘lakdan o‘tishi o‘pka arteriyasi va aortani pastga tushuvchi qismida bo‘lgan koark- tatsiyasi 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 (oqimtiriklik, xansirash, o'pkadagi turg'un- dimlanishdagi 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.

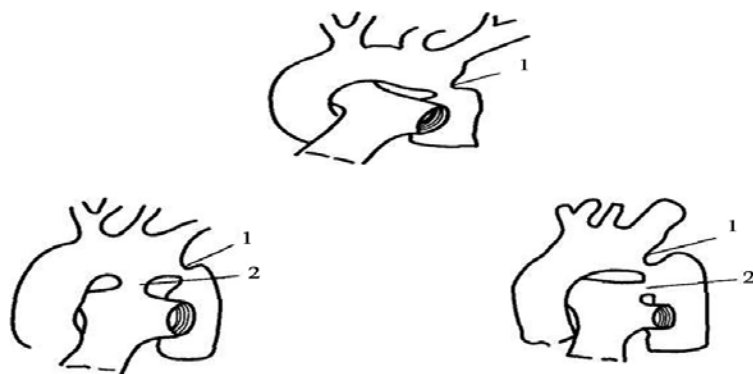
EKG da yurak elektr o'qi chapga siljigan yoki gorizontalligi aniqlanadi, chap qorincha yoki ikkala qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi. Exokardiografiyada suprasternal ko'rishda aorta koarktatsiyasi sohasida aorta bo'shlig'ida yorug' signallar, segmentar koarktatsiya yoki tomirni to'liq yopilishi aniqlanadi.

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 buzilishsiz 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 uning 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‘zolari quyidagi anomal variantlari ajratiladi: o‘ngga tuzilgan, o‘ngtomonlama joylashgan yurak (qorin bo‘lig‘idagi a‘zolarining me’yorida joylashishi bilan) – dekstroversiya; o‘ng tuzilgan o‘rtatomonlama yurak (qorin bo‘lig‘idagi a‘zolarining 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 deksro- kardiya, yurak bo'limlarini “oyna” ko'rinishida joylashishi; chap, o'rta - yoki o'ng tomonlama yurak (abdominal geterotaksiya bilan) aniqlanmagan. Yurak va qo'shn a'zolarining tuzilishi va joylashishi yurak to'mtoqlik chegarasini perkussiyasi yo'li bilan, yurak uchi turtkisini va qorin bo'shlig'i palpatsiyasida, exokardiografiya, rentgenografiya, angio-kardiografiya aniqlanadi. Bemorlarda yurakni anomal joylashishini tekshirish qator hususiyat- lariga 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 elektrodni “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 (kardiotsebral 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'riqlashlarni chegaralash, kerak bo'lsa yotoq tar- tibi. 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 yetish- movchiligi, 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'riqlashi 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 ayla- nish doirasini zo'riqlashi 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'riqlashini kamaytirishga qaratilgan. Ushbu maqsadda saluretiklar – laziks tavsiya etiladi, hamda oksigeno- terapiya 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 doirasinikambag'allashishi o'pka arteriyasi torayishi muhitida ("ko'k" yurak nuqsoni, Fallo tetradas 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, metabolik 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 (promedol- dan 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 shuntini 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 asoratlarni bo'lishi mumkin, ular gipoksemik xuruj (miya tomirlarida staz) yoki o'ngdan chapga shunt oqibatida kelib chiqadigan paradoksial emboliya sharoitida rivojlanishi mumkin. Bunday bemorlarni davolash pediatri-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 tizimni 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 (dobutrex, dopamin) bilan davolaydilar, asta-sekin ularni yurak glikozidlari bilan to'yintirish miqdoriga almashtiriladi. B-adrenoblokatorlar va kardiotrop dori vositalari (riboksin, panangin, tiotriozolin, kaliy orotat, B₆, E, B₁₂) tavsiya 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 rivojlanishida 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 bo- lalar, albatta shifoxonaga yotkaziladilar. O‘tkir nafas yetishmovchiligi- ning II–III darajalarida esa bolalarni albatta reanimatsiya bo‘limiga yo‘l- lantiriladi. Boshqa holatlarda, agarda berilayotgan davo muolajalari ta’si- rida 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‘yi- nish 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
6. ml/yoshiga 1% eritma, mushak orasiga, vena ichiga;
7. 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;
8. Atsidoz korreksiyasi, adekvat infuzion terapiya, qabul qilinayotgan va chiqarilayotgan suyuqlikni hisobi bilan;

9. Ochiq arterial yo‘lak nuqsonida - indometatsin 0,1 mg/kg kuniga 3 marotaba;
10. Vitaminterapiya – B, C guruh vitaminlari;
11. 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 marta, vena ichiga);
12. 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 tetradas kabi yurak 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‘tish- ga 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‘zgarishlar yurak mushaklarida, o‘pka, jigar va buyraklarda kuzatiladi.

Yurak tugʻma nuqsonlarida jarrohlik muolajalariga shoshilinch koʻr- satma boʻlib, birinchi bosqichida yoki rejali ravishda ikkinchi bosqichida boʻlishi mumkin. Jarrohlik davolash usullari va koʻrsatmani kardiojarroh belgilaydi. Hozirgi vaqtda kardiojarrohlikning butun dunyoda jadal rivojlanishi, koʻpgina bolalarning hayotini uzaytishirishga imkon berdi. Yurak tugʻma nuqsonlarida jarrohlik shoshilinch (jadallashuvchi yurak yetishmovchiligi) va rejali boʻlishi mumkin. Hozirgi vaqtda kardiojarrohlikda kichik invaziv usullar qoʻllanilmoqda.

Palliativ jarrohlikni oʻtkazgan bemorlar, 2–3 yildan soʻng qayta jarroh- lik muolajalarini oladilar. Shuning uchun pediatri-kardiolog konservativ davo usullari bilan boladagi nuqsonning 2 bosqichini kechishigacha ha- yotini saqlab turishi kerak.

Radikal jarrohlik muolajalari anatomik nuqsonni yopishga va gemodinamikani meʼyorlashga qaratilgan boʻladi. Rejali jarrohlik muolajalaridan oldin bemorni shifoxonaga kardiologiya boʻlimiga tekshiruvlar olib borish uchun yotqazadilar. Infeksiya oʻchogʻini qoʻshimcha tozalash va nevropatolog maslahati kerak boʻladi. Agarda astenik simptomlar yoki psixopatiya belgilari boʻlsa (bolalarda oʻziga qaratish, oʻjarlik, injiqlik holatlarida va boshqalar), davoni valerina, pustrnik damlamasi, seduksen uncha katta boʻlmagan miqdorda tayin- lanadi.

Jarrohlik muolajalaridan soʻng asoratlar ikkilamchi torayish yoki baʼzan qon oqimi regurgitatsiyasi koʻrinishida boʻlishi mumkin. An- gioplastikada endokardit rivojlanishining oldini olish uchun baʼzida antibiotiklarni profilaktikalash uchun qoʻllash mumkin. Jarrohlik muolajalaridan soʻng bemorlarni kardiolog har oy, kardiojarroh esa 3 oyda 1 marta koʻradi. Koʻpgina bolalarda, radikal jarrohlik olib borilganda, reabilitatsiya muddati 12 oyni tashkil etadi, soʻng uning samaradorligini baholash mumkin. Dispanser kuzatuv samarasi bolaning hayotini saqlab qolish, oʻz vaqtida jarrohlik muolajalarini olib borishga, psixologik, funksional va sotsial reabilitatsiya bilan baholanadi.

1. YTN lariga taʼrif bering.
2. YTN lari tasnifini aytib bering.

3. OAY klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
4. BTD klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
5. QTD klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
6. Aorta stenozi klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
7. Aorta koartatsiyasi klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
8. Chegaralangan o`pka arteriyasi stenozi klinikasi va gemodinamikasi haqida gapirib bering.
9. YTN larining asoratlari va yakuni. Tahlil
10. YTN lariga tashxis qo`yish uchun qanday laborator-instrumental usullardan foydalaniladi?
11. YTN larida davo choralari haqida aytib bering.
12. Ovqatlanish tartibining o`ziga xosligi, parvarish va YTN larida maxsus emlashlarni olib borish.

Vaziyatli masala

Masala №1. Olya S., 6 yosh shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: tana xaroratini subfebril darajalargacha ko'tarilishiga, bo'g'imlarni shishib og'riyotganligiga. Kasallik virusli infeksiya o'tqazganidan 2-3 o'tib boshlangan, naslida ona tomonidan (buvisida yoshligidan) revmatoid artrit bor. Ob'ektiv ko'ruvda bolaning umumiy axvoli o'rtacha og'irlikda, tana xarorati ko'tarilgan, kechqurun 38° S darajalargacha ko'tariladi. Ikkila tizza bo'g'imi shishgan, og'riqli, xarakati cheklangan, terisi bo'g'im ustida qizargan. Kasallik nazorat ostida dinamikada yaxshilangan, biroq, og'riq va xarakatni cheklanishi saqlanib qolgan, ayniqsa ertalab. Ichki a'zolarida yallig'lanish aniqlanmagan.

Umumiy qon taxlilida: leykositlar normada, EChT – 10 mm/soat, SRO +, RF-
Na rentgenogrammada periartikulyar to'qimalarda qalinlashish va qatirlashish belglari bor. Bo'g'imlar orasida suyuqlik yig'lgan, bo'g'im konturlari va strukturasi aniq emas, chetlari notekis.

Tashxis qo'ying. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artrit oligoartikulyar bo'g'im shakli, seropozitiv, II daraja faollikda

Davolash: BPVP: Metotreksat 5mg/xaftasiga (2,5 mg dan kuniga 2 maxal, xaftasiga 1 kun), folat kislota 1,5 mg dan kuniga 2 maxal metotreksat bilan davolanish vaqtida faqat metotreksat berilmagan kunda.

NPVS (ortofen 0,25 mgdan 2 maxal ovqatdan keyin). Vitaminoterapiya.

Davolash 3oydan 6 oygacha davom etishi kerak. Umumiy qon taxlili, SRO, qonda mikroelementlar tarkibi, ALT,AST; bo'g'imlar rentgenografiyasi, UTT,EKG va boshqalar ztqazilishi shart. Lozim bo'lganda okulist, kardiolog va boshqa mutaxassislar maslaxati xam o'tkazilishi kerak.

Masala №2. Doniyor M.,12 yosh 6 yildan beri kasal. Kasallik 6 yoshligida oyoqlardagi og'riqlardan, xarakatni cheklanishi bilan boshlangan quyidagi shikoyatlar faol jismoniy mashqlar sababli deb baxolangan. Bo'g'implardagi o'zgarishlarga ota-onasi xam, shifokorlar xam axamiyat bermagan, davo choralari

olib borilmagan. Dinamikada bola yoshiga mos rivojlangan, maktabga boradi, fizkultura bilan shug'ullanmaydi. Rejali ko'ruvda bemorning tana tuzilishi astenik, teri qoplamlari oqimtir, quruq, Tizza bo'g'imlari, oyog'ini mayda bo'g'imlari deformasiyalangan, giperemiya va shishlar yo'q. Bemor ertalablari xarakatini cheklanishiga shikoyat qiladi. Artralgiyalar ko'proq kechqurunlari bezovta qiladi. Ichki a'zolar tomonidan o'zgarishlar yo'q.

Sizning taxminiy tashxisingiz, qanday xatoliklarga yo'l qo'yilgan, qanday tekshiruv usllari o'tkazilishi kerak? Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Bemorni birinchi navbatda shifoxona sharoitida tekshiruvdan o'tkazib tizimli kasallikni istisno qilish kerak. Kasalli boshlanishida 3 oygacha nazorat ostida bo'lib, kasallik klinik simptomatikasini aniqlash talab etiladi. Bemorga tashxisni tasdiqlash uchun dinamikada: umumiy qon taxlili, SRO, RF, bo'g'imlar rentgenografiyasi, UTT, EKG o'tkazilishi kerak.

Bemorga ko'ruvdan keyin quyidagi laborator taxlilar qilingan.

Qon taxlili krovi: Hb- 84g/l, leykositlar $-4,0 \cdot 10^9$ /l; EChT -5 mm/ch;

Bioximik qon taxlili: umumiy ovsil – 60g/l; albumin – 50%; globulinlar: α_1 -4%, α_2 – 8%, β – 10%, γ – 28%;

Serologik qon taxlili: SRO- +; RF+

Qonda kalsiy miqdori: 1, 6 mmol/l

Rentgenogramma tiza bo'g'imi va boldir bo'g'imi: bo'g'imlar deformirmasiyalangan, bo'g'im yorig'i toraygan, chetlari notekis, bo'g'im ustida eroziya belgilari (uzurlar) bor, suyaklarda osteoparoz.

Tashxis: Yuvenil revmatoid artrit, poliartikulyar bo'g'im shakli, seropozitiv , II darajadagi faollik.

Yondosh: sideropenik anemiya o'rtacha og'irlikda

Davolash: **BPVP-** metotreksat 5mg/xaftasiga (2,5 mg dan kuniga 2 maxal xaftada 1 martta), keyin dozani 10 mg/xaftasiga ko'paytirish mumkin, folat kislota 2,5 mg dan kuniga 2 maxal, metotreksat bilan davolash vaqtida. faqat, metotreksat berilmaydigan kunda. Axvoli yaxshilanganda metotreksat dozasi kamaytiriladi yoki o'rniga plakvenil tayinlanadi.

NPVS – diklofenak 100 mg sutkasiga ovqatdan keyin.

Temir preparatalari maltofer 5mg/kg tana vazniga gemoglobin miqdori normaga kelguncha, keyin $\frac{1}{2}$ dozada 1,5 – 2 oy.

Kalsiy preparatlari, kerak bo'lsa vitamin D bilan birga, biroq temir preparatlarini bergandan so'ng. Vitaminoterapiya.

Masala №3. 4 yoshli bola shifoxonaga tizza va boldir bo'g'imlaridagi og'riqqa, yurishga qiynalishiga shikoyatlari bilan kelgan. Tana xarorati ko'tarilmagan, tizimli kasalliklar bo'yicha nasliy moyilligi yo'q, jaroxatlar olmagan, biroq ota-onasi ikki oy oldin tog'da dam olganligi va quyoshda ko'p bo'lganligini aytgan.

Ob'ektiv ko'ruvda bemorning axvoli o'rtacha og'irlikda, tana tuzilishi to'g'ri, terisida giperinsolyasiya izlari bor. Tana xarorati $36,7^0$ S. Tizza va boldir bo'g'imlari shishgan, qizargan, xarakati cheklangan, og'riqli. Ichki a'zolar tomonidan o'zgarishlar yo'q. Nazorat dinamikasida yallig'lanish jarayoniga son bo'g'imlari xam qo'shilgan, og'riq paydo bo'lgan, xarakati cheklangan. Ko'ruv paytida ko'zlari qizargani aniqlangan, shikoyatlari yo'q. Bemor okulist konsultasiyasida bo'lgan va unga ikki tomonlama iridosiklit tashxisi qo'yilgan.

Umumiy qon taxlili: Hb- 124g/l, leykositlar – $10,0 \cdot 10^9$ /l; EChT- 15 mm/ch;

Qonni bioximik taxlili: Umumiy oqsil– 50g/l; albumin – 48%; globulinlar: α_1 - 5%, α_2 – 7%, β – 6%, γ – 34%;

Serologik qon taxlili: SRO +++; RF +;

Rentgenogrammada: bo'g'imlar periartikulyar to'g'imalarining qalinlashuvi, bo'g'imlar yorig'ini torayishi, suyuqlikni yig'ilishi. Tashxis qo'ying, davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artrit, poliartikulyar bo'g'im shakli, seropozitiv, iridosiklit, II –III darajadagi faollik.

Lechenie: **BPVP** - metotreksat 5mg/xaftasiga (2,5 mg dan kuniga 2 marta, xaftasiga 1 kun), keyinchalik doza 7,5mg/xaftasiga, folat kislota 12,5 mg dan 2 marta metotreksat bilan davolanish vaqtida, faqat metotreksat berilmaydigan kuni. Axvoli yaxshilanganda metotreksat dozasi kamaytiriladi.

NPVS–indometasin 0,25 ovqatdan keyin kuniga 2 maxal; maz bilan applikasiyalar, NPVS saflovchi gel yoki dimetilsulfoksid.

Okulist davosi:

Davolash dinamikada yaxshilanmaganda GKS lar qo‘shiladi, 0,5- 1mg/kg dan sutkasiga, antibiotiklar bilan birga, kaliya preparatlari 2 – 3 hafta davomida, keyinchalik ½ tabletkadan kuniga 1 maxal.

Masala №4. 3 yoshli bola virusli gepatit o‘tqazganidan keyin 2-3 hafta o‘tib oyoqlaridagi og‘riqqa shikoyat qila boshlagan. Axvoli o‘zgargan kamxarakat bo‘lib qolgan, tana xarorati ko‘tarilgan, 3 – 4 kundan keyin tana xarorati gektik tus olgan. Tizza va boldir bo‘g‘imlarida shish va qizarish paydo bo‘lgan. Naslida ota tomonidan og‘irlashgan (buvasida revmatoid artrit kasalligi bo‘lagan).

Kelgandagi axvoli og‘ir, tana xarorati yuqori, teri qoplamlari oqimtir, mayda papulyoz toshmalar bor, toshmalar tana xarorati tushganida kamayadi. Periferik limfotugunlar (jag‘ osti, bo‘g‘in oldi, orqa, chov soxasi, tiza bo‘g‘imi orqa qismi) kattalashgan, paypaslanganda elastik, og‘riqsiz, xarakatchan, teriga yopishmagan. Tizza va boldir bo‘g‘imlari simmetrik shishgan, qizargan, xarakati og‘riqli cheklangan. Keyingi 3-4 kun ichida yallig‘lanish jarayoniga qo‘llaridagi mayda bo‘g‘imlar xam qo‘shilgan. Yurak tonlari bo‘g‘iq, chap chegaralari kattalashgan, taxikardiya, puls 1' daqiqada 100. O‘pkasida vezikulyar nafas, o‘zgarishlar yo‘q. Qorni yumshoq, og‘riqsiz jigari va talog‘i kattalashgan.

Umumiy qon taxlili: Hb- 120g/l, leykositlar – $15,0 \cdot 10^9$ /l; EChT- 25 mm/ch;

Serologik qon taxlili: SRB +++; RF +

Okulist konsultasiyasi: uveit

Tashxis qo‘ying, davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artrit bo‘g‘im-visseral shakli (Stilla sindromi, II – III darajadagi faollik.

Davolash: puls-terapiya o‘tkazish; tomir ichiga tomchilab **glyukokortikoidlar** 10 – 15 mg/kg xisobidan kuniga 1 maxal 3 – 5 kun yuboriladi va keyin dozasi kamaytirib boriladi.

Klinik simptomlar kamayishi bilan **BPVP**- metotreksat 5mg/xaftasiga (2,5 mg dan kuniga 2 maxal, xaftasiga 1 kun), keyinchalik doza 7,5mg/xaftasiga, folat kislotasi 12,5 mg dan 2 marta metotreksat bilan davolanish vaqtida, faqat metotreksat berilmaydigan kuni. Axvoli yaxshilanganda metotreksat dozasi kamaytiriladi.

NPVS (ortofen, ibuprofen yoki boshqa preparatlar ovqatdan keyin) yoki applikasiyalar, maz, gel, yoki dimetilsulfoksid.

Okulist davosi.

Vitaminoterapiya va simptomatik davo.

Masala №5. 6 yoshli bemor shifoxonaga tana xaroratini ko'tarilishiga, terisiga toshma toshganligiga, artralgiyalarga shikoyat qilib kelgan. Bu belgilar ota-onasi bilan toqqa borib sovuq suvda cho'milganligidan keyin boshlangan. Tana xarorati febril darajalargacha ko'tarilgan, bezgak tutgan; tana xarorati pasayganda kuchli terlash va qaltirash bilan kechgan. Terisidagi toshmalar polimorf: papulez, makulez, ba'zi joylarda qo'shilgan; tana xarorati ko'tarilgan paytida ko'payadi va artralgiyalar kuchayadi, bo'g'imlar shishadi. Ichki a'zolar tomonidan; yurak chegaralari chapga siljigan, taxiaritmiya, funksional sistolik shovqin eshitiladi. Qorni paypaslanganda jigari va talog'i kattalashgan.

Umumiy qon taxlili: Hb- 100g/l, leykositlar – $18,0 \cdot 10^9$ /l; EChT- 25 mm/ch; tayoqchayadroli neytrofilliyoz.

Qonni bioximik taxlili: Umumiy ovsil - 89,2 g/l, albuminlar – 34,2%, globulinlar: α_1 -3,6%, α_2 – 10,2%, β – 10,4%, γ – 31,2%; fibrinogen – 4g/l, seromukoid – 0,46g/l;

Serologik qon taxlili: SRO +++; RF+

Dinamikada bir oy ichida gipertermiya, umumiy zaxarlanish va ichki a'zolarining zararlanish fonida bo'g'im sindromi yaqqol namoyon bo'lishni boshladi, ko'proq tizza, boldir va qo'llarning bilak bo'g'imlari jarayonga jalb etildi.

Tashxis qo'ying, asoslang, davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artritis bo'g'im-visseral shakli (allergoseptik sindrom yoki Vissler-Fankoni sindromi), II – III darajadagi faollikda.

Davolash: puls-terapiya o'tkazish; tomir ichiga tomchilab **glyukokortikoidlar** 10 – 15 mg/kg xisobidan kuniga 1 maxal 3 – 5 kun yuboriladi va keyin dozasi kamaytirib boriladi.

Klinik simptomlar kamayishi bilan **BPVP**- metotreksat 5mg/xaftasiga (2,5 mg dan kuniga 2 maxal, xaftasiga 1 kun), keyinchalik doza 7,5mg/xaftasiga, folat kislotasi 12,5 mg dan 2 marta metotreksat bilan davolanish vaqtida, faqat metotreksat berilmaydigan kuni. Axvoli yaxshilanganda metotreksat dozasi kamaytiriladi.

NPVS (ortofen, ibuprofen yoki boshqa preparatlar ovqatdan keyin) yoki applikasiyalar, maz, gel, yoki dimetilsulfoksid.

Okulist davosi.

Vitaminoterapiya va simptomatik davo.

Masala № 6. 8 yoshli bola shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: tana xaroratini febril darajalargacha ko'tarilishiga, umumiy axvolini yomonlashuviga, terisiga makulyoz toshmalar toshganligiga. Infeksion kasalligiga gumon qilinib shifoxonaga keltirilgan, u erda davolash fonida xarorati pasaygan, toshmalari ketgan. Shifoxonada antibakterial davo olgan, biroq 10 kundan keyin yana tana xarorati 40° S darajalargacha ko'tarilgan va gektik tus olgan. Terisidagi toshmalar yana qaytalangan, toshmalar polimorf tus olgan, tizza, bilak bo'g'imlarini artralgiyasi, mialgiyasi qo'shilgan. Ichki a'zolar tomonidan yurakda funksional o'zgarishlar, taxikardiya, sitolik shovqin paydo bo'lgan. Qorni paypaslanganda jigari +4 +5 sm ga kattalashgan, chetlari o'tkir, elastik, yuzasi silliq. Talog'i qovurg'a ravog'i ostidan 3 sm ga kattalashgan.

Umumiy qon taxlili: Hb- 120g/l, leykositlar – $25,0 \cdot 10^9$ /l chapga siljish bilan (tayoqcha yadroli neytrofillar 15% gacha); EChT- 25 mm/ch;

Serologik qon taxlili: SRO +++; RF –

Okulist konsultasiyasi: patologiya topilmagan

Qon ekmasi taxlili: qo'zg'atuvchi aniqlanmagan .

Gematologik kasallikni istisno qilish uchun **trepanobiopsiya** o'tkazilgan – qon kasalligi aniqlanmagan.

Bemor revmatologiya bo'limiga o'tkazilgan va glyukokortikosteroidlar 30 mg/sutkasiga va NYaQP lar tayinlangan.

Tashxis qo'ying, asoslang, davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artrit bo'g'im-visseral shakli (Vissler – Fankoni sindromi), II – III darajadagi faollikda.

Davolash. Glyukokortikosteroidlar davom ettiriladi, kerak bo'lsa dozasi ko'tariladi, unga qo'shimcha kaliy va antibiotiklar beriladi.

NYaQP davom ettiriladi va davolash davomiyligi klinik simptomatikani inobatga olgan xolda va yallig'lanish jarayonlarini pasayguniga qadar beriladi.

Masalaga qo'shimcha ma'lumotlar:

Quyida keltirilgan masaladagi ma'lumotlar revmatologiya bo'limi shifokorlarining kuzatuvlari asosida tuzilgan bo'lib, nazorat ostidagi bemorga berilgan glyukokortikosteroidning dozasi 60 mg/sutkasigacha ko'tarilgan. Davolash fonida klinik simptomlar va laborator ko'rsatkichlar yaxshilangan: tana xarorati nomallashgan, teridagi toshmalar, artralgiya, mialgiya, limfadenopatiya ketgan. Bemor 10 yil davomida kuzatuvda bo'lgan, davo choralari boshqa qaytarilmaganligini inobatga olsak bemorni axvoli yomonlashmagan. Bemor butkul sog'aygan. Bu vaziyatda Vissler – Fankoni sindromi yuvenil revmatoidli artritga aylanmaganligini taxmin qilish mumkin, biroq bemorga kasallikni qayta rivojlanishini oldini olish bo'yicha barcha tavsiyalar berilgan, bundan xolatda yallig'lanish jarayonlarining oldi olinadi.

Masala № 6. Bemor 12 yosh shifoxona quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: tizza va boldir bo'g'imlardagi og'riqqa, umumiy xolsizlikka. Anamnezidan: tez-tez respirator kasallar bilan og'riydi, bir oy oldin sovuq qotganidan so'ng angina bo'lgan. Kasallik o'tkir tana xaroratini 38,5 °S gacha ko'tarilishi bilan boshlangan, keyin tizza bo'g'imlari ishib og'rigan. Ob'ektiv ko'ruvda: tushgan vaqtidagi umumiy axvoli o'rtacha og'irlikda, tana xarorati 38,5 °S. Bo'g'imlardagi og'riq tufayli bemor majburiy xolatda. Yurak tomonidan shikoyatlari yo'q. Puls 1 daqiqada 100', ritmik, qoniqarli taranglikda. Arterial bosim 100/70 mm sim. ust. Perkutor yurak chegaralari chapga va o'ngga siljigan. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan, o'pka arteriyasi ustida II

tonni aksenti va ikkilanishi eshitilmoqda. Yurak choʻqqisida yumshoq sistolik shovqin, oʻpka arteriyasi ustida intensivroq sistolik shovqin.

Tashxis qoʻying, qanday tekshiruv usullari qoʻllanilishini ayting. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Anamnezida oʻtqazgan streptokokkli infeksiya, sovuq qotish boʻlganligi. Klinikada ikkita katta diagnostik kriteriyning borligi (poliartrit, miokardit) va bitta kichik kriteriyning mavjudligi (tana xaroratini koʻtarilishi) quyidagi tashxisni qoʻyishga asos boʻla oladi: **Oʻtkir revmatik isitma (poliartrit, miokardit) yaqqol namoyon boʻlgan faollikda.**

Tashxisni asoslash uchun quyidagi laborator-instrumental tekshiruv usullarini oʻtkazishimiz kerak: umumiy qon taxlili, S-reaktiv oqsilni aniqlash, qonda oqsil fraksiyalarini aniqlash, fibrinogen, difenilamin sinamasi, sialovix kislotalarni aniqlash. EKG, exokardiogramma, ASL-O, AST, ASK va anti-DNKazi V titrlarini aniqlash.

Davolash: Antibakterial terapiya (benzilpenisillin 1 500 000 ED sutkasiga 10 kun davomida, keyin benzatinbenzilpenisillin

1 200 000 ED 3 xaftada 1 marta); nosteroid yalligʻlanishga qarshi preparatlar (ibuprofen, ortofen, indometasin va boshqalar. Peroral artralgiyada m/o), glyukokortikosteroidlar (prednizolon 20 – 25 mg/sutkasiga sxema boʻyicha), kardiotrop preparatlar (panangin, riboksin, vitamini S va V guruxi vitaminlari va boshqalar)

Masala № 7. Bemor 15 yosh shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: yurakni tez urishiga, yurak soxasidagi toʻmtoq qisqa muddatli ogʻriqlarga, xansirashga, artralgiyaga, xolsizlikka, oxirgi paytda burnini tez-tez qonashiga. Quyidagi shikoyatlar 3 oy oldin oʻtkir respirator kasallik bilan ogʻrigandan keyin boshlangan. Anamnezidan koʻp angina bilan ogʻriydi, 10 yoshligida tonziltopektomiya qildirgan. Poliklinikada qilingan taxlillarda oʻzgarishlar aniqlamagan. Axvoli yaxshilanmaganligi va shikoyatlari saqlanganligi sababli bemor stasionar davolanishga yuborilgan.

Shifoxonadagi ko'ruvda bemorning umumiy axvoli o'rtacha og'irlikda, tana xarorati 36,8°S, 1 daqiqada 98 ', aritmik (nafas aritmiyasi, ekstrasistoliya). Arterial bosim 110/70 mm sim. ust. Yurakni chap chegaralari to'sh suyagidan 0,5 sm ichkariga siljigan. Yurak cho'qqisida I tonni bo'g'iqlashishi III tonda pasayuvchi sistolik shovqin, o'pka arteriyasi ustida II tonni aksenti va ikkilanishi. EKG da sinusli aritmiya, ritm buzilishi yurak elektr o'qini vertikal joylashishi, atrioventrikulyar blokada I darajali, qorinchalar ichi o'tkazuvchanligini buzilishi. Umumiy qon taxlili: Hb- 124g/l, leykositlar – $4,0 \cdot 10^9$ g/l; EChT 5 mm/s; umumiy oqsil – 79 g/l; albumin – 62%; globulini: α_1 -5,6%, α_2 – 9,4%, β – 10%, γ – 13%; seromukoid – 0,160; SRO- +; ASLO – 250 ed; ASK – 200 ed.

Dinamikada antirevmatik terapiyadan keyin xam yurak cho'qqisida sitolik shovqin ushlanib turgan. DExoKG da – mitral klapanlarni qalinlashganligi va mitral regurgitasiya alomatlari.

Tashxis qo'ying. Klinik kechishini o'ziga xos xususiyatlarini ayting va birinchi shifokor xatolarini ko'rsating, davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: O'tkir revmatik isitma (kardit mitral klapan nuqsonini shakllanishi bilan), minimal faollikda.

Ushbu vaziyatda revmatik isitmalash karditni latent kechishi bilan kechgan (2 oydan ortiq).

Yo'l qo'yilgan xatolar: bolani anamnezida qaytalama angina bo'lgan va tonzilloektomiya o'tkazilgan, ya'ni bemor revmatik isitma tashxisi bo'yicha yuqori xavf guruxida turadi. Shu sababli Amerika revmatologlar assosiasiyasining tavsiyasiga ko'ra yuqori xavf guruxidagi kichik kriteriylardan bo'lgan poliartralgiya katta kriteriylarga kiritiladi.

Revmatizmni birlamchi profilaktikasi o'tkazilganmi? Bemorni birinchi bor shifokorga murojaat qilganida to'liq tekshirilib, streptokokk antitelolarini titri, DExoKG dinamikada o'tkazilishi kerak edi. Klin kuzatuvlarni inobatga olib, yurakdagi bo'lgan o'zgarishlarga asoslanib bemorga **Tashxis: Revmatik isitma karditni yurak klapanlarini nuqsonlarini shakllanishi bilan** qo'yish mumkin.

Davolash: Antibakterial terapiya (benzilpenisillin 1 500 000 - 2 000 000 ED sutkasiga 10 kun davomida, keyin benzatinbenzilpenisillin 1 200 000 ED 4 xaftada 1 marta); nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar, prednizolon sxema bo'yicha, kardiometaboliklar. Ikkilamchi profilaktika sifatida benzatinbenzilpenisillin umrining oxirigacha, kuzatuv.

Masala № 8. Bemor 15 yosh shifoxonaga kasallikni 10 kuni tushgan. Shikoyatlari: yurak soxasidava ko'krakni o'ng qismidagi og'riqlarga, yurakni tez urib ketishiga, quruq og'riqli yo'talga, tinch xolatda xam xansirashga, artralgiyaga, xaolsizlikka tana xaroratini 39°S gacha ko'tarilishiga. Anamnezidan: 10 yoshligida angina o'tqazganidan keyin stasionarda davolangan va revmatik isitma, mitral klapanlarning nuqsoni tashxisi qo'yilgan. 3 yil davomida profilaktik davo choralarini davom ettirgan. Kasallikni oxirgi zo'riqishi angina o'tqazganidan keyin boshlangan. Ob'ektiv: bemorning axvoli o'rtacha og'irlikda, tana xarorati 38,5 °S. Bemor ortopnoe xolatida, lablarida sianoz. Puls 1 daqiqada 98', ritmik. Arterial bosim 90/50 mm.sim.us. Yurakni o'ng chegarasi to'sh suyagidan 1,5 sm tashqarida, tepa chegarasi II qovurg'a oralig'ida, chap chegarasi aksillyar chiziq bo'ylab. Brak tonlari bo'g'iq. Cho'qqisida – sistolik shovqin, sitolani $2/3$ egallaydi, mezodiastolik shovqin aniq emas. Perikardni ishqalanish shovqini o'rta chiqiz bo'ylab eshitiladi. Nafas olishi yuzaki, 1 daqiqada 30 marta. Perkutor tovushni to'mtoqlashuvi orqa aksillyar chiziq bo'ylab o'ng tomonda va chap tomondan VI va V qovurg'alar bo'ylab. To'mtoqlashgan erda nafas olish qiyinlashgan. O'pkaning boshqa qisimlarida dag'al nafas. Jigari kattalashmagan. Umumiy qon taxlili: Hb - 116g/l, leykositlar - $13,6 \cdot 10^9$ g /l, EChT – 65 mm/s; fibrinogen -10,0 g/l; ASLO – 800 ed. Ko'krak qafasi rentgenoskopiyasida o'ng tomon plevral sinuslarda suyuqlik aniqlanmoqda. Yurak mitral konfigurasiyada, xamma tomonga kattalashgan. Yurak pulsasiyasi aniq. EKG da T tishchalarini amplitudasini diffuz pasayishi. DopplerExoKG – mitral klapan tabaqalarini qalinlashishi, mitral regurgitasiya. Tashxis qo'ying. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Qaytalama revmatik isitma, revmokardit (diffuzniy miokardit, fibrinoz perikardit, mitral klapan etishmovchiligi), ikki tomonlama plevrit, artralgiya, faollik darajada

Davolash: Antibakterial terapiya (benzilpenisillin 1 500 000 - 2 000 000 ED sutkasiga 10 kun, keyin benzatinbenzilpenisillin 1 200 000 ED 4 xaftada 1 marta); nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar, prednizolon sxema bo'yicha, kardiometaboliklar. Ikkilamchi profilaktika sifatida benzatinbenzilpenisillin, kuzatuv umrini oxirigacha.

Masala № 9. Bemor 12 yosh shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: poliartralgii, xolsizlik, qo'zg'aluvchanlik, tez charchash.

Aamnezidan: respirator infeksiya, angina bilan tez-tez og'riydi, oxirgi marta 1,5 oy oldin angina o'tqazgan. Ota-onasining so'zlari bo'yicha bola xayolparast bo'lib qolgan, xati o'zgargan, beixtiyor xararkatlar qila boshlagan, boshini va qo'llarini ko'p qimirlatadigan bo'lib qolgan. Ko'ruv paytida axvoli qoniqarli, tana xarorati 36,7°S. Teri qoplamlari toza. Tomog'i qizargan, bodomcha bezlari bo'rtgan, toza. Jag' osti limfotugunlar kattalashgan 0,6-0,8 sm, og'riqsiz, to'qimaga yopishmagan. Arterial bosim 100/70 mm.sim.ust. Puls 1 daqiqada 80', ritmik. Yurak chegaralari kattalashmagan. Tonlari bo'g'iqlashgan. Bemor Romberg xolatida tura olmaydi, barmoq-burun, tovon- tizza sinamasini bajara olmaydi, ko'z-qarashini bir erda ushlab tura olmaydi.

Umumiy qon taxlili: Hb – 120 g/l, leykositlar- $6,0 \cdot 10^9$ g/l, EChT- 6 mm/s; ASLO - 250 ed.

EKG da – ritm sinusli, gipoksiya belgilari mavjud.

Tashxis qo'ying, uni asosolang. Davolash rejasini tuzing. Kuzatuv dinamikasida qanday tekshir usullarini o'tkazish kerak bo'ladi?

Javob etaloni: O'tkir revmatik isitma (kichik xoreya, poliartralgia)

Yondosh: surunkali tonzillit

Ushbu xolatda bemorda katta kriteriyalarda kichik xoreya va kichik kriteriyalardan poliartralgia kuzatilmoqda, ASLO oshgan, surunkali tonzillitni zo'riqish muxitida

streptokokkga qarshi antitelolar xam ko'tarilgan, biroq angina o'tqazganiga 1,5 oy o'tganligiga qaramasdan titr yuqoriligacha saqlanmoqda. Dinamikada bemorga qonni serologik taxlili, EKG, DExoKG, EEG o'tkazilishi kerak.

Davolash. Antibakterial terapiya (benzilpenisillin 1 500 000 ED v sutkasiga 10 kun davomida, keyin benzatinbenzilpenisillin 1 200 000 ED 3 xaftada 1 marta). Anksiolitik lar (diazepam po 6–10 mg/sut), nootropalar (noofen 250 mg dan 3 maxal 4–6 xafta; pantogam po 250–500 mg dan kuniga 3–6 maxal 1–4 oy), vitaminlar V, S guruxi, antigistamin preparatlar (suprastin, tavegil, fenkarol va boshqalar), xar 7–10 kunda preparatlar turi o'zgartirib turiladi.

Masala № 10. Bemor 10 yosh shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: tiza soxasida shish va og'riqqa, xolsizlikka, tana xarorati ko'tarilishiga, boshini tortishishiga, so'zlarni yaxshi talaffuz qila olmayotganligiga. Anamnezida: tonzillofringitlar bilan ko'p og'riydi, oxirgi zo'riqish 3 xafta oldin bo'lgan, naslida ona tarafidan: buvisida revmatizm va orttirilgan yurak tabaqalarini nuqsoni bo'lgan.

Kelgan paytidagi axvoli o'rtacha og'irlikda, tana xarorati 38,5° S gacha ko'tarilgan. Bemor majburiy xolatda: tizzalari shishgan, og'riqli, bo'g'im ustidagi terisi qizargan. Puls 1 daqiqada 100', ritmik, qoniqarli to'lalilikda va bosimda. Arterial bosim 100/70 mm sim. ust. Perkutor yurakni chap chegaralarini kengayishi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan cho'qqisida sistolik shovqin, o'pka arteriyasini ustida aksent II ton aksenti. Ko'ruv paytida bemor boshini beixtiyor ko'p qimirlatishi, ko'zlarini pirillashi, lablarini uchishi kuzatilmoqda. Bola adekvat lekin javob berishga qiynalmoqda, so'zlar talaffuzi aniq emas.

Umumiy qon taxlili: Hb- 124 g/l, leykositlar – $10,0 \cdot 10^9$ g/l; EChT - 25 mm/s; umumiy oqsil – 69 g/l; albumin – 58%; globulinlar: α_1 -5%, α_2 – 7%, β – 6%, γ – 24%; seromukoid – 0,250; SRO - +++; ASLO – 450 ed; ASK – 200 ed.

Tashxis qo'ying. Davolash rejasini tuzing. Tashxisni tasdiqlash uchun qanday tekshiruv usullarini o'tkazish kerak bo'ladi.

Javob etaloni: O'tkir revmatik isitma (poliartrit, miokardit, kichik xoreya) faol bosqichda.

Tashxisni tasdiqlash uchun instrumental tekshiruv usullarini o'tkazish kerak: EKG, exokardiogramma, EEG, nevropatolog konsultasiyasi.

Davolash: Antibakterial terapiya (benzilpenisillin 1 500 000 ED v sutkasiga 10 kun davomida, keyin benzatinbenzilpenisillin 1 200 000 ED 3 xaftada 1 marta); nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (ibuprofen, ortofen, indometasin va boshqalar peroral, yaqqol namoyon bo'lgan artralgiyalarda m/o), glyukokortikosteroidlar (prednizolon 20 – 25 mg/sutkasiga sxema bo'yicha), kardiotrop preparatlar (panangin, riboksin, vitaminlar S, V guruxi); anksiolitiklar (diazepam 6–10 mg/sutkasiga); nootropalar (noofen 250 mg dan 3 maxal 4–6 xafta; pantogam 250–500 mg dan kuniga 3–6 maxal 1–4 oy).

Masala № 11. Bemor 16 yosh shifoxonaga quyidagi tashxis bilan kelgan: O'tkir revmatik isitma. Anamnezidan: tez–tez o'tkir respirator virusli infeksiyalar, anginalar. Surunkali tonzillit bo'yicha davolanmagan. Oxirgi angina o'tqazaganidan keyin axvoli yomonlashgan: yurak soxasida og'riq paydo bo'lgan, yuragi tez ura boshlagan. Ko'ruv paytidagi axvoli qoniqarli, umumiy xolsizlikka, tizza bo'g'imlari soxasidagi og'riqqa, uyqusini buzilganligiga va yurak soxasidagi sanchiqli og'riqlarga shikoyat qiladi. Ota-onasining so'zlariga qaraganda bola qo'zg'aluvchan, emosional, yig'loqi bo'lib qolgan. Ob'ektiv ko'ruvda bemorning tana xarorati 37,3°S. Terisi va shilliq qavatlari oqimtir. Bodomcha bezlari bo'rtgan, chandiqlar bor, lakunolari ichida yiringli ajralmalar ko'rinib turibti. Jag' osti limfo tugunlar kattalashgan. Bo'g'imlarda o'zgarish yo'q. Yurakda: yurak uchi turtkisi 5 qovurg'a oraliq'ida o'rta o'mrov chizig'i bo'ylab, o'rtacha kuchli, chegaralari normada. Tonlari aniq, o'pka arteriyasi ustida II tonni ikkilanishi, yumshoq, qisqa sistolik shovqin o'pka arteriyasi ustida va Botkin nuqtasida. Puls 1 daqiqada 72' – 80'. ritmik. Arterial bosim 110/50 mm sim.ust. Boshqa a'zolar tomonidan o'zgarishlar yo'q.

Umumiy qon taxlili: Hb – 126 g/l, leykositlar- $7,0 \cdot 10^9$ g/l, eozinofillar - 4%, t/ya - 3%, s/ya - 44%, limfositlar - 41%, monositlar - 8% , EChT- 4 mm/ch. SRO - otr. ASLO – 150 ed.

EKGda – ritm sinusli, yurakni urish chastotasi 1 daqiqada 70'. Yurakni elektrik o'qi vertikal joylashgan, bo'lmachalararo o'tkazuvchanlik buzilgan.

Tashxis qo'ying. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Surunkali tonzillit, funksional kardiopatiya bilan asoratlangan.

Dvaolash: Benzatinbenzilpenisillin 600 000 ED bir marta yoki amoksasillin/klavulonat 40 mg/kg 3 maxal yoki sefuroksim 20 mg/kg 2 maxal 7-10 kun, nosteriod yallig'lanishga qarshi preparatlar yarim dozada. Lor vrach konsultasiyasi va maxalliy shifokor nazorati.

Masala №12. Bola yosh shifoxonaga tana xaroratini ko'tarilishi, tizza bo'g'imlarida shish, og'riq, yurishga qiynalish shikoyatlari bilan kelgan. Anamnezidan tez-tez respirator infeksiyali kasalliklar bilan og'riydi. 2 hafta oldin angina o'tqazgan. Kasallik tana xaroratini 38°S gacha ko'tarilishi bilan boshlangan, keyin tizza bo'g'implari va tirsak bo'g'implari shishgan. Naslida onasi tomonidan: buvisida ovqat allergiyasi va 30 yoshiligidan artrit bilan og'riydi. Kelgan paytidagi umumiy axvoli og'ir, bola xolsiz, qaltirashi bor, tana xarorati notekis. Teri qoplamlari va shilliq qavatlari oqimtir. Tizza, tirsak va mayda kaft bo'g'implari shishgan, og'riqli. Bo'yin soxasida umurtqa pog'onasida xarakat cheklangan. Barcha turdagi limfo tugunlar paypaslanadi. Yurak tonlari bo'g'iqlashgan. Yurak cho'qqisida nozik sistolik shovqin, o'tkazuvchan emas. Jigari qovurg'a ravog'idan 2 sm ga kattalashgan, talog'i paypaslanmaydi.

Tashxis qo'ying, asoslang. qanday laborator-instrumental tekshiruv usullari tashxisni aniqlashga yordam beradi. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Yuvenil revmatoid artrit bo'g'im shakli (poliartrit)

Anamnezi ona tomonidan allergik kasalliklar va artrit bilan og'irlashgan. Kasallikka angina turtki bo'lgan, revmatik isitma uchun bo'g'im sindromi xarakterli emas: mayda va yirik bo'g'implarda va bo'yin soxasidagi og'riqlar, biroq yurak tomonidan o'zgarishlar bor (yurak tonlari bo'g'iqlashgan, o'tkazuvchan bo'lmagan sistolik shovqin). Shularni inobatga olib yuvenil revmatoid artritni bo'g'im – visseral shaklini istisno qilish uchun bemorga EKG, exokardiogramma,

streptokokkga qarshi antitelolar titrini, revmatoid omil, SRO va yallig'lanish jarayonini tasdiqlovchi boshqa tekshiruv usullarini o'tkazish kerak bo'ladi.

Davolash: metotreksat, bazis terapiya sifatida glyukokortikoidlar sxema bo'yicha, keyin nosteroid yallig'lanishga qarshi bo'lgan preparatlar, simptomatik davo choralari, antibakterial terapiya va immunosuppressiv preparatlar tayinlanadi.

Masala № 13. Bemor 12 yosh, anamnezida respirator infeksiyon kasalliklar yiliga 2 marta, oziq – ovqat allergiyasi kichik yoshligida, nasli ota tomonidan allergik kasalliklar bilan og'irlashgan. Bemorda o'tkir respirator virusli infeksiyaning zo'riqishi davrida keskin xolsizlik, tana xaroratini yuqori darajalargacha ko'tarilishi, surunkali zaxarlanish, xansirash va yurak soxasida og'riqlar kuzatilgan. Shifoxonaga kelgan paytidagi axvoli og'ir, surunkali zaxarlanish belgilari yaqqol, tana xarorati ko'tarilgan, tomog'i qizargan, bodomcha bezlari bo'rtgan, toza. Lablarida reriorbital sianoz, terisini oqimtirligi, barmoqlarning va oyoqning sianozi, sovuq terlash. Puls 1 daqiqada 96', ritmik. Arterial bosim 90/50 mm.sim.ust. Qo'krak qafasi paypaslanganda yurak uchi turtkisini kuchaygan va xamma tomonga tarqalgan urishi, taxikardiya. Auskultasiyada: yurak tonlari bo'g'iqlashgan yurak cho'qqisida sistolik shovqin. Jigari qovurg'a ravog'idan 2 sm ga chiqib turibti, yumshoq.

Tashxis qo'ying. Bemorga tashxisni tasdiqlash uchun tekshiruv usullarini tayinlang. Davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Norevmatik kardit, o'tkir kechishi, og'ir darajada, total YuQNE (yurak qon tomir etishmovchiligi) II A darajasi

Tashxisni asoslash uchun bemorg umumiy qon taxlili, SRO ni aniqlash, seromukoidlar, ASLO va streptokokkga qarshi antitelolarni aniqlash. Kasallik virus bilan boshlanganligi sababli virusologik tekshiruv usullari, EKG, DExoKG tekshiruv usullari o'tkazilishi kerak bo'ladi.

Davolash: virusga qarshi terapiya (sikloferon, asiklovir, galavit, arbidol va boshqalar), glyukokortikosteroidlar (prednizolon) sxema bo'yicha miokardni diffuz yallig'lanishi bo'lganligi sababli antibiotiklar, nosteroid yallig'lanishga

qarshi preparatlar (ibuprofen, ortofen, indometasin va boshqalar), dezintoksikasion terapiya diuretiklar bilan birgalikda, yurak glikozidlari (digoksin) yurak etishmovchiligi bo'lganligi sababli (II A darajada), kardiotrop preparatlar (panangin, preduktal, mildronat, riboksin, tiotriazolin, vitaminlarni S va V guruxi).

Masala № 14. Bemor 4 yosh shifoxonaga quyidagi shikoyatlar bilan kelgan: xolsizlikka, tez charchashga, yurak soxasidagi og'riqqa. Anamnezidan: ko'p respirator infeksiyalar bilan og'riydi, nasli toza. Kasallik streptokokkli piodermiya o'tkazganidan keyin tana xaroratini 37°S - $37,8^{\circ}\text{S}$ gacha ko'tarilishi bilan boshlangan, bola xolsiz bo'lib qolgan. Ob'ektiv ko'ruvda bolaning axvoli o'rtacha og'irlikda. Teri qoplamlari oqimtir-kulrang rangda o'tqazgan piodermiyaning belgilari mavjud (terini qurishgan joylari va pigment dog'lar). Puls 1 daqiqada 100', ritmik. Arterial bosim 90/60 mm sim.ust. Yurak – chegaralari chapga kengaygan, aritmiya, tonlari bo'g'iq, taxikardiya. O'pka auskultasiyasida dag'al nafas. Qorni palpasiyada yumshoq, og'riqsiz, jigari qovurg'a ravog'idan 1,5 sm ga chiqib turibti, talog'i kattalashmagan.

Laborator tekshiruv usullarida: umumiy qon taxlilida – leykositoz, leykositar formulani chapga siljishi, EChT – 15 mm/s, umumiy peshob va najas taxlili o'zgarishsiz.

Tashxis qo'ying, asosolang. Tekshiruv va davolash rejasini tuzing.

Javob etaloni: Norevmatik kardit, o'tkir kechishi, o'rta og'ir darajasi

Ushbu xolatda bemorda revmatik isitmani chaqirishi mumkin bo'lgan omillar yo'q (o'tqazgan streptokokkli infeksiyalar, infeksiya o'choqlarini mavjudligi yoki surunkali infeksiya o'choqlari, naslidagi kasalliklar), biroq bolada terini streptokokkli infeksiyasidan bir oz muddat o'tib yurakni zararlanishi (miokardit) yuz bergan. Shu sababli bemorga tashxisni tasdiqlash uchun dinamikada quyidagi laborator-instrumental tekshiruv usullarini o'tkazish kerak bo'ladi: troponin faolligini aniqlash, KVK-MV, LGD; serologik tekshiruv usullari, ASLO dinamikada (revmatik isitmada ko'rsatkichlar uzoq vaqt yuqori ko'rsatkichlarda

ushlanib turadi), bundan tashqari yana EKG, DExoKG instrumental tekshiruv usullari qilinishi kerak.

Davolash: antibiotiklar, nosteroid yallig‘lanishga qarshi preparatlar va simptomatik davo choralari (kardiometaboliklar va boshqalar) tayinlanadi.

Glossariy

1.	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 guruxiga mansub β -gemolitik streptokokk xisoblanadi.
2.	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.
3.	Giperkenezlar	betartib, bo'ysinmaydigan, yuz mushaklarini va oyoq- qo'llarni tortishishi natijasida xusnixatni o'zgarishi, xarakatlarni beso'naqay bo'lishi, nutqni tushunarsiz bo'lib qolishi bilan xarakterlanadi.
4.	Aylana eritema (Erythema marginatum)	Bu teridagi aylana va yarim aylana shakldagi pushti rangli toshmalar bo'lib, ular teri satxidan ko'tarilmaydi.
5.	Yuvenil revmatoid artrit	— keltirib chiqargan omili no'malum bo'lgan, 6 oy va undan ortiq kechuvchi, 16 yoshgacha bo'lgan bolalarda rivojlanadigan kasallik xisoblanadi.
6.	Revmatoid artrit (RA)	bo'g'implarda ko'p uchraydigan, yallig'lanish bilan kechadigan kasallik bo'lib, ko'pincha eroziv, simmetrik poliartrit va ichki a'zolarining tizimli immunyallig'lanishi bilan boshlanadi.
7.	Stilla sindromi	Bu sindrom yuvenil revmatoid artritda a'zolarining tizimli yallig'lanishi bilan kechadigan shakli xisoblanib, uning klinik belgilarini birinchi bo'lib XVIII asrda yashagan ingliz pediatri Still ta'riflagan

8.	Makrofaglar aktivatsiyasi sindromi (MAS-sindrom)	Tizimli kechadigan yallig'lanish jarayoni yuqori faollikdagi leykotsitoz, trombotsitoz, transaminaza miqdorini ortishi, jadal kechuvchi anemiya, yuqori EChT, SRO ni ko'tarilishi va disproteinemiya bilan boradi.
9.	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.
10.	Erta tug'ma kardit	homilaichi rivojlanishida 4 dan 7 oygacha bo'lgan davrda rivojlanadi (erta fetal davr). Shu rivojlanish bosqichida yurak to'qimasi infeksiya ta'siriga to'liq yallig'lanish reaksiyasi bilan javob berolmaydi.
11.	Kechki tug'ma kardit.	Morfologik orttirilgan bilan uncha farq qilmaydi, lekin homila hayotining oxirgi oylarida (7 oydan so'ng) shakllanadi.
12.	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.
13.	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.
14.	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.
15.	Qorinchalararo to'siq nuqsoning (QATN)	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).

16.	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.
17.	Magistral tomirlarning to'liq transpozitsiyasi (MTT)	Yurak tug'ma nuqsonlari ichida aortani o'ng qorinchadan chiqishi, o'pka arteriyasini chap qorinchadan chiqishi, kichik qon aylanish doirasining dimlanishi bilan kechadi va ancha og'ir kechuvchi nuqsonlar qatoriga kiradi.
18.	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.
19.	O'pka arteriyasini yakkalashgan stenozi (O'AYaS)	tug'ma nuqson bo'lib, qopqoq tabaqasining deformatsiyasi natijasida qonning chap qorinchadan chiqishiga to'sqinlik yaratadi.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Кузьмина Н. Н., Белов Б. С., Медынцева Л. Г. Острая ревматическая лихорадка в XXI веке-проблема, которую забывать нельзя //Научно-практическая ревматология. – 2016. – Т. 54. – №. 1. – С. 5-9.
2. УМАРОВА С.С., МУХАМАДИЕВА Л.А. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ. – 2025.
3. Белов Б. С., Кузьмина Н. Н., Медынцева Л. Г. Острая ревматическая лихорадка в XXI веке. Проблемы и поиск решений //Медицинский совет. – 2016. – №. 9. – С. 96-101.
4. Кокарева А. О. и др. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ //Сборник научных трудов молодых ученых и специалистов. – 2022. – С. 345-349.
5. Шамсиева Э. Р., Сатибалдиева Н. Р., Абдуллаева Д. Т. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРОЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ //Academic research in educational sciences. – 2023. – №. 1. – С. 133-138.
6. Бушуева Э. В. Острая ревматическая лихорадка: классификация, диагностика на современном этапе //Здравоохранение Чувашии. – 2020.

– №. 1. – С. 81-89.

7. Кантемирова М. Г. и др. Острая ревматическая лихорадка vs. ювенильный идиопатический артрит: трудности диагностики у ребенка 5 лет //Трудный пациент. – 2016. – Т. 14. – №. 8-9. – С. 29-33.
8. Жерко Л. В., Казакова А. С. Острая ревматическая лихорадка: особенности течения в современных условиях. – 2017.
9. Соболева Е. М. Ювенильный ревматоидный артрит: современное состояние проблемы (обзор литературы) //Вестник физиотерапии и курортологии. – 2016. – Т. 22. – №. 4. – С. 38-45.
- 10.Ефименко О. В., Княжева Е. Д., Нишанова З. Х. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ //NovaInfo. Ru. – 2017. – Т. 1. – №. 62. – С. 351-354.
- 11.Бубневич Т. Е., Ивкина С. С., Зарянкина А. И. Ювенильный ревматоидный артрит у детей и подростков. – 2018.
- 12.Довнар-Запольская О. Н. Характеристика клинических и лабораторных показателей у детей с системными заболеваниями соединительной ткани (ювенильный ревматоидный артрит, ювенильная склеродермия, системная красная волчанка). – 2012.
- 13.Панфиленко А. В. Ревматоидный артрит у детей. – 2017.
- 14.Калиновская Е. И. ЮВЕНИЛЬНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ У ДЕТЕЙ. – 2012.
- 15.Лашковская Т. А. СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ //Актуальные вопросы медикаментозной терапии внутренних заболеваний. – 2012. – С. 126-128.
- 16.Ивкина С. С. Особенности течения ювенильного ревматоидного артрита. – 2018.
- 17.Саперова Е. В., Вахлова И. В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность //Вопросы современной педиатрии. – 2017. – Т. 16. – №. 2. – С. 126-133.
- 18.Маматкулов Б., Авезова Г. С., Адылов Ш. К. Врожденные пороки развития у детей и основные пути их профилактики //Современная медицина: новые подходы и актуальные исследования. – 2017. – С. 75-78.
- 19.Никитина И.Л., Вершинина Т.Л. Миокардиты у детей // Медицинский совет.- 2017.- №1.- С. 238-245.

- 20.Басаргина Е. Н. Миокардит у детей: трудности диагностики и лечения // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2015. – Т. 94. – №. 2. – С. 152-160.
- 21.Пшеничная Е. В. и др. Острый миокардит у детей: проблемы диагностики и лечения //Педиатр. – 2020. – Т. 11. – №. 1. – С. 65-72.
- 22.Балыкова Л. А., Краснопольская А. В., Власова Е. А. Миокардиты у детей: клиническая картина, диагностика и лечение //Педиатрическая фармакология. – 2020. – Т. 17. – №. 2. – С. 137-147.
<https://doi.org/10.15690/pf.v17i2.2100>

Test savollari

1. Yuvenil idiopatik artritni rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillarni ayting:

- 1) Nasliy moyillik
- 2) Boladagi immunotanqis xolatlar
- 3) Gistomoslik antigenlarini mavjudligi HLADR, HLAB27
- 4) Quyida berilgan barcha omillar

2. Idiopatik revmatoidli artritni rivojlanishiga nimalar turtki bo'lishi mumkin:

- 1) Virusli infeksiya: sitomegaloviruslar, enteroviruslar va boshqalar
- 2) Giperinsolyasiya
- 3) Sovuq qotish
- 4) Stress
- 5) Quyida berilgan barcha omillar

3. YuIA patogenezi asosida nima yotadi:

- 1) Virus bilan antigenni o'zaro ta'siri natijasida xosil bo'ladigan noantigenni begona deb qabul qilishi
- 2) Immnoglobulinlarni xosil bo'lishi va ularni immun tizimi tomonidan begona deb qabul qilinishi
- 3) Autoantitelolarni organizmda ishlab chiqishini ortishi
- 4) Quyidagi barcha sabablar

4. Kasallikni boshlang'ich davrida qanday belgilar YuRA ni bo'g'im shaklidan darak beradi:

- 1) Bo‘g‘im sindromi
- 2) Bezgak
- 3) Yurak qon – tomir tizimini zararlanishi
- 4) Limfadenopatiya
- 5) O‘pkani zararlanishi
- 6) Bo‘g‘im sindromi, bezgak, limfadenopatiya

5. YuIA da bo‘g‘im sindromini klinik belgilari

- 1) Mayda bo‘g‘imlarni zararlanishi
- 2) O‘rta bo‘g‘imlarni zararlanishi
- 3) Yirik bo‘g‘imlarni zararlanishi
- 4) Zararlanishni simmetrikligi
- 5) Ertalab bo‘g‘imlarni qotib xarakatni cheklanishi
- 6) Umurtqa pog‘onasini bo‘yin qismini zararlanishi
- 7) Umurtqa pog‘onasini ko‘krak qismini zararlanishi

6. YuRA ni bo‘g‘im-visseral shakli uchun xarakterli bo‘lgan belgilar – allergoseptik sindrom (Vissler – Fankoni kasalligi):

- 1) Gektik xarakterli bezgak, tana xaroratini notekis ko‘tarilishi
- 2) Terini zararlanishi va revmatik tugunchalarni xosil bo‘lishi
- 3) Terini zararlanishi unda polimorf toshmalarni paydo bo‘lishi
- 4) Gepatosplenomegaliya
- 5) Limfadenopatiya
- 6) Bo‘g‘im sindromi yaqqol emas, artralgiyalar bor

7. YuRAni bo‘g‘im – visseral shakli uchun xarakterli bo‘lgan belgilar – Stilla sindromi

- 1) Febril darajalargacha tana xaroratini ko‘tarilishi
- 2) Bo‘g‘im sindromi
- 3) Gepatosplenomegaliya
- 4) Limfadenopatiya
- 5) Uveit
- 6) Quyidagi barcha javoblar to‘g‘ri

8. YuRA ni qaysi shaklida makrofagal aktivasiya (MAS) sindromi bo‘ladi:

- 1) Poliartikulyar RF+ revmatoid artrit
- 2) Oligoartikulyar revmatoid artrit
- 3) Poliartikulyar RF- revmatoid artrit
- 4) Revmatoid artritni tizimli shakli

9. Klinicheskie proyavleniya sindroma makrofagalnoy aktivatsii MAS):

- 1) Gektik bezgak
- 2) A'zolarning etishmovchiligi
- 3) Gemorragik toshma, shilliq qavatlardan qon ketishi
- 4) Gepatosplenomegaliya
- 5) Xushini yo‘qotish, koma
- 6) Barcha javoblar to‘g‘ri

10. YuRAni uzoq vaqt kechishida, autoimmun jarayonlar natijasida qaysi a'zolar zararlanishi mumkin.:

- 1) Yurak-qon tomir tizimi
- 2) Buyraklar
- 3) Jigar
- 4) O‘pka
- 5) Oshqozon

11. YuRA tashxisini asoslash uchun kerak bo‘ladigan klinik – laborator tekshiruv usullari:

- 1) EChT, SRO ni aniqlash
- 2) RF (revmatoid faktorni) aniqlash
- 3) Siklik sitrullin peptidiga qarshi antitelolarni aniqlash (ASSP)
- 4) Bo‘g‘imlar rentgenografiyasi

12. YuRA ni davolashda inobatga olish kerak bo‘lgan yo‘riqlar (davolash yo‘nalishi):

- 1) Antiinfeksion terapiya (virusga qarshi, antibakterial)
- 2) Immun tizimini faolligini bostirish (immunnosupresiv terapiya)

3) Yallig‘lanish mediatorlarini chiqishini to‘xtatish

13. Qaysi preparatlar yallig‘lanishga qarshi bazisli davo uchun qo‘llaniladi (BPVP):

- 1) Metotreksat
- 2) Leflunamid
- 3) Azatioprin
- 4) Siklosporin A
- 5) Glyukokortikosteroidlar
- 6) Diklofenak
- 7) Siklofosfamid

14. Qanday prepartalar nosteroid yallig‘lanishga qarshi bo‘lgan dori vositalari guruxiga kiradi (NPVS):

- 1) Diklofenak
- 2) Ortofen
- 3) Siklosporin
- 4) Ibuprofen
- 5) Nimelusid

15. YuRA ni davolashni asosiy strategik asosolari:

- 1) Tashxis qo‘yilishi bilan davoni boshlash
- 2) Davolash samaradorligini nazorat qilish
- 3) Yallig‘lanishni faol davrida davolash rejasini korreksiya qilish
- 4) Kasallikni remissiya davrida nazorat qilish va profilaktika ishlarini olib borish
- 5) Remissiya davriga kelganda nazoratdan chiqarish
- 6) Bemorni xayoti davomida dispanser kuzatuvini olib borish

16. Yurak tug‘ma nuqsonlari – bu:

A. homiladorlikning 2-8 haftasida yuzaga keluvchi, yurak va magistral qon tomirlarining morfologik rivojlanish nuqsonlari

B. homiladorlikning 4-7 oylarida virusli infeksiya fonidagi yurakning zararlanishi

V. homiladorlikning 7 oyidan keyin virusli infeksiya fonida yurakning zararlanishi

G. virusli infeksiyadan so'ng bolada yurakning zararlanishi

D. bakterial infeksiyadan so'ng bolada yurakning zararlanishi

17. Ochiq arterial yulak bu:

A. *aortani va o'pka arteriyasini birlashtiruvchi tomir

B. aorta va chap qorinchani birlashtiruvchi tomir

V. toj tomirlarini birlashtiruvchi tomir

G. aorta va o'mrov osti venasini birlashtiruvchi tomir

D. Oransiev yo'lak

18. Xomila ichi rivojlanish davrida qon o'ng qorinchadan o'pka arteriyasi orqali o'tadi :

A. *aortaga

B. o'pka arteriyalariga

V. o'pka venalariga

G. o'ng bulmachaga

D. chap bulmachaga

19. Ochiq arterial yo'lak nomlanishi :

A. *Botallov yuli

B. Oransiev yo'li

V. Urazus

G. Evstaxiev nayi

D. Ductus pancreaticus

20. Tolochinov-Roje kasalligi bu?

A. *qorinchalararo to'siqning mushak qismi defekti

B. qorinchalararo to'siqning membranoz qismi defekti

V. bulmachalararo to'siq defekti

G. yurak tomirlari transpozitsiyasi

D. ochiq atrioventrikulyar kanal

21. Mitral klapan etishmovchiligida eshitiladi:

A. *cho'qqida sistolik shovqin

B. cho'qqida diastolik shovqin

V. sistolik shovqin o'ngda II kovurg'a oraligida

G. diastolik shovqin o'ngda II kovurg'a oraligida

D. Botkin Erb nuqtasida diastolik shovqin