

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

NE’MATJON SOLIEVICH MAMASOLIEV

Bilim sohasi – Ijtimoiy ta’minot va sog‘liqni saqlash – 500000

Ta’lim sohasi – Sog‘liqni saqlash – 510000

“ICHKI KASALLIKLAR”

fanidan

DARSLIK

Davolash ishi – 5510100

Pediatric ishi – 5510200

Ta’lim yo‘nalishlari uchun

Andijon - 2014

UDK:

Ichki kasalliklar: Darslik /N.S.Mamasoliev, O.S.Salohiddinov, X.M.Aliyev, B.U.Usmanov, Z.M.O'tanov / N.S.Mamasoliev taxriri ostida. 2014

Tibbiyot oliy ta'lim muassasalarining yuqori bosqich talabalari uchun tayyorlangan darslikda eng muxim va nisbatan keng tarkalgan ichki a'zolar kasalliklarining epidemiologiyasi, etiologiyasi, patogeneziga oid ma'lumotlar aks etdirilgan. Kasalliklarning tashxisoti, qiyosiy tashxisi, klinik tashxisini shakllantirish, davolash va profilaktikasi bo'yicha shifokor amaliy faoliyati uchun kerakli bo'lgan kasbiy malakalarni egallab olishga zarur axborotlar bayon etiladi. Darslik matni tibbiy yordamni ko'rsatishga bag'ishlangan zamonaviy standartlar, tavsiya va qo'llanmalarining ma'lumotlariga asoslanadi.

Nashr tibbiyot oliy ta'lim muassasalarining davolash, pediatriya, kasb ta'limi, tibbiy – profilaktika ishi yo'nalishlari yuqori bosqich talabalari uchun tayyorlangan.

Mualiflar jamoasi

Mamasoliev Nematjon Solievich, t.f.d., professor, O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash Vazirligining Andijon davlat tibbiyot instituti shifokorlar malakasini oshirish fakulteti terapiya kafedrası mudiri, Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Andijon filialining shoshilinch kardiologiya va terapiya bo‘limlari boshlig‘i, Andijon viloyat terapevtlar ilmiy jamiyatining raisi.

Saloxiddinov Odil Saloxiddinovich, t.f.d., Andijon davlat tibbiyot instituti ichki kasalliklar peopedevtikasi kafedrası professori

Aliyev Xusniddin Maxmudovich, Andijon Davlat tibbiyot instituti Biologiya, gistologiya, biologik fizika, informatika, tibbiy texnika va yangi texnologiyalar kafedrası mudiri, dotsent

Usmonov Burxonjon Umarovich, Andijon davlat tibbiyot instituti shifokorlar malakasini oshirish fakulteti terapiya kafedrası assistenti

O‘tanov Zafar Muhammadovich, Andijon davlat tibbiyot instituti shifokorlar malakasini oshirish fakulteti terapiya kafedrası assistenti

Retsenzentlar:

1. **Tursunov Sayfiddin Yunusovich** - t.f.d., Andijon davlat tibbiyot institutining ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası professori.
2. **Gadaev Abdig‘affor Gadaevich** – t.f.d., Toshkent tibbiyot akademiyasi umumiy amaliyot vrachi tayyorlash va endokrinologiya kafedrası professori, O‘zbekistonda xizmat ko‘rsatgan tibbiyot xodimi.
3. **Saloxidinov Zuhridin Saloxiddinovich** – t.f.d., Andijon davlat tibbiyot institutining 1-UASHT kafedrası professori.

Qisqartirmalar ro‘yxati

AAT –	ál–antitripsin
AV –	antrioventrikulyarli
AB –	arterial bosim
AIGA –	autoimmunli gemolitik kamqonlik
AQSh –	aortakoronar shuntlash
ALT –	alaninaaminotrans feraza
anti-SSP –	siklik sitrulinirlangan peptidga qarshi antitela
ANF –	antinuklear omil
AO‘FI –	angiotenzinni o‘zgartiruvchi ferment ingibitori
AS –	ankilozirlanuvchi spondiloartrit
ASL-0–	antistreptolizin-0
AST–	aspartataminotransferaza
AChTV–	qisman faollashgan tromboplastin vaqti
BA–	bronxial astma
GTChOQ–	Gis tutami chap oyoqchasi qamali
v/i –	vena ichiga
m/o –	muskul orasiga
VGB –	virusli hepatit B
VGS –	virusli hepatit S
BJSST –	Butun jaxon sog‘liqni salash tashkiloti
TYuI –	tug‘ma yurak illati
GV –	gemorragik vaskulit
GKMP –	gipertrofik kardiomiopatiya
GKS –	glyukokortikosteroidlar
GERB –	gastroezofageal reflyuks kasalligi
DKMP –	dilatatsion kardiomiopatiya
QATN –	qorinchalararo to‘siq nuqsoni
BATN–	bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni

DNK–	dezoksiribonuklein kislotasi
XB–	xarakat birligi
YuIK–	yurak ishemik kasalligi
IVL–	o‘pkaning sun‘iy ventilyatsiyasi
MI –	miokard infarkti
PPI–	protonli pompa ingibitori
ITP–	idiopatik trombositopenik purpura
IE–	infeksion endokardit
KMP –	kardiomiopatiya
KFK –	kreatinfosfokinaza
LDG –	laktatdegidrogenaza
ChQ –	chap qorincha
DV –	dori vositasi
MG–	milligramm
XB –	xalqaro birlik
mes –	oy
QAT –	qorinchalararo to‘siq
QXT –	kasalliklar xalqaro tasnifi
MNO –	xalqaro meyyorlashtirilgan nisbat
MRT –	magnitno-rezonansli tomografiya
xaf –	xafta
NYaQP –	nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar
NSA –	neyrotsirkulyator asteniya
OA –	osteoartroz
OAP –	ochiq arterial yo‘l
O‘L –	o‘tkir leykoz
O‘BE –	o‘tkir buyrak yetishmovchiligi
O‘RVI –	o‘tkir respirator virusli infeksiya
O‘YuE –	o‘tkir yurak yetishmovchiligi
JNCh1 –	1 soniyada jadal chiqarilgan nafas xajmi

AQX –	aylanayotgan qon xajmi
t/o –	teri ostiga
OOB –	oshqozon osti bezi
POS –	yuqori darajali xajmiy tezlik
PZR –	polimerazli zanjir reaksiyasi
RA –	revmatoidli artrit
RAAS –	renin-angiotenzin-aldosteronli tizim
RO –	revmatoidli omil
SAB –	sistolik arterial bosim
TQV –	tizimli qizil volchanka
YuE –	yurak yetishmovchiligi
OShQ –	oshqozon shilliq qavati
EChT –	eritrotsitlar cho‘kish tezligi
SRO –	S-reaktiv oqsil
TIS –	ta’sirlangan ichak sindromi
TSD –	tizimli sklerodermiya
st –	stadiya
sut –	sutka
O‘ATE –	o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi
UVCh –	ultrayuqori chastotalar
UZI –	ultratovushli tekshiruv
TP –	tugunchali poliartrit (periarterit)
UFO –	ultrabinafshali nurlantirish
FS –	funksional sinf
FNO-á –	á o‘sma nekrozi omili
BF–	bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi
SG–	surunkali gepatit
SGN–	surunkali glomerulonefrit
BSK–	buyraklar surunkali kasalligi
O‘SOK –	o‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi

SBE–	surunkali buyrak yetishmovchiligi
MVB–	markaziy venoz bosim
AIK–	aylanuvchi immun komplekslar
soat–	soatda
YuQCh–	yurak isqarishlari chastotasi
ChTKA–	tranlyuminal koronar angioplastika
IF–	ishqoriy fosfotaza
EKG–	elektrokardiografiya
ERXPG –	endoskopik retrogradli xolangiopankreatografiya
ExoKG–	exokardiografiya
YaK–	yara kasalligi
BNP–	miyali natriyuretik peptid
CLC–	Klerka–Levi–Kristesko
Hp–	Helicobacter pylori
GOLD–	Chronic Obstructive Lung Disease
IBS–	intestinal bovrer disease (ta'sirlangan ichak sindromi)
pCO ₂ –	arterial qondagi is gazining parsial bosimi
pO ₂ –	arterial qondagi kislorodning parsial bosimi
WPW–	Volf-Parkinson-Uayt

QON AYLANISH TIZIMI KASALLIKLARI

NEYROTSIRKULYATOR ASTENIYA

Neyrotsirkulyator asteniya (NSA, *neyrotsirkulyator distoniya, vegeto-tomirli distoniya*) – ruxiy xolatlar va jismoniy zo‘riqlashlarni ko‘tara olmaslik, yurak–tomir, respirator va vegetativ buzilishlari bilan ifodalanuvchi surunkali funksional kasallikdir.

KXT-10: F 45.3

Epidemiologiyasi. O‘rta yoshli insonlar va yoshlar (16-40 yosh) xastalanadilar, ko‘proq ayollarda uchraydi. 25-30 % axolida aniqlanadi.

Etiologiyasi

Shaxsiy xususiyatlar, irsiyat, gormonal o‘zgarishlar davrlari moyillik yaratishlari mumkin (pubertant davr, dizovarial buzilishlar, abort, xomiladorlik). Chaqiruvchi omillar: ruxiy-emotsional va jismoniy zo‘riqlashlar

Tasnifi. Klinik ko‘rinishlari bo‘yicha variantlari ajratiladi (tiplari): kardial, gipertenziv, gipotenziv va aralash.

Tashxis qo‘yish misollari:

Neyrotsirkulyator asteniya, gipertonik turi. Kamob supraventikulyar ekstrastoliya. XSN0.

Neyrotsirkulyator asteniya aralash turi.

Klinik ko‘rinishi

Kasallik retsidiv va remissiya davrlari bilan almashinib to‘lqinsimon kechadi, oqibati aksariyat yaxshi bo‘ladi, boisi xavfli aritmiyalari va dimlanishli yurak yetishmovchiligi bilan davom etmaydi.

Kardial variantida ezuvchi, sanchuvchi, kuydiruvchi yoki bosuvchi og‘riq bezovta qiladi. Aksariyat og‘riq yurak uchi turtqisi xududida, kamroq parasternal xududlar bo‘ylab va to‘sh ortida joylashadi, ko‘chib (migratsiyalanib) yurishi mumkin, lekin uzoqlarga uzatilishi unga xos emas. Ko‘pincha og‘riq kuchsiz yoki nitmik, laxzali “sanchib olish” xususiyatiga ega bo‘ladi, lekin davomli monotonli xam bo‘lishligi mumkin. Charchagandan so‘ng, to‘lqinlanishda, ob-xavo o‘zgarishida, alkohol ichilganda va jismoniy zo‘riqlashdan keyin kelib chiqadi.

Sedativ vositalar ogʻriqni oladilar. Taxikardiya, yurak oʻynogʻi va boʻyin tomirlarining pulsatsiyalanishini sezib xis etib turish kabilar xam kuzatiladi.

Kasallikning gipertenziv turi arterial bosimni (AB) koʻtarilishi bilan namoyon boʻladi va u odatda chegara sonlardan (140-150/90-95 mm.simob ustuni) ortmaydi. AB labil boʻlishi mumkin. Yakunida gipertoniya kasalligiga aniq bogʻliqligi aniqlanmagan – AB maʼyorlashishi xam va yana – gipertoniya kasalligi rivojlanishi xam mumkin.

Gipotenziv shakli AB pasayishi boʻyicha tashxislanadi. Astenik sindrom jismoniy ish qobilyatini pasayishi, quvvatsizlik, tez charchab qolish bilan ifodalanadi.

Nafas olishni tezlashuvi, toʻliq nafas ololmaslik xissi, ayrim mijozlarda chuqur “xorgʻinlik” li nafasi olish yoki tomoqda “zarra” turib qolish xissiyoti shaklida respirator buzilishlar kelib chiqadilar. Dim yopiq joylarda va transportda umumiy axvol yomonlashib deraza oynalarini ochib qoʻyishga extiyoj tugʻiladi. Bemorlarning bir qismida termoregulyatsiya buziladi: tana xaroratini to 37,2-37,5 °S ga yetib koʻtarilishi, xarorat assimetriyasi va uning sutka davomida oʻzgarib turishi.

Tashxis sindromli oʻxshash kasalliklarni istisno qilish yoʻli bilan qoʻyiladi: gipertoniya kasalligini, miokarditni, qalqonsimon bez giperfunksiyasini, nevrastenik sindromni va b.q.

NSA tashxisotida simptomlarning labilliligi va turli-tumanligini aniqlash (pulsni, AB), vegetativ disfunktsiyani (oq yoki qizil demografizmni, yuz terisini “dogʻsimon” giperemiyasini, kaftlar va qoʻltiqlarni terlashini) yaxshi sifatli kechishini va koʻpsonli shikoyatlar xamda kamsonli obʻektiv maʼlumotlar orasida dissotsiatsiyani aniqlash muxim axamiyat kasb etadi.

EKGda 30-50 foizga yetib T tishchasi amplitudasini kichrayishi kuzatiladi, u yassilanadi va xatto inversiyalanadi (ayniqsa V_1-V_3 da).T tishchasini oʻzgarishi, xattoki EKG yozish jarayonida xam, oʻta labillik bilan ifodalanadi. Onda-sonda uchraydigan ekstrasistoliya boʻlishi mumkin. Jismoniy zoʻriqishli sinovda, kaliy xlorid (4-6g) bilan sinovda, β -adrenoblokatorli sinamalarda (60-80 mg propranolol

bilan) negativ T tishchasini reversiyasi qayd qilinadi. Giperventilyatsiya va ortostatik moxiyatli sinovlar bajarilganda T tishchasi negativ bo'lib oladi, bir necha daqiqa o'tib esa ilk xolatiga qaytadi. Veloergometriya gipertenziv yoki gipotenziv turli reaksiyani, jismoniy ish qobiliyatini to 70-110 vattgacha kamayishini aniqlash imkonini yaratadi. AB sutkalik monitoringi ma'lumotlarni ob'ektivlashtiradi. Vegetativ disfunktsiyani aniqlash uchun nevrolog maslaxati tavsiya qilinishi darkor bo'ladi.

ExoKG da kamdan kam xollarda cha qorincha bo'shlig'ida qo'shimcha xordalar va trabeluklar aniqlanishliliklari mumkin, ularnig toptilishi yurak xududida og'riq bo'lishi uchun morfologik substrat bo'lishi mumkin.

Davolash

NSA bilan bemorlarni davolash vazifalari: kasallikning simptomlarini bartaraflash, vegetativ asab tizimi faoliyatini me'yorlashtirish va og'riq sezuvchanligi porogini oshirish uchun umumquvvatlovchi tadbirlar, Etiotrop tadbirlar o'tkaziladi: surunkali infeksiya o'chog'ini davolash, kasbiy salbiy omillar va intokskatsiyalarni istisno qilish, psixoterapiya. Kashandalikni va alkohol iste'molini keskin tarzda chegaralash. Kunlik rejim va tungi uyquni me'yorlashtirish bo'yicha tadbirlar, o'ta nome'yoriy bo'lgan jismoniy va ruxiy-emotsional zo'riqishlardan saqlanish.

Kardial va gipertenziv variantda tuz, suyuqlik va yurak-tomir xamda asab tizimini qo'zg'otuvchi moddalar chegaralangan parhez tavsiya etiladi. Sedativ vositalar: valeriana, **pustirnik va boyarishnik ekstraktlari, korvalol.**

Ko'tarilgan ABni tushirish uchun, kardialgiya va aritmiyalarni bartaraf etish uchun β -adrenoblokatorlarni qo'llash samaralidir (anaprilin 40-60 mg/sut; atenolol, metoprolol 25-50 mg/sut miqdorda, kam xollarda – 100 mg/sut to 1-3 xaftalik kurs bilan) yoki verapamildan foydalanish ma'qul xisoblanadi (160-240 mg/sut).

Nevrozda, talvasali simptomatikada anksiolitiklarni qo'llash mumkin (trankvlizatorlarni). Ular minimal samarali miqdorlarda va qisqa muddatga buyuriladi: seduksen (5-30 mg/sut, uyqusizlikda tunga 5-15 mg), elenium (10 mg

kuniga 3 maxal), sonapaks (10-20 mg/sut). Depressiv buzilishlarda-antidepressantlar. Davolash fizikulturasidinamik mashg'ulotlar.

Fizioterapevtik muolajalar: Iqerbak buyicha galvanik yoqa, brom elektrofarezi (uyqusizlikda), umumiy ta'sir qiluvchi usul bilan magniy elektrofarezi (gipertenziyada), davolash vannalari (archali, is gazli)-35-36⁰S xaroratda, elektr uyqu, elektroanalgeziya, ignali refleksoterapiya.

Samarali davolash usuli bo'lib psixoterapiya xisoblanadi.

Gipotenziv variantda kofe, choy va oqsillar xamda ekstraktli moddalarga boy parhezdan foydalaniladi. O'simliklardan olingan neyrostimulyatorlar tavsiya etiladi (adaptogenlar): jenshen, eleuterokokk, **zamonixa**. Vitaminoterapiya. Sedativ vositalar va anksiolitiklardan samara bo'lishi mumkin. Davolash fizikulturasistatik mashg'ulotlar.

Fizioterapevtik muolajalar: sirkulyar dush, 35-20⁰S li Sharkod ushi, suvostki dush-massaj, suvli va artinishli muolajalar; xvoyli, kislorodli va marvaridli vannalar 32-33⁰S xaroratda, kofein elektroforezi (Vermel bo'yicha), kalsiy elektroforezi va b.k., galvanik anodli yoqa (kuchli ifodalanigan astenizatsiyada), bo'yn simpatik tugunlarini diadinaminoterapiyasi, uqalash, tana va oyoq-qo'llarni uqalash (o'zi-o'zida).

GIPERTONIYA KASALLIGI (GK)

Gipertoniya kasalligi (*essensial yoki birlamchi gipertenziya*) – biron bir sababsiz AB ni ko'tarilishi bilan ifodalanuvchi, arteriyalarni xastalanishi va tomir asoratlarning rivojini tezlashuvi bilan utuvchi kasallikdir.

Gipertonik kriz (bo'xron) – to'satdan, odatda kuchli ifodalanib AB ni individual yuqori darajaga yetib mijozda ortishi bo'lib, u ilgari bo'lgan vegetativ, kardial yoki serebral simptomatikani kuchayishi yoxud yangitdan ilk bora paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

10-XKK: I 11- I 13.

Epidemiologiyasi

Kasallik 40 foiz katta yoshdagi axolida uchraydi. Chastotasi sezilarli tarzda yosh o'tishi bilan ortib boradi, 60 yoshdan o'tgan keksalarda to 60-70 foizgacha yetib ko'payadi.

Gipertoniyani profilaktikasi va muqobil davolash o'ta muxim faoliyat xisoblanadi, chunki AB ortishi jiddiy yurak-tomir xastaliklarini (miokard infarkti, insult) **asosiy xatar omillaridan** biri bo'lib, u-ushbu xastaliklardan bo'ladigan o'limni ustuvor "aybdori"dir.

Etiologiyasi va patogenezi

GKni AB boshqaruv tizimidagi turli buzilishlarning qo'shma ta'siroti natijasi deb qaraladi. Qator omillarni, xususan, gemodinamik neyrohumoral va metabolik omillarning o'zaro uzviylikda rivoj olish xamda oqibati bo'lib kelib chiqadi.

AGni shakllanishida renin-angiotenzin tizimini faollashuvi, simpatiko-adrenal tizimining giperfaolligi, xujayralar membranalarini Na^+ va Ca^{++} va boshka kationlar uchun o'tkazuvchanligini buzilishi katta ahamiyat kasb etadi.

GK bilan mijozlarning ayrimlarida xastalikning rivojiga aloqador irsiy omillar aniqlangan: genlar polimorizmi (jumladan, angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment – ingibitori – AO'FI genini), sog'lom genlar ekspressiyasini buzilishi – oqsillarni ko'ndab beruvchilar, qaysilarki qisqaruv faoliyatlari va boshqalarning boshqaruvini ta'minlab turadilar.

Kasallikning zo'rayishi sabab bo'lib yurak gipertrofiyasi, arteriyalarning torayishi va uni mushak devorini gipertrofiyasi, arteriyalarni sklerozirlanishi tarzida strukturaviy o'zgarishlar rivojlanadi. Bular ABning doimiy ko'tarilishini yanada mustaxkamlaydi.

AGning xatar omillari ajratilgan, ular kasallikni keltirib chiqaradi va xatarini oshiradi: oila a'zolari orasida barvaqt paydo bo'lgan yurak-qon tomir kasalliklari (erkaklar uchun < 55 yosh, ayollar uchun < 65 yosh), yosh (erkaklarda > 55 yosh, ayollarda > 65 yosh) qorin solish-abdominal semizlik (taliy xajmi erkaklarda $> 102\text{sm}$ va ayollarda $> 88\text{sm}$), kashandalik, qonda glyukoza yoki lipidlar miqdorini ortishi.

GK tashxisini shakllantirishda/qo'yishda quyidagilar ko'rsatiladilar:

- AB ko‘tarilishi darajasi;
- Gipertoniyani bosqichi;
- Xatar darajasi
- Nishon a‘zolarining zararlanishi.

Agarda sistolik va diastolik AB turli kategoriyalarda bo‘lsa, unda qiyosan yuqori darajasi tashxis uchun qabul qilinadi yoki aynan shu ko‘rsatkich bo‘yicha AG darajasi aniqlanadi. Misol uchun, AB 150/105 mm sim.ust. bo‘lganda, SAB yetarlicha darajaga yetib ko‘tarilmagan bo‘lsada, faqat diastolik AB xisobga olinib – AG 2-darajasi deb tashxislanadi

1-jadval

Arterial bosim darajasi tasnifi

Kategoriya	Sistolik AB, mm sim.ust.	Diastolik AB, mm sim.ust.
Muqobil	<120	<80
Me‘yoriy	<130	<85
Me‘yoriy AKBning yuqori darajasi	130-139	85-89
1-daraja	140-159	90-99
2-daraja	160-179	100-109
3-daraja	>180	>110
Chegaralangan sistolik gipertoniya	>140	<90

Arterial gipertoniyani bosqichlari (JSST 1978, 1993)

I bosqich- nishon-a‘zolarining zararlanishini ob‘ektiv ko‘rinishlari yo‘q.

II bosqich – nishon a‘zolari zararlanganiga xos belgilar (loaqal bittasi) aniqlanadi: chap qorincha gipertrofiyasi, ultratovushli tekshiruvda arteriyalar devorining qalinlashuvi yoki aterosklerotik pilikchani aniqlanishi, qondagi kreatinin miqdorini nimitik ortishi (115-133 mkmol/l erkaklarda va 107-124 mkmol/l ayollarda).

III bosqich – nishon a’zolarining zararlanib bo’lganiga xos belgilarni va AB ko’tarilishi bilan asoratlanib kechishga moyilligi yuqori bo’lgan xamrox (assotsirlangan) klinik xolatlarni aniqlanishi. Ularga quyidagilar kiradi: serebrovaskulyar kasalliklar (ishemik va gemorragik insult, tranzitorli ishemik xurujlar), yurak xastaliklari (miokard infarkti, stenokardiya, koronar revaskulyarizatsiya, yurak yetishmovchiligi), buyrak (diabetik nefropatiya, buyrak yetishmovchiligi) va periferik arteriyalar kasalliklari, gipertonik retinopatiya (qon quyilishi yoki ekssudativ o’zgarishlar, ko’ruv nervi so’rg’ichning shishishi) va b.q..

2-jadval

Arteriya gipertoniyada uning xavfini soluvchi xatar darajasini aniqlash

Kasallik xavfini soluvchi xatar omillari yoki kasalliklar	Arterial bosim			
	Me’yoriy ABning yuqori darajasi (me’yorning yuqorisi’')	AG 1-darajasi	AG 2-darajasi	AG 3-darajasi
Xatar omillari yo‘q		Xatar darajasi past	Xatar darajasi o‘rta	Xatar darajasi yuqori
1-2 ta xatar omillari mavjud	Xatar darajasi past	Xatar darajasi o‘rta	Xatar darajasi yuqori	Xatar darajasi yuqori
3ta va undan ko‘p xatar omillari borligi	Xatar darajasi past yoki o‘rtacha	Xatar darajasi o‘rtacha yoki yuqori	Xatar darajasi yuqori	Xatar darajasi yuqori

Nishon a'zolarining zararlangani, buyraklar surunkali kasalligi ≥ 4 bosqichi yoki qandli diabet borligi	Xatar darajasi o'rtacha yoki yuqori	Xatar darajasi yuqori	Xatar darajasi yuqori	Xatar darajasi yuqori yoki juda yuqori
Yurak- qon tomir kasalliklari, buyraklar surunkali kasalligi ≥ 4 bosqichi yoki qandli diabetni borligi(a'zolari xastalash bilan)	Xatar darajasi juda yuqori	Xatar darajasi juda yuqori	Xatar darajasi juda yuqori	Xatar darajasi juda yuqori

Xatar darajasi ilk bor aniqlangan yoki davolanilmagan arterial gipertoniya ko'rsatiladi: 1-past, 2-o'rtacha, 3-yuqori, 4-juda yuqori. U Fremingem shkalasi bo'yicha baxolanadi: xatar darajasi past- yurak-tomir kasalliklarining asoratlanishini yoki ulardan bo'ladigan o'limning kelib chiqishi xavfi 10 yil davomida -15 foiz, xatar darajasi o'rtacha bo'lganda – 15-20 foiz, yuqori – 20-30 foiz va juda yuqori bo'lganda - >30 foiz.

Tashxis qo'yish misollari:

Gipertoniya kasalligi, II bosqich, 3-darajasi. Dislipidemiya. Chap qorincha gipertrofiyasi. Xatar darajasi 4 (juda yuqori).

Gipertoniya kasalligi III bosqich, 2-daraja Gipertoniya krizi, gipertonk ensefalopatiya bilan asoratlanib kechishi, 23.06.2014 da to'xtatilgan.

Asosiy: Gipertoniya kasalligi, II bosqichi, 2-darajasi, xatar darajasi 3 (yuqori). Chap qorincha gipertrofiyasi. Aorta va oyoqlar arteriyalari aterosklerozi.

Asosiy: Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 3-darajasi. Xatar darajasi 4 (juda yuqori). Aorta, koronar arteriyalar aterosklerozi. YuIK. Zo'riqshli stenokardiya, FS II. Postinfarktlı kardioskleroz.

Asorati: Chap qorincha anevrizmasi. SYuE II A bosqichi (FS II). O'ng tomonlama gidrotoraks. Nefroskleroz. Surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Xamrox: Surunkali gastrit.

Asosiy: Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, shakllangan 2-darajasi, xatar 4 (juda yuqori). Aorta, koronar arteriyalar aterosklerozi.

Asorati: SYuE II A bosqichi (FS II).

Xamrox: Ishemik insult oqibati (2001y. mart).

Asosiy: Chegaralangan sistolik arterial gipertenziya, II bosqichi, 2-darajasi. Xatar 3 (yuqori). Aorta, uyqu arteriyalari aterosklerozi.

Xamrox: Serebro-vaskulyar yetishmovchilik. Ikkilamchi parkinsonizm.

Asosiy: Gipertoniya kasalligi, I bosqichi, 1-darajasi, labilli. Xatar 3(yuqori). Glyukozaga tolerantlikni buzilishi. Dislipidemiya.

Asosiy: Semizlik, 3-darajasi. Glyukozaga tolerantlikni buzilishi. Arterial gipertenziya, I bosqichi, 2-darajasi. Giperurikemiya.

Xamrox: Uyqudagi apnoe sindromi

Ushbu talablar 10-XKKda keltirilgan, qator xalqaro ilmiy jamiyatlarda tasdiqlanib amaliyotga qo'llanilish uchun tavsiya etilgan. Aloxida eslatmalar:

1. "Metabolik sindrom" aloxida tashxis sifatida qo'llanilmaydi, agar uning tarkibiy qismlari mavjud bo'lgan taqdirda, yuqorida ko'rsatilganidek, tashxisda birlamchi tarzda ko'rsatilib yetakchi sindromlar qo'yiladi (semizlik, arterial gipertenziya, glyukozaga tolerantlikni buzilishi va b.q.).

2. Gipertoniya kasalligiga gipertoniya krizi qo'shilganda, tashxis ikki ko'rinishda shakllantirilishi mumkin:

a) **Kombinatsiyalangan asosiy kasallik:** 1. Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 3-darajasi. Xatar 4(juda yuqori). 2. Asoratlanmagan gipertoniya krizi, neyrovegetativ turi.

b) **Asosiy kasallik:** Asoratlangan gipertoniya krizi, shishli turi.

Fon kasallik: Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 3-darajasi. Xatar 4 (juda yuqori).

Asorati: Yurak astmasi.

3. Gipertoniya kasalligi YuIKning o'tkir yoki og'ir kliniko-prognostik ahamiyatli salmoqli/xavfli turlariga qo'shilib kelgan chog'da – tashxisning birinchi qatoriga YuIK chiqariladi. Bu quyidagicha ko'rinishga ega bo'lishi lozim:

Asosiy: YuIK. Miokard og'riqsiz ishemiyasi, I tip. Koronar arteriyalar aterosklerozi. Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 1-darajasi, xatar 4 (juda yuqori).

Asorati: SYuE I (FS II).

Asosiy: Takroriy chap qorincha orqa-yonbosh devori miokard infarkti (19 aprel, 2014y.). Postinfarktlı kardioskleroz. Aorta, koronar arteriyalar aterosklerozi. Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 3-darajasi, xatar 4.

Asorati: Bo'lmacha fibrilyatsiyasi, turg'un shakli. Chap qorincha xududidagi tromb SYuE II A bosqichi (FS III).

Asosiy: YuIK. Og'riqsiz kechuvchi ishemiya, II tip. Koronar arteriyalar aterosklerozi. O'ng va chap koronar arteriyalar anevrizmalari, II tip. Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 3-darajasi, xatar 4 (juda yuqori).

Asorati: Gis tutami chap oyoqchasining to'liq qamali. SYuE I bosqichi (FS II).

4. Serebral gipertonik krizlar tez o'tib ketuvchi bosh miyadagi qon aylanishini buzilishi deb qaraladi, u AG o'tishini keskin yomonlashtiradi (dissirkulyator ensefalopatiyani rivojlanishi, senil demensiya, miya infarkti).

5. Gipertoniya kasalligi tashxisida aloxida klinik xolatlar – tranzitor gipertenziya, labil gipertenziya, yomon sifatli gipertenziya sindromi, refrakter arterial gipertenziya va psevdorezistentlik kabilar ko'rsatilishi mumkin.

6. Arterial gipertenziya ilk bora topilganda “arterial gipertenziya, birinchi marta aniqlanishi” deb ishchi tashxis qo'yilishi mumkin. So'ngra laborator-instrumental ma'lumotlar olib borilishi davomida uning bosqichi, darajasi va xatari ko'rsatilib tashxisga aniqlik kiritiladi.

7. Tashxisda abbreviaturalardan (masalan, AG, “st.” – “stadiya” va “st.” – “daraja” soʻzlaridan olinib) foydalanish tavsiya etilmaydi.

8. AG tashxisiy mezonlari ABni oʻlchash usuli va joyidan kelib chiqib farqlanadi:

- SMAB (AB sutkalik monitoringi) natijalari boʻyicha oʻrtacha sutkalik $AB \geq 130/80$ mm. simob ustuniga teng darajasi AG deb qabul qilinadi;

- Mustaqil xolda va uy sharoitida AB oʻlchangan mijozlarda $AB \geq 135/85$ mm simob ustuniga teng darajasi AG deb tashxislanadi;

- Tibbiy xodim tomonidan oʻlchanganda – $AB \geq 140/90$ mm simob ustuniga teng darajasiga AG deb tashxis qoʻyiladi.

9. “AG darajasi” va “AG shakllangan darajasi” terminlari tashxisda koʻrsatilishi shart. Birinchisi, ilk aniqlangan AG da va ikkinchi termin esa-eskitdan AG boʻlgan bemorlarda qoʻyiladi yoki foydalaniladi.

10. Kasalxonada yotgan bemorlarda yoki QVP/ShVP sharoitida davolanayotganlarda AG darajasi kelgan paytidagi AB koʻrsatkichi boʻyicha tashxisda qayd etiladi.

Klinik manzarasi

Avvalida kasallik alomatsiz kechadi. Shuning uchun 50 foiz AG bilan odamlar oʻzlarida uning borligini bilmay yuradilar.

AB koʻtarilganida quyidagilar paydo boʻlishliklari mumkin: yurak soxasida ezuvchi – nimtik xarakterli ogʻriqlar, bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, quloq shangʻillashi, koʻz oldida “chaqmoq chaqishlar,” ayrim bemorlarda burundan qon ketish. AG YuIK rivojiga va bosuvchi toʻsh orti ogʻriqlari paydo boʻlishiga olib keladi. Kuchaygan yurak choʻqqi turtqisi aniqlanadi. Chap qorincha gipertrofiyalanishi va dilatatsiyasi xisobiga yurak chap va quyiga kengayadi. Aorta ustida II ton aksenti eshitiladi. Sekin astalik bilan AG yurakning diastolik disfunktsiyasini keltirib chiqaradi va yurak yetishmovchiligi simptomlarining paydo boʻlishiga olib keladi.

AGning jiddiy asoratlaridan biri gipertoniya krizlari bo'lib xisoblanadi. U ABni to'satdan ko'tarilib ketishi va vegetativ, kardial yoki serebral simptomatikani paydo bo'lishi yoxud kuchayishi bilan ifodalanadi. Uni ruxiy emotsional zo'riqish, stresslar (o'tkir qayg'u, surunkali g'am-tashvish yoki muntazam asabni buzuvchi sabablar), og'ir jismoniy zo'riqishlar, meteorologik va geofizik omillar (xarorat, barometrik bosim tebranishlari), tuzni va suyuqlikni, pishloqning ayrim turlarini, shokoladni, kofe xamda alkogolni su'istemol qilish (ayniqsa klofelinni, betablokatorlarni berishni birdaniga olib tashlash) va b.q.

Gipertonik krizning klinik manzarasi xilma xil. Neyrovegetativ simptomatika bezovtalanish, qo'zg'olish, butun tana bo'ylab titroq tutish, teri giperemiyasi tarzida manzaralanadi. Bosh miya tomonidan kuzatiladigan simptomlar ensa soxasida joylashgan diffuz va intensiv bosh og'riqlari, bosh shang'illashi xissiyoti, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi va qayt qilishlar tarzida namoyon bo'ladi. O'choqli nevrologik simptomlar kuzatiladi va ularga qo'l barmoqlari uchlari paresteziyasi, gemiparezlar, diplopiya va yana yuz xamda lablarning paresteziyalari kiradi. Kardial simptomatika yurak o'ynog'i, taxikardiya, aritmiyalar va yurak soxasidagi bo'g'iq nimtik og'riqlar bilan ifodalanadi. Stenokardiya an'anaviy xurujlari kuzatilishi mumkin.

Asoratlanmagan, xayotga taxdid soluvchi, gipertoniya krizi quyida xolatlar bo'lganda tashxislanadi: gemorragik yoki ishemik insult, subaraxnoidal qon quyilish, gipertonik ensefalopatiya, bosh miya shishi, aorta anevrizmasini qavatlanishi, chap qorincha yetishmovchiligi, o'pka shishishi, nostabil stenokardiya, o'tkir miokard infarkti, eklampsiya, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, gematuriya va b.q.

AGda astmatik xolat bilan jadallashib boruvchi gemodinamikaning buzilishi bosh miyada qon aylanishi yetishmovchiligini dissirkulyator ensefalopatiya tarzida keltirib chiqaradi. Uning I-bosqichi umummiya simptomlari va kognitiv buzilishlarni kuchayishi (xotirani va ish qobiliyatini pasayishi shaklida, tez charchab qolish ko'rinishida) rangida manzaralanadi. Dissirkulyator ensefalopatiyaning II-bosqichi uchun ob'ektiv o'zgarishlarni, faoliyat ko'rsatishni

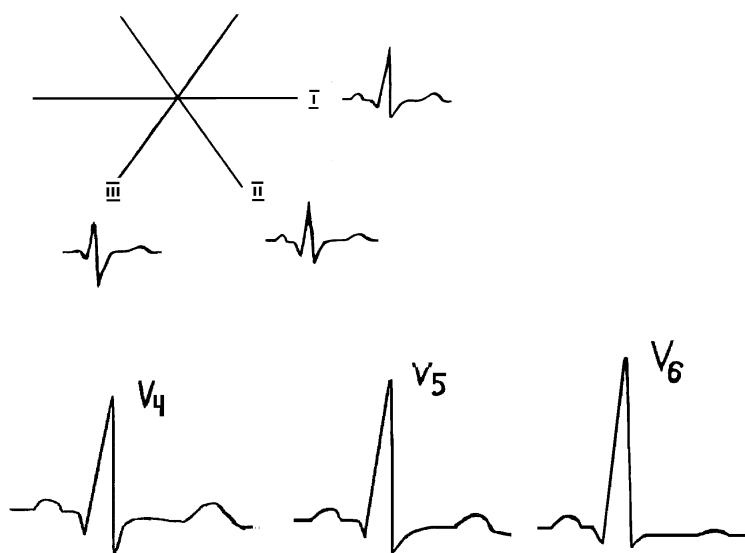
sekinlashuvi, ishda xatolilarga yo‘l qo‘yish, tezkorlikni yo‘qolishi, tafakkurlanishni notiniqligi, jizzakilik, egotsentrizm, qo‘pollik, tez xafa bo‘lish va xotiraning pasayishi shaklida qo‘shilishi xarakterlidir.

Kasallikning kechki bosqichlari uchun turli asoratlarni – insultlar, stenokardiya xurujlari, ko‘ruvni pasayishi, ko‘r bo‘lib qolish va b.q. tusida kelib chiqishi xarakterli bo‘ladi.

Tashxis AB yuqoriga ko‘tarilishiga ($>140/90$ mm sim.ust.) va boshqa kasalliklar tufayli kelib chiqqan AGni istisno qilishga asoslanadi. Yuqorida qayd etib o‘tganimiz uy sharoitida tibbiy xodim ishtirokisiz o‘lchangan ABda uning me‘yoriy darajasi $<135/85$ mm simob ustuniga teng bo‘ladi.

AG uchun nishon-a‘zolari zararlanishi xarakterli bo‘ladi. Yurak zararlanishini ob‘ektiv usullar yordamida tashxislash mumkin (yurak chap chegaralarini chapga tomon siljuvi, aorta ustida II ton aksenti), EKG va ExoKGda asosan.

Chap qorincha gipertrofiyasi ushbu xududda elektrik potentsiallarni ustuvorligi bilan lektrokardiografiyada namoyon bo‘ladi (1-rasm).



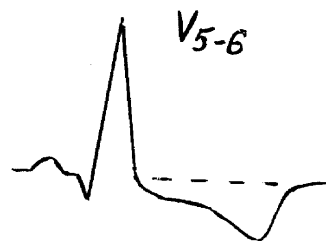
1-rasm. Chap qorincha gipertrofiyasi alomatlar

1. Yurak elektrik o‘qining chapga siljuvi:

- $R_I > R_{II} > R_{III}$
- $R_I \geq 15$ mm

- $R_{aVL} > 11 \text{ mm}$
2. V2 da o'tish xududining (R=S) o'ngga siljuvi.
 3. $R_{V_4-V_6}$ tishchasini yuqorilashi $R_{V_6} > R_{V_5} > R_{V_4}$.
 4. Chuqurlashgan tishcha $S_{V_1-V_2}$. rS yoki QS shaklidagi qorinchalar kompleksi.
 5. Miqdoriy belgilar:
 - $R_{V_5, V_6} > 25 \text{ mm}$
 - $S_{V_1, V_2} > 20 \text{ mm}$
 - $R_{V_5(V_6)} + S_{V_1} \geq 35 \text{ mm}$ - Sokolov-Layon belgisi.
 6. Gis tutami chap oyoqchasini to'liq yoki noto'liq qamali va b.q. bo'lishliklari mumkin.

AB kuchli ifodalanib oshganda, gipertoniya krizi kelib chiqqanda chap qorinchaning sistolik zo'riqishi alomatlari paydo bo'ladilar. Ular V5, V6 ulanishlarda manfiy T tishchasi va ST segmentining egri tushuvchi depressiyasi ko'rinishida namoyon bo'lishadi (2-rasm). Bunday o'zgarishlar Q tishchasiz oldingi yonbosh miokard infarkti bilan qiyosiy tashxislashni taqozo etadi.



2-rasm. Chap qorinchaning sistolik zo'riqishini EKG-ko'rinishi

Chap qorincha gipertrofiyasini aniqlash uchun nisbatan yuqori ma'lumotli usul exokardiografik tekshiruvdir. Xarakterli belgilar bo'lib qorinchalararo to'siqni va chap qorinchaning oldingi devorini 11mm dan ziyodga qalinlashuvi, chap qorincha miokardi vaznini – erkaklarda 294 g va ayollarda $> 198\text{g}$ dan ortiqqa oshishi xisoblanadi. AGda yana yurakning diastolik disfunktsiyasi belgilari, kechki bosqichlarida bo'lsa – sistolik faoliyatning ojizlanishi va yurak dilatatsiyasini rivojlanishi alomatlari paydo bo'ladi.

Umumiy uyqu arteriyasini ultratovushli dopplegrofiyasi yoki tripleksli skanirlash intima-media kompleksini 0,9mm dan ziyodga yetib qalinlashuvini aniqlash imkoniyatini tug'diradi.

Ko'z tubini ko'zdan kechirish gipertonik angiopatiyani yoki to'rparda angiosklerozini aniqlash maqsadida o'tkaziladi.

Kreatininni ortishi buyrak zararlanganidan dalolat beradi.

Oxirgi yillarda tobora ko'proq ABni sutkalik monitoringlash (SMAB) bajarilmoqda. SMAB bo'yicha, bu xaqda yuqorida ko'rsatilgan, o'rtacha sutkalik $AB \geq 130/80$ mm simob ustuniga teng bo'lishi gipertoniyaning borligidan guvohlik beradi. Me'yorda/odatda tungi paytlarda ABning pasayishi 10-20 foizdan ortmaydi («dipper» shakli). AG bilan bemorlarda «non-dipper» (ABni tungi kuchsiz pasayishi) va «night-peaker» (tunda ABni ortishi) shaklida AB o'zgarib turishlari aksariyat aniqlanadi.

Davolash

AG bilan bemorlarda davolashning maqsadi-arterial bosimni asliga keltirishdan tashqari (eng asosiy maqsad), aniqlangan xatar omillarni orqaga qaytarish yoki nishon a'zolarida strukturaviy va funksiyaviy o'zgarishlarni paydo bo'lishining oldini olish (oraliq maqsad) va iloji boricha maksimal keyinchalik paydo bo'ladigan yurak qon-tomir kasalliklari va o'limning xavfini kamaytirish xamda shu yo'l bilan bemorlar xayotining sifati pasayishiga yo'l qo'ymaslik (oxirgi maqsad) dan iborat bo'ladi.

AG 1-darajasi bilan bemorlarda, aniqrog'i xatar xavfi past bo'lganda, davolash nomedikamentozli usullar bilan olib boriladi. Parxez taomlarda osh tuzini chegaralab, suyuqlik miqdorini kamaytirib va xayvon yog'lariga boy maxsulotlarni keskin pasaytirib xamda kaliy, magniy va kalsiyga boy yemishlar ko'paytirilib buyuriladi. Tuz iste'molini 10 dan to 4,5 g/sut yetib kamaytirish sistolik AB darajasini 4-6 mm simob ustuniga pasaytiradi.

Ortiqcha tana vaznini 10kg kamaytirish ABni 5-20 mm sim.ust.ga pasaytiradi. Alkogol ichimliklarini ichishni kamaytirish, jismoniy faollikni oshirish va chekishni man etish tavsiya qilinadi.

AB turg'un oshganda, nishon a'zolar zararlanganda, masalan, chap qorincha mushagi gipertrofiyasida, albatta, doimiy ravishda antigipertenziv preparatlar bilan davolash olib boriladi.

Preparatlar miqdorlari individual tarzda tanlanadilar. Muqobil ABni ta'minlab turish tavsiya qilinadi. Qandli diabet bo'lgan taqdirda ABni 130/85 mm.simob ustunidan kam bo'lishi yaxshi organoproteksiyani (ichki a'zolari to'liq gipertoniya bilan zararlanishlarini oldini olishni) ta'minlaydi. Ishemik insult va uyqu arteriyalarini kuchli stenozi bilan bemorlarda ABni asta-sekinlik bilan pasaytirish buyuriladi. Ko'pchilik bemorlarda ABni to me'yorgacha tushirish yomon kechadi va dissirkulyator buzilishlar bunda kuchayadi. Shuning uchun, ya'ni ABni tez tushirish yomon o'tganligi uchun, aksariyat xollarda AB to me'yoriy yoki muqobil darajaga yetib tushirilmaydi. AB tebranishlarini xisobga olib dori miqdorini yengil muvofiqlashtirish kifoya qiladi. Preparatni to'liq to'xtatish mumkin emas, xattoki qisqa muddatga xam, chunki bu ABni keskin ko'tarilishini va gipertoniya krizini keltirib chiqarishi mumkin.

Terapiyaning birinchi chizig'i preparatlari sifatida AO'FI, angiotenzin II antogonistlari (sartanlar), β -adrenoblokatorlar (BAB), diuretiklar va kalsiy antogonistlaridan foydalanish tavsiya qilinadi. Ushbu mijozlarda kursli davolash xayot tarzi sifatini sezilarli tarzda yaxshilay olmaydi yoki oqibatga ijobiy ta'sir etmaydi. Ko'p markazli randomizatsiyalangan tekshiruvlarga asoslangan metataxilllar natijalari isbotlaganki, antigipertenziv preparatlarning yuqori da ko'rsatib o'tilgan asosiy turlari ABni tushirish bo'yicha qiyosan deyarli bir xil samara beradilar yoki AGdan bo'ladigan yurak-qon tomir asoratlarini va ulardan o'limni kamaytirishda bir xil axamiyat kasb etadilar. Ushbu preparatlarni doimiy qo'llab turish yoki ichib yurish AG bilan bemorlarda o'lim sur'atini kamaytiradi. Kam miqdorli kombinatsiyalangan preparat-noliprel A dan foydalanish (u 2,5mg perindopril va 0,625mg indapamidni tarkibida mujassamlashtirgan), misol uchun, shu maqsadda axamiyatlidir.

Antigipertenziv preparatlar sonining juda ko'pligidan ularni buyurishda xamrox kasalliklar, individual tarzda dorini qabul qila olish xususiyatlar, mijozlarni ijtimoiy-iqtisodiy xolati xisobga olinadi.

AO'FI uchun ko'rsatmalar – SYuE, YuIK, miokard infarktdan keyingi xolat, chap qorinchalar gipertrofiyasi, nefropatiyalar, qandli diabet va xilpillovchi aritmiyani paroksizmi kabilar bo'lib xisoblanadi. Sartanlar (BRA) aynan shunday xolatlarda va AO'FIga yo'talda qo'llaniladilar. Xar ikki gurux xomiladorlikda man e'tiladi.

Beta-blokatorlar YuIK bilan bemorlarda, infarktdan keyin, SYuEda va taxiaritmiyalarda qo'llaniladi.

Digidropiridinli kalsiy antoganistlari keksalarda, YuIKda, uyqu arteriyalari aterosklerozida, chegaralangan sistolik gipertoniya da foydalanadilar.

Keyingi ikki guruxlar, metildopa singari, xomiladorlarda AGni davolash uchun qo'llanishliklari mumkin.

Diuretiklardan AGni daolash uchun ko'proq tiaزيدlar qo'llaniladilar. Ular deyarli barcha bosha antigipertenziv preparatlar bilan yaxshi kombinatsiyalanadilar, ularning ta'sirlarini kuchaytiradi. Monoterapiya tarzida xam qo'llanishliklari mumkin. Lekin gipotiazid ma'lum darajada uglevod, lipid va purin almashinuvini buzadi, shuning uchun katta miqdorlarda foydalaniladi. Aksariyat metabolik neytral xisoblangan indapamid (arifon) va uning retard shakli buyuriladi.

AGni davolashda samarali diuretik – torasemiddir (diuver), u 2,5-5 mg/sut miqdorida deyarli diurez chaqirmaydi-yu, lekin davomli antigipertenziv va antialdosteronli ta'sir ko'rsatadi. Gipotiaziddan farqli o'laroq, qondagi kaliy miqdoriga va purin, uglevod xamda lipid metabolizmiga kuchsiz ta'sir qiladi. Ayniqsa preparat yurak yetishmovchiligi bilan bemorlarda nisbatan kuchli samara beradi.

3-jadval

Antigipertenziv preparatlarning asosiy guruxlari

Preparat	Sotuvdagi nomi	Miqdori mg/sut (kuniga qabul qilish soni)
----------	----------------	---

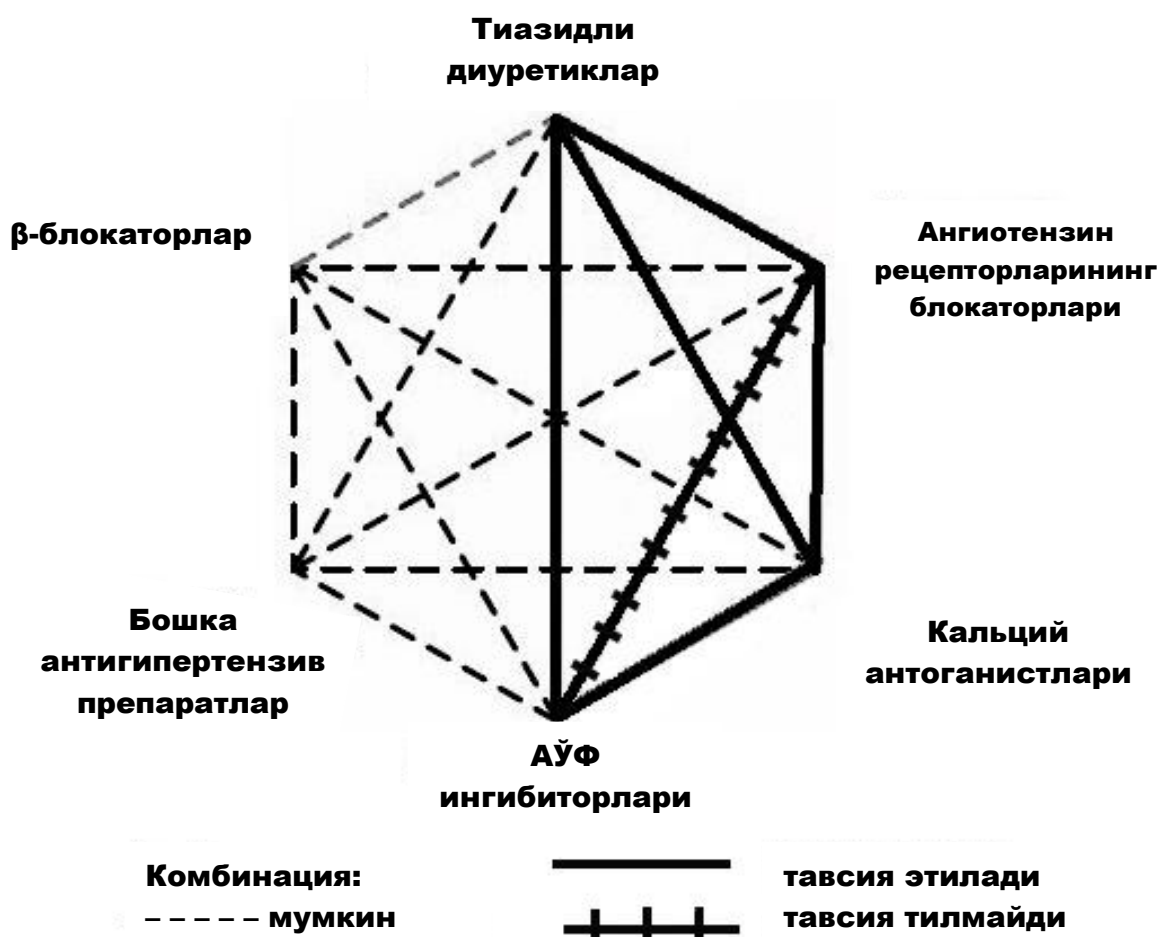
Angiotenzinni o'zgarturuvchi ferment (AO'F) ingibitorlari:		
enalapril	renitek, enap	5-40 (1-2)
perindopril	prestarium A	5-10 (1)
ramipril	trititse, piramil	1,25-20 (1)
lizinopril	lizinakor	2,5-20 (1)
AT₁-retseptorlari antoganistlari:		
lozartan	kozaar	25-100 (1-2)
valsartan	diovan	80-320 (1)
irbesartan	aprovel	150-300 (1)
eprosartan	teveten	600 (1)
telmisartan	mikardis	40-80 (1)
Kalsiy antagonistlari:		
nifedipin-retard	korinfar-retard	40-120 (2)
nifedipin-GITS	nifekard XL	30-90 (1)
amlodipin	norvask, normodipin	2,5-10 (1)
felodipin	felodip	5-10 (1)
verapamil	izoptin SR	120-480 (2)
Diuretiklar:		
gidroxlortiazid	gipotiazid	12,5-50 (1)
indapamid	arifon	2,5 (1)
indapamid-retard	arifon-retard	1,5 (1)
torasemid	diuver	5-20 (1)
Beta-adrenoblokatorlari:		
metoprolol	betalok	50-300 (2)
bisoprolol	konkor, biol	5-20 (1)
nebivolol	nebilet	5 (1)
karvedilol	dilatrend	12,5-50 (2)

AGni davolashda yana markaziy ta'sirotda ega preparatlar xam, jumladan, imidazon retseptorlarini antogonisti moksonidin (fiziotenz, sint) 2 mg 1-2 maxal/sut foydalaniladi.

Reninni bilvosita jilovdori renin-aliskiren (rasilez) yaratilgan – sutkasiga 1 maxal 150-300mg midorda qo'llaniladi.

Erkaklarda adenoma prostatasiga chalinganlarda, yordamchi (zaxira) preparatlar qatorida, AG bilan bemorlarda α_1 –adrenoblokatorlar (prazosin, doksazosin) qo‘llaniladilar.

AG-2 darajasida odatda davolash antigipertenziv preparatlarning kombinatsiyasi bilan olib boriladi (3-rasm).



3-rasm. Antigipertenziv preparatlarni muqobil kombinatsiyalari.

ABning maqsadli darajasiga yetish uchun AG 2 va 3-darajasi bilan bemorlarda odatda kombinatsiyalangan antigipertenziv terapiyani qo‘llash talab etiladi, ayniqsa fiksirlangan kombinatsiyalardan foydalanish maqsadga muvofiq xisoblanadi.

Katta miqdorda rasmiy kombinatsiyalangan preparatlar mavjud:

Tenorik (atenolol 100 mg+xlortalidon 25 mg); ko-renitek (enalapril 20 mg+gidroxlortiazid 12,5 mg); enap-N (enalapril 10 mg+gidroxlortiazid 25 mg); gizaar (lozartan 50 mg+gidroxlortiazid 25 mg); ko-diovan (valsartan 80 mg+gidroxlortiazid 25 mg).

Oxirgi yillarda AO‘F ingibitorlarining amlodipin bilan kombinatsiyalangan (xususan, AT-retseptorlari antoponistlari bilan xam) samarali preparatlari yaratilgan, ular sutka davomida kuchli ifodalangan antigipertenziv samara beradilar va yaxshi qabul qilinishlari bilan ajralib turadilar:

- prestans (perindopril+amlodipin 5/5, 10/5, 5/10 va 10/10 mg miqdorlarda);
- amzaar (amlodipin+lozartan 5/50 va 5/100 mg miqdorlarda);
- tvinsta (amlodipin+telmisartan 10/80 mg miqdorlarda);

Zaruriyat bo‘lganda 3 va undan ortiq antigipertenziv preparatlar kombinatsiyalanadilar. Eng yaxshi qo‘shiluvchi dorivor vositalari bo‘lib AO‘F ingibitori+diuretik+kalsiy antagonisti (yoki β -adrenoblokator) tan olingan.

Qachonki xayot tarzini diuretiklar bilan davolashga va yana 2 ta boshqa antigipertenziv preparatlar bilan muqobil miqdorlarda (mineralokortikoidlar retseptorlari antagonistlari ushbu ro‘yxatga kirmaydi) terapiyani olib borishga muqobillashtirib o‘zgartirilishiga qaramasdan AB darajasi 140/90 mm. simob ustunidan pasaymasa-rezistentli gipertoniya tashxisi qo‘yiladi.

Buning sababi bo‘lishi mumkin: davolanishga yetarlicha ixlosmandlikni yo‘qligi, semizlik, alkogolni su‘istemol qilish, tuzli ratsion (vazokonstriksiya va suvni ushlanib qolishi davolashning gipotenziv samarasiga to‘sqinlik qiladi), ABni ko‘taruvchi dori vositalarini qabul qilish (nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlarni, gormonlarni), tashxislanmay qolingan AGning ikkilamchi shakllari va a‘zolar zararlanishlarining kechki qaytarib bo‘lmas bosqichlari (nefroskleroz).

AG bilan xasta xomiladorlarga metildopa, selektiv β -adrenoblokatorlar, kalsiy antagonistlari (nifedipin) bilan davolanish tavsiya qilindi. AO‘F ingibitorlari va BRA berilishi mumkin emas, boisi ular xomilaga teratogen ta’sir etib zarar keltiradilar.

Gipertoniya krizini to‘xtatish davosi tez ta’sir ko‘rsatuvchi antigipertenziv preparatlarni yoki ularning kombinatsiyasini qo‘llashdan iborat bo‘ladi, keyinroq esa ular AB ning yana qaytadan ko‘tarilishini bartaraflash uchun rejali terapiya bilan uzviylashtirilib davom etdiriladi.

Xayotga taxdid soluvchi asoratlangan gipertoniya krizida ABni qiyosan

tezroq (30 daqiqa davomida) tushirishga to'g'ri keladi. Dastavval ABni 25 foizdan ortiq bo'lmagan darajada tushirish tavsiya etiladi, keyin sekin-asta va keskinlashtirilmasdan o'rtacha tezlikda to mazkur bemor uchun bexatar bo'lgan darajagacha tushiriladi.

Xayot uchun taxdidi bo'lmagan o'tkir arterial gipertenziyada ABni 1-3 soat ichida sekinlik bilan tushirish lozim.

Jadal terapiya olib borish uchun gipotenziv samarasini oson boshqarib turish mumkin bo'lgan preparatlarni vena ichiga tomchilab kiritish qo'llanilishi darkor:

- dibazol 3-4 ml (to 5-6 ml gacha) 1-foizlisi vena ichiga (v/i), muskul orasiga (m/o);
- klofelin 1-2 ml 0,01 foizli eritmasi v/i ga sekinlik bilan; 1 ml m/o;
- furosemid 20-40 mg v/i yoki m/o;
- pentamin 0,5-0,75 ml 20 ml eritma bilan m/o; 0,3-1,0 ml 5-foizli eritmasidan m/o;
- nitroglitserin 5-100 mkg/daq, v/i ga tomchilash;
- droperidol 2,5-5 mg v/i ga;
- verapamil (izoptin) 2-4 ml 0,25 foizli eritmasi 0,9 foizli NaCl eritmasining 10 ml ga qo'shib v/i ga;
- natriy nitroprussid 30 mg miqdorda 5-foizli glyukozaning 300 mg ga qo'shib v/i ga tomchilanadi.

Shifokorgacha bo'lgan yordam ko'rsatish bosqichida, til ostiga qabul qilinganda 15-20 daqiqa o'tib ABni tushiruvchi tabletkalashtirilgan preparatlardan foydalanish mumkin:

- klofelin 0,15-0,3 mg ichish uchun, til ostiga;
- kaptopril 6,25-50 mg ichishga, til ostiga
- fiziotenz 0,4 ichishga, til ostiga.
- propranolol 40 mg ichishga, til ostiga
- farmadipin 2-5 tomchidan to 15 tomchigacha-qat'iy tarzda farmakoterapevtik miqdorini ta'minlab, sekin asta oshirib borish yo'li bilan til ostiga

Kasalxongan yotkazishga ko'rsatmalar:

- 1) maxsus tekshiruv usullaridan foydalanib ikkilamchi gipertoniyani istisno qilish zaruriyati bo'lganda;
- 2) antigipertenziv terapiyani tanlashda qiyinchiliklarga duch kelinganda-tez-tez gipertoniya krizlarini bo'lib turishi, refrakterli gipertoniya;
- 3) shifoxonagacha bo'lgan bosqichda bartaraflanmayotgan gipertoniya krizi;
- 4) asoratlangan gipertonik kriz.

IKKILAMCHI ARTERIAL GIPERTONIYALAR

Ikkilamchi gipertoniya-boshqa biron bir kasallikning ko'rinishlaridan biri bo'lib kelib chiquvchi va arterial bosimni ko'tarilishi bilan ifodalanuvchi kasallikdir.

10-HKK: I 15.

Epidemiologiyasi. AB oshgan bemorlarning 5-10 foizida qayd etiladi.

IKKILAMCHI (SIMPTOMATIK) ARTERIAL GIPERTONIYALARNI

TASNIFI (Kryukov N.N., 2002)

1. Renal.

- 1.1. Renoparenximatozli: surunkali glomerulonefrit, surunkali pielonefrit, diabetik glomeruloskleroz, buyraklar amiloidozi, buyraklarni silda zararlanishi, buyraklarni biriktiruvchi to'qimalarning diffuz kasalliklarida xastalanishi (tizimli qizil volchanka, tugunchali periarteriit, tizimli sklerodermiya); turli og'riqsizlantiruvchi moddalarni qabul qilish oqibati bo'lib buyraklarni zararlanishi; tuzlarni birlamchi tusli ushlanib qolishi (Liddla sindromi), siydik tosh kasalligida kelib chiqqan interstitsial nefrit; xomiladorlar nefropatiyasi plazmatsitoma, gipernefroidli rak, nefroblastoma, travmatik perirenal gematoma va buyraklarning boshqa tusli shikastlanishlari.
- 1.2. Renovaskulyarli (vazorenalli): buyraklar arteriyalarini aterosklerotik stenozi, buyraklar arteriyalarini fibrozno-mushakli displaziyasi, nospetsifik aortoarterit, kalsinoz, tromboz, va emboliyalaniy tusida buyraklarning vena va magistral arteriyalarini xastalanishi; buyraklar arteriyalarini tashqaridan

bosuvchi bitmalar, o'smalar, gematomalar va chandiqlar; buyraklar arteriyalarining atreziyasi va gipoplaziyasi; ularning anevrizmasi va arteriovenozli fistulalar

1.3. Buyraklarni rivojlanishi nuqsonlari: aplastik, gipoplastik buyrak, buyraklar polikistozi va distopiyasi, gidronefroz, patolik siljuvchi buyrak, nefroptoz, megaureter, obstruktivli uropatiyalar

2.1 Buyrak usti bezili: birlamchi giperaldosteronizm, buyrak usti bezi po'stlog qismi adenomasi, buyrak usti bezi po'stlog'ining idiopatik ikki tomonlama giperplaziyasi, Itsenko-Kushinga kasalligi va sindromi. Tug'ma buyrak usti bezi giperplaziyasi, 11- β -gidroksilirnimni tanqisligi, 17- α -gidroksilirnishni tanqisligi. Feoxromotsitomalar, feoxromo-blastomalar, paragangliomalar, glyukortikosteroidga bog'liqli.

2.2 Gipofizarli: akromegaliya, adrenokortikotropingormonal-bog'liqli.

2.3 Tireoidli va paratireoidli: gipertireoz, gipotireoz, giperparatireoz.

2.4 Klimakterik

2.5 Karsinoidli sindrom

3. Kardiovaskulyarli (gemodinamik):

3.1. Aorta koarktatsiyasi, aorta aterosklerozi va boshqa tabiatli qattiqlanishi, aorta va uning shojaralarini panarteriiti, aorta klapani yetishmovchiligi

3.2 Dimlanishli yurak yetishmovchiligi, to'liq atrioventrikulyar qamal, essensial giperkinetik sindrom.

3.3 Arteriovenozli fistulalar ochiq arterialnay, tug'ma va travmatik anevrizmalar, Pedjet kasalligi (deformirlanuvchi ostit).

3.4. Eritremiya

4. Markaziy (neyrogenli):

4.1. Tomirli, bosh miyani yallig'lanishi kasalliklari va o'smalar: ensefalitlar, meningitlar, kistalar, shikastlanishlar, miya o'smalari (Penfildning diensefal sindromi), uyqu va umurtqa arteriyalarining torayishida miyaning ayrim xududlarini surunkali ishemiyasi, limbik tizimni zararlanishi, postkommotsionli va kontuzionli sindromlar, bulbarli poliomieliit.

4.2 Polinevritlar: o'tkir porfiriya, beri-beri, qo'rg'oshin va taliy bilan surunkali zaxarlanish, Giyena-Barre sindromi.

4.3. Respiratorli atsidoz, uyqu paytidagi apnoe.

5. Ekzogenli.

5.1. Ayrim preparatlarni qabul qilish oqibatida kelib chiquvchi medikamentozli gipertoniya: glyukokortikoidlarni, mineralokortikoidlarni, kontratseptivlarni, simpatik aminlarni, MAO ingibitorlarini efedrin va tiramin bilan, indometatsinni efedrin yoki fenilpropanol amin bilan birgalikda, kabenoksoloni va boshqa glitserin kislotasini xosilalarini, kokainni, siklosporinni va eritropoetinni.

5.2. Alimentali va maishiy: qo'rg'oshin bilan surunkali zaxarlanish; kadmiy va taliy xamda tiramin bilan zaxarlanish; tiramin tutuvchi ozuqa maxsulotlaridan (pishloqning ayrim turlari va qizil vinoning markasi) foydalanish.

6. Xomiladorlarni kechki toksikozi

7. Yomon sifatli arterial gipertoniya

8. O'pkali arterial gipertoniya

9. Pulmonogenli arterial gipertoniya (tizimli AG va surunkali bronxial obstruksiya qo'shilishib uchrashi).

10. Portal gipertenziya

11. Boshqa turli etiologik omillarning ta'siri bilan kelib chiquvchi gipertoniya ("Stress"-sindrom Gaysbeka, og'ir kuyishlar, operatsiyadan keyingi gipertoniya va b.q.)

Simptomatik gipertoniya uchun aksariyat xos belgilar:

- Gipertoniya yengil o'tkazish, oz sonli shikoyatlar.
- AB turg'unligi, ko'proq diastolik ABni ko'tarilishi.
- Oilaviy anamnezda AGni yo'qligi va 110 mm sim.ustunidan oshib ifodalanuvchi turg'un diastolik ABning qayd etilmasligi.
- Xushyorlashtiruvchi anamnez: nefropatiya, sistit, shishlar, buyrak sanchig'i.
- Gipertoniya aloqasiz buzilishlar: mushak bexolligi, tomirlardan eshtiladigan shovqinlar, ABni xurujli ko'tarilishlari.

- Dorili terapiyani yetarlicha samara bermasligi, uchdorili davolash usuliga rezistentlik.
- Ayrim preparatlarga teskari (paradoksal) reaksiya.
- Ilgari davolashga oson berilayotgan AGni shiddatlanib rivojlanish tusiga kirishi.
- Tez shiddatlanuvchi yoki yomonsifatli AG.

Tashis qo'yish misoli: O'ng buyrak usti bezi feoxromotsitomasi. Arterial gipertoniya 3-darajasi. Chap qorincha gipertrofiyasi. Xatar 4 (juda yuqori).

Tekshirish

Qon klinik taxlili, siydik umumiy taxlili, qon bioximik taxlili (umumiy oqsil, kreatinin, glyukoza, kaliy, siydik kislotasi), EKG, ko'krak qafasi rengenografiyasi, ExoKG. Ko'rsatma bo'yicha kengaytiriladi.

Chegaralangan sistolik arterial gipertoniylar quyidagilarda kelib chiqadilar: aorta aterosklerozida, aortal klapan yetishmovchiligida, aorta koarktatsiyasida, tireotoksikozda, kamqonlikda kuzatiladigan giperkinetik sindromda, isitmada.

Ushbu kasallikni keksalarda kelib chiqishi aorta aterosklerozi bilan odatda bog'lanadi, unda chetki tomir qarshiligini ortishi kuzatiladi. Sistolik AB tomir qarshiligini ortishi kuzatiladi. Sistolik AB 140 mm sim. ustunidan ortadi, diastolik AB esa – 90 mm sim. ustunidan. past qoladi.

Tireotoksikozda AB ko'tarilishi yurak tashlanmasini ortishi bilan bog'liq xolda ro'y beradi. Uning uchun ozish, qalqonsimon bezni diffuz kattalashishi, ruxiy o'zgaruvchanlik, tinchlikda taxikardiya, ekzoftalm, qo'l qaltirashi va b.q. xos bo'ladi. Tashxis tiroksin va triyodtironin gormonlari miqdrolarining oshib ketishini aniqlash bilan tasdiqlanadi.

Buyrak gipertoniylari renin-angiotenzin tizimining tomir toraytiruvchi metabolitlarini faollashuvi (ayniqsa angiotenzin II-ni) va buyraklar depressor tizimi faolligi kamayishi oqibatida kelib chiqadilar, diastolik ABni ko'tarilishi bilan aksariyat ifodalanadilar.

Tashxisoti to AB ko'tarilgunga qadar buyraklarning barvaqt zararlanishini aniqlashga, siydik sindromini tasdiqlashga, koptokchalar filtraiyasi tezligini

kamayishiga, buyraklarning zararlanishini UZI-alomatlari va boshqalarga asoslanib qoʻyiladi.

Surunkali glomerulonefritning gipertonik variantini davolashda parxez-taomnomada osh tuzining miqdori to 6g/sut kamaytiriladi. Antiagregantlar bilan davolash olib boriladi (kurantil 225-300mg/sut yoki trental 300-600mg/sut). 2-3g/sut va undan ortiq proteinuriyada yalligʻlanishga qarshi nosteroidli preparatlar buyuriladilar (indometatsin 75-100mg/sut yoki ibuprofen 0,6g/sut). Antigipertenziv vositalardan – klofelin, β -adrenoblokatorlar va diuretiklarga qoʻshib buyuriladi (furosemid).

Renovaskulyarli gipertoniya keksalarda ateroskleroz yoki yoshlarda fibroz-mushakli displaziya oqibati boʻlib buyraklarda qon aylanishini yomonlashuvi tufayli kelib chiqadilar. Barcha AG bilan bemorlarda 2,2-5 foizni tashkil etib uchraydi. Ularning klinik alomatlari:

1. Diastolik bosim ustuvorligi bilan ABni turgʻun koʻtarilishi.
2. Buyraklar arteriyalari xududi yuzalarida tomirli sistolik shovqin.
3. AOʻF ingibitorlari buyurilganidan soʻng buyraklar faoliyatlarini yomonlashuvi.
4. Ilgari davolashga yaxshi berilgan bemorlarda dorili terapiyaga nisbiy rezistentlikni paydo boʻlishi.
5. Gipertoniya kasalligida 0,1 foizdan oshmagan xolda yomon sifatli tus olib kechish kuzatiladi, bir tomonlama renovaskulyar gipertoniyalarda – 30 foiz, ikki tomonlamasida – 50-60 foiz. Aynan renovaskulyar jarayonlar koʻpchilik xollarda yomon tusli gipertenziv sindromni keltirib chiqaradi.
6. Boshqa xududlar arterial tomirlarining zararlanishlarini xam oxanglashib uchrashi: pulsni aniqlanmaslik sindromi (yoki uning keskin asimmetriyasi), Lerish sindromi.

Renovaskulyar jarayonlar uchun siydikni oʻzgarishi xos emas, ayrim xollarda kuchsiz ifodalangan proteinuriya va gipostenuriya kuzatiladilar. Kasallikni kechki bosqichida azotchiqarish faoliyatini buzilishi qoʻshiladi.

Renovaskulyar gipertoniyani tashxislash uchun buyraklar arteriyalarini ultratovushli tekshiruvi (UTT), kompyuterli tomografiya (KT), radionuklidli renografiya va ekskretorli (vena ichiga kiritish yo'li bilan) uroografiya kabilardan foydalaniladi. Qaptoprilli sinov skrliningda qo'llanilishligi mumkin. Zardob reniniga o'tkaziladi va undan keyin 50mg kaptopril 10 ml suvga qo'shib ichish uchun beriladi, so'ngra 1 soat o'tib yangitdan qon olinadi. Reninni ancha kuchli oshishi qayd etiladi.

Davolash. Buyraklar arteriyalarida qon oqimini tiklash 85 foiz xolatlarda ABni pasayishiga olib keladi. Yuqori yutuqni ta'minlovchi va takroriy stenoz xavfini keskin kam bo'lishini kafolatlovchi ballonli angioplastikadan foydalaniladi.

Dori vositalari bilan davolash: kalsiy antagonistlari, β -adrenoblokatorlar, diuretiklar keng buyuriladi. AO'F ingibitorlari ABni yaxshi tushiradilar, ammo buyraklar arteriyalarining ikki tomonlama stenozida yoki yagona buyrak arteriyasi stenozida ular o'tkir buyrak yetishmovchiligini chaqirishlari xam mumkin.

Gipertoniya ko'plab **endokrin kasalliklarda** kelib chiqadilar. Ular turli yoshda bo'lgan insonlarda kelib chiqishliklari mumkin. Bolalarda buyrak va tomirlar tizimining og'ir xastaliklari juda kam uchraydi, shuning uchun ularda gipertoniya shakllanganda endokrin kasalliklarni istisno qilish o'ta muximdir.

Buyrak usti bezlari kasalliklari xam AB ko'tarilishi bilan ko'rinish beradilar va bir vaqtda mineralokortikoidlar, glyukokortikoidlar yoki katexolaminlarning giperproduksiyasi bilan ifodalanadilar.

Konna sindromi (birlamchi aldosteronizm) – asosan buyrak usti bezlari po'stlog'i adenomasi (aldosteromasi), kamroq ushbu bezlar giperlaziya tufayli kelib chiqadigan kasallikdir. Adenoma odatda 0,5-3 sm, diametriga ega bo'ladi, ortiqcha miqdorda aldosteron ishlab chiqaradi, qaysiki buyraklarning distal naychalarida kaliy ekskretsiyasini va natriy rearbsorbsiyasining ortishini chaqiradi. Buning natijasida aylanayotgan qon xajmini, tomir devorlari shishishining kuchayishi sodir bo'ladi va oqibatda arteriolalarni torayishi, vazokonstriktorlarga sezgirligini oshishi ro'y beradi. Bularning barchasi ABni ko'tarilishiga olib keladi.

Konna sindromi uchun AG, mushak bexolligi, tirishishlar xuruji, chanqash, tez-tez siyish kabilar xos bo'ladi. Poliuriya (5-7 l/sutkagacha miqdorga yetib) organizmni suvsizlanishiga va chanqoqni kuchayishiga olib keladi. Nikturiya 80 foiz bemorlarda aniqlanadi. Siydikning nisbiy og'irligi kamayadi (1005-1012), proteinuriya rivojlanadi. EKGda gipokaliemiya alomalari aniqlanadilar: R—Q intervalini qisqarishi, T tishchasini inversiyasi va U tishchasining keskin kattalashuvi, ST segmentini pasayishi, Q-T segmentining uzayishi.

Gipokaliemiyanı (3,5 mmol/l dan pastga yetib) va gipernatriemiyanı (157 mmol/l dan oshiqqa yetib) aniqlanishi birlamchi giperaldosteronizm tashxisoti uchun katta salohiyat kasb etadi. Buyrak usti bezining xosilalarini aniqlash uchun UTT, KT va magnit-rezonansli tomografiyalardan (MRT) foydalaniladi

Buyrak kasalliklarida, yomon sifatli AB kelib chiqqanda, kichik-miqdorda (nimtik tus bilan) diuretiklar qo'llanilganda ikkilamchi aldosteronizm rivoj olishi mumkin. Ushbu jarayonlarni xammasida, birlamchi aldosteronizmdan farqli o'laroq, renin-angiotenzin tizimining faolligini keskin oshishi qayd qilinadi.

Aldosteroma faqat jarroxiya usuli qo'llanilib davolanadi. Bunda ko'pchilik xollarda AB to me'yorgacha yetib tushadi. Buyrak usti bezlari giperplaziyasida spironolakton bilan (200-400 mg/sut) davolash tavsiya etiladi. Spironolaktonni gipotenziv samarasi kaptopril bilan kuchayadi. Spironolaktonni ko'tara olmaslik xolati aniqlangan taqdirda-uni amlorid (to 40mg/sut miqdorigacha) yoki triamteren bilan almashtirish mumkin. Spironolaktonni nifedipin bilan xam qo'shib ishlatish mumkin.

Glyukokortikoidlar bilan davolanishga beriluvchi (deksametazonli sinama ABni pasaytiradi) birlamchi aldosteronizmda doimiy terapiya (davolash) uchun prednizolon yoki deksametazonni individual miqdorlari tanlanadilar.

Itsenko – Kushinga sindromi yaxshi sifatli yoki yomon sifatli, glyukokortikoidlarni ishlab chiqaruvchi o'sma-kortikosteroma sababli yuzaga keladi. 5-8 martaga ko'proq kelib chiqadi.

Itsenko-Kushinga kasalligi buyrak usti bezlarini ikkilamchi giperplaziyasi bilan miyaning gipotalamo-gipofizar xududlarini zararlanishi sababli rivojlanadi.

Kam xollarda giperkortitsizm-AKTG ishlab chiqaruvchi ektopik o'sma oqibati bo'lib paydo bo'ladi (o'pkaning bronxogen raki, oshqozon osti bezining o'smalari va b.q.).

Tana bo'ylab displastik semirish rivojlanadi. U ko'krakda, qorinda, belda, yuzda joylashadi. Yuz oysimon yumaloqlashib yonoqlar qizimtir tovlanib turadi va mongoloidli xislatlarga ega bo'la boshlaydi. Aksariyat qorin va sonlar terisida joylashadigan ko'qimtir-qizg'ish yo'llar – striyalar aniqlanadi. Teri yiringchali toshmalar bilan qoplanadi. Kasallik avjlanib borishi bilan AB to 220/120 mm sim.ustuniga yetib ko'tarilishi mumkin. Bemorlarda uglevod almashinuvi buziladi, buning natijasida qandli diabet yoki glyukozaga tolerantlikni buzilishi kuzatiladi.

Itsenko-Kushinga sindromida ko'pincha androgenlar miqdori ko'tarilib ayollarda mo'ylabchalarni paydo bo'lishini, emchak va ko'krak soxalarida tuklanishlarni xamda amenoreyani keltirib chiqaradi. Eraklarda esrogenlarni ta'siri ginekomastiya va impotensiya tarzida namoyon bo'ladi.

Laborator tekshiruvlarda eritrotsitoz, gemoglobinni ko'tarilishi, leykotsitoz, gipernatriemiya, kamroq gipokaliemiya, giperglikemiya, glyukozuriyalar aniqlanadi. 17-oksikortikosteroidlar (17-OKS) va 17-ketosteroidlarni (17-KS) ortishi ko'proq xos bo'ladi. AKTG konsentratsiyasi Itsenko-Kushinga kasalligida kuchli oshadi va sindromida kamayadi.

Tashxisiy maqsadda deksametazonli sinamadan foydalaniladi. Preparat 2mg dan xar 6 soatda 2-3 sutka davomida buyuriladi. Itsenko-Kushinga kasalligida 17-OKS ekskretsiasini eng kamida yarmiga yetib kamayishi sodir bo'ladi. Buyrak usti bezi o'smalarida deksametazon kortizon ishlab chiqarilishini so'nishini chaqirmaydi va shuning uchun 17-OKS ekskretsiasini kamayishi bo'lmaydi.

Rentgenografiya osteoporoz alomatlarini aniqlash imkoniyatini beradi. Kalla suyagi rentgenografiyasi gipofiz mikroadenomasi bilan keltirilib chiqarilgan Itsenko-Kushinga kasalligida turk egarchasining kattalashuvini aniqlab berish imkoniyatini tug'diradi. Mikroadenomalar KT yoki MRT yordamida topiladilar. Giperplaziya yoki o'smalar oqibatida ro'y beruvchi kattalashgan buyrak usti

bezlarini aniqlash uchun UTT va qiyosan ma'lumotchanligi yuqori bo'lgan KT, MRTdan foydalaniladi.

Gipofiz o'smasini davolash uchun nur terapiyasi, xirurgik adenoektomiya va AKTG sekretsiasini kamaytiruvchi dorivor vositalar (rezerpin 1mg/sutkasiga miqdorga yetkazilib) qo'llaniladi. Buyrak usti bezlarining gormonal-faol o'smalarini davolash – faqat jarroxiya yo'li bilan o'tkaziladi. Antigipertenziv terapiya veroshpiron bilan o'tkaziladi; kapoten, korinfar va β -adrenoblokatorlardan foydalaniladi.

Feoxromotsitoma – katta miqdorda lamin chiqaruvchi, buyrak usti bezlarining miya qatlamining xromafin to'qimasi o'smasidir. 5-10 foiz xollarda o'sma simpatik nerv sistemasining gangliylarida, qorin parda orti soxasi paragangliylarida va taxminan 4 foiz bemorlarda qorin bo'shlig'idan tashqarida joylashadi (ko'ks, plevra bo'shliqlari, boshmiya).

Xamma gipertoniylar orasida feoxromotsitomani xissasiga 0,1-0,5 foiz to'g'ri keladi, ammo yomon sifatli gipertoniya bilan bemorlarda uning chastotasi to 10-15 foizgacha ortadi. Taxminan 50 foiz bemorlarda feoxromotsitomali gipertoniya doimiy xarakterga ega bo'ladi, 25 foiz xollarda xurujli kechishi kuzatiladi, qolganlarda esa aralash varianti – bo'xronli turg'un arterial gipertoniya aniqlanadi. Yomon sifatli arterial gipertoniya taxminan 30 foiz bemorlarda uchraydi.

Katexolamin ishlab chiqaruvchi o'smalar bilan bemorlarning an'anaviy ko'rinishlari bo'lib quyidagilar xisoblanadilar: bosh og'rig'i, yurak o'ynog'i va terlash. AB ko'tarilishi xuruji paytida to'satdan qaltirash tutadi, kuchli quvvatsizlik, oyoq-qo'llarni sovuq qotishi, yurak o'ynashi, bosh aylanishi kabilar paydo bo'ladilar. Pulsatsiyalanuvchi bosh og'rig'i, yurak soxasi og'riqlari, epigastral og'riqlar va oyoqlarda bo'ladigan og'riqlar vujudga keladilar. Taxikardiya, teri oqrishi, kengaygan qorachiqlar, tez nafas olish, taxikardiya xarakterli bo'ladi. Ba'zan ruxiy emotsional qo'zg'olish rivojlanadi. Xuruj paytida ko'ngil aynishi va qayd qilish paydo bo'lishi mumkin.

Odatda gipertoniya krizi qisqa, 5-20 daqiqa vaqt mobaynida kechadi-yu, lekin ba'zan AB to 250/140-300/160 mm/sim.ust. va undan yuqorigacha yetib ko'tariladi. AB ni shu paytda o'lchab bemorni tekshirish tashxisiy vazifani ancha osonlashtiradi yoki deyarli xal qiladi.

To'satdan AB ko'tarilishi bemorni o'limiga sabab bo'luvchi asoratlarni – o'pka shishi, insult, stenokardiya xuruji, miokard infarkti kabi shakllarda rivojlanishlariga moyillik yaratadi yoxud bevosita sababchi bo'ladi. Kasallik boshida xurujlar kam va qisqa bo'ladi. Kasallik rivojlanishi bilan ular tobora davomliroq, og'irroq tus olib boradi xamda tezlashadilar. Bo'xronli xurujdan so'ng AB juda tez pasayadi.

Feoxromotsitomada ikkilamchi tarzda qandli diabet rivojlanadi va u glikozuriya xamda giperglikemiya kelib chiqishini chaqiradi. Buni katexolaminalarning kontrinsulyar ta'siri bilan bog'laydilar.

Feoxromotsitomani tashxisida katta ahamiyat kasb etadilar:

- 1) Uchlik klinik belgilarni aniqlanishi – taxikardiyani, terlashni va bosh og'rig'ini. Feoxromotsitomada bularning spetsifikligi 92,8 foizni tashkil etadi, lekin ushbu uchta alomatni bir vaqtda bemorlarda topilishlari juda kam bo'ladi.
- 2) AB ni keskin – 200mm. simob ustunidan oshib ko'tarilishi bilan ifodalanuvchi gipertonik krizlar.
- 3) Leykotsitoz, giperglikemiya, glikozuriyalar rivojlanishi bilan o'tuvchi gipertonik krizlar.
- 4) Gipertonik krizlarni ayrim ozuqa maxsulotlarini iste'mol qilish bilan bog'liq xolda ro'y berishi (pishloq, qizil vino, sitrusli mevalar, shokolad, qalamir) yoki dori vositalarni qabul qilishga aloqadorligi bo'lib kelib chiqishi /tomchilar(efedrin tutuvchi), klofelin, boshqa tomir kengaytiruvchi vositalar, tritsiklik antidepressantlar va b.q/.
- 5) Gipertonik krizlarni sovuq suvga tushganda, gavda bilan egilishdan yoki qorinni bosishdan va siyishdan keyin kelib chiqishi.

Eng spetsifik alomat bo'lib siydikda katexolaminlar va ularning parchalanishlari maxsulotlarni miqdoriy aniqlash bo'lib xisoblanadi.

Feoxromotsitoma uchun siydik bilan sutka davomida 300mkgdan ziyod adrenalinni ekskretsiyasi xarakterli bo‘ladi va yana, xos alomatlar – noradrenalinni ekskretsiyalanishi 100 mkgdan yoki vanilmindal kislotasini 6mkgdan ortib kuchayishidirlar. Ayniqsa xuruj boshlangandan keyin to‘plangan uch soatli siydik miqdorida katexolaminlarning va vanilmindal kislotasini darajalarini ortishi ko‘rgazmalidir. Mazkur metabolitlarni qonda tekshirish kam ahamiyatli va kamma’lumotli bo‘ladi.

O‘smaning joylashuvi va kattaligi/o‘lchamiga aniqlik kiritish uchun UTT va KT dan foydalaniladi. Aniqlash uchun qiyinchilik tug‘diruvchi xolat – bu, buyrak usti bezidan tashqarida joylashuvchi feoxromotsitomadir. Odatda qorin pardasi orti bo‘shlig‘ida buyraklardan past bo‘lib paravertebral joylashgan yirik (6-8 sm diametrli) paragangliomalar aniqlanadilar. Kichik paragangliomalar (2-4 sm diametrli) aniq chegarali oval shaklli gomogen xosilalar ko‘rinishida o‘rta chiziq bo‘ylab va undan 2-4 sm tashqarida, aorta xamda undan chiquvchi mezenterial arteriyalar bo‘ylab qorin parda orti bo‘shlig‘i KT da ajratiladi.

Feoxromotsitomani xirurgik davolash yagona radikal terapiya usuli bo‘lib xisoblanadi va u, o‘z vaqtida amalga oshirilganda, aksariyat bemorlarda AB ni me‘yorlashtirish imkoniyatini tug‘diradi.

Dori vositalari bilan davolash bemor jarroxiya yo‘li bilan davolanishdan bosh tortgan xollarda yoki mijozlarni operatsiyaga tayyorlash davrida α - va β -adrenoblokatorlar bilan o‘tkaziladi. α -fentolamin ichish uchun 25-50mg dan sutkasiga 3-4 marta buyuriladi. Oxirgi yillarda operatsiyadan oldin unga tayyorlash chog‘ida α -adrenoblokator doksazozinni ko‘llash tavsiya etilmoqda: u 5-10 kun davomida AB to me‘yori darajasida turg‘unlashuviga qadar beriladi.

Qandli diabetda. AG-diabetik nefroangioskleroz, aorta aterosklerozi (sistolik gipertoniya), buyraklar arteriyalari aterosklerozi va surunkali pielonefrit kelib chiqishi tufayli rivoj oladi.

DISLIPIDEMIYALAR

Dislipidemiya (giperlipidemiya, giperlipoproteinemiya) — inson qonida lipidlar va/yoki lipoproteinlar darajasini me'yordan ortib ketish xolatidir.

XKK-10: Ye78.

Epidemiologiyasi. Epidemiologik tekshiruvlar natijasi bo'yicha umumiy xolestirenning konsentratsiyasini yuqori bo'lishi (5 mmol/l dan ortib) 65,2foiz erkaklar va 62,1 foiz 30yoshdan o'tgan ayollarda aniqlanadi.

Etiologiya i patogenez.

Lipidlar darajasini ortishi – giperlipidemiya yurak-qon tomir kasalliklarini keltirib chiqaruvchi muxim omil bo'lib xisoblanadi. Boisi, xolesterin ateriosklerz rivoj olishiga kuchli ta'sir etadi. Ayrim giperlipidemiyalar o'tkir pankreatit kelib chiqishiga ta'sir ko'rsatadilar.

Ateroskleroz – yurak-tomir kasalliklarini keltirib chiqaruvchi asosiy sabab bo'lib xolesterin almashinuvi buzilishiga bog'liq xolda kelib chiqadi. U – yirik va o'rta kalibrli (aorta, koronar va uyqu xamda miya ichi arteriyalari, oyoq-qo'llar arteriyalari) arteriyalarni zararlab kechuvchi va surunkali avjlanib boruvchi kasallikdir. Rossiya axolisida umumiy o'limning 55,6 foizi yurak-qon tomir tizimi kasalliklarga to'g'ri keladi, O'zbekistonda – bu ko'rsatkich 56 foiz darajada qayd etiladi.

Dislipidemiyalar arteriyalarning ateriosklerotik zaralanishini kelib chiqishiga moyillik yaratuvchi qon zardobining lipoproteinlari muvozanatini buzilishi bo'lib xisoblanadi.

Inson organizmida xolesterinning 70 foizi ishlab chiqiladi (1,5g atrofida), qolgan 30 foizi esa (700 mg) ozuqa bilan tushadi. Endogen xolesterin (XS) oqsillar bilan birikmalar – lipopoteidlar shaklida asosan jigar xujayralarida (80 foiz) va ingichka ichak devorida (10 foiz) sintezlanadilar. XS sintezi uchun asosiy xomashyo – substrat – atsetil – koeenzim A.

Lipoproteinlar zichliklariga bog'liq xolda sinflarga bo'linadi. Zardobning asosiy lipoproteinlari: xilomikronlar, juda past, oralik, past va yuqori zichlikdagi lipoproteinlar.

Past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP) – XSni sintezlangan joyidan olib keluvchi va qon oqimiga tushirib aksariyat a'zo va to'qimalar xujayralariga yetkazib (ko'chirib) beruvchi vazifani xujayralariga yetkazib (ko'chirib) beruvchi vazifani bajarishadi, jumladan, tomirlar devoriga xam. PZLP zardob umumiy XS 70 foizini tashib beradi. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (YuZLP) – eng kichik lipoproteinli zarrachalar bo'lib, ular XSni orqaga tashib berish (ko'chirish)ni ta'minlashadi, ya'ni uni tomirlar devoridan va boshqa to'qimalardan ajratib jigarga qaytarib/tashib beradilar. Ayollarda barcha yosh guruxlarida YuZLP konsentratsiyasi yuqori bo'ladi.

Ateroskleroz rivojlanishiga moyillik yaratuvchi asosiy omillardan biri, - qonda umumiy XS va ayniqsa PZLP konsentratsiyasining me'yordan yuqori bo'lib ortishidir.

Ateroskleroz kelib chiqishining lipidli teoriyasi 1913 yili Anichkov tomonidan taklif etilgan. Moxiyati, ilk bora quyonlar ozuqasida xolesterinni ortiqcha miqdorda bo'lishi – ateroskleroz shaklida tomirlarda o'zgarishlar chaqirishi aniqlangan.

Qon zardobida lipidlar miqdorining oshiq bo'lishi lipidlarni intima ichiga infiltratsiyalanishiga olib keladi. Ortiqcha lipidlarni miokrofaglar tomonidan egallab olish sodir bo'ladi. Lipidlarni to'planishi xemotaksik omillarning ishlab chiqarilishini kuchayishiga olib keladi. Monotsitlar jalb qilinadi va yallig'lanish reaksiyalarini xamda proliferatsiya jarayonlarini faollashishi ro'y beradi.

Surunkali yallig'lanish gipotezasi. Birinchi bo'lib R.Virxov tomonidan 1829 yili taklif etilgan va tom ma'nosi shundaki, endoteliyaning zararlanishi aterogeneza uchun boshlang'ich bosqich xisoblanadi. R.Ross 1976 yili boshqa bir teoriyani ilgari suradi va u bo'yicha ateroskleroz arteriyalarda endoteliya zararlanishiga javob tariqasida rivoj oluvchi faol yallig'lanishli fibroproliferativ jarayon sifatida e'tirof etiladi. AB ko'tarilishi natijasida qon oqimini tezlashuvi, chekishda is gazi qonsentratsiyasini ortishi, toksik moddalar va yuqumli agentlar (bakteriyalar, pnevmoniyani xlamidiylari, sitomegalovirus), gomotsistein miqdorini yuqori

bo'lishi arteriyalar endoteliyalarini zararlanishiga olib keladi va bu yallig'lanishli reaksiyalar bilan davom etadi.

Okislangan PZLP neytrofillar adgeziyasini kuchaytiradilar, qaysilarki perekislanib okislangan lipidlar maxsulotlarini va fermentlarni chiqarish-tashlash vazifasini o'tab, ular xam endoteliyani zararlanishiga olib keladi. Arteriyalar endoteliysida yallig'lanish natijasi bo'lib adgeziya molekulalarini o'ta kuchli ekspressiyasi ro'y beradi, monotsitlar to'planishi xosil bo'ladilar va keyin ular endoteliy ostiga kiradilar va makrofaglarga aylanadilar. Makrofaglar lipidlarning to'planib – yig'ilib borishliklarini ta'minlab beradi. Ushbu makrofaglarni qon bilan yuzlashishida trombositlarni yopishishi ro'y beradi va devoriy qorinchada tromblar xosil bo'ladi. Bu, yassi mushak xujayralarini giperplaziyasiga va proliferatsiyalanuvchi pilikchalarni kelib chiqishiga olib keladi, jarayonga biriktiruvchi to'qimalar maxsulini kuchaytiruvchi fibroblastlar va arteriyalarni sklerozirlanishi jalb qilinadi.

Endoteliyni zararlanishiga javoban endoteliy o'sish omillarini ishlab chiqaradi va ular ateriosklerotik piliklarda patologik angiogenezni chaqiradi. Natijada, bu jarayonlar pilikni nostabillanishiga va yorilishiga, tromboz shakllanuviga, o'tkir koronar sindrom (OKS) kelib chiqishiga olib kelishliklari mumkin bo'ladi.

Aterosklerozni keltirib chiqaruvchi xatar omillari: kashandalik, giperlipoproteidemiya, arterial gipertoniya, qandli diabet, semizlik, kam xarakatchanlik tusidagi xayot tarzi, emotsional zo'riqishlar, alkogolni su'istemol qilish, irsiy moyillik, xolestaz, postmenopauza va b.q.

Lipidlarning laborator me'yorlari:

- umumiy xolesterin < 5,0 mmol/l,
- PZLP < 3,0 mmol/l;
- YuZLP > 1 mmol/l erkaklarda i > 1,2 mmol/l ayollarda;
- triglitseridlar < 1,7 mmol/l.

Yuqori xatar guruxida bo'lgan mijozlarga asoratlanishlar xavfini kamaytirish uchun umumiy xolesterinni < 4,5 mmol/l, PZLP < 2,5 mmol/l, o'ta yuqori xatar

guruxidagi mijozlarga bo'lsa-umumiy XSni < 4,0 mmol/l, PZLPni < 1,8 mmol/l ga teng darajalarini ta'minlab yurish-muvofiq xolda tavsiya etiladilar.

Ukraina kardiologlari ilmiy jamiyati 2007 yili dislipidemiyalarni o'ng'ay klinik tavsifini qabul qilgan:

1. Giperxolesterinemiya (D.Fredrickson bo'yicha Ila tipiga to'g'ri keladi).
2. Aralash dislipidemiya (D.Fredrickson bo'yicha I Ib va III tipga to'g'ri keladi).
3. Gipertriglitsridemiya (D.Fredrickson bo'yicha IV tipga to'g'ri keladi).

Giperlipidemiyaning Ila tipi sporadik bo'lishi mumkin (noto'g'ri ovqatlanish natijasida), yoki poligenli va irsiy tabiatli bo'ladi. Oilaviy giperxolesterinemiya irsiy kasallik xisoblanadi, tug'ilishdan zardobda PZLP yuqori miqdorda bo'lishi bilan namoyon bo'ladi va yurak ishemik kasalligini (YuIK) barvaqt keltirib chiqarish bilan xarakterlanadi. PZLP-retseptorlari genini mutatsiyasi (0,2 foiz populyatsiyada) natijasida yoki apov geni mutatsiyasi (0,2% populyatsiyasida) natijasi bo'lib kelib chiqadi.

Tashxis qo'yish misoli: Oilaviy giperxolesterinemiya, Ila tip. Aorta, bosh miya arteriyasi aterosklerozi, o'ng uyku arteriyasi stenoz 35 foiz. Paylar ksantamotozi.

Klinik manzarasi. Oilaviy giperxolesterinemiya yog'larni terida ksantoma shaklida va qovoqlarda ksantelazma sifatida o'tirib qolishi bilan ko'rinish beradi xamda uning uchun ateroskleroz va yurak-tomir kasalliklarini barvaqt kelishi xos bo'ladi.

Oilaviy giperxolesterinemiyaning gomozigotli shakli bilan bemorlarda YuIK belgilari 5-10 yoshdayoq paydo bo'lishi mumkin, 20 yoshga yetganda miokard infarkti rivojlanishi mumkin. Ular 30-40 yoshlarga borib vafot etadilar. Bemorlarning tashqi ko'rinishida ksantomalar, ksantelazmalar, axilla paylarini qalinlashuvi, to'rpardaning lipoidli yoyi aniqlanishliklari mumkin. Tuberozli ksantomalar odatda tizza bo'g'imlari, kaft-barmoqlar, yelka bo'g'inlarining tashqi yuzalarida joylashadilar.

Giperxolesterinemiyaning geterozigotli shakli bilan bemorlarda xam YuIKni barvaqt-30-40 yoshda boshlanishi kuzatiladi.

Oilaviy giperxolesterinemiya tashxisi genetik tekshiruvlarga asoslanib qo'yiladi, XS yuqori darajalariga qarab ($\geq 6,7$ bolalarda va $>7,5$ mmol/l kattalarda) taxminlanadi.

PZLP miqdorini 5,0 mmol/l va undan yuqori bo'lishi, agardaki ota-onalarida ertaki YuIK yoki giperxolesterinemiya xaqida ijodiy ma'lumotlar bo'lmasa, oilaviy giperxolesterinemiyaning bo'lishlilik gumonini keskin oshiradi; PZLP miqdorini 4,0 mmol/l yoki undan ortiq bo'lishi xam uning bo'lishlilik mumkinligini, giperxolesterinemiya anamnezi yoki ota-onalarda barvaqt YuIK bo'lgan taqdirda, yuqoriligiga ishorat qiladi.

Oilaviy anamnezga aniqlik kiritiladi va yaqin qarindoshlarda giperxolesterinemiya aniqlanadi. Umumiy XS miqdorini 15-20 mmol/l dan ortishida va PZLP ni 13 mmol/l dan yuqori darajasida oilaviy - giperxolesterinemiyaning gomogeterozigotli shakli uchun umumiy XS ning mmol/l oralig'idagi darajalarini xarakterli bo'ladi.

Aterosklerozni manifestli yoki yorqin (aniq manzarali) shakllarini ajratish mumkin. Bosh miya arteriyalari aterosklerozi tranzitor ishemik xurujlarga, ishemik insultga olib keladi. Aorta aterosklerozi aortani klapanli-degenerativli stenoziga olib keladi, kam xollarda aorta anevrizmasi qavatlanishi bilan namoyon bo'ladi. Buyraklar arteriyalari aterosklerozi vazorenal gipertoniya bilan manifestlanadi (niqoblanib ko'rinish beradi). Oyoqlar arteriyalarini obliterationuvchi aterosklerozi yurganda paydo bo'lib kuchayuvchi oyoq og'riqlari (Lerisha sindromi), oyoqlarni to gangrenaga yetib trofik zararlanishlari bilan namoyon bo'ladi.

Ateroskleroz bilan bog'liq kelib chiquvchi kasalliklarni **tashxislash** quyidagilarni o'z ichiga oladi:

So'rov orqali yurak ishemik kasalligi belgilarini, qon aylanishi buzilishlarini, cho'loqlanish va boshqalarni aniqlash.

Auskultatsiyada aortada, uyqu arteriyalarida yoki buyrak arteriyalarida sistolik shovqinni eshitilishi; arteriyalar palpatsiyasida ularda qon oqimining

pasayishini aniqlanishi (tashqi yonbosh arteriyalari, kaft orti arteriyalari va orqa arteriyalari). Qonda xolesterinni, PZLP yoki triglitseridlar konsentratsiyalarini ortganligini topilishi. Rentgenogrammada aortaning kalsifikatsiyasi alomatlarini aniqlash. Transkraniyal dopplerografiyada oyoq-qo'llar tomirlarida qon oqishining stenotik tezlashuvini aniqlash (tashxislash), stenozni va piliklarni ultratovushli dupleksli yoki tripleksli skanirlash orqali braxiotsefal xudud arteriyalarida, oyoqlar arteriyalarida aniqlanishi.

Oyoqlar aterosklerozini muxim alomatlari bo'lib oyoqlardagi og'riqlar, cho'loqlanish-yurgan paytda og'riqni kuchayib, to'xtaganda taskin topishi xisoblanadi. Mushaklarda tirishish va uyushishlarni xam kelib chiqishliklari mumkin. Oyoqlarni avjlanib boruvchi obliterlanuvchi aterosklerozida og'riqlar to dumba va son xududlarigacha yetib borib tarqaladi. Tomirlar aterosklerozi shiddatli tuslanib avjlanganda og'riq nafaqat yurish paytida balki osoyishtalikda xam bezovta qilib paydo bo'ladi. Oyoqlar aterosklerozining tashqi alomatlariga oyoqlarni oqarinqishlari, oyoq barmoqlari sianozi, yarani paydo bo'lishi, gangrenani (qora son) rivojlanishi kabilar kiradi.

Davolash

Giperlipidemiyaning dori-darmonsiz davolash usullari o'z ichiga 6 oydan kam bo'lmagan muddat davomida xatar omillariga ta'sir etishni qamrab oladi:

- davolash eng avvalo gipolipidemik parxezdan boshlanmog'i lozim (past kaloriyalik, yog' miqdorini kamaytirish bilan);
- chekishdan voz kechish;
- xaftasiga 5 martadan kam bo'lmagan xolda 40 daqiqadan muntazam miqdorlangan badan tarbiya mashg'ulotlarini bajarish (xolesterinni kamaytiradilar va antiaterogen YuZLPni oshiradi);
- ortiqcha vazn va semizlik bo'lsa tana vaznini kamaytirish.

Amerika yurak assotsiatsiyasining parxezi (birinchi faza) yog' iste'mol qilishni-umumiy kaloriylikni to 30 foiziga yetkazib pasaytirishni, to'yingan, mono- va polito'yinmagan yog' kislotalarning o'zaro nisbatlarini 1:1:1 muvofiqlikda ta'minlab turishni ko'zda tutadi. Ozuqadagi xolesterin miqdori 300 mg/kundan

pastga tushirilib kamaytiriladi. Go'sht iste'mol qilishni to 200 g/kun miqdorga pasaytiriladi. Baliq va uy parandalari go'shtlariga qiyosan ustuvorlik beriladi. Faqat tovuq go'sht yoki terisiz indyushatinani qo'shish tavsiya etiladi. Tana shu bosqichda lososevnyx boshqa yog'li baliqlarni iste'mol qilishga ruxsat beriladi. Yosh mol go'shti, cho'chqa go'shti yoki yosh qo'y go'shti foydalaniladi. Tuxumni xaftasiga ikki donagacha cheklatiriladi va tunda, ovqatga solinganlari xam (oqsil chegaralanmaydi). Tarkibida 1 foizdan ortiq bo'lmagan yog' tutuvchi sut iste'mol qilinadi yoki yo'gurt, yog'sizlatirilgan pishloq va suzma buyuriladi. Kattiq yog'lar, chunonchi, sariyog' eritilgan pishloq, xayvon yog'larikokosli va palmali yog'lar xamda shokolad taomnomadan chiqariladi. Tuxum sarig'i qo'shilmasdan tayyorlangan xamirli yoki guruchli taomlar, kartoshka, non va **zlaki** kabilarga ruxsat etiladi. Ortiqcha miqdorda desertlar, tuxum sarig'i va qattiq yog'lar qo'shib tayyorlanadigan barcha konditerlik maxsulotlari, baliq ikrasi, yog'li go'sht va yog'li sut maxsulotlari mutlako man etiladi. Ko'p miqdorda yangi meva va poliz maxsulotlari, qora non va dengiz maxsulotlarini iste'mol qilish tavsiya qilinadi. Polito'ynmagan yog' kislotalari (omega-3 sinfiga mansub) tutuvchi ovqat maxsulotlari yoki qo'shilmalar, go'sht, dengiz baliqlari va sarimsoq piyozdan keng foydalaniladi.

Arterial gipertoniyani, qandli diabetni samarali davolash darkor.

Dislipidemiya qiyosiy samarali davolash uchun qo'llaniladigan dori vositalari guruxlari:

Dorili ta'sir etish asosan quyidagilarga yo'naltiriladi:

1) Jigarda xolesterin va triglatseridlar sintezini kamaytirishga:

- GMG-KoA-reduktazaning ingibitorlari (statinlar);
- fibratlar (fibrat kislotasi xosilalari: siprofibrat);

2) Xolesterining so'rilishini kamaytirishga:

- ichakda xolesterin absorbsiyasini va o'simliklar yog'larini kamaytiruvchilar (ezetimib).

Qonda lipidlar miqdorini kamaytirishga qaratilgan dori-darmonli terapiya. PZLP miqdorini 1-foizga pasaytirish katta yurak-tomir xodisalari xavfini 0,88-foizga kamaytiradi.

Ateroskleroz va dislipidemiyaning davolashda qiyosan yuqori samaraliligi xamda isbotlanganligi qayd etilgan preparatlarga statinlar kiritiladi. Ularni qo'llash yurak-tomir kasalliklarining kelib chiqish xavfini va o'limni 20-40-foizga kamaytiradi.

Statinlarni asosiy tasir qilish mexanizmi bo'lib 3-gidroksi 3-metilglumaril-koenzim A-reduktazani (XS sintezini kalit fermenti) tiklanishi imkoniyatini saqlab qolgan xolda so'ndirish bo'lib xisoblanadi.

Aksariyat statinlar yaxshi qabul qilinadi, ammo ayrim xolarda qorin og'rig'i, qorinni dam bo'lishi, qabziyat, uyqu buzilishi kabilar kuzatiladi. Jigar fermentlari aspartat-(ASAT) va alaninamintransferazalarning (ALAT) miqdorlarini ortishi 1-5 foiz bemorlarda kuzatiladi. Mabodo ASAT va ALAT miqdorlari 3 barobardan ziyodga ortgudek bo'lsa ya'ni me'yordan oshib ketsa-statinlarni berish to'xtatiladi. O'rtacha darajada ifodalanib ko'tarilishida preparatlar miqdorini pasaytirish yoki ursodezoksixolin kislotasi preparatlarini qo'shib berish kerak bo'ladi (ursosan, ursofalk). Miopatiya va mialgiya statinlarning yuqori miqdorlari qabul qilinganda kam xollardagina (0,1-0,5 foizdan oshmasdan) kuzatiladi, bunda kreatinfosfokinaza miqdori 5 martaga ortadi. Rabdomioliz (KFKni 10 barobarga va undan ortib ko'tarilishi bilan ifodalanuvchi mushak to'qimasini parchalanishi) statinlarni fibratlar, sitostatiklar va makrolidlar bilan qo'shib berilganda kelib chiqishlilik mumkin.

Simvastatin (zokor, vazilin, simvor, simlo) kuniga 1 maxal 10-40 mg miqdorda qo'llaniladi, atorvastatin (lipritar, atoris, tulip, torvokard) va xolesterinni kuchli pasaytiruvchi rozuvastatin (krestor, roksera, rozulip, mertenil, tevastor)-10-80 mg dan kuniga 1 maxal qo'llaniladi.

4-jadval

Zardob lipidlari miqdoriga gipolipidemik preparatlar samaralari

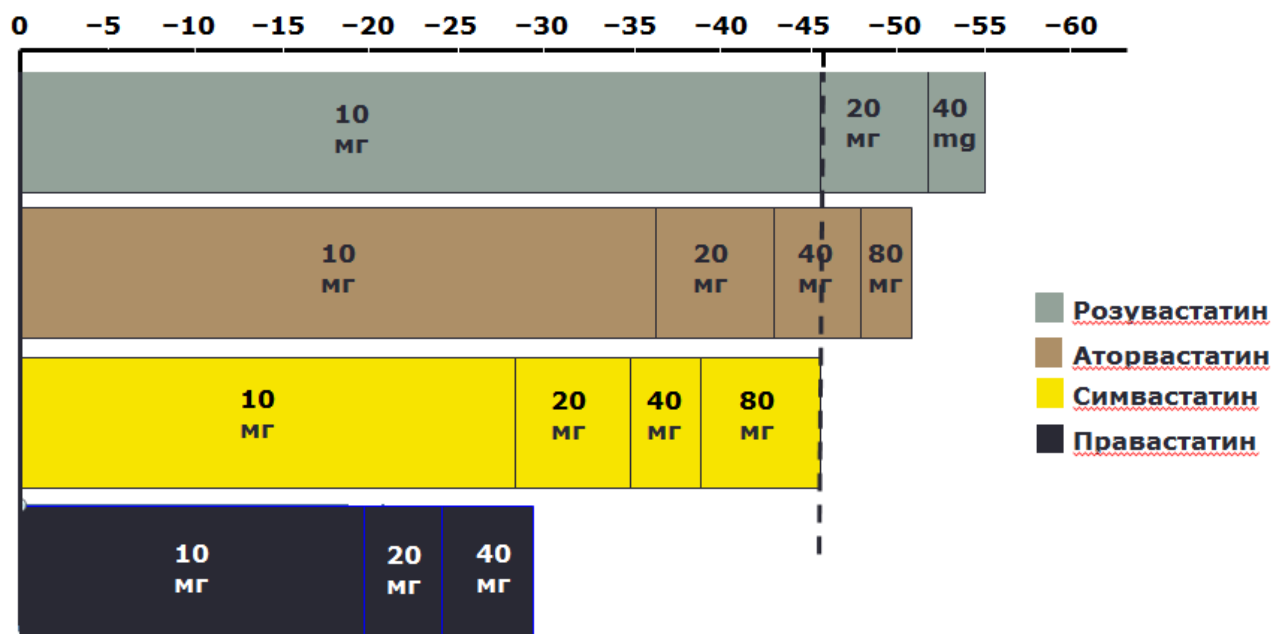
Preparatlar	Xolesterin	PZLP	YuZLP	Triglitsidlar
-------------	------------	------	-------	---------------

Statinlar	↓ 15-30%	↓ 50-55%	↑ 5-15%	↓ 10-20%
Nikotin kislotasi	↓ 25 %	↓ 10-25 %	↑ 15-35%	↓ 20-25%
O't kislotasi sekvestrantlari	↓ 10-20%	↓ 10-30%	↑ 3-5%	+/-
Fibratlar	↓ 10%	↓ 10-15%	↑ 10-15%	↓ 20-50%

Ta'kidlash lozimki, statinlarning miqdorini ikki marotabaga ko'tarish lipidlar miqdorini kamaytirish samarasini faqatgina 6 foizga oshiradi xolos.

Aterosklerotik pilikchalarni turg'unlashivi va ko'tarib qo'yishga erish mumkinligi isbotlangan. Buning uchun PZLP sezilarli darajada kuchli pasaytirishi kerak (50 foizdan ortiqcha). Bu maqsadga eng samarali statinlarni yuqori miqdorda ishlatish tufayli erishish mumkin: rozuvastatinni (20-40 mg/sut) yoki atorvastatinni (40-80 mg/sut).

Ilk darajasiga qiyosan PZLPni o'zgarishi (%)



4-rasm. Statinlar samaradorligini qiyosiy tavsifi

Lipidlarni yetarlicha pasayishi kuzatilmasa va PZLP maqsadli miqdolariga erishilmagan taqdirda kombinatsiyalangan gipolipidemik terapiyadan foydalaniladi. Statinlar bilan bir qatorda ezitimib qo'llaniladi (ingichka ichakda XS so'rilishini selektiv ingibitori). Ezitimib (ezetrol) 10 mg miqdorda sutkada 1 marta buyuriladi. Monoterapiyada ushbu preparat PZLP miqdorini 18 foizga

pasaytiradi. Simvastatinning oʻrta miqdori bilan 10 mg ezitilib qoʻshilib berilgandja additivli xolesterintushiruvchi samara olish imkoniyati tugʻiladi va bunda XS ni pasayishi 46 foizgacha yetib kuzatiladi. Kombinatsiyalangan inedji preparati yaratilgan boʻlib u 10 mg ezitilib va 10 mg, 20 mg, 40 yoki 80 mg simvastatin oʻz tarkibida birlashtiradi. Odatda kuniga 10/20 mg (10 mg ezitimib+20 mg simvastatin) ilk miqdorda tavsiya qilinadi.

II V, III tipli dislipidemiya xolatlarida simvastatinni fibratlar bilan qoʻshib berish mumkin. Bunda PZLP samarali pasayishidan tashqari, triglitseridlarning darajasini kamayishi va YuZLP miqdorini oshishi roʻy beradi. Simvastatin va fibratlar bilan kombinatsiyalangan terapiya koʻpincha qandli diabet va metabolik sindrom bilan bemorlarda qoʻllaniladi. Bu terapiyaning asosiy masadi – statinlar bilan mikrotomirli asoratlar (miokard infarkti, stenokardiya) rivojini ogoxlash va fibratrlar bilan diabetik mikroangiopatiyani profilaktika qilishdir. Fibrotlardan koʻproq mikronizirlangan fenofibrat – traykor kuniga 1 maxal 145 mgdan qoʻllaniladi.

Oilaviy giperxolesterinemianing ogʻir gomozigotli shakllarida ekstrakorporal usullar (plazmaferez, PZLP-aferez) qoʻllaniladi.

Ichak rezeksiyasi va ozuqa soʻrilishini kamaytirishga yoʻnaltirilgan jarroxiya usullari xamdoʻstlik mamlakatlarida juda kam qoʻllaniladilar.

Bashorat qilish (prognoz).

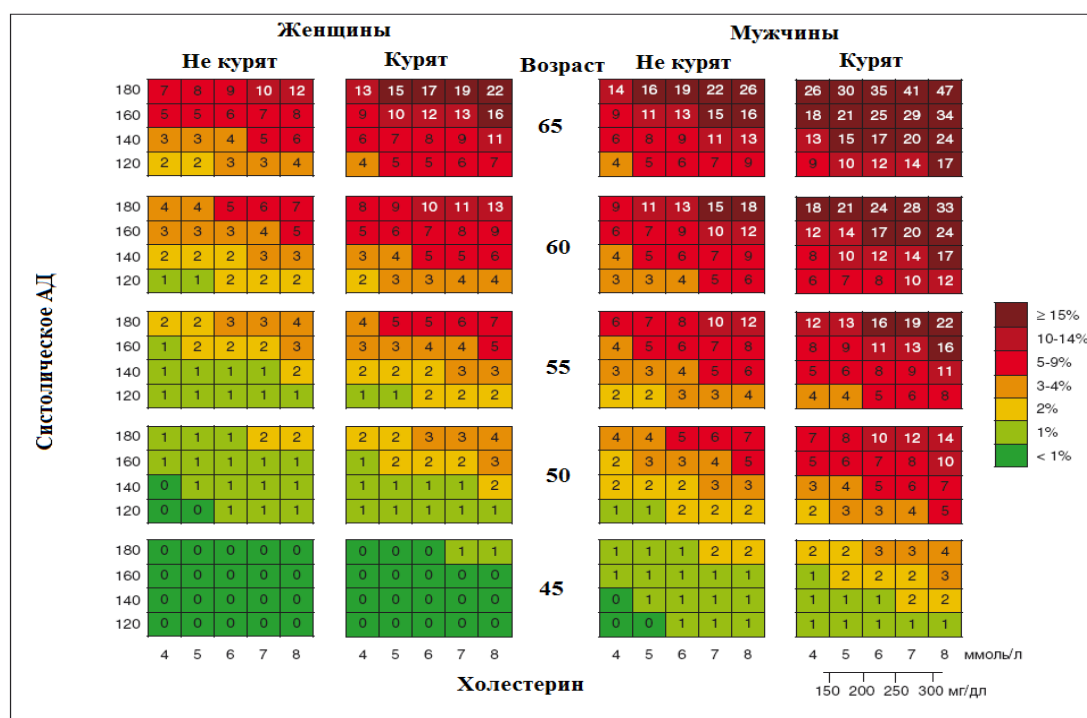
Yurak-tomir kasalliklaridan oʻlim xavfini barvaqt prognozlash ikkilamchi profilaktika tadbirlarini oʻtkazishni tashkil etishga imkoniyat yaratib beradi. Bunday profilaktik faoliyat muʻyan sharoitlarda (stress, arterial bosimni koʻtarilishi, oʻta kuchli zoʻriqishlar) kasalliklarni qoʻzgʻalishi va retsidiviga, ularning asoratlanishiga olib keluvchi kuchli ifodalangan xatar omillarni bartaraflashga qaratiladi.

Eng aniq prognostik shkalalar kardiologiyada arterial bosimni, xolesterinni darajasiga asoslanadi.

10 yil davomida boʻlishi mumkin boʻlgan oʻlimli yurak-tomir kasalliklarining xavfini baxolash uchun 205178 kishini tekshiruviga asoslanib

SCORE shkalasi (Systematic Coronary Risk Evolution) yaratilgan. SCORE shkalasini ikki xil varianti bor: past xavf guruxidagi mamlakatlar uchun va yurak-tomir kasalliklar xavfi yuqori bo'lgan mamlakatlar uchun (ularga Rossiya, O'zbekiston kiradi).

Foizga yurak-tomir kasalliklaridan 10-yillik xavf aniqlanadi. Past va yuqori o'lim xavfi bilan mijozlar uchun SCORE jadvali mavjud (5-rasm).



5-rasm. Yurak-tomir kasalliklari xavfi yuqori bo'lgan yevropa populyatsiyasida o'lim xavfini o'n yillik prognozi

Jins, yosh, chekish, sistolik AB va xolesterenning qondagi miqdori kabi ko'rsatkichlar bo'yicha xavf aniqlanadi.

SCORE shkalasi bo'yicha yurak-tomir jami 1,0 foizda kam bo'lishi pas xavf deb xisoblanadi, >1foizdan dan 5 foizgacha dipozonda turuvchilar o'rtacha yoki o'rtacha ortgan xavf deb baxolanadi, >5 foizdan 10,0 foizgacha – yuqori, >10foizdan yuqori bo'lishi esa juda yuqori xavf xisobga olinadi.

Quyidagi xollarda jami xavf SCORE shkalasi yordamida xisoblab chiqarilgan xavfdan yuqori bo'lishi mumkin: uyqu arteriyalarida ultratovushli tekshiruvlar ma'lumotlari bo'yicha aterosklerotik pilikchalar aniqlanganda, chap qorincha gipertrofiyasida (EKG yoki exokardiografiya ma'lumotlari bo'yicha),

YuZLP miqdori kamayganda, semizlikda, yallig'lanish markerlari (s-reaktiv oqsil va fibrinogenni) miqdori oshganda.

SCORE shkalasi kasalligi yoki qandli diabet bilan bemorlarda, xolesterin miqdorini 8,0 mmol/l dan yuqori bo'lganida yoki ABni 180/110 mm.simob usunidan ortganida foydalanilmaydi, chunki bunday insonlar oldindanoq o'ta qori xavf guruxiga kiritiladilar.

YuRAK IShEMIK KASALLIGI

Qo'qqis yurak o'limi – yurak faoliyatini to'satdan to'xtash xolati bo'lib, u ko'pincha yurak asistoliyasi (yurak to'xtashi) yoki qorinchalar fibrillyatsiyasi sababli kelib chiqadi. Boshqa sabablar va boshqa tashxis qo'yish imkoniyati bo'lmagan taqdirda qo'yiladi.

ZO'RIQISHDAGI STABIL STENOKARDIYA

Stenokardiya – ko'krak qafasida to'satdan paydo bo'ladigan va odatda tez o'tib ketadigan og'riq xuruji bilan ifodalanadi kasallik, jismoniy zo'riqish va ruxiyemotsional kuchlanishlarda miokard ishemiyasi natijasi bo'lib kelib chiqadi va sokinlik xolatida o'z – o'zidan to'xtaydi.

10-XKK: I 20

Etiologiyasi va patogenezi

Stenokardiya xurujining sababchisi bo'lib arteriya bo'shlig'ini 50 foizdan ziyodga yetib borib torayishi bilan ifodalanuvchi koronar arteriyalar aterosklerozi xisoblanadi. Xurujlar ateroskleroz fonidagi vazospazm natijasida xam kelib chiqishi mumkin.

Zo'riqishdagi stabil stenokardiya tasnifi.

I funksional sinf (FK)-odatdagi jismoniy zo'riqishlar yaxshi ko'tariladi; stenokardiya xurujlari faqat yuqori intensivli zo'riqishda kelib chiqadilar.

II FK-odatiy jismoniy faollikni yengil chegaralanishi. Stenokardiya xurujlari tekis joy bo'ylab 200 m (2 kvartalni) va undan ortiq masofani bosib o'tilganda kelib chiqadilar yoki bir qavatdan ko'proq ko'tarilishi xurujlarga sabab bo'ladi.

III FK-odatiy jismoniy faollikni kuchli tarzda ifodalanishi. Xurujlar me'yorda temp bilan tekis joy bo'ylab 100-200 m bosib o'tilganda, bir qavatga ko'tarilganda kelib chiqadi.

IV FK-xar qanday jismoniy zo'riqishni ko'tara olmaslik. Stenokardiya xurujlari 100 m dan kam masofa bosib o'tilganda osoyishtalikda kelib chiqadi.

Tashxis qo'yish misoli: YuIK: zo'riqishdagi stabil stenokardiya,
II FK.

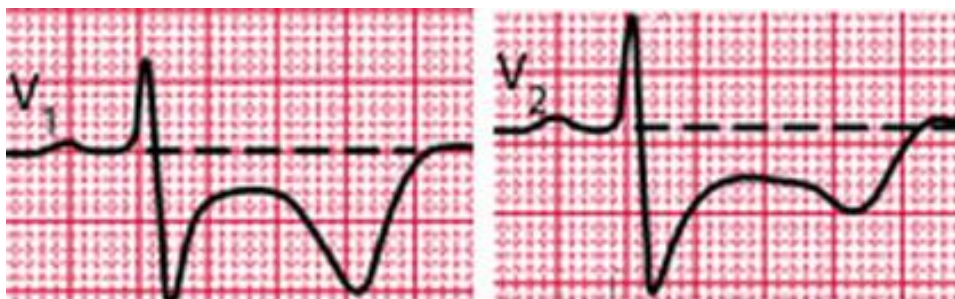
Klinik ko'rinishi

Stenokardiya uchun ifodali bo'lib kamroq yurak soxasida, epigastriyada, chap kurak xududida va to'sh ortida joylashuvchi bosuvchi, kuydiruvchi xamda qisuvchi og'riq xisoblanadi. Og'riq chap yelkaga va qo'lga, kurakka, bo'yinga, yuzga, jag'ga, tishlarga tarqalishi mumkin. Anginoz xurujning ishonchli alomati "qattiqqisilgan musht" simptomidir: bemor o'zining xissiyotini bayon etish uchun mushtumini, kaftini to'shga qo'yadi va bu og'riqning shiddatidan dalolat beradi. Agarda bemor og'riq joylashgan xududni bitta barmog'ini qo'yib ko'rsatsa, bu anginoz og'riq ekanligiga shubxa tug'diradi. Stenokardiya xurujini jismoniy zo'riqish, stress, sovuq va shamol (tomirni reflektor torayishini chaqiradilar) qo'zg'atadi, goxida ovqatdan kelib chiqadi. Tong saxarda simpatoadrenal tizim faollashuvi sabab bo'lib stenokardiya xurujlari rivojlanishi mumkin. Kamdan-kam xollarda stenokardiya tinchlikda (xarakatsiz) kelib chiqadi (spontan stenokardiya yoki zo'riqishdagi stenokardiya IV FK). Og'riq, odatda, qiqsqa muddatli 3-5 daqiqa, goxida 10 daqiqali bo'lib jismoniy zo'riqish to'xtatilganidan so'ng, osoyishtalikda, nitroglitserin qabul qilinganidan keyin tez o'tib ketadi. 30 daqiqadan ziyod vaqt davomida to'xtamaydigan og'riq stenokardiya uchun xarakterli emas. U boshqa bir sababni va eng avvalo miokard infarktini istisno etishni taqazo etadi.

Tashxisoti

An'anaviy anginoz xuruji bilan bemorda stenokardiya tashxisi so'rovnomadan foydalanib qo'yiladi yoki so'rab-surishtirish usuli tashxisot uchun yetarli bo'ladi. Tashxisni xuruj davrida kuzatiladigan EKG o'zgarishlar tasdiqlab

beradi. EKG da quyidagi o'zgarishlar aniqlanadi: segment ST elevatsiyasi yoki depressiyasi shaklida ifodalangan miokard ishemiyasi belgilari, o'tkirlashgan manfiy simmetrik yoki ulkan "koronar" T tishchasini bo'lishi (6-rasm)



6-rasm. Miokard ishemiyasini EKG belgilari

Xuddi shunga o'xshash o'zgarishlarni zo'riqishli sinamalar (veoloergometriya va tredmil-sinov) yordamida aniqlash mumkin, qaysilarki V_t da ifodalangan zo'riqish kuchini ko'tara olish darajasi bo'yicha stenokardiyaning funksional sinfini ob'ektivlashtirib tasdiqlab beradi.

Ishemiyani yana qizilo'ngach orqali elektrokardiostimulyatsiya va stress-exokardiografiya tasdiqlab berish mumkin. Bundan tashqari EKG ni sutkalik monitorlash usuli qo'llaniladi, u ishemiya xurujlarining chastotasini aniqlash imkoniyatini tug'diradi. Oxirgi usul mijozlar tomonidan yetarli darajadagi jismoniy mashg'ulotlarni bajarilishi paytida ayniqsa ma'lumotchanliligi bilan ajralib turadi. Sanab o'tilgan funksional sinamalar miokardni og'riqsiz o'tuvchi ishemiyasi onlarini aniqlashda xam katta salohiyat kasb etadi yoki ma'lumotchanliliklari bilan ajralib turadilar.

Qiyosiy tashxis nostabil stenokardiya, miokard infarkti va boshqa kardialgiyalar bilan o'tkaziladi.

Davolash

Davolashning maqsadi oqibati yaxshilash va umrni uzaytirishdan iborat bo'ladi (miokard infarkti rivojini oldini olish) xamda stenokardiya xurujlarining shiddatini kamaytirish va chastotasini pasaytirishga, xayot tarzini yaxshilashga qaratiladi.

Ushbu maqsadlarga erishish uchun nomedikamentozli, medikamentozli va jarroxiya yo'li bilan davolash usullari qo'llaniladi.

Profilaktik tadbirlar:

- chekishni to'xtatish;
- "maqsadli" darajaga yetishish uchun AB nazorati;
- parxezli terapiya (to'yingan yog'larni 7 foizga yetib umumiy kaloriyaga qiyosan chegaralash, kuniga 200 mg dan oshirmagan xolda xolesterin iste'molini pasaytirish; tolali, o'simlik yog'idan va baliqlardan iborat taomnomani kengaytirish);
- kunlik jismoniy faollik (xarakatli zo'riqishlar 30-60 daqiqadan haftasiga eng kamida 5 kun) va vaznni nazorat qilish (tana vazni indeksi 18,5-24,9 kg/m², bel aylanmasini ayollarda 89 sm dan va erkaklarda 102 sm dan kam bo'lishi) barcha mijozlarga tavsiya qilinadi.

Medikamentozli terapiya:

Xurujni bartaraflash uchun nitroglitserindan (0,5 mg til ostiga) foydalaniladi. Cho'zilib o'tuvchi va shiddatli tus bilan ifodalangan og'riq xurujida narkotik va nonarkotik analgetiklar, narkoz uchun vositalar (azot zakisi, ketamin, tiopental natriy), droperidol kabilar qo'llaniladilar.

Stenokardiyaning davolashda quyidagilardan foydalaniladi:

- antianginal preparatlar (nitratlar, β -adrenoblokatorlar, kalsiy antagonistlari, molsidomin);
- antiagregantlar (aspirin, klopidoqrel);
- APF ingibitorlari;
- antianginal xususiyati bor metabolik preparatlar (trimetazidin);
- gipolipidemik vositalar (statinlar);
- yangi antianginal preparat - I_f – ionlari ingibitori -ivabradin (koraksan).

Ammo, Yevropa kardiologlari jamiyati tavsiyalariga ko'ra (2006), stabil stenokardiya farmakoterapiyasining asosiy yo'nalishlari bo'lib (prognozni ishonchli yaxshilovchi) quyidagilar xisoblanadi :

- **aspirin** (75-162 mg/sut barcha monelik bo'lmagan mijozlarga uzoq muddatga). Aspirinni ko'taraolmaslik xolati bo'lganda klopidoqrel 75 mg/sut miqdorda

buyuriladi;

- **β-adrenoblokatorlar** – miokarda infarktini boshidan o'tkazgan barcha mijozlarda, o'tkir koronar sindrom va chap qorincha disfunktsiyasi yurak yetishmovchiligi bilan yoki uningsiz kuzatilganda;
- **statinlar** past zichli lipoproteidlarning miqdorini $\leq 2,6$ mmol/l (100 mg/dl) darajasiga yetishish uchun qo'llaniladi;
- **APF ingibitorlari** tashlama fraksiyasi 40 foizdan past bo'lgan barcha mijozlarda, gipertoniya bilan bemorlarda, qandli diabetda yoki buyraklarning surunkali kasalliklarida-ularni qo'llashga moneliklar bo'lmagan taqdirda qo'llaniladilar.

Stenokardiya keng buyuriladigan antianginal preparatlar guruxi, bu – nitratlardir. Ular tizimli venodilatatsiyani, yurakka qon oqimini kamayishini, yurak bo'lmalarida bosimning kamayishini, kollateral qon oqimini ortishi va boshqalarni chaqiradilar. Nitratlar og'riq sindromini samarali to'xtatadilar, jismoniy zo'riqishga tolerantlikni ko'taradilar, xayot sifatini yaxshilaydilar va lekin uzoq prognozga ta'sir etishmaydi.

Stenokardiya xurujini to'xtatish uchun til ostiga 0,5 mg nitroglitserindan foydalaniladi yoki nitrosprey yoxud izoket sprej 1 miqdordan buyuriladi. Ta'siri 1 daqiqadan keyin boshlanadi va ta'siri davomiyligi 50 daqiqagacha cho'ziladi.

Stenokardiya xurujlarini oldini olib turish uchun uzoq ta'sir qiluvchi nitratlar qo'llaniladi: dinitrat va izosorbid-5-mononitratli.

Izosorbid dinitrat (nitrosorbid, kardiket, izoket) 10-20 mg dan 2-4 maxal sutkasiga va jismoniy zo'riqishdan 30-40 daqiqa ilgari buyuriladi. Izosorbid dinitratning retardli shakllari 40-120 mg dan 1-2 maxal sutkasiga buyuriladilar.

Izosorbid mononitratning tabletkalari (monochinkve, 0,04 dan tabletkada; monochinkve-retard, 0,05 dan kapsulada) 10-40 mg miqdorda sutkasiga 2-4 maxaldan buyuriladilar, retardli shakllari bo'lsa 40-120 mg dan 1-2 maxal sutkasiga jismoniy zo'riqishdan 30-40 daqiqa ilgari beriladi

Izosorbid-5-mononitratlar yuqori bioberiluvchanlik (90-100%) bilan, preparatga tolerantlikni rivojlanishining sezilarli pastligi va yana, sutkasiga bir

marta qabul qilinishi tufayli davolanishga berilishini kattaligi bilan farqlanadilar. Preparatning ta'siri 30 daqiqadan so'ng boshlanadi va 17 soatgacha davom etadi. Preparatning retard shakllarini yuqori miqdorlarda qo'llash (100 mg kuniga bir maxal) 50 mg/sut miqdori bilan qiyoslaganda zo'riqishga tolerantlikni ishonchli va sezilarli tarzda yaxshilanishiga olib keladi.

Nitartlarning noxush ta'sirlari: miya venalarini dilatatsiyasi ro'y berishi tufayli bosh og'rig'i, taxikardiya, arterial gipotenziya, "to'xtatish sindromi" (nitratlarni birdaniga to'xtatish oqibati bo'lib stenokardiyaning xurujlarini tezlashuvi).

β -Adrenoblokatorlar

β -adrenoblokatorlarning antianginal smarasi YuQS kamayishi va miokard qisqaruvchanligining pasayishi oqibati bo'lib miokardni kislorodga extiyojini susayishi tufayli ro'y beradi.

Oqibatni nisbatan ko'roq yaxshilaydiganlar qatorida quyidagilar tasdiqlangan: nokardioselektiv (β_1 - va β_2 -adrenoretseptorlarga ta'sir etuvchi) propranolol (anaprilin, obzidan) 10-40 mg miqdorda sutkasiga 4 maxal ichish uchun, kardioselektiv betaadrenoblokatorlar (asosan β_1 -adrenoretseptorlarga ustuvor ta'sir etuvchilar) -metoprolol 25—200 mg sutkasiga (2—3 maxalga bo'lib ichiladi), bisoprolol (5—20 mg sutkasiga bir maxal ichish uchun) va periferik tomirlarni kengayishni chaqiruvchi β -adrenoblokator- karvedilol. (6,5-50 mg sutkasiga miqdorlarda beriladi va bu miqdor xar xafta sekin-asta ko'tarib borish bilan titrlanadi). Nebivolol azot oksidini sintezini kuchaytirish orqali vazodilatirlovchi ta'sir ko'rsatadi. U 5 mg miqdorda sutkasiga 1 maxal qo'llaniladi.

Oqibatda ijobiy ta'siri bo'yicha kam samarali betablokator bo'lib atenolol xisoblanadi va u 50—200 mg miqdorda sutkasiga buyuriladi (ushbu miqdorga ikki maxal ichish orqali boriladi).

β -adrenoblokatorlarning noxush ta'sirlari: bradikardiya, yurak qamallari, bronxospazm, arterial gipotenziya, uglevod va lipid almashinuvlarini buzilishi, charchash depressiya, (tushkunlik), mexnat qobiliyatini pasayishi, jinsiy disfunktsiya, "to'xtatish sindromi".

Kalsiy kanallarining blokatorlari

Antianginal **samarasi o'rtacha ifodalangan** vazodilatatsiya, jumladan toj arteriyalarda xam, miokardni kislorodga extiyojini kamayishi tufayli kuzatiladi. Davomli ta'sirga ega bo'lgan (retardli) nifedipin stenokardiyani davolash uchun 40-120 mg miqdorda sutkasiga (ikki maxal ichish yo'li bilan), amlodipin 5-10 mg dan sutkasiga 1 maxal, verapamil — 80—120 mg sutkasiga 2-3 maxal, diltiazem — 30—90 mg 2-3 maxal sutkasiga qo'llaniladilar.

Turli preparatlarni qo'shib berish (kombinatsiyalangan davo)

Antianginal preparatlarni yolg'iz-monoterapiya shaklda qo'llashda naf bo'lmaganda ularni qo'shib (kombinatsiyalab) berish darkor: nitratlarni β -adrenoblokator bilan, nitratlarni kalsiy kanallari blokatori bilan (digidropiridin qatoriga mansub shakllari ko'zda tutiladi)/nifedipin/. Turli 3 ta guruxga mansub preparatlarni buyurish doimo xam antianginal samarani kuchayishiga olib kelmaydi. Kombinatsiyalangan antianginal terapiya chegaralab berishga asosiy sabab-AB ni xaddan ziyod tushib ketishi xisoblanadi.

Molsidamin metabolizm jarayoni davomida azot oksidini ajratib chiqaradi. Ta'siri nitratlarga yaqinrog'i, lekin bir oz kuchsizroq. Sutkasiga 2-4 mg miqdorda 2-3 maxal qo'llaniladi yoki 8 mg 1-2 maxal sutkasiga (davomli ta'sir qiluvchi turlari) qo'llaniladi. Ko'pincha nitratlarga tolerantlikni bartaraflash uchun 3-4 kun davomida foydalaniladi va bu davrda uzoq ta'sir etuvchi nitratlarni berish to'liq to'xtatiladi.

- Trimetazidin (preduktal-MV, trimekor-MV) miokardial sitoprotektor bo'lib xisoblanadi. Ishonchli tarzda stenokardiya xurujlarini pasaytiradi, miokard qisqarishini oshiradi. Ayrim tekshiruv natijalari bo'yicha tasdiqlanganki-u YuIK bilan bemorlarning yashovchanligini oshiradi. Qo'llanilishi -35 mg dan kuniga 2 maxal beriladi.

- Koraksan (ivabradin), If ionli toklarni qamallaydi, sinoatrial tugunning peysmekker xujayralari faolligini o'zgartiradi va, shunday qilib YuQS ni kamaytiradi. Bronxlar o'tkazuvchanligiga va miokardning qisqarishi faoliyatiga salbiy ta'sir qilmaydi, ABni xam o'zgartirmaydi. Kuniga 2 maxal 5-7,5 mg

miqdordan buyurildi. β -adrenoblokatorlarni qo'llash mumkin bo'lmagan xollarda va faqat sinusli ritm saqlanib qolgan taqdirdagina turg'un stenokardiya bilan bemorlarga ichish uchun tavsiya etiladi.

Gipolipidemik terapiya ateroskleroz jadallashuvini sekinlashtiribgina qolmasdan, aterosklerotik pilikchani qattiqlashtirishi xisobiga uni yorilishi va asoratlari rivoji chastotasini xam kamaytiradi.

Quyidagi **statinlardan** foydalaniladi: simvastatin (zokor, 30-20, vazilip) – 10-40 mg/sut, atorvastatin (atoris)- 10 mg/sut, rozuvastatin (krestor) - 10 mg/sut. Mabodo statinlarni buyurilgan yuqori miqdorlari yomon qabul qilinsa, unda ularning miqdorlarini kamaytirib berish mumkin, davolash jarayoniga esa **ezetimib** (10 mg/sut), qo'shiladi (u ichakda xolesterinning surilishi so'ndiradi).

Jarroxlik yo'li bilan davolash usullari

Xirurgik davolash usullarini qo'llash xastalangan toj tomirlarining sonidan kelib chiqib belgilanadi. Bir-ikki tomirli aterosklerotik zararlanish bo'lib chap qorinchani tashlama fraksiyasi me'yorda saqlanib qolgan taqdirda teri orqali translyuminal koronar angioplastika (ChTKA) yo'li bilan miokardni revaskulyarizatsiyalash amaliyoti bajariladi va stent qo'yiladi. Stent tomirlarni kengaytirish uchun qo'laniladigan juda ingichka simli karkasdir. Stentlangandan keyin 5-25% bemorlarda restenoz rivojlanadi. Dorilar bilan ishlangan yoki yopishtirilgan stentlar restenozlar chastotasini birmuncha kamaytirishadi.

Ikki-uch tomirli zararlanish bo'lganda va chap qorincha tashlama fraksiyasi 45% dan past darajalarga yetib kamaygan bo'lsa yoki qardosh qandli diabet aniqlangan taqdirda-aortokoronar shuntlashni (AQSh) o'tkazish maqsadga muvofiq xisoblanadi.

AKSh moyiyati-aorta bilan toj arteriyaning toraygan joyini qo'yp (distalroq) qismiaro tutashtiruvchi anastomozni qo'yishdan iborat bo'ladi va shu yo'l bilan miokardni qon bilan samarali ta'minlanishi tiklanadi. Koronar shuntlash uchun ko'rsatmalar:

- chap qorincha tashlamasi fraksiyasini 30% dan kam bo'lishi;
- chap toj arteriyaning stvol (tanasi) qismini zararlanishi;

- birgina zararlanmagan toj arteriya;
- chap qorincha disfunksiyasini uchtomirli zararlanish bilan qo‘shilishib kelishi, ayniqsa chap toj arteriyasining oldingi qorinchalararo shoxchasini proksimal xududi zararsizlanishida;

AKSh faqat yuqori o‘rta xavf guruxlaridagina oqibatni yaxshilaydi. Miokard revaskulyarizatsiyasidan faol ikkilamchi profilaktikasi statinlar bilan va retrombozniki esa klopidoqrel (stazeks) bilan 75 mg/sut miqdorda yil davomida uzluksiz o‘tkazilishi lozim.

NOSTABIL STENOKARDIYA

10 XKK-: I 20.0

Etiologiyasi. Toj arteriyani noto‘liq trombozi, ko‘pincha yara-chaqalangan aterosklerotik pilikcha joyida.

Nostabil stenokardiyaning turlari:

Ilk kelib chiqqan stenokardiya – stenokardiya 1 oygacha bo‘lgan muddatda kelib chiqadi, miokard infarktiga o‘tishi mumkin yoki stabil stenokardiya o‘tib kecha boshlaydi yoki to‘liq tuzilish bilan yakunlanadi.

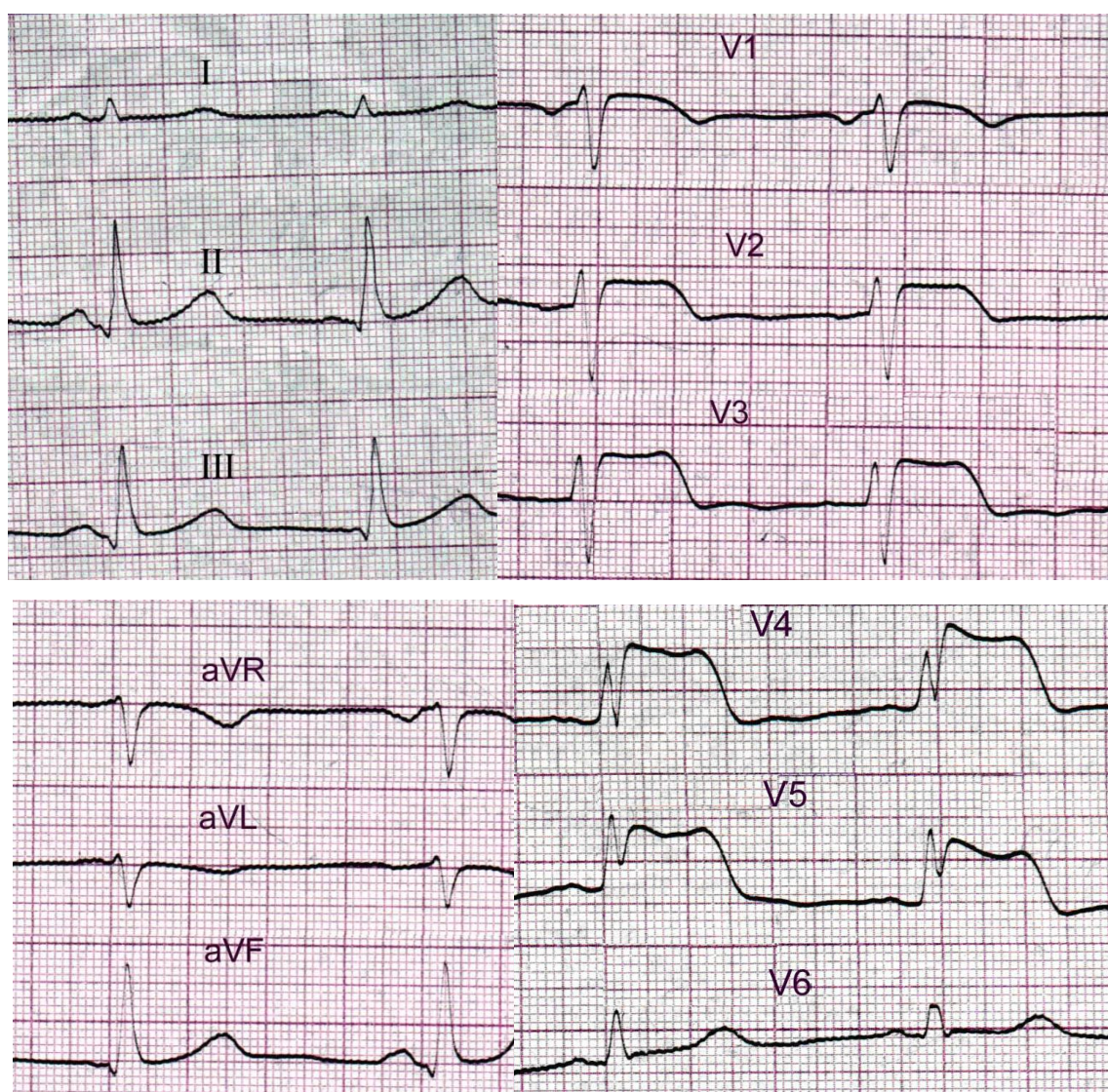
Shiddatlanib boruvchi stenokardiya xurujlar davomiyligini, og‘irligini va chastotasini tobora ortib borishi bilan tavsiflanadi. Xurujlar ilgari xurujlar keltirib chiqarmaydigan zo‘riqishlar bilan kam ko‘rinish bera boshlaydilar.

Barvaqtli postinfarktli stenokardiya miokard infarkti kelib chiqqandan so‘ng 2 hafta ichida rivojlanadi.

AKSh va stentlashdan keyingi, stenokardiya – koronar arteriyada yangitdan tromboz kelib chiqqanligidan dalolat beradi.

Variantli stenokardiya osoyishtalikda takror-takror qaytalanib turuvchi xurujlarni kelib chiqishi bilan ifodalanadi. Ushbu anginoz og‘riq xurujlari zo‘riqishga aniq bog‘liqsiz xolda kelib chiqadilar, og‘riqda nitratlar kam samara beradi va ular EKG da o‘tkinchi ST segmenti ko‘tarilishi, miokardga organospetsifik fermentlarning faolliklarini me’yorda qolishliklari bilan qo‘shilishib namoyon bo‘ladi.

Variantli stenokardiya xuruj o'soyishtalikka yoki bemor uchun odatiy xol bo'lgan zo'riqlashlarda to'satdan paydo bo'ladi. Variantli stenokardiya xurujni davomiyligi 5 dan to 30 daqiqagacha, juda kam xollarda to 45 daqiqagacha yetadi. Anginoz og'riq paytida EKG da ST segmentini ko'tarilishi xos belgi bo'lib xisoblanadi. ST segmenti elevatsiyasi aksariyat kuchli, to 20-30 mm ga yetib ifodalanadi va lekin, ushbu o'zgarishlar miokard infarktdagidan farqli o'laroq tez o'tib ketadi. Variantli stenokardiya bilan xasta bemorlar jismoniy zo'riqlashlarni yaxshi ko'tarib qolishliliklari xam mumkin. Jismoniy zo'riqlash berib olingan EKG natijalari bunday xollarda manfiy bo'lishliliklari mumkin.



7-rasm. Variantli stenokardiya xos EKG o'zgarishlari

Tashxis qo'yish misollari: 1. YuIK. Shiddatlanib boruvchi nostabil stenokardiya V III, koronar arteriyalar aterosklerozi.

2. **Asosiy kasallik: Nostabil oddiy xarfdan ilk stenokardiya** V II, koronar arteriyalar aterosklerozi. Postinfarktlı kardioskleroz (iyul 2014 y).

Asorati: GİS tutami chap oyoqchasini to'liq qamali. SYuE II A (FK III).

Davolash. Kardiologiya bo'limiga zudlik bilan yotkazish talab etiladi. Uy sharoitida ko'rsatiladigan ilk shoshilinch tez yordam bir marotaba 150-325 mg aspirin qabul qildirish va nitroglitserin tabletkasini til ostiga xar 5 daqiqada to 3 martagacha berishdan iborat bo'ladi. To'shorti og'rig'ini saqlanib qolishi yoki qaytalanishi tez tibbiy yordamni chaqirishni taqozo qiladi. Shifoxonada davolash tadbirlari o'tkir koronar sindromi bir xil bo'ladi (kelgusi mavzuga qarang).

Vazospastik stenokardiyanı eng samarali davolash vositasi bo'lib davomli ta'sir etuvchi kalsiy antagonistlari bo'lib xisoblanadi: verapamil (480 mg/sut), diltiazem (360 mg/sut), amlodipin (10 mg/sut). Kam xalarda nitratlar samara beradi, izosorbid mononitratning retardli shakllari 40-120 mg miqdorda sutkasiga 1-2 maxaldan qo'llaniladi. Ikkilik kombinatsiyasi (nifedipin va verapamil nifedipin va diltiazem) va yana uchlik kombinatsiyasi qo'llanishliklari mumkin: prolongirlangan nitratlar + 2 ta kalsiy kanallari blokatorlari. β -adrenoblokatorlarni qo'llash tavsiya etilmaydi, boisi ular vazospazm chaqiradi va proishemik ta'sirini namoyon etib xurujni chuqurlashtiradi yoki ST segmentining ishemik ko'tarilishi darajasini kuchaytiradi. Variantli stenokardiya bilan bemorlarga, YuIK boshqa turlaridek kabi, miokard infarkti niprofilaktika qilish uchun aspirin qo'llash tavsiya qilinadi.

Oqibati. Stenokardiyaning ushbu turlarida miokard infarkti va o'limni rivojlanishi xavfi darajasi yuqori bo'ladi.

O'TKIR KORONAR SINDROM

O'tkir koronar sindrom (OKS) – nostabil stenokardiya yoki o'tkir miokard infarktini shubxa qilishga imkon beruvchi xar qanday klinik alomatlar yoki simptomlarni ifodalovchi termindir.

Klinik amaliyotga "o'tkir koronar sindrom" terminini kiritilishining faqat bitta asosiy sabab bor: ayrim faol va tezkorlik bilan o'tkaziladigan davolash usullarini, chunonchi trombolitik terapiyani, bemorlarda juda tez, ko'pincha miokard

infarktiga yakuniy tashxis qo'yilgunga qadar bo'lgan paytdayoq xal qilinishi darkor. Mana shu qonuniyat tib ilmida tasdiqlangan davrdan boshlab OKS klinik faoliyatga joriy etilgan.

O'tkir koronar sindrom tasnifi:

- ST segmenti ko'tarilishi bilan;
- ST bez segmenti ko'tarilishisiz.

Klinik ko'rinishi anginoz xurujni kuchli ifodalangan tusda uzoq (>15 daq) ifodalanishi bilan tavsiflanadi. To'sh orti og'riqlari xurujlarini qaytalanishi xam mumkin.

Tashxisoti

OKS tashxisi klinik va EKG-alomatlar bo'yicha vaqtni boy bermasdan to nostabil stenokardiya (va uning qaysi shakli) yoki miokard infarkti ajratilguncha qo'yiladi. Nostabil stenokardiya yoki miokard infarktiga aniqlik kiritib qo'yish uchun bexuda vaqt ketkazishga xojat bo'lmaydi. Birinchi 2-3 sutkada YuIK turlariga oxirgi tashxis qo'yiladi. OKS tashxisidan maqsad-miokard infarkti va o'lim bilan tugaydigan xavfli asoratlar rivojini oldini olish uchun shoshilinch tezkor tadbirlarni o'z vaqtida amalga oshirishdir.

EKG –OKS bilan bemorlarni baxolashni asosiy usuli. Iloji boricha og'riq xuruji paytidagi yoki darxol olingan undan keyingi EKG ilgari qayd etilgan mijoz EKG si bilan qiyoslanishi lozim. Nostabil YuIK EKG-alomatlari-ST segmentini siljuvi va T tishchasini o'zgarishi. Ikkita yoki undan ortiq qo'shni ulanishlarda ST segmenitining 1 mm dan ziyod depressiyasi yoxud elevatsiyasi ayniqsa muxim tashxisiy ma'lumot bo'lib xisoblanadi.

T va I yurak troponinlarini aniqlash uchun bioximik taxlil bajariladi. Ular KFK va uning MV-shakliga qaraganda miokard nekrozining nisbatan spetsifik markerlari bo'lib sanalishadi. Troponin T yoki I miqdorlarini yuqori bo'lishi miokard xujayrasining nekrozini aks etdiradi. Miokard xastalanganligini aniqlash yoki istisno qilish uchun qaytadan qon olish darkor va kasalxonaga tushgandan keyin 6-12 soat davomida o'lchanishi kerak yoki xar qanday ko'krak kafasida bo'lib o'tgan kuchli og'riq daqiqalaridan so'ng xam albatta bu sinama takrorlanishi

lozim.

Troponinlar bir-ikki hafta davomida yuqori miqdorda saqlanib qolinishliklari mumkin va bu yaqinda bo'lib o'tgan MI dan keyin bemorlarda sodir bo'lgan takroriy nekrozni tashxislashni qiyinlashtiradi.

ExoKG chap qorinchaning sistolik faoliyati xolatini baxolash chap qorincha devorining maxalliy gipokineziyasi yoki akineziyasini aniqlash va ishemiya bartaraf bo'lagidan so'ng me'yordagi qisqaruvchanlikning tiklanishi baxolash imkoniyatlarini beradi.

Cho'zilib ketuvchi to'shorti og'riqlarida koronarografiya qilishga zaruriyat bo'ladi va ayniqsa unga extiyoj zudlik bilan koronar muolajalar (stentlash yoki AKSh)ni amalga oshirish ko'zda tutilganda yanada ortadi.

OKS ni davolash

EKGni qayd etish darkor va yurak ritmi xamda ishemiya nazoratini olib borish uchun EKG monitogringini boshlash lozim.

Davolash quyidagilarni qo'llash bilan boshlanadi:

- aspirinni ichishga 250-500 mg, so'ngra 75-325 mg dan sutkasiga bir maxaldan;
- geparina yoki pastmolekulali geparinni (quyiga qarang);
- β -blokatorni.

Yondosh EKG ulanishlarda ST segmentini turg'un ko'tarilishi yoki Gis tutami chap oyoqchasini "yangi" qamali okklyuzirlangan arteriya bo'ylab qon oqimini zudlik bilan tiklash uchun ko'rsatma bo'lib xisobalanadilar (streptokinazaning 1,5 mln. birlik (ED) miqdorini 30 daq davomida berish yo'li bilan trombolitik terapiyani o'tkazish yoki stentlashni bajarish).

Nostabil stenokardiyada og'riq sindromini to'xtatish darkor. Bunga nitroglitserin eritmasini 5-10 mkg/daq miqdorda vena ichiga tomchilash yo'li bilan (xar 15 daq 5-10 mkg/daq ga oshirib borish bilan to 200 mkg/daq) to og'riq bartaraflanguncha yoki arterial gipotenziya shaklida noxush samarani paydo bo'lguniga qadar. 24 soatdan keyin peroral nitratlarga o'tkaziladi-izosorbid dinitrat yoki izosorbid mononitratga.

β -Adrenoblokatorlar miokardni kislorodga ehtiyojini kamaytiradilar. Ular birinchi sutkadan boshlab moneliklar bo'lmagan taqdirda barcha mijozlarga vena ichiga buyuriladilar (propranolol 1-5 mg). Keyin esa prolongirlangan β -adrenoblokatorlar ichish uchun qo'llaniladilar (masalan, metoprolol retard, bisoprolol). Miqdorlari YuQSni to 55-60 tagacha daqiqasiga kamaytirish xisobini olib individual tarzda belgilanadi.

β -Adrenoblokatorlarga moneliklar bo'lsa kalsiy kanallari blokatorlari (verapamil va diltiazem) qo'llaniladilar. Monoterapiyadan yetarlicha antianginal samara bo'lmaganda kombinatsiyalangan terapiyadan foydalanish mumkin-nitratlar va β -adrenoblokatorni qo'shib berish yoki nitratlar va kalsiy kanallari blokatorlarini (verapamil va diltiazem) birgalikda qo'llash:

Antiagregantli va i antikoagulyantli terapiya.

- Nostabil stenokardiyada trombotsitlar faollashuvi kuzatilgani bois 75-100 mg/sut miqdorda atsetilsalitsil kislotasini buyurish darkor.

- Atsetilsalitsil kislotasini qabul qilish mumkin bo'lmagan xolatlarda klopidoqrelni (stazeks) 75 mg/sut miqdorda qo'llash mumkin

- Nostabil stenokardiyaning davolashning asosiy vositalaridan biri sifatida antikoagulyant geparin va boshqa pastmolekulali geparinlar qo'llaniladilar (dalteparin natriy, nadroparin kalsiy, enoksaparin natriy). Ilk bora geparin 80 YeD/kg soatdan (5000-7000 YeD) miqdorda vena ichiga bolyus xolida buyuriladi, so'ngra tomchi xolida 18 YeD/kg soatdan (1500 YeD gacha) 1—2 sutka davomida buyuriladi/tomchilanadi va keyin bir kun davomida o'sha o'ta sutkalik miqdorni teri ostiga borishga bir necha kun davomida o'tiladi. Geparin bilan davolash qisman tromboplastinli vaqtni nazorati ostida amalga oshiriladi va ushbu ko'rsatkich ilk darajasidan 2-2,5 martaga ortiqqa (45-70 s doirasida) yetkazilib turilishi kerak bo'ladi. Pastmolekulali geparinlar kuniga 1-2 maxal teri ostiga buyuriladilar.

Muqobil terapiya o'tkazilganda ko'pchilik mijozlar xolati (80%) 24-48 s. davomida yaxshilanadi. Dori vositalari bilan davolash samarasi 48 soatdan keyin bilinmasa yoki samarasiz bo'lsa xirurgik davolash usulini qo'llash masalasi ko'rib

chiqilishi kerak (stent qo'yish bilan angioplastika yoki AQSh). Jarroxiya amaliyotini o'tkazishga ko'rsatmalarni aniqlash va davolash usulini tanlash tartiblari turg'un stenokardiyanikidek bir xil bo'ladi.

MIOKARD INFARKTI

Miokard infarkti (MI) – davomli o'tkir ishemiya oqibati bo'lib kelib chiquvchi isbotlangan miokard nekrozni ifodalovchi o'tkir kasallikdir.

10-XKK: I 21-I 22.

Epidemiologiyasi

Rossiya Federatsiyasida (O'zbekitsonda xam deyarli shuncha yaqin rasmiy statistikaga asoslangan ma'lumotlar bor, lekin maxsus epidemiologik tekshiruv natijalari mavjud emas) MI 0,9-1,4% 40 yoshdan to 59 yoshgacha bo'lgan erkaklar kelib chiqadi. 60-64 yoshli erkaklarda MI bilan kasallanish yanada yuqoriroq va yiliga 1,7% gacha yetadi.

Ayollar erkakalarga qaraganda 2,5-5 barobar kam MI bilan xastalanishadi, ayniqsa yosh va o'rta yoshdagilar mana shunday tavsif ko'proq xosdir.

Ushbu kasallikdan bo'ladigan umumiy o'lim kasallanganlar soniga qiyosan 30-50% ga yetib boradi. MI bilan bemorlarni uch qismi birinchi sutka davomida va asosan shifoxonaga yotqizilguncha bo'lgan bosqichda vafot etadilar. Ixtisoslashgan bo'limlarda o'lim o'rta 10% bemorlar yil davomida vafot qilishadi.

Etiologiyasi

MI ni kelib chiqishi asosiy sababchisi bo'lib toj arteriyalar aterosklerozi xisoblanadi (95%). 5% bemorlarda MI emboliya (infeksion endokardit, qorinchalar ichki tromblari), toj tomirlarining tug'ma nuqsonli rivoji, vazospazm va boshqa sabablar natijasida kelib chiqishi mumkin.

Tomirni to'liq okklyuziyasini chaqiruvchi devoriy trombni rivojlanishi transmural yoki yirik o'choqli MIni (Q tishchasiz infarkt) kelib chiqishiga olib keladi. Agarda koronar arteriyani to'liq okklyuziyasi yuz bermasa yoxud trombni birdaniga erib (lizis) ketishi kelib chiqsa, subeendokardial yoki intramural MI (Q tishchali infarkt) shakllanishi mumkin.

75% xollarda total trombnii shakllanishi jarayoni (yirik koronar arteriya bo'shlig'i bunda to'liq bekilgan bo'ladi) 2 kundan to 2-3 xaftagacha davrni egallashi mumkin. Bu davr koronar oqimni avjlanib yomonlashib borishini ifodalovchi klinik manzara bilan namoyon bo'ladi, umuman nostabil stenokardiya simptomatikasiga to'g'ri keladi.

Miokard infarktini tasnifi:

1. Nekroz o'chog'ini kattaligi bo'yicha ajratiladi:

- Patologik Q tishchali MI (transmural, yirik o'choqli);
- Patologik Q tishchasiz MI (kichik o'choqli);
- Subendokardial MI.

2. MI joylashuvi bo'yicha:

Oldingi devor miokard infarkti:

- oldingi to'siqlararo;
- oldingi yurak uchi soxasi;
- oldingi yonbosh;
- oldingi tarqoqlashgan;
- oldingi yuqoriy.

Orqangi devor miokard infarkti:

- orqangi diafragmal (quyi);
- orqangi yonbosh;
- orqangi bazal;
- orqangi tarqoqlashgan.

3. Klinik kechish xususiyatlari bo'yicha:

- O'tkir miokard infarkti (to 28 sutkagacha).
- Retsidivlanuvchi MI (3 kundan to 28 sutkagacha).
- Takroriy MI (28 sutkadan keyin).

4 Asoratlari bo'yicha:

Ertaki asoratlar:

- O'tkir yurak etishmovchiligi.
- Yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi.

- Barvaqt postinfarktlı stenokardiya.
- MI retsidivi.
- Yurakni oʻtkir anevrizmasi.
- Miokardni yorilishi.
- Fibrinozli (epistenokarditik) perikardit.
- Tromboembolik asoratlari.
- Xazm-ichak tizimining oʻtkir eroziyasi va yaralari.
- Ishemik insult (trombolitik terapiyadan keyin birinchi 48 soatda).

Kechki asoratlari:

- Surunkali yurak yetishmovchiligi.
- Yurak ritmi buzilishlari.
- Yurakning surunkali anevrizmasi.
- Chap qorincha trombozi.
- Tromboendokardit (birinchi 10 sutkada).
- Tromboembolik asoratlari (Oʻpka arteriyasi tromboemboliyasi, chuqur venalar trombozi).
- Postinfarktlı sindrom (Dressler sindromi).
- Ruxiy buzilishlar.

Tashxis qoʻyish misollari:

1. **Asosiy kasallik:** Chap qorinchani oʻtkir transmural miokard infarkti, oldingi-septalli 24.06.2014 y. Toj arteriyalar aterosklerozi.

Asorati: Qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi 25.06.2014 y. Chap qorinchaning oʻtkir anevrizmasi. XSN I bosqichi (FK II).

2. **Asosiy kasallik:** Chap qorinchaning oldingi devorini oʻtkir subendokardial miokard infarkti 28.06.2014 y.

Asorati: Oʻtkir chap qorincha yetishmovchiligi, Kilipp boʻyicha II sinf SYuZ II A bosqichi (FS III).

3. **Asosiy:** Chap qorinchani takroriy miokard infarkti, orqangi yonboshli 5.07.2014 y. Post-infarktlı kardioskleroz. Aorta, koronar arteriyalar aterosklerozi. Gipertoniya kasalligi, III bosqich, 3-daraja,

xatar 4.

Asorati: Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, doimiy shakli, taxisistolik varianti.
Chap qorincha uchi xududida devoriy tromb. SYuE II A bosqichi (FS III).

4. **Asosiy kasallik:** Chap qorinchani o‘tkir oldingi yonboshli subendokardial miokard infarkti 4.07.2014 y. Angioplastika va stendlashdan keyingi xolat 2.05.2013 y.

Asorati: Dressler sindromi. SYuE II A bosqichi (FS III).

5. **Asosiy kasallik:** Chap qorinchani o‘tkir quyi interamural miokard infarkti 5.05.2014 y. Trombolizisdan (5.05.2014 y., 07 ch. 10 min). Keyingi xolat.

Asorati: Bo‘lmachalarni paroksizmal fibrillyatsiyasi. Mitral yetishmovchilik 2-darajasi. SYuE I bosqichi (FK II).

Yuqoridagilarga izox tarzida: 1. 10-XKK tavsiyasi bo‘yicha MI tashxisida guruxli tushuncha bo‘lgan YuIK ko‘rsatilishi yoki keltirilishi shart emas. 2. YuIK faqat nogironlikka o‘tish paytida (bu xam faqat Rossiyada shunday), 3. Kasallikni asosiy sababchisi ateroskleroz ekanligiga urg‘u berib qo‘yish uchun, ko‘rsatilishi, ya’ni tashxis YuIK va so‘ng MI ni keltirib qo‘yishdan boshlanishliligi mumkin.

Klinik manzarasi

Miokard infarkti uchun eng xos simptom bo‘lib to‘sh ortidan chiqadigan og‘riq xisoblanadi va u aksariyat chap yelkaga, chap qo‘lga, kurakka va pastki jag‘ga tarqalib (irradiatsiyalanib) ifodalanadi. Og‘riq o‘ta kuchli bo‘ladi, mijoz, mushti yoki kafti bilan aniq ko‘rsatib (joylashuvini) bera oladi, xattoki ifodali qilib kuchi va tarqalishi jarayonini tasvirlab beradi. U bosuvchi, qisuvchi kuydiruvchi xarakterga ega bo‘ladi. Xurujni davomiyligi 20-30 daqiqadan uzoqroq, xatto soatlab cho‘ziladi, kam xollarda 1-2 sutkagacha saqlanib davom etadi. Nitroglitserin va analgetiklar og‘riq ololmaydilar, ammo lekin uni vaqtinchalikka bir oz bo‘shashtirishi mumkin. Mazkur manzara kasallikni eng ifodali va an‘anaviy varianti bo‘lib xisobalandi, uni **MIning anginoz shakli** deb ataladi.

Kasallikning boshqa alomatlari bo‘lib xansirash, yurakning bo‘g‘iq tonlari, taxikardiya, kamroq bradikardiya, qo‘qqisdan boshlangan aritmiyalar va b.q. lar bo‘lishliliklari mumkin.

MI boshqa bir variantlari xam uchraydiki ular aksariyat tashxisiy qiyinchiliklar tug‘diradi. MI ning noan’anaviy (atipik) varianti nomi bilan ataladigan bunday turida og‘riq noan’anaviy ifodalanadi yoki umuman bo‘lmaydi, balki birinchi darajali ko‘rinishga boshqa simptomlar egalik qilib namoyon bo‘lishadi.

MIning astmatik variantida yetakchi shikoyati bo‘lib xalloslash xuruji, nafas qisishi, xavo yetishmasligi xisoblanadi. Ularning kelib chiqishi sababi rivojlangan o‘tkir chap qorincha yetishmovchiligidir (yurak astmasi yoki o‘pka shishi). Og‘riq umuman bo‘lmaydi yoki juda kuchsiz namoyon bo‘ladi. Sianoz, taxikardiya kuzatiladi. O‘pkada dimlanish tabiatli xodisalar kuchli ifodalanadi (dag‘al nafas, ko‘plab kichik-va o‘rtapufakchali namli xirillashlar). Kasallik ushbu, varianti ko‘pincha ko‘lamli MI yoki takroriy infarktlarda, keksa va qariya bemorlarda kuzatiladi, aksariyat xollarda yurak yetishmovchiligi fonida kelib chiqadi.

Kasallikning **abdominal varianti** ko‘proq diafragmal (quyi) infarktda kuzatiladi. Uning qorinning yuqori qismida bo‘ladigan og‘riq xarakterli bo‘ladi va og‘riq kuraklarga, to‘sh qirg‘og‘lari bo‘ylab berilib tarqalishi bilan ifodalanish mumkin. Bundan tashqari dispeptik simptomlar-ko‘ngil aynishi, qayd qilish, meteorizm, ayrim xollarda esa ich ketish yoki oshqozon-ichak tizimi parezi kabilar xam aniqlanadi. MI ning abdominal shaklini klinik manzarasi xazm a‘zolarining o‘tkir kasalliklariga juda o‘xshab yoki ularni aynan eslatib ifodalanadi (ovqatdan zaxarlanish, oshqozon yoki 12-barmoqli ichakning perforativ yarasi, jigar sanchig‘i, o‘tkir pankreatit va b.q.).

Yurak ritm buzilishlari deyarli barcha MI bilan bemorlarda kelib chiqadilar. Mabodo ular kasallikning klinik manzarasida ustuvorlik mavqesiga ega bo‘lsalar-unda bu xolatni **MI ning aritmik varianti** deb ataladi.

Ushbu variant eng ko'p paroksizmal taxiaritmiyalar yoki to'liq atrioventrikulyar qamal shaklida kechadi. Kasallik arterial gipotoniya, bilan xattoki aritmogen shokkagacha yetib namoyon bo'ladi. Xushni yo'qolishi xam kelib chiqishi mumkin (Morgani-Adams-Stoks sindromi).

MI ning Serebrovaskulyar varianti bosh miyada qon aylanishining buzilishi simptomlarining ustuvorligi bilan xarakterlanadi. Asosan xush yo'qotish, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, qayd qilish (markaziy genezga ega bo'ladi) va yana o'choqli nevrologik simptomatika kabilar aniqlanadi. Juda kam bo'lib, miya ishemiyasiga qiyosan, organik o'choqli serebral patologiyaning turg'un simptomlari kelib chiqadilar. Kasallik mazkur tusda kechishi bosh miya arteriyalarining og'ir aterosklerozi bor shaxslarda kuzatiladi.

MI tashxisiga katta qiyinchilik uning **kamsimptomli kechishi va og'riqsiz variantli kechishida** ayniqsa seziladi.

MI transmural shakli bilan xastalangan bemorlarda o'tkir ishemiya yoki nekroz chap qorinchaning 40% va undan ortiq maydonini egallab kelib chiqqanda kardiogen shok rivojlanadi. Uning xarakterli alomatlari: arterial gipotoniya (sistolik AB 90 mm sim.ust. dan past), pulsli bosimni 20 mm sim.ust. ziyod bo'lib pasayishi, oliguriya (anuriya) diurezni soatiga 20 ml dan pastga yetib kamayishi, teri qoplamlarini oqamtir, sianotik yoki ko'kimtir kulrangda ifodalanib chetki qon aylanishi buzilishlarining belgilarini paydo bo'lishi, akrotsianoz, ipsimon puls, sovuq ter venalarni yassilanishi va b.q.

O'tkir chap qorincha yetishmovchiligini T. Killip, J. Kimball (1969), bo'yicha tasnifi mavjud bo'lib, u bo'yicha uning quyidagi turlari sinflanib ajratiladi: I sinf – o'pkada namli xirillashlarni va patologik III ton aniqlanmasligi bilan xarakterlanadi; II sinf- o'pka maydonini 50% dan kam ko'lamida dimalnishli namli xirillashlar va/yoki patologik III ton aniqlanadi; III sinf – o'pka maydonining 50% ortiq maydonida kamli xirillashlar va u bilan birga bir vaqtda patologik III ton qo'shib aniqlanadi; IV sinf – kardiogen shok alomatlari bilan ifodalanadi. Ushbu sinflarda o'lim sur'atlari quyidagicha aniqlanadi: 8%, 30%, 44% va 80-100% - xar biriga muvofiq xolda

MI tashxisi kardiospetsifik fermentlarni (asosan troponinni) ortishi yoki an'anviy dinamik tarzda pasayishini quyidagi mezonlarning xech bo'lmasa bittasi bo'lgan qo'shilishib uchrashini aniqlashga asoslanadi:

- miokard ishemiyasi simptomlari;
- ST segmentining tashxisiy ahamiyati elevatsiyasi yoxud ilk bora qayd qilingan Gis tutaminining chap oyoqchasini qamali (BLNPG);
- EKG da patologik Q tishchasi;
- Patologoanatomik tekshiruv yoki angiografiyada intrakoronar trombni aniqlanishi;
- noxayotchan miokardni paydo bo'lishi yoki gipo/akineziya xududlarini aniqlanishi.

Transmural MI ning EKG-mezonlari bo'lib QS kompleksini ST intervali va T tishchasining xos (an'anaviy) o'zgarishlari bilan qo'shilishib aniqlanishi xisoblanadi. Yirik o'choqli MI da patologik Q tishchasi (R ni 25 % -tiga teng bo'ladi, kengligi 0,03 s dan ortiq) va/yoki R tishchasini pasayishining ST intervali va T tishchasini an'anaviy o'zgarishlari bilan qo'shib uchrashi aniqlanadilar. Kichik o'choqli (Q siz) MI da QRS ko'mpleksi o'zgarishsiz qoladi (deformatsiyalanmaydi), uning uchun manfiy simmetrik koronar T tishchasi xarakterli bo'ladi. Bunday MI da EKG ni me'yorlashuvi ertaroq, 1-1,5 oy davomida ro'y beradi.

Depressiyaga qaraganda patologik Q tishchasi va ST segmentining ketma-ketli ulanishlarda ko'tarilishi- ishemiya joylashuvi yoki miokard nekrozi joyini ko'proq ifodalovchi spetsifik markerlar bo'lib xisoblanadi.

(5-jadval)

O'tkir miokard infarktining (chap qorincha gipertrofiyasi yoki BLNPG bo'lmagan taqdirda) EKG-alomatlari bo'lib quyidagilar xisoblanadilar:

- V_2 - V_3 dan boshqa barcha ulanishlarda, ketma-ket ikkita ulanish nuqtasida $\geq 0,1$ mV dan ziyod bo'lib ST segmentini yangitdan ko'tarilishi, qaysilardiki kesishi nuqtasi bo'lib 40 yoshdan oshgan erkaklarda $\geq 0,1$ mV oshish, 40 yoshgacha erkaklarda $\geq 0,25$ mV yoki ayollarda $\geq 0,15$ mV xisoblanadi;

- ST segmentini $\geq 0,05$ mV ga teng bo'lib ikkiga ketma-ket ulanishlarda yangitdan quyi tomon gorizantal depressiyasi va/yoki ikkita ketma-ket ulanishlarda T tishchasini $\geq 0,1$ mV li ikkita ketma-ket ulanishlarda inversiyasini yoysimon R tishchasi va $R/S > 1$ nisbati bilan qo'shilishib aniqlanishi.

5-jadval

EKG bo'yicha miokard infarktining joylashuvini aniqlash.

Joylashuvi	EKG ulanishlari
Oldingi to'siqlararo	V_1-V_2 (V_3)
Oldingi devorda	V_3-V_4 , A
Oldingi yonbosh	V_5-V_6 , I, aVL
Oldingi tarqoqlashgan	I, aVL, V_1-V_6 , A, I
Yuqori oldingi	aVL, $V_{2,4}-V_{2,6}$
Orqangidiafragmal (pastki)	II, III, aVF, D
Orqangi yonbosh	II, III, aVF, V_5-V_6
Orqangi tarqoqlashgan	II, III, aVF, V_5-V_9
Sirkulyarli (oldingi-orqa)	

Q tishchali MI da EKG o'zgarishlarining an'anaviy bosqichma-bosqichligi yaxshi ko'zga tashlanadi. Birinchi bir necha soat davomida **o'ta o'tkir bosqich** ST segmentini ko'tarilishi va yuqori tomon o'tkirlashib ko'tarilgan T tishchasi tarzida cho'ziladi. Keyingi **o'tkir bosqich** 14-16 sutka davom etadi va nekroz shakllanishi bilan tasvirlanadi (Q tishchasi yoki QS kompleksi), monofaz egrilik xosil bo'ladi (ST ko'tarilishi va T qo'shilishib ketadi), so'ngra T tishchasi manfiylashadi. **Nimo'tkir bosqich** (infarkt boshlanishidan to 1,5-2 oygacha muddatni o'z ichiga oladi) zararlanish xududini yo'qolib ketishi (ST segmenti izoliniyaga qaytadi), manfiylashgan T tishcha amplitudasini kichrayishi bilan tavsiflanadi. **Chandiqlanish bosqichida** ko'p yillar davomida yoki bemorning qolgan butun umri davomida patologik . Q tishchasining yoki QS kompleksini saqlanib qolishi va kuchsizmanfiy, yassilashgan yoki musbat T tishchasini bo'lishi qayd etiladi.

MI ning laborator alomatlaridan quyidagilarni aloxida ajratish mumkin. Birinchi 2-4 sutka davomida leykotsitoz qayd etilishi mumkin. EChT faqat 2-3 kundan boshlab ko'tarila boshlaydi va maksimal darajalariga kasallikning 2-chi xaftasida yetadi. MI uchun egriliklarni "kesishish simptomi" xarakterli bo'ladi va u leykotsitoz xamda EChT ko'rsatkichlarini aks etdiradi.

Miokard nekrozining bioximik alomatlari bo'lib troponin T va I, oqsillari, mioglobin va, kam darajada, KFK, RFK-MV fraksiyasi xisoblanishadi. Troponinlar kasallikni 2-6 soatlaridan boshlab ko'tarilishadi, maksimum darajasi 12-24 soat o'tib kuzatiladi va 3-4 sutkadan keyin me'yorlashadi. Nekrozni aniqlash uchun yuqori aniqlikka ushbu ko'rsatkichlarni takroran tekshiruvda ko'tarilishi dinamikasini baxolash yo'li bilan erishiladi.

Kuchli og'riq retsidivlanishi va EKG da yomon tomonga o'zgarishlarga qo'shilishib bemorlarda fermentlarni qaytadan kasallikning 3 sutkasidan boshlab takroran ko'tarilishi MI ning retsidivlanishidan guvoxlik beradi, oy o'tib kuzatilsa esa-takroriy MI dan darak beradi.

Miokard infarkti boshdan o'tkazilganidan keyin kelib chiqqan chap qorincha anevrizmasi yurak yetishmovchiligining avjlanib borishi bilan, III—IV qovurg'alar orasida, chap tomonda to'sholdi va o'rta-o'mrov chiziqlari oraligida yurak konturi bo'ylab pulsatsiya bilan ifodalanishi mumkin.

Davolash

MI ni davolash maqsadlari:

- og'riq xurujini bartaraflash;
- koronar qon oqimini tiklash;
- miokardga yengillik yaratish;
- asoratlarni profilaktika qilish va davolash;
- ruxiy va jismoniy rehabilitatsiya.

MI ga shubxa bo'lishi bilanoq, tashxisga aniqlik kiritishni kutib turmasdan, davolash tadbirlari tezkorlik bilan boshlanadi:

Tez yordamni chaqirish yoki shoshilinch tarzda iloji boricha kardiologik bemorlar uchun mo'ljallangan intensiv terapiya bloki bo'lgan davolash muassasalariga bemorni yotkizish.

- Aspirin, agar bemor uni olib ulgurmagan bo'lsa (qobug'ga o'ralmagan 250-500 mg preparatni chaynab yutish).

- Davom etayotgan yoki qaytalangan ko'krak kafasi og'rig'ida-til ostiga nitroglitserin berish. Nitroglitserinni extiyojga qarab qaytadan 1 tabletkadan xar 5 daqiqada to 3 miqdorgacha umumiy miqdorda takroran qo'lanilishi mumkin.

- Anik klinik monelik bo'lmagan taqdirda ichishga β -adrenoblokator berish (unga qarshi ko'rsatmalar-kuchli gipotenziya, bradikardiya, dimlanishli yurak yetishmovchiligi)

- Ko'rpa-to'shak rejimiga amal qilishni ta'minlash.

- Ishemiyaning og'irlashuviga olib keluvchi omillarning ifodalanishini baxolash-gipertoniya, yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar. Ularni bartaraf qilish yoki kamaytirish tadbirlarini ko'rish.

Birinchi shifokor yordami quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- Namlangan kislorodni ingalyatsiya qilish.
- Qattiq ko'rpa-to'shak rejimi.
- Anginoz xuruji saqlanib qolgan xolda 1% li morfin eritmasidan 1 ml (maydalab berish yo'li bilan yoki 2% -li promedol eritmasidan 1 ml vena ichiga yuborish.
- 5000 TB (ED) geparinni vena ichiga bolyus (uzluksizlikda) yo'li bilan kiritish.
- Nitroglitserin bilan terapiyani davom etdirish: 0,5 mg dan til ostiga 10-15 daqiqa interval bilan beriladi (AB nazorati ostida). Nitrosorbiddan 10-20 mg miqdorda xar 3-4 soatda ichish uchun foydalanish mumkin.
- Zaruriyat bo'yicha takroran muskul ichiga morfinning 1%-li eritmasidan yoki uning o'xshashdoshini ekvivalent miqdorda kiritish (ilgarigisidan 30-40 daqiqadan o'tgandan so'ngina beriladi).
- Sinchkovlik bilan AB, YuQCh (yurak qisqarishlari chastotasi), nafas chuqurligi va chastotasi ustidan nazorat olib borish!

- Og‘riqni bartaraflangandan yoki kamaytirilgandan so‘ng kardiologik bo‘limga evakuatsiya qilish.
- Asoratlari kelib chiqqanda shoshilinch yordam ko‘rsatiladi: qorinchalar aritmiyalarida-lidokain vena ichiga 80 mg (2% 4 ml), o‘tkir yurak yetishmovchiligida-diuretiklar, morfin, nitroglitserin vena ichiga va x.k.

Shifoxonagacha bosqichda davolash

Og‘riq sindromini bartaraflash miokardning ishemik zararlangan xududlarini va fatal aritmiyalarni chegaralashga olib keladi. Bunga nitroglitserin yoki izosorbid dinitratni 10 mkg/daq tezlik bilan infuziyalash va to AB reaksiyasiga paydo bo‘lgunicha oshirib borish yoki simptomatikani o‘zgariguniga qadar berib borish bilan erishiladi. Shu maqsadda neyroleptonalgeziya yoki narkotik analgetiklardan xam foydalaniladi.

Nitroglitserin berilganidan keyin xam saqlanib qoluvchi kuchli og‘riqda narkotik analgetiklar buyuriladilar: morfin 10-20 mg (1-2 ml 1% li eritmasi); omnopon 20-40 mg (1-2 ml 1-2% li eritmasi); promedol 20—40 mg (1-2 ml 1-2% eritmasi). Mazkur preparatlarning salbiy ta’sirlarini (bradipnoe, ko‘ngil aynish, qayt qilish), kamaytirish uchun, ularga xolinotiklar (0,5-1 ml 0,1 % li atropin eritmasi), neyroleptiklar (droperidol) ni qo‘shib ishlatib maqsadga muvofiqdir. O‘ta kuchli og‘riqda, o‘pka shishida ustuvorlik morfinga berilishi kerak. Keksa bemorlarda ko‘proq promedoldan foydalaniladi, u nafas markaziga kamroq ta’sir etadi

Neyroleptonalgeziya kuchli analgetik fentanilni 0,005% li eritmasidan 1-2 ml ni neyroleptik droperidolga qo‘shib berishga asoslanadi, qaysiki arterial bosimni xisobga olib buyuriladi: AB to 100 mm sim. ust. bo‘lsa-1 ml, AB to 120 mm sim. ustunigacha bo‘lsa - 2 ml, AB to 140 mm sim. ustunigacha bo‘lsa 3 ml, AB to 160 mm sim. ustunigacha teng va undan ortiq bo‘lsa - 4 ml.

Nekroz o‘chog‘ini chegaralashni ishonchli tarzda faqat quyidagi usullar ta’minlaydilar: trombolitik terapiya, nitratlarni vena ichiga kiritish, vena ichiga β -adrenoblokatlarni berish. Bu preparatlarni qo‘llash MI bilan bemorlarda o‘limni kamaytiradi.

Shoshilinch terapiyaning boshqa usullari: kislorod-terapiya, muqobil ogʻriqsizlantirish (neyroleptoanalgeziya), sirtmoqli diuretiklar (laziks) oʻtkir yurak yetishmovchiligida, inotrop quvvatlash (dofamin, dobutamin), yurak yetishmovchiligini davolash (APF ingibitorlari, β -adrenoblokatorlar), barvaqt revaskulyarizatsiyani oʻtkazish.

Trombolitik terapiya quyidagi xollarda oʻtkaziladi:

1) 2 ta va undan ortiq yondosh ulanishlarda EKG boʻyicha ST intervalining koʻtarilishini oʻtkir (toʻsatdan) kelib chiqishida; 2) Gis tutami chap oyoqchasining qamalini oʻtkir kelib chiqishida.

Kasallik boshlanganidan **to 6-12 soatgacha boʻlgan muddat ichida** foydalaniladi. Uning eng yuqori samarasi birinchi birinchi 3 soatda boʻladi va shunda zararlanish koʻlami/xajmi 50%-ga kamayadi. Koʻproq streptokinaza 1,5 mln XB (ME) miqdorda 100-200 ml fiziologik eritmaga aralashtirilib 30-60 daqiqa mobaynida tomchilanadi, yoki prourokinaza (purolaza vena ichiga 8 mln TB (ED) yoki 80 mg 60 daqiqa davomida tomchilanadi (birinchi 20 mg miqdori-bolyus xolida, 60 mg infuziya yoʻli bilan 60 daqiqa davomida).

ISIS-2 yirik randomizatsiyalangan tekshiruv koʻrsatganki, aspirinni miokard infarktida 6 soatdan kech qolmay berish oʻlim xavfini 35 sutkadan keyin- 23% ga, streptokinazani qoʻllash-30% ga, xar ikkalasini qoʻshib foydalanish esa -52% ga kamaytiradi.

Trombolitik terapiyaga mutloq qarshi xolatlar (moneliklar):

- Gemorragik insult yoki anamnez boʻyicha sababi nomaʼlum qolgan insult.
- Oʻtgan 6 oy ichida boʻlib oʻtgan insult.
- Markaziy nerv sistemasini zararlanishi yoki oʻsmasi
- Yaqinda (3 hafta ichida) olingan katta-koʻlamli shikastlanish, jarroxiya amaliyoti yoki boshning zararlanishi.
- Oldingi oyda boʻlib oʻtgan meʼda-ichakdan qon ketish.
- Qon ivishini buzilishlari xaqidagi maʼlumotlar.
- Aorta devorini ajralishi/qavatlanishi.

Miokardni revaskulyarizatsiya qilishning zamonaviy usullari: aorto-koronar shuntlash, teri orqali koronar angioplastika. Miokard infarktning ilk davrida ko‘pincha koronar angioplastika va stent qo‘yishdan foydalaniladi.

MI bilan bemorlarni davolashni majburiy komponenti bo‘lib **antiagregantli terapiya** xisoblanadi. Bir martaga ichish uchun atsetilsalitsilat kislotasidan (aspirin) foydalaniladi- 160-325 mg miqdorda (chaynab turib tabletkani yutib yuborish kerak). Ikkinchi kundan boshlab noaniq uzoq muddat davomida sutkasiga 1 maxal 75-160 mg dan ichib yuriladi.

Koronar angioplastika yo‘li bilan qon oqimi tiklangan bo‘lsa klopidoqrel 75 mg/sut miqdorda foydalaniladi.

MI da bevosita ta‘sir etuvchi **antikoagulyantlar** trombolitik terapiyaning natijaviyligini oshirish uchun, koronar arteriyani tromb bilan qaytadan okklyuziyalanishini oldini olish uchun, tromb, embolik asoratlarni profilaktikasi maqsadida qo‘laniladilar.

Fraksionirlanmagan geparin (NFG) alteplaza, prourokinazalar bilan birgalikda qo‘llaniladi va streptikinaza qo‘llanilganda davolashni majburiy tarkibi bo‘lib xisoblanmaydi. Geparin vena ichiga bolyus yo‘li bilan 60 YeD/kg (to 4000 YeD gacha), so‘ng infuziya-tomchilash bilan 12 YeD/kg/soat tezlikda/maksimal tezlatish 1000 YeD/soat 1-2 sutka davomida beriladi. Keyin miqori AChTV ga bog‘liq xolda belgilanadi (AChTV me‘yordagisidan 1,5-2 martaga yetib yuqori darajada bo‘lishi darkor). AChTB ni nazorat qilish nizkomolekulyar geparinlarni berishda talab qilinmaydi. Nadroparin kalsiy (fraksiparin) t/o 2850 anti-Xa YeD (0,3 ml) sutkasiga 1 maxal yoki enoksaparin natriy (kleksan) t/o 4000 anti-Xa YeD (40 mg) sutkasiga 1 maxal kiritiladi.

β -adrenoblokatorlar bilan davolash MI bilan barcha bemorlarga, agarda moneliklar bo‘lmasa, qo‘llaniladi. Qo‘llash uchun moneliklarga quyidagilar kiritiladi: bradikardiya (50 tadan daqiqasiga kamayishi), sistolik AB 90 mm sim. ustunidan past bo‘lishi, og‘ir darajadagi chap qorincha yetishmovchiligi, periferik gipoperfuziya belgilarini bo‘lishi, atrioventrikulyar qamal, bronxial astma yoki anamnezda surunkali obstruktiv o‘pka kasalligini bo‘lishiligi, oyoqlarni kuchli

ishemiyasi. Atenolol birinchi martasiga vena ichiga 2,5-5 mg buyuriladi, yaxshi qabul qilingan taqdirda yana 10 daqiqalik interval bilan 2 marta qaytariladi, 15 daqiqa o'tkazib ichish uchun 50 mg beriladi, so'ngra ichish uchun 100 mg/sut. miqdorda berilib davom etdiriladi. Metoprolol ilk bora 2,5-5 mg dan vena ichiga bolyus yo'li bilan kiritiladi va u yaxshi qabul qilinsa yana xar 2-5 daqiqada to 15 mg umumiy miqdorga yetkazilganiga qadar takroran beriladi, 15 daqiqadan keyin 50 mg ichish uchun buyuriladi, so'ngra 50 mg dan 4 maxal sutkasiga 2 sutkagacha beriladi, kelgusida esa 100 mg dan sutkasiga 2 marta qabul qilishda davom etiriladi. Propranolol (anaprilin, obzidan) 2-3 mg vena ichiga bolyus yo'li bilan kiritiladi, yaxshi qabul qilinsa yana 1 mg dan xar 2 daqiqada to 0,1 mg/kg, umumiy dozagacha kiritiladi, 2-3 sutkadan keyin ichishga 80 mg dan sutkasiga 3 maxal tayinlanadi.

APF ingibitorlarini qo'llash (perindopril, ramipril) MI bilan bemorlarga yurak yetishmovchiligi bo'lganda, tashlama fraksiyasi kamligida, miokardni katta xajmda xastalanishida va umuman, ularni qo'llashga moneliklar bo'lmagan xolatlarda kasallikni birinchi sutkasidan boshlab buyuriladi.

Nitratlar turg'un miokard ishemiyasi saqlanib turganda yoki qaytalangan chog'da, yurak yetishmovchiligining o'tkir ko'rinishlarida, turg'un AG da buyuriladilar. Nitroglitserin (perlinganit) yoki izoket 5-10 mkg/daq ilk tezlikdan boshlab 1-2 sutka davomida tomchilab kiritiladi. Majburiy tarzda xamma MI bilan bemorlarga nitratlarni qo'llash maqsadga muvofiq deb xisoblanmaydi

Asoratlarda shoshilinch yordam ko'rsatish

MI bilan bemorlarda qorinchalar fibrillyatsiyasini profilaktikasi glyukoza-insulin-kaliyli aralashma bilan amalga oshiriladi, shu maqsadda β -adrenoblokatorlardan xam foydalaniladi. Qorinchalar fibrillyatsiyasida esa shoshilinch yordamning asosiy elementi bo'lib to 3 martagacha yetib defibrillyatsiya razryad energiyasini 200-300-360 Dj gacha oshirib borish yo'li bilan qilish xisobalanadi, zaruriyatdan kelib chiqib-qaytadan, medikamentozli terapiya buyuriladi: lidokain vena ichiga 80-120 mg, adrenalin 0,1% -1 ml vena ichiga.

Atrioventrikulyar qamalni II-III darajasida atropin 0,1% -0,5-1 ml

vena ichiga xar 4-6 soatda yuboriladi (sutkalik miqdori to 3-4 ml gacha). Bundan samara olinmaganda - elektrokardiostimulyatsiya (vaqtinchalik, doimiy,) qoʻllaniladi.

Kardiogen shokni davolash.

Kardiogen shokda shoshilinch-tez yordam AB ni koʻtarishga va miokardning qisqarish xususiyatini muvofiqlashtirishga qaratiladi. Albatta qilinishi kerak boʻlgan muolaja ogʻriqsizlantirish xisoblanadi va unga narkotik analgetiklarni kiritish (promedol, fentanil, morfin) yoʻli bilan, neyroleptanalgeziyani oʻtqazib va b.q. (yuqorida qayd etilganlarga qarang) orqali yetiladi. Qiyosan samarali tadbir-muolaja boʻlib Q tishchali MI koronar qon oqimini tiklash xisoblanadi (trombolitik terapiya, stentlash).

Kardiogen shokning taxiaritmik shaklida davolash elektroimpuls terapiyadan boshlanadi, chunki koʻpchilik antiaritmik preparatlar noxush salbiy inotrop taʼsir koʻrsatishadi va doimo xam tez samara bermaydi. Bradiaritmiyalarda tez yordam 0,1% li atropin eritmasini 1 ml miqdorda vena ichiga kiritishdan boshlanadi, samarasi boʻlmaganda elektrokardiostimulyator ulanadi.

AB ni koʻtarish va turgʻunlashtirish uchun (to 90 mm sim. ust. darajasidan kam boʻlmagan meʼyorda) pressor aminlari kiritiladi. AB 90 mm sim. ust. adrajasiga teng boʻlsa dobutaminni 2,5—10 mkg/kg/daq tezlikda vena ichiga tomchilanadi. Tomirni toraytirish samarasini olish kerak boʻlganda va oʻta ogʻir gipotenziyada (80-90 mm sim. ust.) maqsadga muvofiq deb dofaminni 2-10 mkg/kg/daq tezlik bilan yuborishni, extiyojga qarab miqdorini to 20—50 mkg/kg/daq gacha asta-sekinlik bilan oshirib borishni maqsadga muvofiq tavsiya etiladi. Yangi preparat levosimendan (simdaks) boshlangʻich 6—12 mkg/kg miqdorda 10 daqiqagacha muddat ichida berish bilan buyuriladi, keyin davomli toʻxtovsiz tomchilab berish yoʻliga 0,1 mkg/kg/daq tezlik bilan oʻtiladi.

Miokard infarkti bilan bemorlarda oʻpka shishini davolash quyidagilarni oʻz ichiga oladi:

- kislorodni ingalyatsiya qilish;

- nitroglitserin yoki izoket vena ichiga tomchilanadi. Miqdorlari kutilgan gemodinamik samaraga erishilgunga qadar oshirilib boriladi va buning asosiy mezon-sistolik AB darajasi xisoblanadi (normotoniklarda u ilk darajasidan 10-15% ga yetib pasaytiriladi, lekin 100-110 mm sim.ust. dan tushirib yuborishga yo‘l qo‘ymaslik lozim);
- narkotik analgetiklarni qo‘llash (morfin gidrokloridni 1% li eritmasini 1-2 ml miqdorda vena ichiga; keksalarda AB ni keskin tushib ketishini va nafas markazini falajlanib qolishini oldini olish uchun bu miqdorni to 0,5 ml gacha kamaytirish maqsadga muvofiq bo‘ladi);
- furosemid (laziks) 60-120 mg va ko‘proq miqdorda vena ichiga, o‘ta zaruriyat bo‘yicha qaytadan uning umumiy miqdori to 1000 mg gacha yetkazilib berilish mumkin;
- qisqa ta’sir qiluvchi APF ingibitorlari (kaptopril) qo‘llaniladi (AB 100 mm sim. ust ortiq bo‘lganida);
- bartaraflanishi qiyin bo‘lgan o‘pka shishida tezkor koronarafiya bajariladi va qon oqimini tiklash uchun xarakat qilinadi.

Barvaqt kelib chiqqan stenokardiya kompleks terapiya amalga oshiriladi, unga agregantlar (aspirin), antikoagulyantlar (kleksan, fraksiparin), kombinatsiyalangan antianginal terapiya (nitratlar, β -adrenoblokatorlar, kalsiy antagonistlari), metabolik terapiya (preduktal-MV) qo‘shib buyuriladi. Faol jarroxiya davolash usuli tavsiya etiladi-ballonli angioplastikani, stentlashni.

Miokard infarktidagi perikarditni davolash aspirin bilan amalga oshiriladi 162-650 mg dan xar 4-6 soatda. Samara bo‘lmaganda esa nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar va glyukokortikoidlardan foydalaniladi

MI bilan bemorlarni shifoxonada davolash muddati, odatda 18 kundan kam bo‘lmaydi va bu muddat maishiy zo‘riqishlar o‘zlashtirilgunga qadar ketgan xarakatlanish rejimini kengaytirish vaqti bilan aniqlanadi.

Miokard infarkti bilan bemorlarni taxminiy vaqtincha mexnat qobiliyatlarini yo‘qotish muddati Q-siz MI da 60-70 sutkani tashkil etadi, Q

tishchali MI da esa bu muddat to 120 sutkagacha uzaytiriladi, MSE ga xam yo‘llanma berish mumkin.

O‘PKA ARTERIYASINING TROMBOEMBOLIYASI

O‘pka arteriyasining tromboemboliyasi (TELA) – o‘pkada qon oqimini kuchli buzilishiga olib keluvchi, o‘pka arteriyasining asosiy o‘zagi yoki shoxobchalarini embol yoki tromblar bilan okklyuziyasidir.

10- XKK: I 26.

Epidemiologiyasi

Shifoxonalarning kardiologiya bo‘limlarida bo‘ladigan 50% ga yetib TELA tashkil etadi, u yana jarroxiya amaliyotidan keyin bemorlarning o‘limini xam asosiy sababchisi bo‘lib xisoblanadi. 3/1 qo‘qqis o‘limni xolatlari o‘pka arteriyasining tromboemboliyasi bilan xolda sodir bo‘ladi TELA bilan bemorlarning 20% xalok bo‘lishadi, xususan ularning yarmidan ko‘prog‘i emboliya kelib chiqqanidan keyin birinchi 2 soatda ro‘y beradi. **Etiologiyasi**

TELAning eng ko‘p uchraydigan sababi-oyoq yoki kichik tos chuqur venalaridan venozli embolning uzilib kelishidir. Tromboz ko‘pincha operatsiyalar (venalarda, ginekologik), davomli to‘shak rejimi va yurak yetishmovchiligi oqibatida kelib chiqadi.

Trombning xosil bo‘lish sabablari quyidagilar bo‘lishliklari mumkin: venalar devorining shikastlanishi (yallig‘lanish kasalliklarida, vena ichiga qilingan in‘eksiyalarda, jarroxiya amaliyotlarida, shikastlanishlarda, yomon sifatli o‘smalarda), qon oqimini yurak yetishmovchiligi, uzoq yotish rejimi, davomli majburiy vaziyatda bo‘lib qolish (samaliyotda uchishda) oqibati bo‘lib sekinlashuvi, yana-qon ivishi jarayonining ortishi (irsiy buzilishlarni qon ivituvchi tizimida bo‘lishi tufayli), xomilani oldini olishga qaratilgan vositalarini iste’mol qilish kabilar.

TELA tasnifi (Evropa kardiologlari jamiyati, 1996):

Massiv tromboemboliya –50-75% tomir oqavasi to‘silishi (bekilishi) natijasi bo‘lib rivojlanadi va shok, gipotoniya, o‘ng qorincha o‘tkir yetishmovchiligining klinik manzarasi bilan ifodalanadi.

Submassiv tromboemboliya –30%-ga etmasdan ko‘lamda tomir oqavasining to‘silishi (bekilishi) oqibati bo‘lib kelib chiqadi va o‘pka gipertenziyasi, yurak o‘ng kameralari disfunktsiyasi rivojlanishi bilan, ammo ularning yetishmovchiligi alomatlarisiz, ifodalanadi.

Nomassiv tromboemboliya (o‘pka arteriyasining kichkina shoxobchalarini tromboemboliyasi)-gemodinamik buzilishlar bilan ifodalanmaydi.

Klinik manzarasi

Asosan ko‘kraq kafasi xududida kuchli og‘riq, qo‘qqis paydo bo‘lgan xalloslash (nafas qisishi), gavdaning yuqori qismlari sianozi, arterial gipotenziya va to xushning yo‘qolishiga yetib ifodalanuvchi og‘ir kollaps bilan boshlanadi. Xalloslash (xansirash, nafas qisishi) ortopnoe xarakteriga ega bo‘lmaydi (ya’ni u qanchalik kuchli bo‘lmasin bemor majburiy o‘tirish vaziyatini egallamay gorizantal xolatida qoladi va shunisi bilan TELA da bo‘ladigan nafas qisish yurak yetishmovchiligida kuzatiladigan nafas qisishdan farqlanib turadi).

Sianoz esa kuchli gipoksiya yoki terining oqarinqirashi oqibati bo‘lib bo‘yin, bosh va yelka ustki xududlarida namoyon bo‘ladi. Taxikardiya, kam xollarda aritmiyalar, o‘pka arteriyasining ustida II ton aksenti va bo‘linishi (klinik qon aylanish doirasida kelib chiqqan gipertenziya oqibatida) kuzatiladi.

Bemorlarning 1/3 qismida o‘pka infakti va kelib chiqqan infarkt-pnevmoniya oqibati bo‘lib qon tupirish rivojlanadi.

Tashxisoti

TELAning ishonchli laborator belgisi-zardobda D-dimerning 500 ng/ml dan ko‘proq bo‘lib ortishidir. Qon gazi tarkibi taxlilida gipoksemiya va gipokapniyalar aniqlaniladilar.

O‘ng qorinchaning o‘tkir zo‘riqishini EKG-alomatlari TELA uchun xarakterli bo‘ladi:

- SI QIII (Mak-Ginna-Uayta sindromi- uzun o‘q bo‘ylab soat strelkasi shaklida o‘tkir kelib chiqqan burilishni anglatadi);
- ST I depressiyasi;
- T(-) III, aVF; $V_{1-3(4)}$;
- ST ko‘tarilishi III; V_{1-2} ;
- Gis tutami o‘ng oyoqchasini noto‘liq kamali;
- O‘tish xududini V_{5-6} ga siljishi;
- R tishchasi amplitudasining II, III, aVF larda yuqori bo‘lishi.

Rentgenologik usul unchalik sezgir emas. Ba‘zan o‘pka konusining bo‘rtishi va o‘ng bo‘lmacha xisobiga yurak soyasining o‘ng tomonga kengayishi aniqlanadilar. Shunday juda kam kuzatilishi mumkin bo‘lgan TELA rentgenologik alomatlariga yana quyidagilar xam kiradilar: o‘pka ildizining kuchli kengayishi, tomirli manzarani susayishi va xududiy yo‘qolib ketishi bilan ifodalanuvchi bo‘laklar arteriyasi og‘zi darajasidagi amputatsiya, o‘pkada maxalliyo yorug‘lanish shaklidagi diskasimon atelektazlar, xastalanish tomonidan diafagmaning yuqori ko‘tarilishi, infarkt-pnevmoniya (xar doimo xam kuzatilmaydi).

Exokardiografiya o‘pka arteriyasining kengayishni ko‘rsatadi (aniqlaydi).

TELA ning eng axamiyatli va ishonchli tashxisiy usuli, ayniqsa birinchi sutkalarda, bu-o‘pkaning ventilyatsion-perfuziyali ssintigrafiyasidir. Uning moxiyati-kontrast moddalar yordami bilan o‘pka tomirlarini tekshirishdir. Bundan tashqari o‘pkaning kompyuterli tomografiyasi va magnitorezonansli tomografiyalar xam qo‘laniladilar.

Angiopulmonografiya, perfuziyali ssintigrafiya va o‘pkani ventilyatsiyali ssintigrafiyasi okklyuziya joyini topish va kichik qon aylanish doirasida ro‘y bergan qon oqavasi buzilishining ko‘lami-xajmini aniqlash imkoniyatini tug‘dirishadi.

Oyoqlar va kichik tos venalarini ultratovushli dopplerografiyasi emboliya manbasini aniqlab olish imkoniyatini yaratadi.

Arterial qonda rO_2 me‘yorligida yoki ortishida rSO_2 kamayishi mumkin. Shu bilan bir qatorda e‘tiborga olish kerakki, agarda bemorda boshqa biron bir kasallik

bo'lmasa, qonning gazli tarkibi o'pka arteriyasining kichkina shoxobchalari emboliyasida o'zgarishdan me'yorda qolishliligi mumkin.

Qiyosiy tashxisot

TELA ko'rinishlari nospetsifik va miokard infarktini, yurak yetishmovchiligini, pnevmotoraksni, plevropnevmoniyani, septik shokni va arterial gipotenziya bilan kechuvchi ko'plab boshqa kasalliklarni eslatishadi. Amaliyotda tez-tez uchrab turadigan giperventilyatsion sindrom xattoki o'pka arteriyasi emboliyasini qiyofalantirib adashtirishi (simulyatsiya) mumkin. Xar ikki xolat xam giperventilyatsiya bilan ko'rinish berishadi, ammo qon gaz tarkibining o'zgarishlari bilangina bir-birlaridan tafovutlanishadi. Qorin bo'shlig'ining yuqori qavatlaridagi jarroxiya amaliyotlari o'pka skanografiyasi va ko'krak qafasi a'zolari rentgenografiyalarini o'tkazilishi xamda natijalar sharxlashni qiyinlashtirishlari mumkin. Skanogramma natijalari TELA borligiga yuqori ishonchli tarzda ko'rsatadi deb radiologning bergan xulosasi, shak-shubxasiz, tashxisni tasdiqlaydi. Demak, bunday vaziyatda, kelgusi tekshiruvlarni o'tkazmasdan (ularga xojat qolmaydi, vaqt-fursat omilini qo'ldan bermaslik uchun!) antikoagulyant terapiyani buyurish darkor. Taxminan 50% xollarda skanogrammani sharxlashda tekshiruvni yomon sifatliiligi yoki axamiyatini pastligi xaqida xulosa berishadi. Bunday paytlarda tekshirishni davom etdirish zarur, eng avvalo-oyoqlar venalarini vizualizatsiyasi bajariladi. Patologiya aniqlangan chog'da TELA tashxisi qo'yiladi va antikoagulyant terapiya buyuriladi. Agarda-ki tekshiruvda venalar patologiyasi aniqlanmasa-yu, TELA tashxisi xamon istisno qilinmay qolayotgan bo'lsa, o'pka arteriyasini angiografiyasi o'tkazilishi lozim. Mabodo TELA extimoli past bo'lsa, venalarni kompresssionli UZI si 1-2 hafta o'tib takroran o'tkaziladi.

Lechenie

Davolashning vazifalari:

- O'pka-yurak etishmovchiligidan o'lim taxdidini bartaraflash;
- og'riq sindromini to'xtatish;
- o'pkaning qon oqavasini tiklash;
- infarkt-pnevmoniyasi kelib chiqqan vaziyatda-uni davolash;

- retsidivlanishlar profilaktikasini ta'minlash;
- venozli trombozni (tromboflebitni) davolash..

TELA retsidivini oldini olib turish maqsadi bilan qattiq ko'rpa-to'shak rejimini saqlash talab qilinadi. Og'rig'ni qoldirish narkotik analgetiklar ila amalga oshiriladi- morfin 10 mg v/i. Agrada og'riq kuchli bo'lmasa nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlardan foydalanish mumkin-indometatsin 25 mg dan kuniga 3 maxal. Barcha bemorlarga kislorod ingalyatsiyasi qo'llaniladi. Antikoagulyantlardan foydalaniladi: geparin 5 ming YeD vena ichiga bolyus yo'li bilan uni berish davom etdiriladi: miqdori 1000 YeD/soat (umumiy sutkalik miqdori 30-40 ming YeD) 5% li glyukoza yoki natriy xloridning 0,9%-eritmasida . Geparinni uzib-uzib qorin t/o 5000 YeD xar 4 soatda kiritish mumkin. Geparinoterapiya 7-10 kundan kam bo'lmagan muddatda davom etdirilishi kerak. Chunki aynan shu fursatlarda tromb xosil bo'lishi yoki lizislanishi (maydalanib erib ketishi) sodir bo'ladi. Geparinoterapiya nazorati AChTV yordamida olib boriladi, uning ilk darajasiga qiyosan to 1,5-2 martagacha yetkazib oshirib turishga erishish tavsiya etiladi.

Nizkomolekulyar geparin larni qo'llash nisbatan ma'qul va unga ko'proq murojaat qilinsa maqsadga muvofiq bo'ladi. Boisi, bunda NFG ga qaraganda juda kam xolardagina trombositopeniya kelib chiqadi va ikkinchidan, gemorragiya xavfi kamayadi.

Nadroparin kalsiy (fraksiparin) t/o ga 0,6 dan kiritiladi, enoksaparin natriy (kleksan) 30 mg dan. Antikoagulyant terapiya tromboembollarni eritolmaydi yoki ularga bunday maqsad qo'yilmaydi, ammo jarayonni shiddatli avjlanib borishini bartaraflaydi va shu bilan o'limni to 5%-ga yetib kamaytiradi.

Yurak tashlamasi past bo'lsa va AB me'yorda tursa dobutamin 2,5-10 mkg/(kg·min) yoki dopamin – 2-10 mkg/(kg·min) tezlik bilan vena ichiga kiritiladi, zaruriyatga qarab xar 2-5 daqiqada sekin-astalik bilan tezligi to 20-50 mkg/(kg·min) gacha oshirilib boriladi.

Quyilayotgan suyuqlik miqdori 1000 ml dan oshib ketmasligi darkor.

Trombolitik terapiya faqatgina shok va arterial gipotenziya yoki o'ng qorinchaning xajmli zo'riqishi simptomlari (ExoKG ma'lumotlari bo'yicha o'ng qorincha disfunktsiyasi) bilan kechuvchi massiv xayotga taxdid soluvchi TELA da o'tkaziladi. Streptokinazani 250 min YeD miqdorda 30 daqiqa davomida v/i ga kiritiladi, so'ngra tomchilab 100 ming YeD soatiga tezlik bilan to'xtovsiz 24 soat davomida quyiladi. Trombolizis gemodinamik ko'rsatgichlarni va rentgenologik manzarani yaxshilaydi-yu, ammo o'limni kamaytirmaydi. Uning boisi –TELAni retsidivlanib turishi, o'limni 0,5% darajada bo'lib turishini saqlanib qolishi va 2-3% ga yetib bosh miyaga qon quyilishlaridir.

Varfarin bilan davolash heparin bilan teng boshlanadi, 5 kundan so'ng heparinni berish to'xtatiladi. 2,5-5 mg/sut miqdor bilan boshlanadi va MNO nazorati ostida individual tarzda quvvatlovchi miqdori tanlanadi. Antikoagulyantlar bilan davolash 3 oygacha davom etdiriladi (yoki agarda xatar omillarining ta'sirlari qika-muddatli bo'lsa, bir oz kamroq). Mabodo birlamchi xastalik tuzalmaydigan kasallik bo'lsa yoki mu'ayan bir xatar aniqlanmagan xolda TELA retsidivlanib kechib turguday bo'lsa, antikoagulyantrlar juda uzoq muddat davomida yoki umrbod berib boriladi. Xomiladorlikda varfarinni qo'llash mumkin emas va heparin bilan almashtirilishligi mumkin.

Jarroxiya yo'li bilan davolash asosan massiv TELA da qo'llaniladi va embolektomiya amaliyoti o'tkaziladi. Ushbu usulni qo'llash mumkin bo'lmagan xollarda (moneliklar bo'lsa) o'pka arteriyasini ballonli angioplastikasi qo'llaniladi yoki oxirgi yillarda monelik tufayli embolektomiyani iloji bo'lmagan taqdirda bu usulga murojaat qilish an'anaga aylanib qola boshladi. Trombolizis naf bermagan chog'da, yoki agarda u o'tkazilmagan bo'lsa, kasallikni o'tkir davrida quyi kovak venaga filtr qo'yish-kava-filtrni o'rnatib qo'yish tavsiya etiladi. Ayrim o'tkir vaziyatlarda, qachonki trombolitik terapiya samarasiz qolgan bo'lsa yoki unga monelik bor bo'lsa, kava-filtrni implantatsiya qilib qo'yish mumkin.

PERIKARDIT

Perikardit– perikarditning infeksiy yoki noinfeksiy tabiatli kasalligi bo‘lib unga fibrinni o‘tirib qolishi va/yoki perikard bo‘shlig‘iga suyuqlik yig‘ilishi bilan tavsiflanadi.

10 -XKK: I 30- I 32.

Etiologiyasi

Nisbatan ko‘p virusli tabiatga ega bo‘lgan (10-20%), bakterial, jumladan, silli kelib chiqishga ega (5-10%) va o‘smali, ayniqsa o‘pka va sut bezi rakida (13%), perikarditlar bemorlarda uchraydi. Bir qator kasalliklarda perikarditni kelib chiqish darajasi juda yuqori bo‘ladi: miokard infarktida (5-20%) revmatik isitmada (20-50%), tizimli qizil volchankada, revmatoidli artritda, miokarditda, gipotireozda (to 30% ga sklerodermiyada (50%). Kasallikning kelib chiqishi mumkin kasalliklarga yana shikastlanishlar, qon xastaliklari, gemorragik diatezlar, uremiya (buyrak yetishmovchiligida) va b.q. lar xam kiritiladi

Tasnifi

Perikarditning o‘tkir shakllari kataral quruq yoki fibrozli, suyuqlikli yoki ekssudativli, yiringli turlarga ajratiladi. Yana, yurak tamponadasining kelib chiqishi xam ko‘rsatiladi. Surnkali shakllari: surunkali ekssudativli, ekssudativ-adgezivli o‘ralib qolish bilan, adgezivli (jumladan, oxakni o‘tirib qolishi bilan-panirli yurak, konstriktivli perikardit).

Tashxis qo‘yish misollari:

- I. Kombinatsiyalashgan asosiy kasallik: 1. Chap o‘pka quyi bo‘lagi ambulator streptokokkli pnevmoniyasi, og‘ir turi. 2. Fibrinozli perikardit.
- II. Virusli etiologiyali ekssudativ perikardit.

Klinik manzarasi

Yurak soxasida va to‘sh ostida bo‘ladigan og‘riq xarakterli bo‘ladi, u ko‘pincha chap kurak osti soxasiga, belgi va yelka ustki qismiga tarqaladi (irradiatsiyalanadi), davomli, nafas olishda va ko‘krak qafasi xarakatlanishida xamda yotganda kuchayadi, o‘tirish vaziyatida yoki gavda bilan oldinga tomon egilganda, aksincha, taskinlashadi.

Quruq perikarditda perikardining ishqalanish shovqini kelib chiqadi, ko'pincha u tez o'tib ketuvchi, bir-, ikki-va uchfazali xarakterga ega bo'ladi. Subfebrilitet, xorg'inlik va mialgiyalar, sinusli taxikardiya paydo bo'lishi mumkin. Aksariyat xollarda to'sh markazi bo'ylab yoki yurak soxasida sanchuvchi og'riqlar bo'ladi: doimiy tusli, xarakatda kuchayadi, fonendoskop bilan bosishda zo'rayadi va nitroglitserin bilan bartaraflanmaydilar.

Unchalik ko'p bo'lmagan ekssudat klinik manzaranmaydi. Uning tobora ortib borishi bilan perikardial varoqlar ajralishib bir-birlaridan uzoqlashib boradi yoki o'zaro tegmay qolishadi, oqibatda og'riq va perikard ishqalanish shovqini kuchsizlashadi yoki butunlay yo'qolishib ketadilar. Xansirash (nafas qisish) paydo bo'ladi. Perikardda suyuqlik xaddan ziyod to'planib qolganda bemor majburiy vaziyatni egallashga majbur bo'ladi (chunki faqat shunda xansirash kamayib oromini topadi!): o'tirgan vaziyatda gavdasini oldinga tomon bukib turadi.

Tamponada yoki yurakni bosilib turishi bo'yin venalarini bo'rtib chiqishi, ularda pulsatsiyalanishni susayishi, nafas olishda bo'yin venalarining to'liqliligini yo'qolishi, yuzning shishib ketishi, lablar sianozi, jigar og'rig'i va kattalashuvi, assitni paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi.

Yurakning nisbiy bo'g'iqligi chegaralari kengayadilar, yurak tonlari bo'g'iqlashib-past eshitiladi. Qizilo'ngach ezilishi tufayli yutinish qiyinlashuvi, qaytalanuvchi nerv bosilishi oqibatida-ovozni bo'g'iqlashuvi va sayyor nervni qitiqlanishi sababli-xuruvchi tusli yo'tal va nafas qisishi xurujlari kelib chiqadi. Tamponadaning manzarasini ortib borishi bilan puls va AB ning to'liqliklari kamayadi, sianoz keskinlashadi, obmorok xolatlari tez-tez yuz beradi va o'lim bilan ushbu dramatik-o'ta og'ir xolat yakun topishi mumkin.

Surunkali yallig'lanish jarayonlarida (sil, revmatik isitma va b.q.) perikardial bo'shliqni fibrozli to'qima bitib ketishi sodir bo'ladi va surunkali konstriktiv (bosuvchi xarakterli) perikardit rivoj oladi. U oyoqdagi shishlar ifodalanuvchi o'ng qorincha yetishmovchiligi, jigarni kattalashishi, assit, yuqori venoz bosimi kabilar bilan manzaranadi. Taxikardiya, nafas olish paytida susayish bilan aniqlanuvchi paradoks pulslar va past AB kuzatiladi.

Tashxisoti

Perikardning ishqalanish shovqini perikardit uchun patognoxos alomati bo'lib xisoblanadi.

Ilk bosqichida EKG da ST egik ko'tarilishi va PR depressiyasi aniqlaniladi; katta suyuqlik toplanganda tishchalar voltaji (kattaligi-o'lchamlari) kichrayadi.

Suyuqlik miqdori 250 ml dan ortganda yurak soyasining konturlari kengayadilar va kardiomegaliyani eslatadi. Avval kengayish sharsimon shaklda, keyingi bosqichlarda bo'lsa uchburchaksimon yoki trapetsiyasimon shaklda (perikarditni quyi bo'limlarda suyuqlikni ortib borishi xisobiga) ifodalanadi.

ExoKG da suyuqlik va uning xajmi aniqlanadi, yurak tamponadasining alomatlari tashxislanadi. Laborator alomatlari-leykotsitoz, EChT ortishi, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi kabilar yallig'lanish borligidan dalolat berishadi. Troponin T va I-ni, KFK MB-fraksiyasini aniqlanishi qardosh miokarditdan guvoxlik beradi. Bundan tashqari quyidagilar xam aniqlanadilar: sitomegalovirusga va V guruxiga mansub Koksaki virusiga antitelalar titri (virusli perikardit shubxasi bo'lganda), antinuklear antitelala va revmatoidli omil (biriktiruvchi to'qimaning diffuzli kasalliklari shubxasi bo'lganda), ASL-O. Zaruriyatga qarab terini tuberkulinli sinamasi va sil mikobakteriyasiga PSR qo'yiladi xamda VICH ga antitela aniqlanadi.

Etiologik tashxis qo'yish uchun perikardiotsentez perikardial suyuqlikni aerobli va anaerob floraga ekish muolajasini bajarish bilan (suyuqlik muxitda) o'tkaziladi (yiringli perikardit shubxasi bo'lganda) va yana sitologik tekshiruv, mazkanning mikroskopiyasi (Silyu—Nilsen bo'yicha bo'yalgan xolda), xujayra elementlarini xisoblash, oqsil miqdorini aniqlash va LDG faolligini o'rganish kabilar amalga oshirildi. Perikar biopsiya eng katta tashxisiy ma'lumotchanlikka ega bo'ladi va uni yallig'lanishga qarshi davolash fonida perikarditning 3 haftadan ortiqqa cho'zilib turg'un kechishi bilan ifodalana boshlanganida bajariladi. Perikarditning o'smali tabiatini istisno qilish uchun ko'krak qafasi a'zolarini KT va o'smaliembrional antigenni aniqlashga xam zaruriyat tug'ilishi mumkin bo'ladi.

Davolash

Perikardit terapiyasi, eng avvalo, asosiy kasallikni (tizimli qizil volchanka, revmatoidli artrit) davolashni koʻzlaydi.

Virusli va idiopatik perikarditlarni nosteroidli yalligʻlanishga qarshi preparatlar bilan davolanadi. Quyidagi preparatlardan birortasi qoʻllaniladi.

- Atsetilsalitsil kislota ichish uchun 500 mg dan sutkasiga to 6 maxalgacha va uni berish tana isitmasi meʼyorlashuvigacha davom etdiriladi. Simptomlar saqlanib qolgan taqdirda aspirin 0,5 gramm miqdorda xar 8 soatda 1 hafta davomida buyuriladi, keyin esa 0,25 grammdan haftasiga ikki marta 2 hafta beriladi.
- Diklofenak 25-50 mg dan ichish uchun sutkasiga 2-3 martadan qoʻllaniladi, lekin 2-3 haftadan ziyod emas.
- Indometatsin ichish uchun 25-50 mg dan sutkasiga 4 maxal, 2-3 haftadan ziyod emas.

Siklooksigenaza (SOG)-2 ingibitorlari kam qoʻllaniladi, sababi-ular kuchsiz yalligʻlanishga qarshi taʼsir etishadi va ogʻriqni qoldiruvchi faolligi sust ifodalanadi.

Kuchli ogʻriqda tramadol ichishga 50 mg dan sutkasiga 2 maxaldan (to 100-200 mg dan sutkasiga 2 maxalgacha) yoki muskul ichiga (v/m) 50-100 mg dan sutkasiga 2 maxal (sutkasiga 200 mg dan 2 maxaldan oshirmasdan) to 2 xaftagacha buyurish mumkin.

Suyuqlik toʻplanganda diuretiklardan foydalaniladi – furosemid 40-120 mg ertalab naxorda beriladi.

Bakterial tabiatli perikarditda antibiotiklar, silda esa-silga qarshi antibiotiklar qoʻllaniladi.

Yiringli perikarditda jarroxiya amaliyoti qoʻllanilib davolanadi, drenaj qoʻyiladi va antibiotiklar qoʻllaniladi (misol uchun, ampicid yoki karbapenemlar + vankomitsin).

Medikamentozli perikarditlar dori vositalarini berishni toʻxtatish yoʻli bilan va kortikosteroidlarni qoʻllab davolanadi.

Postinfarktli perikardit va postravmatik perikarditni davolashda nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlar buyuriladi, samara bermasa-kortikosteroidlar ishlatiladi.

Kortikosteroidlar 60-90 mg/sut miqdorda ikki maxal (ertalab va kunduzi) ichish uchun (ovqatdan keyin) 5-7 sutka davomida buyuriladi, so'ngra miqdori tezlik bilan pasaytiriladi (2,5-5 mg dan xar 2-3 kunda to to'liq to'xtatilguniga qadar). Nostabil gemodinamika sabab bo'lib bemorning og'ir xolati saqlanib qolganda-ular bir oydan kam bo'lmagan muddatga buyuriladilar. Perikardit retsidivlarida kolxitsin qo'llaniladi: boshlang'ich miqdori 0,5 -1 mg ichish uchun sutkasiga 2 maxal va keyin to 0,5 -1 mg sutkasiga miqdorga tushirilib beriladi, davolashni davomiyligi 12 oy.

INFEKSION ENDOKARDIT

Infekcion endokardit (IE)– yurak klapanlarini va endokardni turli chaqiruvchilar bilan yuqumli zararlanishi/xastalanishidir.

10 -XKK: I 33.

Epidemiologiyasi. Kasallanish darajasi yiliga xar 1 mln axoliga 15-120 xolatni tashkil etib ifodalanadi.

Tasnifi

Quyidagi turlarga IE ajratiladi: birlamchi, ikkilamchi (ilgari mavjud bo'lgan klapanlar yoki yirik tomirlar kasalliklari fonida), klapanlar protezi IE. Kechishi bo'yicha-o'tkir IE (to 2 haftagacha bo'lgan muddat va u klapan destruksiyasi bilan ifodalanadi), nimo'tkir IE ga ajratiladi (1-2 oy ichida porokni keltirib chiqarish bilan ifodalanadi va kasallikni davom etishi 1,5-4 oy bo'ladi). Tashxisda etiologik omil ko'rsatilishi shart: streptokokkli, stafilokokkli, enterokokkli va x.k Yevropa kardiologlari jamiyati tomonidan yana IE ikki turga: ishonchli va taxminli IE ga ajratiladi.

Tashxis qo'yish misollari:

1. Birlamchi stafilokokkli endokardit, o'tkir kechishi, III-darajali faollik, aortal klapan yetishmovchiligi SYuE II A (FS II).

2. Ikkilamchi streptokokkli surunkali endokardit, III-darajali faollik, revmatik mitral-aortal porok. SYuE III (FS IV).

Klinik manzarasi

Mijozda odatda ko'plab simptomlar kuzatiladi: tungi terlash bilan ifodalanuvchi isitma, klapan poroklarini tez muddatda shakllanib qolishi (ko'proq aortal va mitral paroklar, giyoxvandlarda-trikuspidal klapan poroki) va yurakda shovqinlarni kelib chiqishi/ paydo bo'lishi (shu bois yurak yetishmovchiligi tez avjlanadi), jigar kattalashadi va qora taloq xam kattalashib aniqlanadi, teri "sutli kofe" rangiga kiradi-oqarinqirash va o'rtacha darajali sariqlikni qo'shilishi, gemorragik toshmalar paydo bo'ladilar (jumladan, kon'yunktivada-Lukin-Libman dog'lari), barmoqlarda joylashib aniqlanadigan og'riqli eritematoz tugunlari (Osler tugunlari), kaft va tovonlarda bo'rtib chiquvchi xosilalar (Djeynueya simptomi), tirnoq ostiga qon quyilishi, a'zolarga embolizatsiyalanishlar, to'r-parda emboliyasi (gemorragik zararlanish va kichkina oqimtir markazi bilan-Rota dog'i).

Tashxisoti

Tashxisoti DIKE (2000). mezonlariga asoslanadi. **Asosiy mezonlar:** 1) Qonni IE an'anaviy chaqiruvchilarini o'stirib olishga asoslangan qonni bakteriologik tekshiruv natijalarini musbatligi (12 soat interval bilan olingan qonni ikkita sinamasida yoki 1 soat ichida olingan 4 ta va undan ko'p qon ekmasining ko'pchilik sinamasida yoki barcha uchta sinamada. 2) Exokardiografiyada aniqlangan IE alomatlar (yurak klapanlarida yoki klapan ostki strukturalarda vegetatsiyalarda; miokard absessi, fibrozli xalqa absessi; protezlangan klapani disfunksiyasi; ilk bor kelib chiqqan klapan yetishmovchiligi). **Qo'shimcha mezonlar:** klapanlarning oldindan zararlanganligi yoki in'eksion narkomaniya; 38°S dan yuqori bo'luvchi isitma, tomirli simptomlar (arterial emboliyalar, o'pka infarktlari, mikotik anevrizmalar, miya ichiga qon quyilishi, Lukin-Libman, simptomli, Djeynueya dog'i), immunologik manzaralar (glomerulonefrit, Osler, tugunchalari, Rota dog'i, revmatoidli sinamani ijobiy bo'lishi), bakteriologik tekshiruvni ijobiy natijasi (qaysilarki asosiy mezonlarga tushmaydilar) yoki infeksiyon endokarditning gumonli chaqiruvchilariga antitelalar titrining yuqori

bo'lishi. **IE ishonchli va shubxasiz** deb tashxis 2 ta asosiy mezonlar yoki 1 ta asosiy va 3 ta qo'shimcha yoxud 5 ta qo'shimcha mezonlar bilan ifodalanganda qo'yiladi. **Shubxali IE** deb esa (bo'lishi mumkin bo'lgan IE)-1 ta asosiy va 1 ta qo'shimcha yoki 3 ta qo'shimcha mezonlar bilan IE ifodalanib manzara berganda tashxis qo'yiladi.

Qon umumiy taxlilida ko'pincha leykopeniya, EChT ning kuchli ortishi aniqlanadilar. Qonning bioximik taxlilida S-reaktiv oqsilni, immunoglobulin miqdorini, sirkulyatsiyalanuvchi immunli komplekslarni va revmatoid omillarning ortishi kuzatiladi. Serologik sinamalar Legionella, Chlamidia (immunoflyuoressensiya), Coxiella burnetii kabilarni aniqlash imkoniyatini tug'diradilar.

Davolash

Davolash maqsadi: chaqiruvchini eliminatsiya qilish (tozalov o'tkazish) va asoratlar kelib chiqishni bartarafish.

Medikamentozli davolash. Infeksion endokarditni davolashning asosi bo'lib 4-6 xaftadan kam bo'lmagan muddatda buyuriladigan antibakterial terapiya xisobalandi. Samaralilari mezonlari-tana xaroratini turg'un me'yorlashuvi, mijoz umumiy axvolini barqarorlashishi va gemokulturani manfiy bo'lishi.

Antibiotiklarga chaqiruvchilarning rezistentligi (bardoshli bo'lib qolishi) tobora ortib bormoqda va ayniqsa oxirgi yillarda bu xolatni qayd qilinishi ko'payib kuzatilmoqda. Oksatsillinrezistentli S. aureus ni ajratib olish chastotasi Rossiyada 35.5%, ni AQSh (2001) – 57% ni tashkil etadi. Vankomitsin-rezistentli shtammlar 10,2-28% xollarda uchraydilar.

Gemokultura negativli IE ni antimikrob terapiyasi yoki **to mikroorganizm turiga aniqlik kiritilgunigacha** bo'lgan muddatda shoshilinch terapiyani boshlash uchun ko'rsatmalar bo'lganda ampitsillin/sulbaktam bilan 12 g/sut miqdorda v/i xar 6 soatda + gentamitsin 3 mg/kg/sut v/i yoki muskul ichiga xar 8 soatda amalga oshirish mumkin. Bunday kombinatsiya bilan davolash 4-6 xafta davomida olib boriladi.

Boshqa bir davolash sxemasi quyidagicha tashkil qilinishi mumkin: vankomitsin 30 mg/kg/sut v/i xar 12 soat + gentamitsin 3 mg/kg/sut v/i xar 8 soatda + siprofloksatsin 1000 mg/sut v/i yoki 800 mg/sut ichish uchun 2 ta teng miqdorga bo'lib turib. Davolash 4-6 hafta davom etdiriladi.

Protezlangan klapanlarni (jarroxiya amaliyotidan keyin 1 yilgacha bo'lgan muddatda) zararlab kechuvchi IE ni davolash quyidagi sxema bo'yicha amalga oshirish mumkin:

vankomitsin 30 mg/kg/sut v/i xar 12 soatda - 6 hafta +

- rifampitsin 900 mg/sut ichiga yoki v/i xar 8 soatda - 6 hafta +
- gentamitsin 3 mg/kg/sut v/i yoki m/i xar 8 soatda 2 hafta davomida +
- sefepim 6 g/sut v/i xar 8 soatda – 6 hafta.

Ko'kimtirilanuvchi streptokokkni penitsillinga yuqori sezuvchanligi kuzatilganida:

Benzilpenitsillin (natriy tuzi) v/i yoki m/i 2—3 mln ED dan sutkasiga 6 maxal, 4 hafta yoki seftriakson v/i yoki m/i 2 g sutkasiga 1 maxal, 4 hafta yoki amoksitsillin (ampitsillin) 100-200 mg/kg/sut v/i 4-6 teng miqdorga bo'lib, 4 hafta.

Oksatsillinga sezuvchanligi yuqori bo'lgan **Staphylococcus aureus**, bilan chaqirilgan IEni davolashni quyidagicha olib borish mumkin: oksatsillin 12 g/sut teng miqdorlar bilan 4-6 maxal v/i 4-6 hafta + gentamitsin 3 mg/kg/sut 2-3 teng miqdorlarda v/i –davolashning birinchi 3-5 –chi kunlarida.

Davolashning boshqa sxemalari:

Oksatsillin-rezistentli stafilokokk bilan chaqirilgan IEda, bemor vinkomin bilan davo olishi lozim -30 mg/kg sutkasiga 2-ta teng miqdorda-6 hafta. Stafilokokkanin ushbu shtammlari sefalosporinlar va karbepenemlarga bardoshcha bo'lishadi.

Ampitsillin stafilokokga qarshi faollik xususiyatiga ega bo'lmaydi va shuning uchun stafilokokkli IE da uni buyurish uchun xech qanday asos bo'lmaydi. Penitsillinni xam stafilokokkli IE shubxalanganda buyurish mumkin emas, boisi-unga faqatgina 5% ga yetib S. aureus shtammlari sezuvchan bo'ladilar.

Metitsillinsezgirli stafilokokklar bilan chaqirilgan IE da vankomitsinning samarasi oksatsillinga solishtirganda kam bo‘ladi (chunki, u juda sekin-astalik bilan chaqiruvchini so‘ndiradi). Uni faqat penitsilinlar va sefalosporinlarga allergiya xolati bo‘lgan xollarda qo‘llash mumkin xolos.

Klapanlarni protezlashdan so‘ng bir yil ichida (jarroxiya amaliyoti qo‘llanilgandan keyingi davr) IE ni chaqirgan koagulazonegativ mikroorganizmlar (*Staphylococcus epidermidis* va b.q.), odatda, **metitsillinga** (oksatsillinga) **bardoshli bo‘lishadi**. Bunday klinik vaziyatda birinchi axamiyatli tanlov preparati bo‘lib vankomitsin (2 g/sut) va rifampitsin (900 mg/sut) qolishadi. Ular 6 hafta muddatdan kam muddatga va gentamitsin bilan birgalikda (ikkinchi preparat birinchi 2 haftada beriladi xolos) buyurilishadi. Mabodo stafilokokk oksatsillinga sezuvchan bo‘lsa, unda vankomitsin o‘rniga oksatsillin 12 g/sut miqdor bilan qo‘llaniladi.

Enterokokkli IEni, antibiotiklarga enterokokklarni kam sezgilarligi tufayli, davolash (ayniqsa *Enteroccus Faecium*da) davolash qiyinroq kechadi. Enterokokklar sefalosporinlar va ftorxinolonlar tabiiy rezistentlik xususiyatiga ega bo‘lishadi va mumkin bo‘lmaydi. Penitsillin va glikopeptidlar enterokokklarga bakteriostatik ta’sir etadilar xolos, chaqiruvchining aminoglikozidlarning standart terapevtik konsentratsiyalariga bardoshliligi kuzatiladi. Enterokokklarning sezgir bo‘lgan shtammlarini yo‘q qilish uchun penitsillinni (to 30 mln. YeD/sut), ampitsillinni (12 g/sut) yoki vankomitsinni sinergizmidan foydalaniladi (ular aminoglikozidlarning enterokokklar devorlari orqali o‘tuvchanligini oshiradilar). Ushbu kombinatsiya zikr etilgan xususiyatlaridan kelib chiqib gentamitsin yoki streptomitsin bilan (15 mg/kg/sut v/i yoki m/i xar 12 soatda) birgalikda qo‘llaniladilar.

Agarda-ki enterokokklar penitsillinga yuqori rezistentligini ko‘rsatsalar, unda tanlov preparati bo‘lib vankomitsin xisoblanadi va u aminoglikozid bilan birgalikda qo‘llaniladi. Tabiiy va protezlangan klapanlarning enterokokkli IE da penitsillinga, aminoglikozidlarga va i vankomitsinga rezistentlik xolati aniqlansa,

uni davolash uchun linezolidni 1200 mg/sut v/i yoki ichish uchun 2 ta teng miqdorga bo'lib qo'llash mumkin. davolash ≥ 8 hafta davomida o'tkaziladi.

Sinegnoynoyli tayoqcha bilan keltirilib chiqarilgan IEni davolash jarayonida *Pseudomonas aeruginosa* juda tez sezuvchanligini qo'llanilayotgan antibiotiklarga nisbatan o'zgartiradi. Uzoq davom etmagan qo'llash paytidayoq antisinegnoyli penitsillinlarga (karbepenitsillinga, piperatsilin va b.q. ga) protsent xolatni tashkil qilib rezistentlik kelib chiqadi.

Davolash sxemalari:

- Seftazidim v/i 2 g dan 2-3 maxal sutkasiga, 4-6 hafta + amikatsin v/i 0,5 g dan 2 maxal sutkasiga, 4-6 hafta.
- Meropenem v/i 1 g dan 3 maxal sutkasiga, 4-6 hafta + amikatsin 0,5 g dan 2 maxal sutkasiga, 4-6 hafta.
- Imipenem/silastatin v/i 0,5 g dan 4 maxal sutkasiga, 4-6 hafta + amikatsin v/i 0,5 g dan 2 maxal sutkasiga, 4-6 hafta.

Zamburug'li IEni amfoteritsin V bilan davolash maqsadga muvofiq bo'ladi. 1 mg/kg sutka miqdorda vena ichiga buyuriladi, davolash davomiyligi 4-6 hafta, umumiy miqdori 2-2,5 g.

Immunoterapiya IE davolashda muxim o'rini egallaydi. Qiyosan samarali preparatlar bo'lib nofaol (nimtik) immunizatsiya uchun, bo'lib chaqiruvchi turidan kelib chiqib, giperimmunli plazma (antistafilokokkli, antisinegnoyli va b.q.) va vena ichiga kiritish uchun mo'ljallangan odamning normal immunoglobulini bo'lib xisoblanadilar.

Antistafilokokkli plazma vena ichiga tomchilab 125-250 ml dan (1-2 miqdor) xar kuni yoki kun aro 4-6 marta yetib bir kurs uchun quyiladi.

Antisinegnoyli plazma vena ichiga tomchilab 250 mldan kunda yoki kun aro jami 4-6 marta (bir kurs) quyiladi.

Demak, davolash kursi 4-6 kun davom etadi, plazmalarni 1 kunlik miqdori 250 ml dan oshirilmaydi.

IE ni davolashda yana muxim o'rinni **dezagregantlar** egallashadi: trental 400—600 mg/sut, tiklopedin 500 mg/sut yoki trombotik asoratlar kelib chiqqanda

esa to'ldiruvchi (o'rin bosuvchi) terapiya sifatida yangi muzlatilgan plazma (antitrombin III donatori) va heparin 20 000—30 000 YeD/sut miqdorda vena ichiga perfuziya vositasi ila qo'llaniladilar.

Kasallik immunologik manzara kasb etib davom etsa va antibakterial terapiyadan samarali natija bo'lmasa plazmaferozdan foydalaniladi.

IE ni jarroxiya amaliyoti qo'llab davolash usullari xam mavjud.

Bu maqsadda zararlangan klapan olib tashlanadi yoki sun'iy mexanik yoxud biologik protez implantatsiya qilinadi. Jarroxiya amaliyoti kasallikning ilk bakteriemiya va isitma bilan ifodalanib kechayotgan bosqichida o'tkaziladi yoki bo'lmasa, 4-6 xaftalik antibakterial terapiya kursi nixoyasidan keyin (oqibati ko'proq ijobiy bo'lishi nuqtai nazaridan ushbusi ma'qulroq bo'ladi) amalga oshiriladi.

Profilaktika. IE xavfi o'rtacha va yuqori bo'lgan mijozlarga antimikrobl profilaktika tavsiya etiladi (klapan poroklari va b.q.): xar qanday stomatologik jarroxiya amaliyoti va muolajasidan, qorin bo'shlig'i va ko'krak qafasi a'zolarida yoki boshqalarda o'tkaziladigan jarroxiya amaliyotidan 1-2 soat ilgari bir marotaba antibiotik kiritiladi (ampitsillin 2 g muskul ichiga yoki amoksitsillin 2 g ichish uchun, yoki vankomitsin 1 g vena ichiga).

Oqibati. IE davolanmasa fatal oqibat bilan tugaydi. O'limning sabablari bo'lishi mumkin: aortal klapan ostidan miokardni teshilib ketishi, emboliyalar, absesslar. Asoratsiz streptokokkli IE da o'lim sur'ati 10%-ga yetadi.

MIOKARDIT

Miokardit – yuqumli, toksik, immunologik faktorlar bilan keltirib chiqariladigan va yurak mushaklarining qisqarishi, o'tkazuvchanligi yoki avtomatizmini buzilishlari bilan davom etadigan miokardni yallig'lanish kasalligidir.

Epidemiologiyasi

BJSST ma'lumotlariga ko'ra Koksaki A va V viruslari kasallikni 2,9% xollarda keltirib chiqaradilar. A gripp bilan og'rigan bemorlarning 1,4%-da miokardit kelib chiqadi. Difteriyada 20-30% bemorlarda miokardit uchraydi,

difteriyaga chalingan bemorlarning 50-60%-da esa kardial asoratlar kelib chiqib o'lim sodir bo'ladi.

Yurakning miokardit tusida xastalanishi revmatoidli artritda 5-25% bemorlarda, tizimli skelerodermiyada - 20-40% va tizimli qizil volchankada -5-15% mijozlarda aniqlanadi. Kuyish kasalligida miokarditning belgilari 20-40% xollarda aniqlaniladi.

10 -XKK: I 40- 41.

Tasnifi

O'choqli va diffuzli miokarditlar ajratiladilar.

Kechishi bo'yicha: o'tkir, nimo'tkir va surunkali.

Etiologiyasi bo'yicha.

Yuqumli: virusli (gripp, Koksaki viruslari, EChO, SPID va b.q.), bakterial (difteriya, qizilcha, sil va b.q.), spiroxetozli (zaxm, leptospiroz), rikketsiozli (Ku isitmasi), parazitari (toksoplazmoz, trixinellez), zamburug'i (aktinomikoz, kandidoz, aspergillez va b.q.). **Dori-darmonli (medikamentozli):** davolash uchun qo'llaniladigan zardoblar va vaksinalar, sulfanilamidlar, NYaQP nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlar), silga qarshi preparatlar. **Toksik:** alkogol, tireotoksikozda. **Radiatsion. Autoimmunli:** biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklarida. **Posttransplantatsionli miokardit** va b.q.

Og'irligi darajasi bo'yicha:

Miokarditning **yengil shakli** yurak yetishmovchiligining (YuE) klinik belgilarisiz kechadi. Jismoniy zo'riqishga tolerantlik kamaygan bo'ladi. Kasallikning turli ko'rinishlari va EKG ni me'yorlashishi bir necha xaftadan boshlab to 6 oygacha bo'lgan muddat ichida sodir bo'ladi. **O'rtacha og'ir shakli** orqaga qaytishi mumkin bo'lgan darajada yurak bo'shliqlarining dilatatsiyasi bilan tavsiflanadi. Aksariyat sub'ektiv ko'rinishlar chastotasi ustuvorlik qiladi (kardialgiyalar, yurak o'ynog'i, yurak urishlarini notekisligi). Laborator siljuvlar nisbatan kuchli ifodalanadilar. Kasallikni davom etishi muddati to 2 oygacha va ko'proq, retsidivlari bo'lib turishi mumkin. Miokarditik kardioskleroz shakllanishi mumkin. **Og'ir kechishi** kuchli ifodalangan dimlanishli YuE bilan bemorlarda

kuzatiladi. Ko‘pincha kardiomegaliya fonida yurak ritmining va o‘tkazuvchanligini og‘ir buzilishlari bo‘ladi. Doimo miokarditik kardioskleroz kelib chiqishi bilan yakunlanadi.

Klinik manzarasi

Miokarditlarning klinik tasnifi mavjud:

- kamsimptomli
- psevdokoronar
- dekompensatsionli
- psevdoklapanli
- aritmik
- tromboembolik
- aralash miokardit

Psevdokoronar variantida yurak soxasida bo‘ladigan og‘riqlar (kardialgiyalar) ustuvor bo‘ladilar. Ular ba‘zan stenokardiyani eslatishi mumkin. Og‘riqlar ko‘pincha bog‘iq va doimiy xarakterga ega bo‘lishadi, ko‘krak qafasning chap yarmida joylashishadi, jismoniy zo‘riqishlar va ruxiyemotsional stresslar bilan provotsirlanishmaydi (bosh ko‘tarmaydi), ammo lekin jismoniy zo‘riqishda kuchayishlari mumkin, nitroglitserin bilan bartaraflanishmaydi va tinchlantiruvchi preparatlar xam umuman naf keltirishmaydi, EKG o‘zgarishlari bilan bog‘lanishliliklari yo‘q bo‘ladi (yoki korrelyatsiyalanishmaydi).

Dekompensatsionli variant yurak yetishmovchiligi alomatlari bilan namoyon bo‘ladi: xansirash bilan, bexollik bilan, yurak o‘ynashiga shikoyatlar bilan, taxikardiya bilan. Yurak uchi soxasida sistolik shovqin eshitildai. Yurak tonlari bog‘iq bo‘lishliliklari mumkin, I ton – bo‘linib eshtilishi mumkin, ba‘zida patologik III va IV tonlari paydo bo‘ladilar (miokardial yetishmovchilik oqibati bo‘lib) va bunda, taxikardiya fonida, ucha‘zoli galop ritmi eshtiladi-o‘ta nomaqbul prognostik alomat. Aritmik variant sinusli taxikardiya pulsni 100 urishi/daq ortishi bilan, ekstrasistoliya bilan, supraventrikulyarli va qorinchali ritm buzilishlari bilan ifodalanadi.

Tashxis qo‘yish misollari:

1. Virusli o'choqli miokardit, o'tkir kechishi, aritmik varianti. SYuE II A, (FS I).

2. Postgrippozli diffuz miokardit, o'tkir kechishi, o'rta og'ir darajasi, aralash varianti. SYuZ II B (FS III).

Tashxisoti

Tashxisi quyidagilarga asoslanadi:

- 1) yurak yetishmovchiligining alomatlarini aniqlashga;
- 2) EKG o'zgarishlariga;
- 3) kardiospetsifik fermentlar (KFK, LDG 1) va miokard oqsillarining (T va I troponinlar) faolliklarini ortishiga.

Qon umumiy taxlilida o'tkir miokardit bilan bemorlarning 25% da leykotsitoz, 60% -da esa-EChT ortishi aniqlaniladi. Qonning bioximik taxlilida – o'tkir fazali oqsillar (fibrinogen, S-reaktiv oqsil, seromukoid), qon zardobining fermentlari (ALT, AST, KFK, MV-KFK, LDG), troponin T va I miqdorlarini oshishlari kuzatilishi mumkin. Antistreptolizin-O titrini ortganligi kasallikning streptokokkli tabiatidan guvohlik beradi.

Ba'zan qonda immunoglobulinlar A, M, G, SIK, miqdorlari ortadi, kardial antigen va miokardga antitelalar aniqlanishadi.

EKGda quyidagilar aniqlanishliklari mumkin: ST segmenti va T tishni o'zgarishlari, voltajning kamayishi, sinusli taxikardiya, ekstrasistoliya, qorinchalar ustki va qorinchalar aritmiyalari o'tkazuvchanlikni buzilishlari.

ExoKG miokard qisqaruvchanligining kamayishini, jumladan, maxalliy tusliligini, bo'shliqlar dilatatsiyasining kelib chiqishini aniqlash imkoniyatini beradi .

Yakuniy tashxis miokardni biopsiyasi yordami bilan qo'yiladi-unda yallig'lanish tabiatli infiltratsiyalanish aniqlanadi. Miokarditni tashxislashning Marburg morfologik mezonlaridan foydalaniladi (1997): faol miokardit uchun xos bo'lib 1 mm^2 da 14 ta dan kam bo'lmagan miqdorda yallig'lanish xujayralarini aniqlanishi xisoblanadi; surunkali miokarditda, miokardda immunogistoximik tekshiruv bo'yicha spetsifik T-limfotsitlar (CD-45) aniqlaniladi.

Miokarditning tashxisiy mezonlari

(Kardiologlarning Nyu-York assotsiatsiyasi, 1973)

- Klinik yoʻl bilan va laboratoriya maʼlumotlari boʻyicha (chaqiruvlarini ajratish, neytralizatsiyalash reaksiyalari, komplementni bogʻlash reaksiyalari, gemagglutinatsiya reaksiyalari, EChT ortishi, S-reaktiv oqsilni paydo boʻlishi kabilarni xam oʻz ichiga olgan xolda) boshdan kechirilgan infeksiya bilan bogʻliqlik yoki boshqa biron bir asosiy kasallik bilan (dorili allergiya va b.q.) aloqadorlik.
- Miokard zararlanishi alomatlari:

6-jadval

Tashxisiy mezonlar

“Katta” mezonlar	“Kichik” mezonlar
1) EKGda patologik oʻzgarishlar (repolyarizatsiya buzilishlari, ritm va oʻtkazuvchanlik buzilishlari); 2) qonda kardiospetsifik fermentlar konsentratsiyasi ortishi (KFK, KFK-MV, LDG, LDG ₁₋₂) oqsillarni oshishi (troponin T); 3) rentgenografiya yoki exokardiografiya maʼlumotlari boʻyicha yurak oʻlchamlarining ortishi; 4) dimlanishli yurak yetishmovchiligi; 5) kardiogen shok	1. Taxikardiya 2. I tonni susayishi 3. Galop ritmi
«Miokardit» tashxisini qoʻyish uchun, etiologiyasiga muvofiq, ilgariqi infeksiyani yoki boshqa biron-bir kasallikni quyidagilar bilan qoʻshilib kelishi yetarli boʻladi: • miokarditni ikkita “katta” mezonlari bilan yoki • bitta “katta” + ikkita “kichik” mezonlari bilan.	

Davolash

Davolash maqsadi: etiologik taʼsir qilish, infeksiyasining surunkali oʻlchoqlarini sanatsiya qilish, asoratlarini davolash (yurak yetishmovchiligini, ritm va

oʻtkazuvchanlik buzilishlarini, kuchli ifodalangan kardialgiyalarni), bemorning immun reaktivligiga taʼsir etish...

Kasallikning ogʻir kechuvchi turlari (kardiomegaliya va oʻtkir yoki SYuE). bilan bemorlarga qattiq koʻrpa-toʻshak rejimi buyuriladi. Koʻrpa-toʻshak rejimi oʻtkir miokardit bilan barcha bemorlarga buyuriladi. Uning muddati-kasallikning yengish shakllarida-1-2 hafta, oʻrtacha ogʻir shaklida 3-4 hafta, ogʻir shakllarida 4-6 hafta va ortiq. Bemor xolati turgʻunlashganda, laborator va instrumental koʻrsatkich-maʼlumotlar muvofiqlashganlarida u yarim koʻrpa-toʻshak (palatali) rejimiga, 2-3 haftaga oʻtkaziladi.

Davolash fizkulturasini dasturi ishlab chiqiladi va amalga oshiriladi: davolash va ertalabki kichik gimnastika.

Parxez- 10-chi stol osh tuzini chegaralab, kaliy tuzlari miqdorini oshirish (mayiz, magʻizli oʻrik qoqisi, anjir) ni taʼminlab buyuriladi. Suyuqlik chegaralanadi.

Virusli miokarditlarni etiologik davosi yetarlicha ishlab chiqilmagan. A va V tipli grippda remantadin 100 mg dan soʻng sutkasiga 2 maxal 7 kun buyuriladi. Gerpesda, sitomegalovirusda davolash atsiklovir bilan 5-10 mg/kg dan vena ichiga xar 8 soatda infuziyalanib oʻtkaziladi. Maʼlumotlar borki, miokardni virusli zararsizlanishida yagona samara beruvchi dori vositasi boʻlib ekzogen interferon xisobalandi. Interferon- α 3 mln. YeD/m² dan haftasiga 3 maxal foydalaniladi. Interferon- β qoʻllanilganda miokarddan virusning genomasini butunlay yoʻqolib ketishi xaqida maʼlumotlar olingan.

Bakterial infeksiyalarda antibakterial terapiya oʻtkaziladi, ustuvorlik sefalosporinlarga beriladi (seftriakson muskul ichiga, 2 gramm sutkasiga 5 kun). Xujayralar ichida parazitlik qiluvchi agentlar bilan keltirib chiqarilgan miokarditlarda antibiotiklarning (makrolidlar, ftorxinolonlar) takroriy kurslarini ekzogen interferonlar bilan birgalikda oʻtkazish tavsiya qilinadi. Mikopazmada eritromitsin, xlamidiyalarda- doksitsiklin ishlatiladilar.

Yallig'lanishga qarshi terapiya indometatsin yoki diklofenakni ichish uchun 75-150 mg/sutdan buyurib amalga aksariyat oshiriladi. Kelgusida uzoq vaqt (to 4-6 oygacha) delagilni qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligi bilan ifodalanuvchi diffiz jarayonda, nimo'tkir kechishda glyukokortikosteroidlar qo'laniladi yoki bu xolatlar ularning qo'llanishliklari bevosita ko'rsatma bo'lib xisoblanishadi. Prednizolon terapiyasi virusli miokarditda o'lim darajasini kamaytirmaydi. Ammo immunosupressivli terapiya autoimmun kasalliklarda, biriktiruvchi to'qimaning diffuz kasalliklarida kelib chiqqan miokarditlarni davolashda samara beradi yoki samarali xisoblanadi.

Mabodo, davolashga qaramasdan, jarayon nimo'tkir yoki surunkali tus olsa, unda aminoxinolin qatori preparatlarini (delagil, plakvenil) indometatsin yoki voltaren bilan birgalik buyurish tavsiya etiladi.

Tashlama fraksiyasi 30%-dan kam bo'lib pasaygan bemorlarda va bo'lmachalar fibrillyatsiyasida antikoagulyantlarni buyurish uchun ko'rsatma paydo bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligini davolashda APF ingibitorlari, diuretiklar va β -adrenoblokatorlar qo'llaniladi. Kichkina miqdorlarda yurak glikozidlarini va b.q. qo'llash mumkin.

Antiaritmik terapiya glyukozo-insulin-kaliy aralashmani, kaliy preparatlarini (kaliya xlorid, panangin, asparkam) va antiaritmik vositalarni (kordaron, verapamil, beta-adrenoblokatorlarni va b.q.)qo'llash yoki o'z tarkibiga oladi.

Atrioventrikulyar blokada tufayli kelib chiqqan o'tkir vaziyatlarda atropin sulfatning 0,1 %-li eritmasi 1 ml dan (sutkasiga to 3 ml gacha) foydalaniladi va keyin izadringa o'tiladi.

Metabolik terapiya maqsadida tiotriozolin (2,5%-li eritmasi 2 ml dan sutkasiga uch maxal v/i yoki 200 mg dan sutkasiga 3 maxal tabletkasini ichishga), trimetazidin (preduktal-MV, trimekor-MR 35 mg dan kuniga 2 maxal ichish uchun to 1 oygacha) buyuriladilar. Og'ir o'tkir YuE da neotondan yaxshi samara bo'ladi.

Vitaminoterapiya qo'llaniladi: vitamin V₁₂ folat kislotasi bilan (masalan, Magne V6 to 2,5-3 oygacha ichish uchun), polivitaminlar (masalan, o'zining tarkibidagi 9 ta vitamin va 6 ta mineral-mikroelementlarni kiritgan Vitarich, ichish uchun, kuniga 1 maxal 1 oy davomida) va provitaminlar (kokarboksilaza). Juda kam anbolik steroidlardan (nerobol, retabolil) foydalaniladi.

Surunkali miokarditlarda, ko'pincha kesmali autoimmun reaksiyalari kelib chiqishi bois, immunokorrigirlovchi terapiyani buyurish tavsiya etiladi: plazmoferez seanslari, qisqa davom etuvchi glyukokosteroidlar bilan kurslar va interferonni induktorlari (neovir, viferon).

TUG'MA YURAK POROKALARI

Tug'ma yurak paroklari (TYuP) –yurak tuzilmalarini va/yoki yirik tomirlarini to tug'ilguncha bo'lgan davrda kelib chiqqan nuqsoni (defekti) bo'lib, odatda qon oqavasini yurak bo'shliqlarida, katta yoki kichik qon aylanish doiralarida buzilishi bilan ifodalanadi.

TYuPning 200 ta gacha turi va ularni xar xil tus qo'shilishib uchrab turishlari ajratiladi.

10 -XKK (qisqartirishlar bilan): Q20-Q28.

Epidemiologiyasi

Yurak poroklari nisbatan ko'p uchraydigan va kelib chiqadigan nuqsonlardan (illatlardan) biri bo'lib xisoblanadilar. Chaqaloqlarda ularning chastotasi 1% atrofida bo'ladi. TYuP bolalarning bir yoshgacha bo'lgan xayoti davrida o'limini asosiy sababchisi xisoblanadi. Kardiojarroxiasiz davolanishda to 70-90% TYuP bilan bolalar xayotining birinchi yili davomida vafot etadilar. Ammo o'z vaqtida tashxis qo'yish va kardiojarroxiy davolashni o'tkazish ko'pchilik bolalarni TYuP bilan to katta yoshlargacha yetib borishlariga imkoniyat tug'diradi.

Ko'proq uchrab turadigan TYuP ga quyidagilar kiradilar:

- qorinchalararo to'siq defekti (DMJT)-barcha TYuP ni 15-42% ,
- bo'lmachalararo to'siq defekti (DMPP) – 6-19%,

- ochiq arterial protok (OAP) – 5-18%,
- Fallo tetradası – 5-14%,
- o‘pka arteriyasi stenozi – 5-9%,
- aorta koarktatsiyasi – 4-15%,
- aorta stenozi – 3-9%,
- magistral arteriyalar transpozitsiyasi – 3-6%.

Yurak tug‘ma paroklari ko‘pincha boshqa joylarda kelib chiqqan nuqsonlar (anomaliyalar) bilan qo‘shilishib uchraydilar.

Etiologiyasi

YuTP kelib chiqishining sabablari bo‘lib genetik (irsiy) buzilishlar xisoblanadilar. Trisoma 21 (Dauna sindromi), 18 (Edwardsa sindromi) va 13 shakllarida ifodalanuvchi xromosomli mutatsiyalar 5-8 % atrofida YuTP xolatlarini keltirib chiqaradilar. Yurak mushagi oqsili, α -miozinni og‘ir zanjiri (MUH₆) mutatsiyalari bo‘lmachalararo to‘siq defekti bilan bog‘lanishganlar. TBX1 genining 22g11 lokusida o‘zgarishi (deletsiyasi) Fallo tetradasini kelib chiqishi bilan kesuvchi DiDjorji sindromini keltirib chiqaradi.

- YuTP kelib chiqishi uchun eng xavfli bo‘lib xomiladorlikning birinchi 4-8 xaftasi xisoblanadi (bu davrda yurak shakllanadi). Mana shu oraliqqa teratogen faktor tushganda og‘ir yoki qo‘shma YuTP, asosan og‘ir yoki qo‘shma turini, kelib chiqishi xatari eng yuqori bo‘ladi.

Genetik mutatsiyalar fizik mutagenlar (ionizirlanuvchi ionizatsiya), ximik mutagenlar (lak va bo‘yoqlar fenollari), alkogol iste‘moli va teratogen dori-darmonlar ta’sirotlari oqibatida kelib chiqadilar. Terotegen dori vositalariga antibiotiklar, o‘smaga qarshi ishlatiluvchi preparatlar, nitratlar. Benzpiren kashandalikda va x.k. kiradilar. Irsiy mutatsiyalar biologik mutagenlar bilan xam (qizilcha virusi; onadgi qandli diabet, tizimli qizil volchanka) chaqiriladi.

Ma’lumki, xomiladorlik paytida alkogol qabul qilish qorinchalararo va bo‘lmachalararo to‘siqlar defektlarining kelib chiqishlari xavfini oshiradi, ochiq arterial nay nuqsoni xatarini ko‘paytiradi; amfetaminlarni qabul qilish-DMJP va

yirik tomirlar transpozitsiyasi rivoji xavfini oshiradi prostagenlar Fallo tetradasini va murakkab YuTP larni keltirib chiqarishlari mumkin.

Bolani YuTP bilan tugʻilishining xatar omillari:

- yaqin qarindoshlar orasida tugʻma paroklar bilan bolalarni boʻlishi,
- xomilador ayol yoshini 35 yoshdan oʻtganligi,
- er-xotinda endokrin kasalliklari, ,
- xomiladorlikni I trimestrida toksikoz va bola tashlash xavfi,
- xomiladorlik davrida boshdan oʻtkazilgan yuqumli kasalliklar (ayniqsa xomiladorlikning birinchi trimestrida),
- anamnezda oʻlik bola tugʻilishi va bola tushib ketishlar
- xomiladorlik paytida chekish va alkogol isteʼmol qilish,
- bir qator dori vositalarini (yuqorida koʻrsatilgan) xomiladorlik davrida qabul qilish.

Maʼlumot olingan-ki surunkali alkogolizm bilan onalarning 29 - 50%-da YuTP bilan bolalar tugʻiladi; qandli diabet bilan xastalanuvchi ayollarda 3-6,2% ga yetib YuTP bilan bolalar tugʻilishadi. YuTP boʻlgan ota-onalardan 5% xolatlarda yurak poroklari bilan bolalar tugʻiladilar

Ushbu maʼlumotlardan boxabar boʻlish xomiladorlikni rejalashtirish davrida va uni boshlanishida profilaktik tadbirlarni tashkil qilish imkoniyatini yaratib beradi.

Yurak shovqinlari.

Yurak poroklarini tashxisi uchun yurak tonlarini oʻzgarishi va, ayniqsa, yurak shovqinlarini paydo boʻlishi katta ahamiyat kasb etishadi. Yurak shovqinlari deb klapanlar va ular bilan yopiluvchi teshiklarning zararlanishi oqibatida kelib chiquvchi oʻziga xos patologik tovushli xodisaga ataladi.

Yurak shovqinlarini xosil boʻlish mexanizmlari:

- qon oqimini tezlashuvi (teshiklar torayishida, kamqonlikda isitmada);
- qon oqavasi boʻyicha torayish boʻlishi;
- qon oqavasi boʻylab kengayish boʻlishi (klapan yetishmovchiligi);

- qon oqavasi yoʻlida toʻsiq boʻlishi (yurak boʻshliqlarida qoʻshimcha xosilalar-payli xordalar);
- ikki oqimni (oqavani) duch kelishi.

Yurak ichki shovqinlari uch turda ifodlanishliliklari mumkin: organik, noorganik (funksional) va aksidental (aybsiz) shumlar tarzida. Organik shovqinlar yurak klapanlarini (qopqoqlarni kaltalashishi yoki yemirilishi), ular bilan yopiladigan teshiklarni (yurak klapanlarini oʻzaro bitib qolishlari tufayli yurak teshiklarini torayishi) morfologik oʻzgarishlari yoki toʻsiqlar nuqsonlar (defektlari) sababli kelib chiqadilar. Bunda shovqinlar auskultatsiyada baland, qoʻpol, davomli va turgʻunligi bilan ajralib eshtiladilar.

Yalligʻlanishli yoki degenerativ kasalliklar klapan qopqogʻini kaltalanishi yoki yemirilishini keltirib chiqaradilar, buni natijasida muvofiq teshikni toʻliq yopa olmaydigan xolatga kelib qoladi. Buni uning yetishmovchiligi deb ataladi. Klapanlar yetishmovchiligida shovqin xosil boʻlgan patologik teshik orqali qonni qarshi tomon oqimi oqibatida kelib chiqadi. Bunday shovqinlarni yana regurgitatsiya shovqinlari deb xam nomlanadi. Agarda patologik jarayon bitishmalar keltirib chiqarsa, unda klapan qopqoqlari bir-birlari bilan bitib ketishliliklari mumkin va teshik stenoz (torayishi) shakllanadi. Bunday xolatda shovqin tor teshik orqali qonni oʻtishi tufayli kelib chiqadi. Bunday shovqinlarni xaydalish (quvish) shovqinlari deb atashadilar. Yurak shovqinlarining tashxisiy qimmatini baxolash uchun quyidagi oʻta muxim tavsiflari eʼtiborga olinadi yoki shovqinlarning oʻziga xos xususiyatlarini belgilashda ular ahamiyat kasb etishadi: shovqinni eshitish joyi, shovqinni tarqalish (berilish) joyi (qon oqimi yoʻnalishiga bogʻliq boʻladi), yurak sikli fazasiga munosabati (sistola, diastola), xarakteri, intensivligi (jadalligi) va doimiyliigi.

Yurak faoliyatiga munosabati boʻyicha sistolik va diastolik shovqinalar boʻladilar. Sistoliklar orasida koʻpincha mitral va uchtabaqali klapanlar shovqinalri (bular regurgitatsion yoki qarshi oqim shovqinalari), aorta ogʻzi va oʻpka arteriyasi stenozlari shovqinlari, mitral klapan pralapsi va qorinchalararo toʻsiqlar defektida boʻladigan shovqinlar uchraydilar. Diastolik shovqinlar chap va atrioventrikulyar

teshiklar stenozida, aorta va o'pka arteriyalari yetishmovchiliklarida kuzatiladilar. Sistolodiastolik shovqin ochiq arterial (bottalov) nayida kelib chiqadi.

Aksidental yoki yaxshi sifatli shovqinlarning (ular xam bolalarda va xam kattalarda uchraydilar) ko'p uchraydigan sabablariga chap qorincha bo'shlig'idagi qo'shimcha payli xordalar (ko'pincha musiqiy sistolik shovqin beradi) va yana-mitral klapan prolapsi kiradilar. Mitral klapani prolabirlanishi (osilib qolish) biriktiruvchi to'qimaning ayrim patologiyalari yoki yurak mushaklari o'zgarishlari bilan bog'liq xolda kelib chiqishi mumkin. Sistola davrida mitral klapan qopqog'ini (tavaqasini) chap bo'lmacha bo'shlig'iga egilishi sodir bo'ladi va qonning bir qismi qaytadan bo'lmachaga kelib tushadi. Qonni qarshi tomonga oqimi kattaligi bo'yicha unchalik bo'lmasa (oz, kichkina va kam) xolat yaxshi sifatli deb qabul qilinadi, katta bo'lganda mitral klapan yetishmovchiligiga o'xshab baxolanadi. Auskultatsiyada sistolani o'rtasida shiqirlash yoki shiqirlashchalar qopqoq egilishida va sistolik shovqin xosil bo'lishi eshitiladi. Bundan farqli o'laroq, mitral klapan yetishmovchiligida eshitiladigan shovqin odatda sistolaning boshlanishidan boshlanadi.

YuTP tasnifi:

1. Oq poroqlar (oqimtirli, chapdan-o'nga qonni tashlamasi bilan):

- Kichik qon aylanish doirasini (MKK) to'yintirilishi (to'lib borishi) bilan: ochiq arterial nay, DMPP, DMJP.
- MKK ni nochorlashib (to'liqligini kamayib borishi) bilan: o'pka arteriyasini izolirlangan stenoz.
- Katta qon aylanish doirasini nochorlashib (to'liqligini kamayib borishi) aortal stenoz, aorta koarktatsiyasi.
- Gemodinamikani sezilarli buzilishlarisiz: dekstrokardiya, tomirlar joylashuvi anomaliyasi, Tolochinov-Roje kasalligi.

2. Qo'q paroklar (o'ngdan-chapga qonni tashlamasi, bilan, venoz qonni arterial qonga aralashishi bilan):

- MKKni to'yintirilishi bilan: magistral tomirlarni to'liq transpozitsiyasi, Eyzenmenger kompleksi va b.q.

- MKK ni nochorlashishi bilan: Fallo tetradasi, Ebshteyn anomaliyasi va b.q.

Tashxis qo'yish misoli: Yurak tug'ma poroki-qorinchalararo to'siq defekti. Defektni tikish jarroxiya amaliyotidan keyingi xolat (2011). SYuE IIA. (FS II). YuTP ni baxolashda yurak bo'shliqlari va magistral tomirlaridagi bosim darajalarini bilish kerak bo'ladi (7-jadval)

7-jadval

Kattalarda tinchlikda yurak bo'shliqlari va magistral tomirlarda bosimni me'yoriy katalliklari (mm sim. ust.)

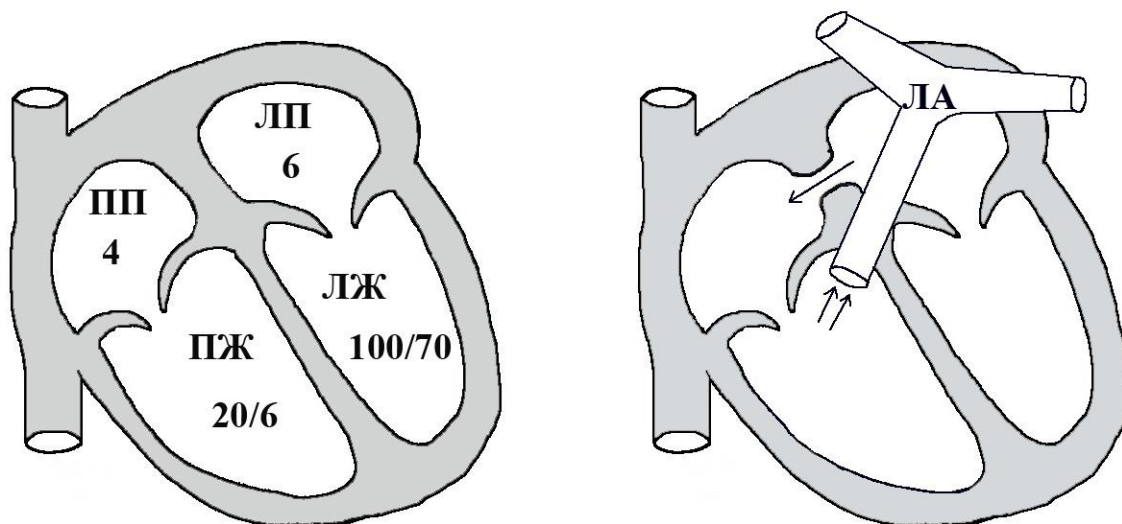
	Maksimal sistolik	Oxirgi-diastolik	O'rta
O'ng bo'lmatcha	-	-	4-5
O'ng qorincha	<30	4-6	
O'pka arteriyasi	<30	10-12	
Chap bo'lmatcha			<12
Chap qorincha	< 140	10-12	
Aorta	< 140	70	

BO'LMACHALARARO TO'SIQ DEFEKTI

DMPP – chap va o'ng bo'lmatchalararo aloqalanish borligi bilan kuzatiluvchi yurak porokidi.

Patogenezi

Chap bo'lmatchada o'ngiga solishtirganda ancha yuqori bosimni bo'lishi, o'ng qorinchaning qalinligini va devori kuchini kamligi qonni chapdan-o'nga tashlanishiga olib keladi. Bu yurakning o'ng bo'limlarida bosimni ortishiga, qon oqimini MKK ga kuchayishiga va o'pka gipertenziyasini rivojlanishiga olib keladi (8-rasm).



8-rasm. Yurak normada (chapda) va DMPP da

LP – chap bo‘lmacha, LJ chap qorincha PP –o‘ng bo‘lmacha, LA – o‘pka arteriyasi (sxematik ifodalangan, boisi 4-kamerali pozitsiyada u ko‘rinmaydi), bosim kattaliklari mm.sim.ust da ko‘rsatilganlar: sistolik (sur‘atda), diastolik (maxrajda).

Tasnifi

Birlamchi DMPP bo‘lmalararo to‘siqning (MPP) pastki qismida-endokardial valiklar shakllanadigan joyda joylashgan, bu yerda bo‘lmalararo va qorinchalararo to‘siqlar, mitral va uchtabaqali klapanlar birlashadilar. Odatda ular katta o‘lchamli bo‘lishadi, ko‘pincha o‘pka venalarini quyilishi joyi anomaliyalari, boshqa tug‘ma nuqsonlar va ba’zida Dauna sindromi bilan qo‘shilishib aniqlanadi.

Ikkilamchi DMPP kichik o‘lchamli bo‘lishadi. 70% xollarda uchraydilar. Ko‘proq MPP o‘rta qismida, odatda oval teshik xududida joylashadilar.

Venzli sinus defekti xam ajratiladi-bu, DMPPni yuqori kovak venalarini quyilish joyida, MPP yuqori qismida joylashuvidir.

Klink manzarasi

Gemodinamk buzilishlar juda sekinlik bilan avjlanib boradi va shuning uchun porok chaqaloq yoshida odatda manzaranmaydi. Ba’zan tana vazniga qo‘shilib borishni kamayishi va tez-tez nafas yo‘llari infeksiyalariga chalinib turishlar kuzatiladi.

Yurak yetishmovchiligi kelib chiqish bilan esa yurak o'ynog'iga, charchab qolishga, xansirash va tez-tez nafas yo'llari infeksiyalar bilan xastalanib turishga shikoyatlar paydo bo'ladilar.

5-7 yoshdan boshlab terini oqarinqirashi, o'sishdan orqada qolish, jismoniy rivojlanish va tan tortishda (tana vaznini yoshga mos qo'shib borishda) sezilarli bo'lib "to'xtab qolish"lar paydo bo'lishi mumkin.

Tashlamani kuchli ifodalanishida AB pasayadi, puls to'liqligi kamayadi, yurakning o'ng chegarasi kengayadi.

O'ng qorinchada qon to'lishining ortishi va diastolaning uzayishi ikkinchi tonning bo'lishligi olib keladi. O'pka arteriyasi klapanida qon oqimining tezligi va xajmini ortishi uni nisbiy stenoziga va to'shdan chapda II-III qovurg'alar orasida o'rtacha kuchdagi sistolik shovqinni kelib chiqishiga olib keladi. Shovqin chap o'mrovga irradiatsiyalanishi mumkin, jismoniy zo'riqishda kuchayadi, yotish xolatida va maksimal nafas chiqarishda eshtilishi yaxshilanadi.

Chapdan o'nga tashlamani kuchli ortishida sistolik shovqindan tashqari trikuspidal nisbiy stenozning diastolik shovqini-Kumbs shovqini rivojlanadi.

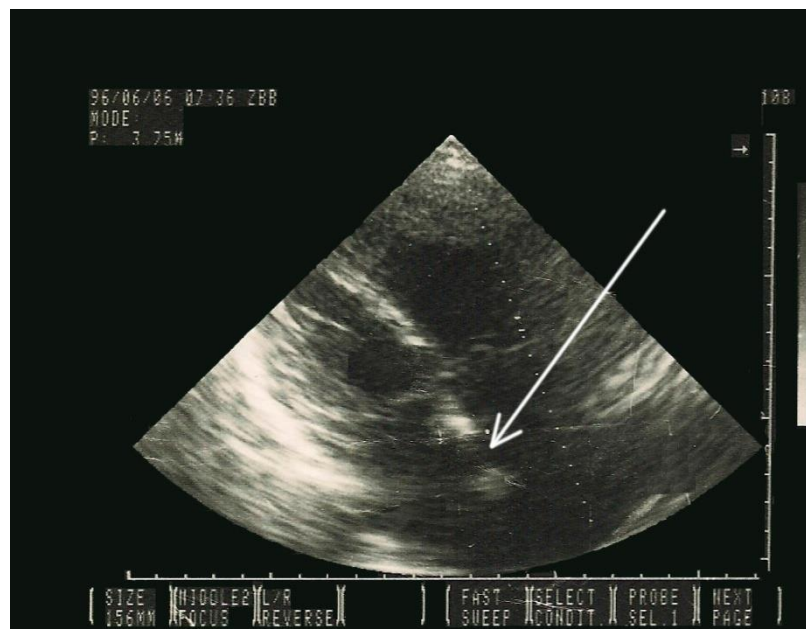
O'ng qorincha yetishmovchiligi bo'yin venalarini kengayishiga, jigarni kattalashuviga, shishlar paydo bo'lishiga assitga olib keladi.

O'ng bo'lmachani dilatatsiyasi bo'lmachalar aritmiyalarini rivojlanishiga olib keladi.

Tashxisoti

Elektrokardiografiya. Yurak elektrik o'qini o'ngga siljishi kuzatiladi- α burchagi $+90$ dan to $+150^\circ$. O'ng qorinchani gipertrofiyasi belgilari: aVR, V_{1-2} ulanishlarda yuqori R tishchalari va V_{5-6} da chuqur S tishchalari, Gis tutami o'ng oyoqchasini noto'liq qamali. O'ng qorinchaning sistolik kuchlanishi kelib chiqqanda V_{1-4} ulanishlarda chuqurlashgan T tishchalari va ST segmentini izoelektrik chiziqdan pastga tomon siljishi (tushishi) paydo bo'ladilar. O'ng bo'lmacha gipertrofiyasida II, V_{1-2} . ulanishlarda yuqori amplitudali R tishchasi shaklida ifodalanib R-pulmonale bo'ladi.

ExoKG da asosiy alomatlar bo‘lib bo‘lmalararo to‘siq xududida exo-signalni tanaffuslanishi, rangli dopplerografiyada bo‘lsa-qonni bir bo‘lmachadan ikkinchisiga tashlamasi xisoblanadilar. Shuningdek o‘ng bo‘lmachaning orqa devori ekskursiyasini ortishi, o‘ng qorincha o‘lchamlarini kattalashuvi va yana-qorinchalararo to‘siqning (MJP) paradoksal xarakatlanishi kuzatiladilar.



9-rasm. Ikkilamchi qorinchalararo to‘siqni defektida exokardiogramma

Rentgenografiya: o‘pkaning tasvirlanishini kuchayishi, o‘pkalarning ildizlarini va o‘pka arteriyasining shoxlarini kengayishi. Keyinchalik o‘ng qorincha xisobiga yurakni kundalangiga kattalashuvi, o‘pka arteriyasining bo‘rtib chiqishi tufayli yurak qorinchalari bilan bo‘lmachalari aro xududni (taliya) yassilanishi (o‘tkirlikni yo‘qolishi) kuzatiladi.

Oqibati. DMPP kichik miqdorli qon tashlamasi bilan ifodalanib kechganda, uning simptomlari asta-sekinlik bilan taxminan 20 yoshgacha avjlanib boradilar. So‘ngra o‘ng qorincha yetishmovchiligi tez kuchayadi, taxiaritmiyalar, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi kelib chiqadilar, o‘pka gipertenziyasi shiddatlanib avjlanadi.

Chaqaloqlik yoshida o‘lim odatda birlamchi DMPP bilan qo‘shma poroklar kelib chiqishi bilan bog‘liq sodir bo‘ladi va ko‘pincha unga bronxo‘pka infeksiyalarining qaytalanishlari xam olib keladi.

Uncha katta bo'lmagan DMPP da xayotning 2-5 –chi yilidagi yoshga borib defekt o'z-o'zidan birdaniga yopilib ketishi mumkin.

Davolash, DMPP ni, jarroxiya yo'li bilan amalga oshiriladi. Kichik defektni tikib qo'yish yoki katta defektlarda autoperikardan olingan material bilan qoplanib bekish mumkin. Ko'pincha jarroxiya amaliyoti to 3-5 yoshgacha qoldiriladi. O'lim 2% dan ortmaydi. O'z vaqtida jarroxiy davolashni amalga oshirish kasallikning klinik alomatlarini kuchli ifodalangan xolda kamaytiradi, agarda-ki o'pka gipertenziyasi bo'lsa-mijozlarning bir qismida u kamayadi. Jarroxiya amaliyotini kasallikning alomatsiz kechishida yoki kelib chiqib ulgurgan og'ir o'pka gipertenziyasida qo'llash tavsiya etilmaydi.

Birlamchi DMPP da infeksiyon endokarditning profilaktikasini olib borish taqazo etiladi yoki muntazam yo'lga qo'yiladi.

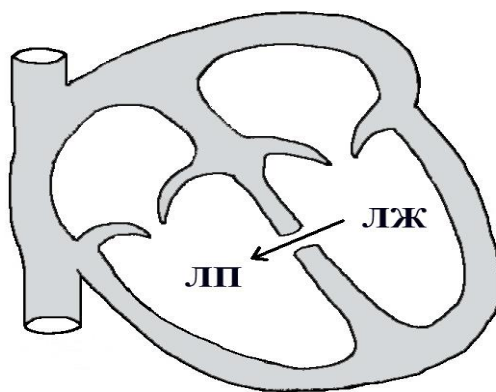
QORINCHALARARO TO'SIQ DEFEKTI

DMJP – qorinchalararo to'siqni nuqsonli rivojlanmay qolishi oqibati bo'lib chiquvchi, yurakning chap va o'ng qorinchalari aro aloqalanishni borligi bilan ifodalanuvchi yurak porokidir.

DMJP nisbatan ko'p uchraydigan YuTP bo'lib xisoblanadi.

Patogenez

DMJP da qon chap qorinchadan o'nggiga tushadi, bu qorinchalarni zo'riqishiga olib keladi. Katta bo'lmagan defektda (to 10 mm gacha) sistola paytida unchalik katta bo'lmagan miqdorda qon tashlamasi sodir bo'ladi. Bosim o'ng qorinchada va o'pka arteriyasida kuchsiz, yengil oshadi. DMJP orqali kichik doiraga tushuvchi ortiqcha qon miqdori yurakning chap bo'limlariga qaytadi va ularning zo'riqib ishlashini keltirib chiqaradi (10-rasm).



10-rasm Qorinchalararo to'siq defekti

Katta DMJP da o'pkaning tomirlarini qarshiligi ortadi va o'pka gipertenziyasi rivojlanadi, DMPP dagiga qiyosan bu yerda ancha kuchliroq ushbu jarayon ifodalanadi. O'pka arteriyasida bosimni ortishi o'pkaning tomirlarini spazmiga va keyinroq esa fibrozlanishuviga olib keladi, natijada o'pka gipertenziyasini kuchli ifodalanishi doimiy tus olib muvaqqatlashadi (**Eyzenmenger sindromi**). Bunda o'pka tomirlarining qarshiligi tizimli AB ga yetib bora boshlaydi va bu esa-qon tashlamasining yo'nalishini o'zgarishiga olib keladi va venoz qonni o'ng qorinchadan chap qorinchaga tushishi kelib chiqadi.

Tasnifi

Perimembranozli DMJP trikuspidal klapaning septal tavaqasi ostida MJP yuqorigi qismida joylashishadi. Poroklarni to 75% -ni tashkil etib uchraydi. Ko'pincha o'z-o'zidan bekilib ketadi.

Mushakli DMJP MJP mushak qismida va klapanlar xamda o'tkazuvchi tizimdan ajralgan xolda joylashishadi. Ko'psonli bo'lishadi va ular xam ko'pincha o'z-o'zidan bekilib ketishadi.

Subarterial DMJP chiqaruvchi traktida joylashadilar. Yarimoysimon klapanlarning fibrozli xalqalariga yondoshib ifodalanishadi. Ko'pincha aortal yetishmovchilik bilan kechadi. O'z-o'zidan yopilib ketadi.

Kattaligi bo'yicha kichik o'lchamli (to 5 mm), o'rta xajmli DMJP (to 20 mm) (qaysilardiki chap va o'ng qorinchalardagi bosim nisbati 2:1 dan oshmaydi) va katta o'lchamli DMJP (20 mm dan ortiq)-yurakning xar ikkala qorinchalarida bosimni tenglashib qolish extimoli bilan ajratiladilar. Unchalik katta xajmga (to 10 mm) ega bo'lmagan DMJP yana **Tolochinov-Roje kasalligi** deb xam ataladi.

Tolochinov- Roje kasalligi

Unchalik katta bo'lmagan DMJP da klinik ko'rinishlar bo'lmashliklari mumkin. Bolalar normal vazn bilan tug'iladilar, aloxida bir xususiyatlarsiz rivojlanadilar. Ammo lekin III-IV qovurg'alar orasida va xanjarsimon o'simta xududida atroflarga va belga tarqaluvchi (yoyiluvchi, irradiatsiyalanuvchi) qo'pol pansistolik shovqin eshitiladi. Tik xolatda va jismoniy zo'riqishda shovqin pasayishi mumkin. Ko'pincha palpatsiyada sistolik dirillash aniqlanadi.

Elektrokardiografiyada chap qorincha (ChQ) gipertrofiyasi belgilari V_{5-6} ulanishda baland R tishchasi va V_{1-2} ulanishda chuqur S tishchasi shaklida ifodalanib aniqlanadi.

ExoKG MJP xududida exo-signalni tanaffuslanishini aniqlash mumkin, kichik defektda esa uni xordalar bilan yopilib qolishliligi xisobiga ma'lumot olish bu yo'l bilan qiyinlashadi.

Rentgenografiya – ba'zida yurak taliysini yassilanishi aniqlanadi.

Katta o'lchamli DMJP

Katta DMJP da ko'plab bolalar gipotrofiya bilan tug'ilishadi, o'sishda va tana olishda kechikish kuzatiladi. Bu asosan katta qon aylanish doirasidagi gipovolemiya sababli bo'ladi.

Yurak yetishmovchiligini rivojlanishi xansirash bilan ifodalanadi, emish paytida bolalar ko'krakdan bosh tortishadi, to'xtab-to'xtab tanaffus bilan emishadi, oqarinqirashgan va perioral sianoz kelib chiqadi. Sianoz yig'i paytida va kuchanganda kuchayadi.

Bolalarning to'rtidan bir qismida tug'ilishidanoq og'ir yurak yetishmovchiligi boshlanadi va u bolani o'limiga olib kelishi mumkin.

Eyzenmenger sindromini rivojlanishi-tinchlikda xansirashni va uni emizishda va yig'i paytida kuchayishini, sianozni, retsidivlanuvchi pnevmoniyalar va bronxitlarni paydo bo'lishi bilan ifodalanadi.

Ko'zdan kechirishda to'shni bo'rtishi shaklida ifodalgan yurak bukrisi aniqlanadi. U xayotning birinchi 6 oyida davomida shakllanadi. Palpatsiyada kuchaygan yurak turtkisi, sistolik dirillash. Perkussiyada yurakning chap va o'ng chegaralarini, gipertenziyasi qo'shilganda bo'lsa va yana yurak o'ng chegaralarini xam kengayishi aniqlanadi.

Auskultatsiyada I tonning kuchayishi, II tonni bo'linishi, goxida III ton eshitiladi. Qo'pol, atroflarga va belga irradatsiyalanib ifodalanuvchi sistolik shovqin III-IV qovurg'alar orasida va xanjarsimon o'simta soxasida aniqlanadi. Yurak uchida mezodiastolik shovqin eshitiladi va uning kelib chiqishi sababi o'pka arteriyasidan chap bo'lmachaga ko'p qon oqib tushishi oqibatida rivojlangan mitral klapani nisbiy stenozi bo'lib xisoblanadi. Bundan tashqari yana, Eyzenmenger kompleksi rivojlanganda o'pka arteriyasi klapanining nisbiy yetishmovchiligini diastolik shovqini (Gresem-Stilla shovqini) qon oqavasi xajmining ortishi bois tomirlarning kengayishi oqibati bo'lib kelib chiqadi.

3 yoshga borgan ko'pchilik bolalarda o'sishdan qola boshlashlik kuchli ifodalanib aniqlanadi, yurak soxasida og'riqlar, yurak o'ynog'i va aksariyat obmorok (qisqa vaqtga es og'ishi, xush yo'qotishi epizodlari) paydo bo'ladilar. Yuz sianozi va akrotsianozi avjlanadi. Surunkali gipoksiya sabab bo'lib "baroban tayoqchalari" shaklida barmoqlar deformatsiyasi (shaklini yo'qotish, figurasizlanish) va tirnoqlarni "soat oynasi" simon o'zgarishi rivojlanadilar. Osoyishtalikda xam bo'ladigan xansirash (xalloslash, nafas qisishi) va yo'talga shikoyatlar ortadilar. Orqangi-bazal xududlarda xirillashlar tobora ko'payadilar. Bo'yintiruvchi venasi bo'rtib chiqishi, jigarning kattalashishi va shishlar o'ng qorincha yetishmovchiligi shiddatlanganidan dalolat qiladi.

Elektrokardiografiya. Dastavval kichkina bolalarda yurak elektrik o'qi (EOS) ni normal vaziyati yoki xattoki o'qini chapga siljuvi ko'rinishida chap qorincha gipertrofiyasi kuzatiladi, R tishchasi amplitudasini V_{5-6} ulanishlarda va

chuqur S tishchasini V_{1-2} ulanishlarda oshib borishlari ChQ gipertrofiyasiga xos va monand xolda qayd qilinadi. V_{5-6} ulanishlardagi chuqur. Q tishchasi MJP gipertrofiyasidan darak beradi. Chap bo'lmachani zo'riqib turishi P-mitrle bilan ko'rinish beradi -I, II ulanishlarda R tishchasi kengayadi (keriladi). O'pka gipertenziyasining ortib borishi o'ng bo'lmachani gipertrofiyasini kelib chiqishiga olib keladi (I, III, V_{1-2} ulanishlarda o'tkirnayzali yuqori amplitudali R) va o'ng qorincha gipertrofiyasini shakllantiradi: V_{1-2} ulanishlarda Sr kopleksi shaklidagi Gis tutami o'ng oyoqchasini noto'liq qamali ko'rinishi bilan EKG ga manzara kiradi. Miokardni shiddatlanib boruvchi zo'riqishi va distrofiyasi V_{1-4} ulanishlarda manfiy T tishchasi va ST segmentini pasayishi shaklida repolyarizatsiya buzilishlari bilan namoyon bo'lishadi.

MJP da o'tkazuvchi tizimning qismlari joylashganligi bois ayrim bemorlarda atrioventrikulyar kamal I-III darajasi ko'rinishda o'tkazuvchanlikning buzilishlari kuzatiladi.

ExoKG MJP da exo erkin bo'shliqlarni aniqlash imkoniyatini tug'diradi. Doppler rejimda bo'lsa-defekt orqali anomal (nuqsoniy) qon oqavasi aniqlanadi. Va yana ushbu porokda MJP giperkineziyasi, qorinchalar va chap bo'lmacha o'lchamlarining kattalashuvlari topiladi.

Rentgenografiya. O'pka tasvirni kuchayishi aniqlanadi, yurak o'lchamlarini ko'ndalangiga kattalashuvi va o'pka arteriyasi yoyini bo'rtishi va o'pkalar ildizini kengayishi qayd qilinadi.

Oqibati. Tolochinov-Roj kasalligida umrguzaronlik muddati deyarli kamaymaydi. Buning-ustiga, DMJP bilan bemorlarning yarmida, kichik o'lchamda bo'lgan defekt to 4 yoshgacha o'z-o'zidan berkilib ketadi.

Katta defekt og'ir o'pka gipertenziyasini va Eyzenmenger kompleksi rivojlanishiga olib boradi.

O'rta va katta xajmli defektlarda 50-80% bemorlar 1 yilgacha bo'lgan yoshda xalok bo'ladi, uning katta qismi-umrning to 6-chi oyiga qadar muddatda sodir bo'ladi. O'limning asosiy sababchisi yurak yetishmovchiligi, ayniqsa dimlanishli-bakterial pnevmoniyalar qavatlanishi fonida, xisoblanadi.

Davolash

Xolatni kompensatsiyalash va jarroxiya amaliyotini 3 yoshdan keyin o'tkazishga urinish uchun diuretiklar, yurak glikozidlari, APF ingibitorlarini qo'llab yurak yetishmovchiligini davolash maqsadi bilan medikamentozli terapiya buyuriladi. Jarroxiya yo'li bilan davolashga ko'rsatmalar quyidagilardan iborat bo'ladi: o'pka qon oqavasini tizimlikka nisbatini 1,5: 1 va undan ortiq bo'lishi, defektni va xattoki kichkina xajmlisini xam-3-4 yoshgacha bekilmay qolishi, o'pka gipertenziyasini va asoratlarni, jumladan, infeksiya endokardit va retsidivlanuvchi pnevmoniyalarni xam ularga qo'shilishib rivojlanishi, medikamentozli terapiyani yetarlicha samara bermasligi.

Jarroxiya amaliyotidan keyingi o'lim ko'pchilik kardioxirurgik klinikalarda 1% dan ortmaydi.

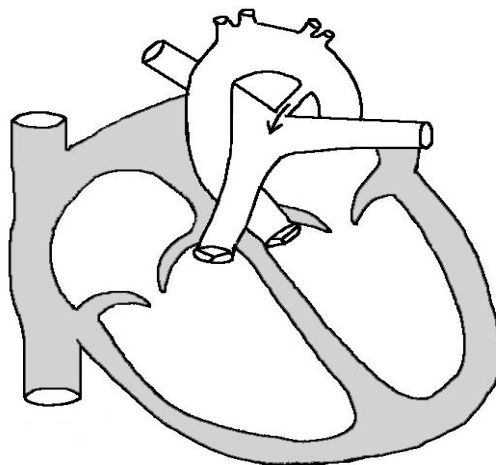
Jarroxiya davolashga qarshi monelik bo'lib o'ngdan-chapga qon tashlamasi bilan ifodalanuvchi o'pka gipertenziyasining sklerotik turi xisoblanadi. Bunda davolash kech bo'ladi, samara bermaydi va u tezda o'lim bilan yakunlanishi mumkin.

OCHIQ ARTERIAL NAY

Ochiq arterial nay (OAP) – aorta va o'pka arteriyalararo anomal tomirli aloqalanishdir.

Patogeneza

Perinatal davrda arterial yoki bottalov nayi oksigenirlan qonni o'pka arteriyasidan aortaga o'tkazib berish vositasini ta'minlaydi. Ammo lekin bola tug'ilgandan keyin birinchi 2-3 hafta ichida ushbu nay yopilib ketadi. Agarda-ki nay qisqa va keng bo'lsa, chala tug'ilgan bolalarda uning yetarlicha konstriktsiyasi va obliteratsiyalanishi bo'lmasligi mumkin (11-rasm).



11-rasm. Ochiq arterial nay

OAP da aortadan o'pkaga qonni tashlamasi sodir bo'ladi va bu kichik qon aylanish doirasida bosimni ko'tarilishiga olib keladi. Nay qisqa va keng bo'lsa tashlanayotgan qonni miqdori katta qon aylanishi doirasidagi qonning daqiqali xajmini 50-70%-ga yetishi mumkin. Katta miqdordagi qonni yurakning chap bo'lmalariga qaytishi ularni xajmiy zo'riqishi va kengayishi chaqiradi, yana ko'tariluvchi aortani dilatatsiyasini keltirib chiqaradi. O'pka arteriyasiga katta miqdordagi qon qismini oqimi va yurak tashlamasi bo'lishliligi xisobidan pastki aortaga qon kam tushadi va bu, uni pulsatsiyalanishini keltirib chiqaradi.

OAP da miyaga qon oqimi diastola paytida kamayadi. Bosimni ortishi va o'pka arteriyasini uzoq davom etuvchi spazmi 10-35% bemorlarda o'pka gipertenziyasining sklerotik fazasini keltirib chiqaradi.

Klinik manzarasi

Bolalar normal tana vazni bilan tug'ilishadi. OAP uzun va tor bo'lishida ularning normal rivojlanishi sodir bo'ladi. Lekin o'pka arteriyasi ustida sistolo-diastolik shovqin eshitiladi. Klinik ko'rinishlari bir necha yillar o'tibgina paydo bo'ladilar.

Keng va qisqa OAP da tug'ilgandan keyin tezda bolalarni tez charchab qolishi, ovqat yeyishdan bosh tortish, emizishni qiyinchiligi, o'sish va tana olishda orqada qolish, shamollash kasalliklar ko'rinishida xastalikning alomatlari paydo bo'la boshlaydilar. Bemorlar rangparlashib oqarinqiragan, ammo, emish, qichqiriq, kuchanish, yo'tal ularda sianoz paydo bo'lishini chaqiradilar. Bir necha yil o'tib

bolalardan yurak soxasida og'riqlar, yurak o'ynog'i, xansirash va obmoroklar paydo bo'ladilar.

Puls tez va yuqori, tez bo'shanadi. Sistolik AB normada yoki biroz ko'tarilgan. Diastolik bosim bo'lsa kuchli ifodalanib pasaygan. Chap tomonlama yurak bukriligi paydo bo'ladi. Yurak uchi turtkisi tarqoqlashgan, ko'tariluvchan, chap va pastga siljigan. Sistolik yoki sistola-diastolik dirillash aniqlanadi. Yurak nisbiy bo'g'iq chegaralari chap va yuqoriga siljigan.

Auskultatsiyada o'pka arteriyasida II ton aksenti va uning ajralishi eshitiladi. Yurak yetishmovchiligi rivojlanganda III ton paydo bo'ladi. Bu, to'shdan o'ngda II qovurg'a orasida eng kuchayib eshitiladigan qo'pol sistola diastolik shovqin bilan bekitilishi (so'ndirilishi, yopilishi, qopqoqlanishi) mumkin. Ushbu kuchli shovqin "mashinali", "parovoz shovqini", "tunnel shovqini" yoki "g'ijirlayotgan qisilayotgan g'ildirak shovqini" kabi oxanglanadi. Shovqin sistola va diastolada aortadan o'pka arteriyasiga qon oqavasi sababli kelib chiqadi. Shovqin yotish vaziyatida kuchayadi, Valsalva sinamasida bo'lsa (chuqur nafas olish avjida nafas chiqarishni ushlab turish bilan)-susayadi, sababi bu paytda o'pka arteriyasida bosim ortadi. Keyinchalik borib-borib o'pka gipertenziyasini ortgandan-ortishi ushbu shovqinni susayishi va o'pka arteriyasining nisbiy yetishmovchiligini diastolik shovqinini (Gresem-Stilla shovqini) keltirib chiqarishi mumkin.

Chap qorincha dilatatsiyasi yurak uchida mitral klapan nisbiy yetishmovchiligining shovqinini paydo bo'lishiga olib keladi, shovqin chap qo'ltiq osti soxasiga irradiatsiyalanadi.

Elektrokardiografiya. Chap bo'lma va chap qorincha gipertrofiyalarining alomatlari aniqlaniladilar. Kelgusida EOS o'ngga qayriladi, yurak o'ng bo'limlarini gipertrofiyalari belgilari paydo bo'ladilar. Taxiaritmiyalar aniqlanadilar.

ExoKG chap qorinchaning oxirgi diastolik o'lchamini va chap bo'lmachani diametrini oshishini aniqlash imkoniyatini beradi. Chap qorinchaning xajmli zo'riqishi MJP va chap qorincha orqangi devorining tebranishlari amplitudasini

ortishi bilan ifodalanadi. Doppler rejimida o'pka arteriyasiga qonning sistolik oqavasi aniqlanadi.

Rentgenografiya: o'pkani tomirli manzarasini kuchayishi, yurakni ko'ndalangiga kattalashuvi va uning taliysini yassilanishi (chap bo'lmachani kengayishi), og'ir arterial gipertenziyada-o'pka arteriyasini tana qismining kengayishi, chetki manzaralanishni susayishi-arterialarni bo'shliqlanishi oqibatida ("yorilgan daraxt" simptomi).

Oqibati

Adaptatsiya davrida katta qon tashlamasida bolalarning xayotini birinchi oylaridayoq yurak yetishmovchiligi shiddatlanishidan va obmoroklar bilan ifodalanib turadigan miya qon oqavasini diastolik sirtmoqlanishidan o'lim kelib chiqishi mumkin.

Kattaroq yoshdagi bolalarda og'ir arterial gipertenziyasi oqibati bo'lib o'ng qorincha yetishmovchiligi va yurak ritmi buzilishlari rivojlanadi.

O'rtacha umr ko'rish muddati bemorlarda 20-25 yoshni tashkil qiladi. O'lim yurak yetishmovchiligidan, og'ir o'pka gipertenziyasi va infeksiyon endokarditdan sodir bo'ladi.

Davolash

OAP ni 6-12 oydan keyin (umrni 1-chi 6 oyi va 1-chi yilidan so'ng) mustaqil yopilib ketishi juda kam, katta teshiklar bo'lsa-bekilmaydilar. Shuning uchun mazkur yoshdan keyin jarroxiy davolashni bajarilishi maqsadga muvofiq xisoblanadi: bu amaliyot nayni bog'lab qo'yish yo'li bilan, kesib oxirini tikib qo'yish yoki katetrli endovaskulyar okklyuziyalash yo'llari bilan amalga oshiriladi.

Jarroxiya amaliyoti kechikib sklerotik o'pka gipertenziyasi davrida o'tkazilgan taqdirda shiddatlanib avjlanayotgan gemodinamik buzilishlarini to'xtatib qolishning odatda iloji bo'lmaydi.

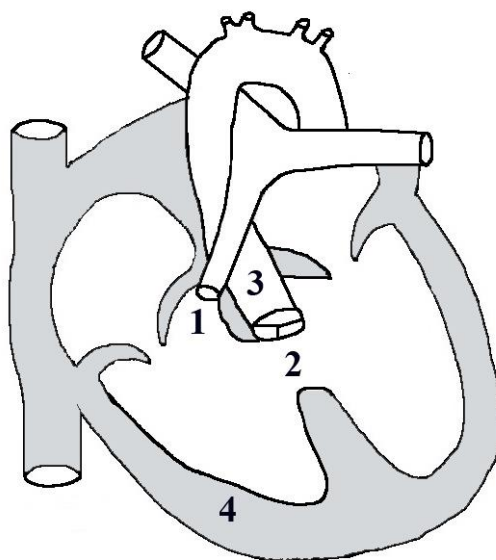
FALLO TETRADASI

Fallo Tetradasi– o‘ng qorinchani chiqish qismi stenozi, qorinchalararo to‘siq defekti, ateromatozli kengaygan aortani dekstra pozitsiyasi va o‘ng qorincha miokardi gipertrofiyasini tarkibiga kiritib ifodalangan YuTP.

40% ga yetib Fallo tetradasi yurakning boshqa anomaliyalari, masalan, DMPP (*Fallo pentadasi*), OAP bilan birgalikda kelib chiqadi yoki qo‘shilishib uchraydi.

Patogenezi

Gemodinamik buzilishlar darajasini o‘pka arteriyasi stenozining qanchalik ifodalanganligi belgilaydi. Kuchsiz, uncha katta bo‘lmagan stenozda qon aortaga chap qorinchadan tushadi va to‘qimalarni me‘yoriy oksigenatsiyasi ta‘minlab turadi. Bola o‘tib borishi bilan o‘ng qorinchani chiqish trakti kuchsiz kattalashadi va bu o‘ng qorincha boshlig‘ida bosimni kuchli oshishini belgilaydi, uning gipertrofiyasini keltirib chiqaradi, yurakni xar ikkala qorinchalaridagi bosimni tenglashtiradi, keyinroq esa-o‘ngdan-chapga qon tashlamasini shakllantiradi. Bu venozli qonni aortaga tushishiga olib keladi va gipoksiyani shiddatlashtiradi (12-rasm).



12-rasm Fallo Tetradasi

1 –o‘ng qorincha chiqish qismi stenozi, 2 –qorinchalararo to‘siq defekti, 3 – kengaygan aortani dekstrapozitsiyasi, 4-o‘ng qorincha miokardini gipertrofiyasi.

O'ng qorinchada yuqori bosim barqarorlashgani bois o'ng bo'lmacha tez gipertrofiyalanadi. Aksi, kam qon oluvchi chap bo'lmachada gipoplaziya ro'y beradi.

O'pka arteriyasining stenozini kuchli ifodalanishida kichik qon aylanish doirasida gipovolemiya kelib chiqadi. Bu ishlayotgan ochiq arterial nayini saqlanib qolishiga olib kelishi mumkin, u orqali esa bir qism qon aortadan kichik qon aylanish doirasiga tushadi va bronxial, qizilo'ngach, koronar va b.q. arteriyalar orqali kollateral qon aylanishini rivojlanishi kuchayadi. Gipoksiya ikkilamchi politsitemiyani rivojlanishiga olib keladi-ki, u xam kompensatsiyalanish mexanizim bo'lib xisoblanadi.

Klinik manzarasi

Fallo tetradasi murakkab YuTP bo'lsada bolaning xomilani rivojlanish davri normal o'tadi, boisi to tug'ilgunga qadar kichik qon aylanish doirasi ishlamaydi. Bolalar normal bo'y va tana vazni bilan tug'ilishadi. Ko'pchilik bolalarda bir necha hafta davomida o'pka arteriyasining stenozini sistolik shovqinidan tashqari boshqa patologik o'zgarishlar aniqlanmaydi. Tug'ilgandan 3-12 oy o'tib ovqat yeyish paytida, yig'ida kuchanganda tranzitor sianoz paydo bo'ladi, keyinroq u doimiy va total tus oladi. Bolalalar rivojlanishda, tana olishda orqada qola boshlashadi. Domiy gipoksii oqibatida a'zolar trofikasi buziladi, bolalar intellektual (aqliy) rivojlanishda orqada qoladilar. "Nog'ora tayoqchalari" shaklidagi barmoqlar shakllanadi va tirnoqlar "soat oynasi" kabilashib shaklana o'zgaradilar. Terida venozli to'rlar tarqoqlashib namoyon bo'ladilar.

Xansirash bemorni osoyishtalikda va, ayniqsa unchalik katta bo'lmagan jismoniy zo'riqishlarda bezovta qiladi. Bolalar kortochka vaziyatini egallashadi yoki yonbosh yotib qorincha oyoqlarini tirkab oladilar.

Ko'zdan kechirishda ba'zida kilesimon ko'krak qafasi, umurtqa skoliozi aniqlanishi mumkin. II-III qovurg'alar orasida, chapda sistolik dirillash palpatsiyalanadi. Yurak chegaralari xam o'ngga va xam chapga kengayadi. Sistolik AB pasaygan.

Auskultatsiyada I ton o'zgarmagan, II ton kuchli tarzda o'pka arteriyasida susaygan (boisi kichik qon aylanish doirasidagi gipovolemiya). O'pka arteriyasini eshituv nuqtasida o'pka stenozini qo'pol sistolik shovqini eshitiladi. Shovqin bo'yin tomirlariga, belga va kuraklararo xududlarga beriladi.

III-IV qovurg'alar orasida, chapda aniqlanadigan DMJP shovqinni juda past bo'lishi yoki umuman eshitilmasligi mumkin (bu xolat yurakning xar ikkala qorinchalarida bosimlar tenglashib qolganida kuzatiladi).

Elektrokardiogrammada EOS ni o'ngga kuchli burilishi aniqlanadi (λ burchagi α ot $+120$ dan to $+180^\circ$). O'ng qorinchani kuchli gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi: 1) V_1 , aVR, ulanishlarida baland R tishchasi yoki R kompleksi; 2) V_{1-2} ulanishlarida rSR kompleksi shaklida ifodalangan Gis tutami o'ng oyoqchasini to'liq qamali; 3) V_{1-4} ulanishlarida manfiy T tishchasi va ST segmentini pasayishi bilan namoyon bo'ladigan repolyarizatsiyani buzilishlari (miokardni avjlanib boruvchi zo'riqishi va distrofiyasi sababli). O'ng bo'lmacha gipertrofiyasi II, V_{1-2} ulanishlarda yuqori, o'tkirlashgan R-pulmonale tishchasi bilan namoyon bo'ladi. Atrioventrikulyar qamallar kuzatilishi mumkin.

ExoKG olinganda yuqorida joylashgan DMJP va MJP ni kesib o'tuvchi dilatirlangan aorta aniqlanadilar. Parasternal ko'ndalang pozitsiyada o'ng qorinchaning chiqaruv qismi stenoz ko'rinish beradi. Doppler rejimda DMJP orqali qon oqavasi va o'pka arteriyasi klapanida yuqori tezlikdagi oqim aniqlanadilar. Bilvositali alomatlar bo'lib MJP va o'ng qorinchaning oldingi devorining qalinligini qalinlashuvi xisoblanadi.

Rentgenografiya. O'pka maydonlarini tiniqligi, ammo bu, kollateral qon aylanish kuchli rivojlangan bo'lsa, uchramasligi xam mumkin. Yurak ko'pincha "bashmak" shaklida bo'ladi, boisi chap qorinchani o'ngi bilan siljishi, o'pka arteriyasini va chap bo'lmachani gipoplaziyalaridir. Ko'tariluvchi aorta xisobiga tomirli tutash kengaygan.

Qon umumiy analizida eritrotsitlar soni to $5-7 \cdot 10^{12}/l$ gacha va gemoglobinni to 180-220 g/l gacha ortishi kuzatiladi. Qon quyushtashuvi oshishi xisobidan EChT to 1-3 mm/s gacha pasayadi. Goxida kamqonlik rivojlanadi.

Kechishi

Bemorlarni to'rt qismi birinchi oylarda o'ng qorincha chiqaruvchi traktini og'ir stenozidagi asoratlardan xalok bo'ladilar, 50% atrofida birinchi 2-3 yilda vafot etadi. O'rtacha umr ko'rish muddati 12-15 yil va u o'pka arteriyasining stenozida darajasiga asosan bog'liq bo'ladi.

O'lim sabablari bo'lib gipoksiya, trombozlar bosh miya absessi, insultlar, yurak yetishmovchiligi, infeksiyon endokardit kabilar xisoblanadilar.

Medikamentozli terapiya to'laonli ovqatlanishni ko'zda tutadi, qon quyushuvida tromboz profilaktikasi uchun muvofiq suyuqlik qabul qilish rejimi o'rnatiladi va kamqonlikni profilaktika qilib borish maqsadida ko'rsatmalar bo'yicha temir preparatlari buyuriladi. Aspirin yoki kurantilning kichik miqdorlari bilan antiagregantli terapiya o'tkaziladi. Yurak yetishmovchiligi davolashda β -adrenoblokatorlar samarali bo'ladi: miokard qisqaruvchanligini kamaytiradi, uni kislorodga bo'lgan ehtiyojini va taxikardiyaning paydo qiladi. Ammo yurak glikozidlari tavsiya etilmaydilar, sababi-ular o'ng qorinchaning qisqarishini kuchaytiradi va bu, o'pka arteriyasining obstruksiyasini va venoarterial tashlamani oshiradi.

Miya buzilishlarini muvofiqlashtirish kavinton, nootropik preparatlardan (piracetam, aminolon, encefalon, glitsin) va b.q. foydalaniladi.

Gipotrofiyada metabolik terapiya o'tkazilishi mumkin. Bu maqsadda vitaminlar, Kaliy orotat, tiotropolin, steroidli anaboliklar (retabolil, nerobol) qo'llanishlari mumkin.

Jarroxiy yo'l bilan davolash

Jarroxiya amaliyoti Fallo tetradasi bilan barcha bemorlarga ko'rsatmadir.

Ertaki yoshda o'pka gemodinamikasini yaxshilash uchun polliativ operatsiya o'tkaziladi va unda o'mrovosti va o'pka arteriyalari o'rtasida anastomoz xosil qilinadi. Uni o'tkazishga ko'rsatmalar bo'lib xansirashli-sianotik xurujlar, osoyishtalikdagi doimiy xansirash, og'ir distrofiya va kamqonlashishlar xisoblanadi.

3-7 yoshda radikal operatsiyani amalga oshirish mumkin: bir vaqtini o'zida o'pka stenozi bartarafalanadi, o'ng qorinchaning chiqish qismi plastikalanadi va zaplata bilan DMJP yopiladi. Oxirgi yillarda ushbu operatsiyani emizikli yoshda xam amalga oshirayaptilar.

KOARKTATSIYA AORTYI

Ikkilamchi arterial gipertenziyalarga qaralsin, to'liq ma'lumotlar berilgan. Boisi asosan mavzu AG bilan uyg'unlashib va deyarli uni ifodalab amaliyotda uchraydi. AG ni tashxisiy va terapevtik strategiyalari unga o'xshash.

MAGISTRAL ARTERIYALAR TRANSPOZITSIYASI

Bu shunday YuTP, unda aorta o'ng qorinchadan, o'pka arteriyasi esa chap qorinchadan chiqadilar va bir biriga mutlaqo aloqador bo'lmagan ikkita mustaqil qon aylanish doirasi shakllanadi.

Patogenezi. O'ng qorinchadan venozli qon aortaga keyin katta qon aylanish doirasiga, kovak venalarga tushadi va o'ng bo'lmachaga qaytadi. Oksigenirlangan qon o'pka arteriyasi orqali kichik qon aylanish doirasiga yo'l, oladi, so'ng o'pka venalari orqali chap bo'lmachaga tushadi. Yoxud ikkita o'ralgan aloxida-aloxida qon aylanish doirasi ishlaydi.

Porok bilan yashash mumkin emas. Faqat boshqa YuTP bo'lgan bolalargina tug'iladilar, qaysilarki ushbu porokka nisbatan kompensator rolni bajarib turadilar: ochiq arterial nay, DMJP, ikkilamchi DMPP xususan ana shundaydandirlar. Bunda arterial gipoksemiya va gipoksiya saqlanib qoladilar.

Klinik manzarasi. Tug'ilishdan bolalarda sianoz kuzatiladi. Xansirash va taxikardiya ularni deyarli tark etmaydi. 1 oy ichida kardiomegaliya shakllanadi.

Tashxis qo'yish uchun quyidagilar asos bo'ladilar: tug'ilishdan bo'lgan sianoz, EKG bo'yicha o'ng qorincha gipertrofiyasining alomatlari bo'lishi, aortani lotsirlanishi o'ng qorinchadan chiqishi va o'pka arteriyasidan oldinda joylashuvi.

Oqibati yomon. Operatsiyasiz ko'pchilik bolalar birinchi 3-6 oydayoq vafot etishadi. Xam palliativ, va xam radikal operatsiyalar ishlab chiqilgan. Operatsiyadan keyingi o'lim ularda to 3% gacha kamayadi.

ORTIRILGAN YuRAK POROKLARI

Ortirilgan yurak poroklari gemodinamik buzilishlarni keltirib chiqarish bilan ifodalanuvchi stenoz yoki klapan yetishmovchiligidan iborat bo'ladilar yoxud xarikki nuqsonni o'zida aks etdirib ifodalanish bilan xarakterlanadilar.

Ularning tashxisotida auskultativ simptomlar bilan ifodalanadigan klapan zararlanishi sindromini aniqlash eng katta ahamiyat kasb etadi: ushbu poroklar uchun tonlarni o'zgarishlari, qo'shimcha shovqinlar va tonlarni paydo bo'lishi o'ta patognoxos alomatlaridir. Yurak bo'limlari dilatatsiyasi va kompensatorli gipertrofiyasi, va yana, turli tomirlar xududlarida qon oqimining buzilishlarini (susayishi yoki uni kuchayishi) alomatlari xam tashxisiy qimmatga ega bo'ladilar.

AORTAL STENOZ

Etiologiyasi

Tug'ma aortal stenoz aniqlanadi. Ikki tavaqali aortal klapan-ko'pincha uchrab turadigan yurak tug'ma patologiyasini turi. Qon oqimi ashaddiylashganroq turbulentli tus oladi, bu esa 40-50 yoshgacha yetiboq klapan tavaqasini degeneratsiyasiga, kalsiylanishiga va stenoz olib keladi. Aorta og'zi stenoz-bu, chandiqlanish va kalsiylanish oqibati bo'lib 60 yoshdan oshganlarda rivojlangan uch tavaqali aortal klapani degenerativ xastalanishidir (Menkeberg poroki). Revmatik aortal stenoz kamdan-kam xollarda yolg'izlanib uchraydi va u odatmitral klapani xastalanishiga qo'shilib keladi.

Aortal klapan poroklarini tasnifi:

- Aortal klapan yetishmovchiligi;
- Aortal og'zi stenoz;
- Aortal porok yetishmovchilik ustuvorligi bilan;
- Aortal porok stenoz ustuvorligi bilan;
- Aortal porok noaniq ifodalangan yetishmovchilik yoki stenoz bilan.

Tashxis qo'yish misollari:

I. Revmatik aorta-mitral porok: aortal stenoz 2-chi darajasi. Aortal yetishmovchilik 2-chi darajasi. Mitral stenoz 1-chi darajasi. Mitral yetishmovchilik 2-chi darajasi. Trikuspidal klapan nisbiy yetishmovchiligi 2-chi darajasi.

II. **Asosiy kasallik:** Revmatik qo'shma mitro-aortal porok: mitral stenoz 3-chi darajasi. Mitral klapan yetishmovchiligi 1-chi darajasi. Aortal yetishmovchilik 3-chi darajasi.

Asorati: SYuE II B (FK IV). O'ng tomonlama gidrotoraks. Jigarning kardial fibrozi.

III. **Asosiy kasallik:** Revmatik mitral porok. Mitral teshik restenozi (2014 yilda o'tkazilgan mitral komissurotomiya). Nisbiy trikuspidal yetishmovchilik 2-chi darajasi.

Asorati: Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, doimiy shakli, taxisistolik variant. O'pka gipertenziyasi. SYuE II A (FK II).

4. **Asosiy kasallik:** Revmatik aorta-mitral porok. Ksenoaortal bioprotez (protez operatsiyasi 2001 yilda), bioprotez kalsinozi 1-chi darajasi. Mitral yetishmovchilik 1-chi darajasi.

Asorati: Gis tutami chap oyoqchasini to'liq qamali. Supraventrikulyar ekstrasistoliya. SYuE II A (FK II).

Klinik manzarasi

Porok uzoq vaqt alomatlarsiz kechadi. Stenokardiyalarni, obmoroklarni, yurak yetishmovchiligini paydo bo'lishi porok dekompensatsiyasidan dalolat beradi. Obmaroklar jismoniy zo'riqishda AB tushib ketishi oqibatida yoki bo'lmachalar va qorinchalar aritmiyalarni, goxan yurak o'tkazuvchi tizimining qamali rivojlanishi tufayli kelib chiqadilar.

Terini oqarinqirashi, kuchaygan yurak uchi turtkisi, uyqu arteriyasining xajmini kamayishi va vaqt birligida pulsatsiyanishining kechikishi kabilar aniqlanadilar. Quyidagilar xarakterli bo'ladilar: yurak uchida I tonni susayishi, II tonni aorta ustida susayib eshitilishi va shu xududda dag'al kuchli sistolik shovqinni aniqlanishi, shovqin uyqu , arteriyalariga beriladi. Sistolik AB pasayadi.

Tashxisoti Porokni klinik tashxisoti an'anaviy auskultativ belgilarga asoslanadi. Elektrokardiografiya chap qorincha gipertrofiyasini aniqlaydi. Flyuorografiya – aortal klapan kalsiylanishini ko'rsatadi.

Exokardiografiya aksariyat aortal stenoz borligi xaqida ma'lumot berishi mumkin (xattoki klapan tavaqalari xarakatlari buzilmagan bo'lganda xam), dopplerli UZI bilan chap qorincha va aorta orasidagi bosim gradientini va aortal stenoz bilan chaqirilgan bosimli zo'riqish darajasini oydinlashtirib, aniqlab berish mumkin.

AORTAL KLAPAN YETISHMOVCHILIGI

Etiologiyasi

Arterial gipertenziyada aorta og'zining idiopatik kengayishi rivojlanishi mumkin. Aortal yetishmovchilik yurak revmatik poroklari bilan bemorlarning deyarli barchasida bo'ladi. Infeksion endokardit aortal klappanni bitta yoki ikkita tavaqasini teshish yoki qisman destruksiyalash bilan asorat beradi, aortal klapan yetishmovchiligining ko'rinishlarini keltirib chiqaradi. Marfan sindromi aorta og'zining proksimal bo'lishini dilatatsiyasi va aorta og'zini qavatlanishi bilan o'tishi mumkin. Xar qanday tabiatli aorta anevrizmasi chunonchi zaxmli aortitda, biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklarida (tizimli qizil volchanka, revmatoidli artrrit va b.q.) xam mazkur porokni keltirib chiqarishi mumkin.

Klinikasi

Yurak yetishmovchiligi va xansirash, yurak o'ynog'i ortopnoe va yurak astmasi kelib chiqadilar. Obmaroklar diastolik AB ning kuchli ifodalanib pasayishi natijasida serebral qon oqimini buzilishi oqibatida kelib chiqadilar. Stenokardiyalar kelib chiqishlari mumkin.

Fizikal tekshiruvda quyidagilar aniqlanadi: yurak uchi turtkisi kuchaygan va chap va quyiga siljigan, yurakning nisbiy bo'g'iq chegaralarini kuchli ifodalanib chapga siljishi. Eng xarakterli bo'lib yurak uchida I tonni pasayishi, patologik III tonni xosil bo'lishi xisoblanadi. Diastolik shovqin ko'pincha to'shning chap qirg'og'i bo'ylab eshitiladi, bir oz oldinga egilib o'tirish vaziyatida yaxshi eshitiladi. Zarba xajmini va pulsli bosimni ortishi uyqu arteriyalarining kuchli

pulsatsiyalanishiga (“karotid raqsi”), yana barcha yuzaki joylashgan yirik arteriyalar (elka, nurli chakka arteriyalari va tovon orqangi arteriyalarida va b.q.) xududlarida ko‘zga tashlanuv pulsatsiyalanishlarga, Dyurozyoni ikkitali shovqiniga (u son arteriyasiga stetoskop bosilganda eshitiladi) olib keladi. Simptom Myusse — yurak ishiga sinxron tarzda boshni ritmik tebranishi bo‘lib, u xam zarba xajmini va pulsli bosimni oshishi bilan keltirilib chiqariladi. Flintaning funksional diastolik shovqini-bu chap atrioventrikulyar teshikning stenozini nisbiy (funksional) presistolik shovqini bo‘lib, u organik tabiatli aortal klapan yetishmovchiligi bilan ba’zi bemorlarda eshitiladi.

Tashxisoti

Porok xaqida taxmin qilishga uning auskultativ alomatlari imkon beradi. Elektrokardiografiya chap qorincha gipertrofiyasini aniqlaydi. Ko‘krak qafasi rentgenografiyasi-deyarli doimo yurak kattalashuvini va aortaning poroksimal xududlarini kengayishinini aniqlab beradi. Exokardiografiya ko‘pchilik xollarda chap qorincha bo‘shliqlarining kattalashishini aniqlaydi. Dopplerli tekshiruv aortadan chap qorinchaga qonning regurgitatsiyasini ko‘rsatadi.

MITRAL KLAPAN YETISHMOVCHILIGI

Etiologiyasi

Porok revmatizmda, payli xorda yorilishida, YuIK, so‘rg‘ichsimo mushaklar infarkti yoki ishemiyasi oqibatida, infeksiyon endokarditda, chap bo‘lmacha bo‘shlig‘iga mitral klapani kuchli prolapsida kelib chiqadi.

Klinik manzarasi

Ko‘zdan kechirishda akrotsianoz yoki an’anaviy xos facies mitralis (oqanqiragan teri fonida yonoqni qizg‘ishligi va lablar sianoz shaklida ifodalanib) aniqlanishi mumkin. Chap qorincha yetishmovchiligini simptomlar xam (xansirash, ortopnoe va yurak astmasi) uning uchun xos bo‘ladi. O‘pka gipertenziyasi va o‘ng qorincha yetishmovchiliklari davomli va og‘ir mitral yetishmovchilikda paydo bo‘ladilar. Tromboemboliyalar ko‘pincha bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan bemorlarda kelibchiqadilar. Yurak uchi turtkisi kuchaygan va chap va quyiga siljilgan. Ayniqsa auskultativ alomatlari ifodalali bo‘ladi: yurak

uchida I tonni susayishi arteriyasida II ton aksenti (faqat kechki bosqichlarida va kasallik o'pka gipertenziyasini keltirib chiqarganda), sistolik shovqin va uning eng yuqori darajalarda yurak uchida ovozlanib chap qo'ltiq ostiga tarqalishi xamda ko'pincha sistolik dirillash bilan qo'shilishi. Ko'p xollarda III ton eshitiladi.

Tashxisoti

An'anaviy o'ta xos auskultativ simptomlarga asoslanadi. Elektrokardiografiya chap bo'lmacha va qorinchalarni gipertrofiyasi belgilarini aniqlaydi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasi –yurakni kattalashishi, o'pkalarda qonning dimlanib qolishi belgilari. Exokardiografiya chap bo'lmacha va qorinchaning kattalashishini, payli xordani zararlanishini yoki sistola paytida chap bo'lmacha mitral klapaning prolanslanishini aniqlab berish imkoniyatini tug'diradi. Dopplerli skanirlash sistola paytida chap qorinchadan chap bo'lmacha qonning regurgitatsiyalanishini aniqlaydi.

MITRAL STENOZ

Etiologiya

Revmatizm chap atrioventrikulyar (AV) teshik stenozining asosiy sababi bo'lib xisoblanadi.

Klinik manzarasi

Xansirashga shikoyat qilinadi, keyinchalik o'pka gipertenziyasi oqibati bo'lib o'ng qoriga yetishmovchiligi simptomlari qo'shilishadi: jigarni kattalashishi, shishlar, assit. Bundan tashqari yana-qon tupirish, tizimli tromboemboliyalar kelib chiqadi. Mitral stenozda ovozni bo'g'ilishi kattalashgan chap bo'lmacha bilan xiqildoq nervini ezilishi oqibatida kelib chiqadi. Ko'krak qafasi og'riqlari 10% bemorlarda kelib chiqadilar. Sababi-o'pka gipertenziyasi yoki miokard ishemiyasidir.

Fizikal tekshiruvda xos va mos belgilari aniqlanadi: yurak uchida I tonning keskinli kuchayishi, mitral klapan ochilishini shaqirlashi va undan keyinroq kelib chiquvchi diastolik shovqin. Agarda sinusli ritm saqlanib qolgan bo'lsa, unda shovqinning presistolik kuchayishini eshitish mumkin bo'ladi. O'pka yuzlari bo'ylab, kichik qon aylanish doirasida kelib chiqqan dimlanish oqibati bo'lib,

xirillashlar kelib chiqadi. Kuchaygan yurak turtkisi aniqlanadi. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanadi, defitsitli puls o'ta xarakterli bo'ladi. Kuchli stenozda yuz sianozi va periferik sianoz rivojlanadi. O'ng qorincha yetishmovchiligi bo'yin venalarini bo'rtib chiqishi, shishlar, jigarni kattalashuvi va assit bilan ifodalanadi.

Tashxisoti

Ilk-taxminiy tashxis porokka auskultatsiya ma'lumotlari bo'yicha qo'yiladi. EKG da o'ng qorincha va chap bo'lmacha gipertrofiyalari, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi aniqlanadi. Ko'krak qafasi rentgenografiyasi yurak taliysini yassilanishini (chap bo'lmacha quloq qismi konturining kattalashuvi) va o'pka venozli gipertenziyasini kuchayishi alomatlarini aniqlash imkoniyatini beradi. ExoKG klapan tavaqasining ekskursiyasini kamayishi va uning qalinlashuvini, komissuralar bo'ylab tavaqalar bitmasini, chap bo'lmachani kattalashuvini aniqlaydi, mitral teshik maydonini o'lchash va stenoz darajasini aniqlash imkoniyatini beradi.

Yurakning orttirilgan poroklarini davolash

Kompensatsiyalangan porok bilan bemorlarni peratsiya qilish tavsiya etilmaydi. Ularga yurak yetishmovchiligining medikamentozli terapiyasi byuriladi yoki shunday davolash olib boriladi. Poroklarni dekompensatsiyalanishi (stenokardiya, obmoroklar va b.q.) porokni jarroxiya yo'li bilan korreksiyalash amaliyotini o'tkazishga zaruriyat tug'diradi yoki aynan shu yo'l tutilishi talab etiladi. Klapanlarni keskin ifodlangan yetishmovchiligida ularni protezlash o'tkaziladi. Stenozda komissurotomiya, kelgusida sun'iy klapan implantatsiyasi extimolini qoldirgan xolda, amalga oshiriladi. Og'ir yurak yoki polia'zoli yetishmovchilik operativ davolash uchun qarshi ko'rsatma yoki mutloq monelik bo'lib xisoblanadi.

KARDIOMIOPATIYALAR

Kardiomiopatiyalar — miokard kasalligi bo'lib, uning funksiyasini buzilishi bilan assotsiatsiyalanib ifodalanadilar.

Epidemiologiyasi

Gipertrofik kardiomiopatiya (GKMP) 0,2% axolida aniqlanadi, bolalarda kasallanish – 0,4 xolat xar 100 000 axoliga. 35 yoshgacha bo‘lgan sportchilarda qo‘qqis o‘limning asosiy sababchisi bo‘lib xisoblanadi. Ushbu yoshda kasallik (50%) qo‘qqis o‘limni sportchilarda keltirib chiqaradi. Dilatatsion kardiomiopatiyaning (DKMP) chastotasi 36-40 xolatni xar 100 000 axoliga nisbatan tashkil qiladi. 2 yil ichida DKMP da 12-15% bemorlar vafot etishadi.

MKB-10: I 42- I 43.

Kardiomiopatiyalar – tobora shiddatlanib nomaqbul kechish bilan ifodalanuvchi, sababi noaniq bo‘lgan, yurakni birlamchi shaklli noyallig‘lanishli va nokoronarogen xastalanishidir.

Spetsifik kardiomiopatiyalar – tizimli (ko‘pa‘zoli) kasalliklarda kelib chiqadigan miokardni xastalanishi.

Kardiomiopatiyalarni turli tasniflari bor. Ularni keltirib o‘tamiz, nisbatan oxirgilari amaliyotda qo‘llanilsa maqsadga muvofiq bo‘ladi.

1. Kardiomiopatiyalarni tasnifi (BJSST, 1995)

- dilatatsion;
- gipertrofik;
- restriktiv;
- o‘ng qorinchali aritmogen.

2. Kardiomiopatiyalar tasnifi (BJSST, 1996)

1. Birlamchi:

- dilatatsion kardiomiopatiya;
- gipertrofik kardiomiopatiya;
- restriktiv kardiomiopatiya;
- aritmogenli o‘ng qorincha displaziyasi;
- tasniflanmaydigan kardiomiopatiya

2. Spetsifik:

- ishemik kardiomiopatiya;
- yurakni klapan kasalliklarida kelib chiqadigan kardiomiopatiya;
- gipertenziv kardiomiopatiya;

- yurakning yalligʻlanishli kasalliklaridagi kardiomiopatiya;
- metabolik kardiomiopatiya;
- tizimli kasalliklardagi kardiomiopatiya;
- mushak distrofiyalaridagi kardiomiopatiya;
- yuqori sezgirlikda va toksik reaksiyalarda kelib chiqadigan kardiomiopatiya;
- neyromushak kasalliklaridan kardiomiopatiya;
- periparatal kardiomiopatiya.

3. Kardiomiopatiyalar tasnifi (BJSST, 2006)

1. Ishemik kardiomiopatiya.
2. Noishemik kardiomiopatiya:

2.1. Birlamchi

2.1.1. Tugʻma (irsiy, genetik):

- gipertrofik kardiomiopatiya;
- oʻng qorinchaning aritmogen displaziyasi;
- chap qorinchani nokompakt miokardi;
- Lenegra kasalligi;
- ion kanalarini tugʻma patologiyasi (uzaygan QT sindromi, qisqalashgan QT intervali sindromi, Brugada sindromi, idiopatik qorinchalar paroksizmal taxikardiyasi, idiopatik qorinchalar fibrillyatsiyasi);

2.1.2. Ortirilgan:

- yalligʻlanishli (miokardit oqibati);
- stressindutsirlangan (Tako-Tsubo);
- peripartal (xomilador kardiomiopatiyasi);
- taxi-indutsirlangan;
- insulinga bogʻliq qandli diabet bilan onalardan tugʻilgan bolalar kardiomiopatiyasi;

2.1.3. Aralash:

- dilatatsion

– restriktiv

2.2. Ikkilamchi:

2.2.1. Infiltrativ;

2.2.2. Yigʻilishli;

2.2.3. Toksik (dorili va radiatsionlilar xam kiradi);

2.2.4. Endomiokardial;

2.2.5. Yalligʻlanishli (granulematozli);

2.2.6. Endokrin;

2.2.7. Nerv-mushak kasalliklarida yurakni xastalanishi;

2.2.8. Alimentar;

2.2.9. Biriktiruvchi toʻqimaning tizimli kasalliklarida.

Xar bir KMP ning aloxida turi va klinik variantlari xam bor. Ular mavzuni individual yoritish davomida koʻrsatiladi.

Umumiy tizimli kasalliklar: biriktiruvchi toʻqima kasalliklari (tizimli qizil volchanka, tugunli periarteriit, revmatoidli artrit, sklerodermiya va dermatomiozit), infiltratsiyalar va granulyomalar (sarkoidoz va leykemiya), mushakli distrofiyalar (Dyushenni, miotonik distrofiya), neyro-mushak kasalliklar (Fridreyxa ataksiyasi), sezgirlik va toksik reaksiyalar (alkogolga, katexolaminlarga, antratsiklinlarga, nurlanishga reaksiyalar), xomiladorlik va chilla davri kasalliklar yoki bu davrda oʻziga xos kechishlar-kabilar aksariyat kardiomiopatiyalarni keltirib chiqaradilar.

DILATATSION KARDIOMIOPATIYA

Dilatatsion kardiomiopatiya — yurakning barcha kameralarini dilatatsiyasi va sistolik disfunksiya bilan ifodalanuvchi miokard kasalligi.

Etiologiyasi

DKMP idiopatik, oilaviy/ genetik (25% xollarda) boʻlishi mumkin. Virusli va/yoki immunli (Koksaki V viruslari, VICH), alkogolli/toksik, kelib chiqishga ega boʻlgan turlari xam boʻlishlari mumkin. Va yana, koronar arteriyalarni diffuz xastalanishi bilan assotsirlanuvchi xam (ishemik KMP) uchraydi (bunda miokard

disfunksiyasi darajasini yetarlicha tabiati ochilmagan bo'лади). Kasallikni sababalari aniqlanganda uni spetsifik KMPlar guruxiga kiritiladi.

Tashxis qo'yish misollari:

Spetsificheskie kardiomiopatii: ishemicheskaya, klapannaya, gipertenzivnaya, vospalitelnaya, metabolicheskaya: (endokrinnые: tirotoksikoz, gipotireoz, nedostatochnost korы nadpochechnikov, feoxromotsitoma, akromegaliya i saxarnyy diabet), semeynaya bolezнь nakopleniya i infiltratsii (gemoxromatoz); pri anemii, amiloidoze.

Общие системные заболевания: bolezнь soedinitelnykh tkani (sistemnaya krasnaya volchanka, uzellovyy periarteriit, revmatoidnyy artrit, sklerodermiyu i dermatomiozit), infiltratsii i granulomy (sarkoidoz i leykemiya), myshечные дистрофии (Dyushena, miotonicheskaya distrofiya), neyroмышечные заболевания (ataksiya Fridreyxa), chuvstvitel'nost i toksicheskie reaktsii (reaktsii na alkohol, katekolaminy, antratsikliny, obлучenie), periportalnaya kardiomiopatiya.

1. Asosiy kasallik: Dilatatsion kardiomiopatiya, asta avjlanib kechishi.

Asorati: Gis tutamini chap oyog'i to'liq qamali SYuE II A (FK III).

2. Asosiy kasallik: Oilaviy obstruktiv gipertrofik kardiomiopatiya.

Asorati: WRW sindromi. Mitral klapan yetishmovchiligi, 2-darajasi. SYuE I (FK II).

3. Asosiy kasallik: Gipertrofik yurak uchidagi kardiomiopatiya, noobstruktiv turi.

4. Asosiy kasallik: Gipertrofik kardiomiopatiya, dilatatsiya fazasi. MSBS geni mutatsiyasi.

Asorati: SYuE II A (FK III).

5. Asosiy kasallik: Stress-indutsirlangan kardiomiopatiya (Tako-tsubo sindromi).

Asorati: O'tkir yurak yetishmovchiligi (20-iyul, 2014 yil, 18.20)

Klinik manzarasi

Kasallikning asosiy belgilari:

- kardiomegaliya;
- yurak yetishmovchiligi, doimo avjlanib boradi; aritmiyalar
- tromboz emboliyalar bilan;
- qo‘qqis o‘lim

bemorda sekinlik bilan chap-va o‘ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanadi, unga bog‘liq xolda mijozlar jismoniy zo‘riqishda bo‘ladigan xansirashga, charchab qolishga, yurak o‘ynog‘iga shikoyat qilishadi. Diffuzli yurak uchi turtkisi ifodali bo‘ladi. Auskultatsiyada quyidagilar aniqlaniladi: o‘pkada xirillashlar, yurakning III va IV tonlari, mitral va trikuspidal yetishmovchilikning sistolik shovqinlari. Pulsli bosim pasayadi, ko‘pincha aritmiyalar topilishadi.

Tashxisoti

Tashxis dilatatsiyani boshqa sabablarini istisno qilish (spetsifik kardiomiopatiyalarni: alkogolli, ishemik; boshqa sabablarni: AG, yurak poroklarini), yurak yetishmovchiligi va yurak dilatatsiyasini aniqlashga asoslanib qo‘yiladi.

Idiopatik DKMPning tashxisiy mezonlari (Mestroni va xammualiflar, 1999):

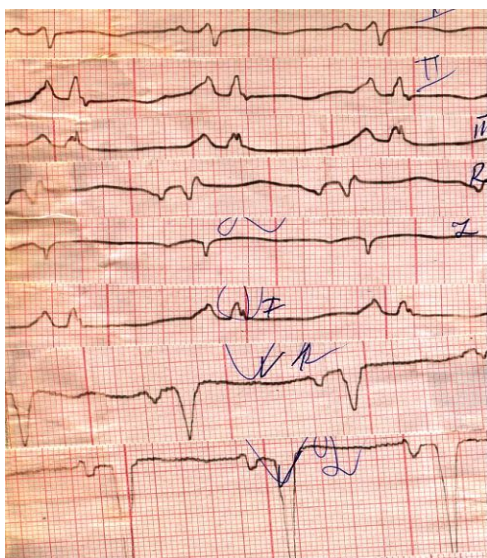
Katta tashxisiy mezonlar:

- yurak dilatatsiyasi;
- tashlamasi fraksiyasi 45% dan kam va/ yoki chap qorinchaning oldi orqangi o‘lchamini $< 25\%$ dan ga teng bo‘lib qisqarishi.

Kichik tashxisiy mezonlar:

- tushunarsiz supraventrikulyar (bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi yoki boshqa turg‘un aritmiyalar yoki qorinchalar aritmiyalar, to 50 yoshgacha;
- chap qorinchani kengayishi (chap qorinchaning oxirgi diastolik o‘lchami yoshga va tana yuzasini xisobga olib belgilangan me‘yordan $>117\%$ ortiq);
- tushunarsiz o‘tkazuvchanlik buzilishlari: atrioventrikulyar qamal 2-3 darajasi, Gis tutami chap oyoqchasini to‘liq qamali, sinoatrial qamal;
- tushunarsiz qo‘qqis o‘lim yoki insult, 50 gacha bo‘lgan yoshda.

DKMP uchun ifodali bo'lgan EKG o'zgarishlari 6-rasmda aks etdirilgan. Dilatatsiya xaqida bilvosita dalolat qiluvchi, yurak barcha kameralarining gipertrofiyasi belgilari aniqlanadi. O'ng bo'lmacha gipertrofiyasi (P-pulmonale) – baland bo'yli o'tkir nayzali R tishchasi II, III, aVF ulanishlarda. Chap bo'lmacha gipertrofiyasi (R-mitrale): kengaygan ikki fazali (2-chi fazasi ustuvorligi bilan) II, III, aVF, V₁-V₃ ulanishlarda Chap qorincha gipertrofiyasi: bo'ydor R tishchalari V₅-V₆ da va ularni V₄ dagidan va V₁-V₂ chuqur S tishchalaridan kuchli ifodalanishi. O'ng qorincha gipertrofiyasi: yurak elektrik o'qini o'ngga og'ishi - RIII>RII>RI. Bundan tashqari V₁-V₃ da patologik Q tishchalar, ST segmenti va T tishchasining o'zgarishlari (o'choqli va diffuzli kardioskleroz sababli kelib chiqadilar va MI ni eslatadi). Aritmiyalar, ayniqsa xilpilovchi aritmiya AV-qamal, Gis tutami chap oyoqchasini to'liq qamali kuzatiladi.



13-rasm. Dilatatsion kardiomiopatiyada EKG o'zgarishlari

Ko'krak qafasi rentgenografiyasi kardiomegaliyani, o'pka manzarasining kuchayishini, goxida plevraga suyuqlik to'planishini aniqlaydi.

ExoKG yurak kameralari dilatatsiyasini, miokard qisqarish imkoniyatini pasayishini (tashlama fraksiyasi 50% dan ziyodga kamayadi), patologik mitral va trikuspidal regurgitatsiyalarni, yurak ichiga tromblarini aniqlash imkoniyatini beradi.

Davolash

Davolashning maqsadlari: aritmiyalarni bartaraf qilish, yurak yetishmovchiligini davolash, tromboemboliyalarni profilaktika qilish va davolash.

DKMP da jismoniy zoʻriqish berish chegaralanadi. Parxez -10-chi stol (1500 ml/sutkasigacha) va osh tuzini chegaralash bilan.

Barcha bemorlarga, moneliklar boʻlmagan taqdirda, APF ingibitorlari buyuriladi (kaptopril, enalapril, perindopril, lizinokor, ramipril, amprilan va b.q.). Ular yurak yetishmovchiligining kelib chiqishini va shiddatlanishini ogoxlashadi. Shishlar rivojlanganda terapiyaga diuretiklar (furosemid, indafon) qoʻshiladi. Ogʻir yurak yetishmovchiligida terapiyaga spironolakton (25-50 mg/sut) kiritiladi.

Ritm buzilishlarini, jumladan, xilpillovchi aritmiyani xam, davolash koʻproq β -adrenoblokatorlar bilan oʻtkaziladi (metoprolol, bisoprolol, karvedilol, emkor, koronal). Shuningdek kordarondan xam foydalaniladi. Yurak glikozidlari bilan davolash, xattoki kichik terapevtik miqdorlarda xam (0,25-0,375 mg/sut), koʻpincha gliokozidli intoksikatsiyaga olib keladi.

Tromb xosil boʻlishlilikka moyillik boʻlganligi bois uzoq muddatga antiagregantlarni– atsetilsalitsil kislotasini 75-100 mg/sut miqdorda qoʻllash maqsadga muvofiq boʻladi.

Koʻrpa-toʻshak rejimida boʻlgan bemorlarga bevosita (toʻgʻri) taʼsir etuvchi antikoagulyantlar buyuriladi: geparin qorinni teri osti yogʻ kletchakasiga 5000 YeD dan sutkasiga 2 maxal, trombositlarni nazorati ostida. Koʻrpa-toʻshak rejimi davomida yana nadroparin kalsiy t/o 0,3 ml dan (2850 ME) sutkasiga 1 maxal yoki endoksaparin natriy t/o 0,2-0,4 ml dan (20-40 mg) sutkasiga 1 maxal buyuriladilar.

Anamnezda bemorlar tomonidan xilpillovchi aritmiyalar, tromboemboliyalarni boshdan oʻtkazganlik koʻrsatilsa-bilvosita taʼsir koʻrsatuvchi antikoagulyantlar buyuriladilar: varfarin ichishga 10 mg dan 1-2 maxal xar kunlik MNO yoki protrombin indeksini nazorati ostida. Stabil MNO 2,0-3,0 ga erishilgandan soʻng maxal buyuriladi va bu uzoq muddat davom etdiriladi. MNO stabil darajasiga erishilganidan soʻng varfarin ichish uchun 2-10 mg dan sutkasiga 1 maxal qonning ivuvchanligi xar 4-6 xaftada nazorat qilinib turiladi.

DKMP bilan bemorlarda dekompensatsiya shiddatli tus olib kecha boshlaganda yurak transplantatsiyasi tavsiya etiladi.

Oqibati yomon. To 50-70% ga yetib bemorlar 5 yil ichida vafot etishadi, o'limning yarmi yomonsifatli aritmiyalar yoki emboliyalardan sodir bo'ladi.

GIPERTROFIK KARDIOMIOPATIYA

Gipertrofik kardiomiopatiya — miokardni noaniq etiologiyali, irsiy tabiatli kasalligi bo'lib miokard gipertrofiyasi va chap qorinchaning diastolik to'lishini kuchli buzilishlari bilan ifodalanadi.

Etiologiyasi

GKMP – miokard oqsillarini kodlovchi genlar mutatsiyasi bilan bog'langan, autosom-dominantli tip bo'yicha naslga beriluvchi genetik kasallikdir.

Tasnifi

GKMP obstruktiv shakli (chap qorinchaning chiqaruvchi traktini dinamik obstruksiyasi bilan ifodalanadi) va noobstruktiv shakli ajratiladi.

Obstruktiv shakli 4 darajaga bo'linadi:

I daraja – chap qorincha chiqish traktida bosim gradienti < 25 mm sim. ust., simptomlari bo'lmaydi; II daraja - 26-36 va jismoniy zo'riqishlarni ko'tarish yomonlashadi; III daraja - 37-44 mm sim. ust., stenokardiya va xansirashni paydo bo'lishi; IV daraja - > 45 mm sim. ust., yurak yetishmovchiligi belgilari.

Tashxis qo'yish misoli: Gipertrofik kardiomiopatiya, obstruktiv shakli, II - darajasi.

Klinik manzarasi

Spetsifik simptomlari yo'q. Tekshiruvlarga turtki bo'ladigan belgilar-xansirashlar, obmoroklar. Goxan qo'qqis yurak o'limi kasallikning ilk va oxirgi ko'rishi bo'lishi mumkin.

Tashxis EKG ma'lumotlari bo'yicha, miokard gipertrofiyasi alomatlari (gipertoniya kasaligiga qarang) aniqlanganda, taxminlanadi va ExoKG yordamida verifikatsiya qilinadi.

Davolash

Davolashning maqsadlari:

- klinik ko‘rinishlarini bartaraflash;
- yurak ritmi buzilishlarini muvofiqlashtirish;
- yuqori xavf kategoriyasiga kiruvchilarda va bemorlarda qo‘qqis yurak o‘limini ogoxlash,

GKMP da (ayniqsa obstruktiv shaklida) katta jismoniy zo‘riqlashlardan, sport musobaqalarida qatnashishdan qochish darkor. Jismoniy zo‘riqlashda chap qorincha va aorta o‘rtasidagi bosim gradienti ortadi, aritmiyalar, obmoroklar kelib chiqishlari mumkin va doimo qo‘qqis o‘limi taxdidi bo‘lib turadi.

GKMP bilan bemorlarga β -adrenoblokatorlarni (propranolol – 60-240 mg/sut, atenolol - 50—200 mg/sut, metoprolol – 100-400 mg/sut, emkor 5-10 mg/sut, koronal mg/sut) yoki nodigidropiridin qatoriga mansub kalsiy kanallari blokatorlarini (verapamil - 120-360 mg/sut, diltiazem 120-480 mg/sut) buyurish mumkin. Ular YuQS ni kamaytirishadi va diastolani uzaytiradilar, chap qorinchani nafaol to‘luvini oshirishadi va to‘lish bosimini kamaytiradilar.

Qorinchalar ustki va qorinchalar aritmiyalari bilan bemorlarda ushbu preparatlar bilan bir qatorda amiodaron qo‘llaniladi. Xilpillovchi aritmiya rivojlanganda tromboemboliya rivoji xavfi yuqoriligi tufayli varfarin berish uchun ko‘rsatma bo‘ladi: u boshlang‘ich 2,5-5 mg/sut miqdorda berilib sekin astma MNO 2,0-3,0 ga yetguncha miqdori tanlanadi.

Obstruktivli gipertrofik kardiomiopatiyada yurak glikozidlarini, nitratlarni, adrenomimetiklarni berishdan qochish lozim. Infeksion endokarditni profilaktikasini o‘tkazish darkor, boisi mitral klapan tavaqasining oldingi yuzasi doimo zarbalanib turadi va buning natijasida shu joyda vegetatsiyalanish xavfi yuqori bo‘ladi.

β -adrenoblokatorlar va nodigidropiridinli kalsiy antagonistlari GKMP simptomlarini bartaraflash uchun samarali bo‘lsada, lekin kasallik oqibatiga ta’sir qilishmaydi. Amiodaronni qo‘llanilganda bemorlarni yashovchanliklari uzayadi.

Jarroxiy davolash GKMP ning kuchli ifodalangan simptomlari bilan kechuvchi va dorili terapiyaga rezistentli bo‘lgan obstruktiv shaklida o‘tkaziladi.

Septal miotomiya yoki mioektomiya amalga oshiriladi. Xozirgi paytda tobora ko‘proq qorinchalararo to‘siqning alkogolli ablatsiyasini bajarishayapti.

Tez-tez bo‘lib turadigan qorinchalar taxikardiyalarida kardioverter-defibrillyatorni implantatsiya qilish tavsiya etiladi, bu qo‘qqis o‘limning muxofazasini ta‘minlab beradi.

Bundan tashqari, chap qorichali ikkikamerali elektrik stimulyatsiyalash xam qo‘llaniladi, u obstruksiyani ancha kuchli darajada kamayishiga olib keladi.

YURAK RITMI VA O‘TKAZUVCHANLIGI BUZILISHLARI

Yurak ritmi buzilishlari deyarli sog‘lom insonlarda kelib chiqishlari mumkin, va, ayniqsa xar qanday yurak kasalligini aksariyat ko‘rinishlari bo‘lib xisoblanadilar. Ularning kelib chiqish sabablariga quyidagilar ko‘pincha kiritiladilar: to‘lqinlashish, stresslar, alkogol qabul qilish, achchiq choy va kofe, iste‘mol qilish, ichki a‘zolar kasalliklarida (o‘t tosh kasalligi) reflektorli ta‘sirotlar, tireotoksikoz. YuIK da, miokarditlarda, kardiomiopatiyalarda, yurak yetishmovchiligida-yurak ritmi va o‘tkazuvchanligi buzilishlari oqibatni belgilashlari mumkin va bemorning o‘limini sababchisi sifatida taxdid soladi yoki bevosita o‘limga olib keladi.

10 -XKK: I 44- I 49.

Epidemiologiyasi

Onda-sonda bo‘lib turadigan bita-ikkita supraventikulyar va qorinchalar ekstrasistoliya sutka davomida 50-100% insonlarda kelib chiqadilar, tez-tez sodir bo‘ladigan supraventrikulyar ekstrasistoliyalar (soatiga 30 tadan ortiq) esa 2 faqat - 5% sog‘lom insonlarda kuzatiladi. Eng ko‘p uchraydigan barqaror aritmiya bo‘lib bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) yoki xilpillovligi aritmiya xisoblanadi. Umuman, axoli orasida uning tarqalishi 0,4-1% -ni tashkil etadi, 80 yoshdan oshgan insonlarda to 10%-gacha yetib uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezi

Miokardning xar qanday zararlanishi yoki elektrik funksiyasini buzilishi aritmiyalarga olib kelishi mumkin. Aritmiyalar qora choyni, kofeni, alkogolni,

chekishni suiste'mol qilgan kelib chiqishlari mumkin. Taxikardiyalar ko'pincha qon yo'qotgan, kamqonlik, yurak yetishmovchiligi va tireotoksikoz bilan bemorlarda, isitmada, miokarditda kelib chiqadilar. Miokard infarkti, kardioskleroz, yurak poroklari, miokarditlar va b.q. kasalliklarda yurak mushagini zararlanishini belgisi bo'lib aksariyat yurak ritmi va buzilishlari xizmat qilishliklari mumkin. Ular turli dori vositalarini, jumladan antiaritmik preparatlarini xam, miokardga toksik ta'sirlari natijasida paydo bo'lishlari mumkin. Paroksizmal taxikardiyalar qo'shimcha o'tkazuvchi yo'llar mavjud bo'lganda aksariyat rivojlanadilar.

Aritmiyalarni kelib chiqish mexanizmlari asosida impulslar xosil bo'lishini buzilishlari yotadi:

- normal avtomatizmni o'zgarishi;
- ektopik avtomatizm – o'tkazuvchi tizim va miokard xujayralarining elektrik faolligini yuqori bo'lishi;
- triggerli faollik (o'choqli taxikardiya) – qo'zg'atuvchi to'lqinlarni o'tib bo'limlaridan so'ng yetarlicha faolligi bor bo'lgan izli elektrik jarayonlar taxikardiyaning rivojlanishiga olib kelishlari mumkin.

O'ralgan sirtmoq bo'yicha qo'zg'olish to'lqinlarini o'tishi tufayli aritmiyalarni kelib chiqish yo'li ajratiladi va buni-re-entry (ri-eentri) mexanizmi deb ataladi.

O'tkazuvchi tizim patologiyasi o'tkazuvchanlikni buzilishlari bilan ifodalanadilar. Kam xollarda impuls xosil bo'lishi va o'tkazilishining kombinatsiyalangan buzilishlari kelib chiqadilar.

Yurak aritmiyalari tasnifi (Kushakovskiy M.S., 2002):

1. Impuls xosil bo'lishini bezilishi

A. SA –tugun avtomatizmini buzilishi (nomatop aritmiyalar):

1. Sinusli taxikardiya.
2. Sinusli bradikardiya.
3. Sinusli aritmiya.
4. Sinus tuguni o'jizligi sindromi.

B. Ektopik markazlar avtomatizmining ustuvorligi bilan kelib chiqartirilgan ektopik (geterotopli) ritmlar:

1. Sekin-astalikda (to'ldiruvchi) sakrovchan komplekslar va ritmlar:

- a) bo'lmachali;
- b) AV-birlashmadan;
- v) qorinchali.

2. Jadallashgan ektopik ritmlar (neparoksizmal taxikardiyalar):

- a) bo'lmachali;
- b) AV-birlashmadan;
- v) qorinchali.

3. Supraventrikulyar ritm boshqaruvini migratsiyasi.

V. Quzatuvchi to'liqlarni takroran kirish mexanizmi ustuvorligi bilan keltirib chiqarilgan ektopik (geterotopli) ritmlar:

1. Ekstrasistoliya:

- a) bo'lmachali;
- b) AV-birlashmadan;
- v) qorinchali.

2. Paroksizmal taxikardiya:

- a) bo'lmachali;
- b) AV-birlashmadan;
- v) qorinchali.

3. Bo'lmachalar titrami.

4. Bo'lmachalar xilpirashishi (fibrillyatsiyasi)

5. Qorinchalar titrashi va xilpirashi (fibrillyatsiyasi).

II. O'tkazuvchanlikni buzilishlari.

1. Sinoatrial blokada (qamal).

2. Bo'lmacha (bo'lmachalararo) ichki blokadası.

3. Atrioventrikulyar blokada:

- a) I darajasi;
- b) II darajasi;

- v) III darajasi (to'liq).
- 4. Qorinchalar blokadalari (Gis tutami tarmoqlari blokadalari):
 - a) bitta tarmog'ini (bir tutamli, yoki monofassikulyar);
 - b) ikkita tarmog'ini (ikkitutamli, yoki bifassikulyar);
 - v) uchta tarmog'ini (uch tutamli, yoki uchfassikulyar).
- 5. Qorinchalar asistoliyasi.
- 6. Qorinchalarni barvaqt qo'zg'alishi sindromi:
 - a) Volfa–Parkinson–Uayta sindromi (WPW);
 - b) P–Q(R) (CLC) intervalini qisqa tortish sindromi.

III. Kombinatsiyalangan ritm buzilishlari:

- 1. Parasistoliya.
- 2. Ektopik ritmlar chiqish blokadasi bilan.
- 3. Atrioventrikulyarli dissotsiatsiyalar.

Eng ko'p uchraydigan aritmiyalar bo'lib ekstrasistoliya va xilpirovchi aritmiya (bo'lmachalar fibrillyatsiyasi) xisoblanadi.

V.Lown i N.Wolf (1971) qorinchalar ritmi buzilishlarining tasnifini, ularni og'irligi darajalarini baxolash maqsadini ko'zlab, tavsiya qilishgan. Ularning fikricha, I va II sinfga mansub ekstrasistoliyalar maqbul oqibatga ega bo'ladilar, shu bilan birga III-V sinflari bo'lsa-xavfli bo'lib xisoblanishadi.

Qorinchalar ekstpasistoliyalarini tasnifi (Lown V., Wolf N., 1971):

I sinf – Kamob donali monotorfli ekstrasistoliyalar-soatiga 30 tadan kam; **II sinf** – Bisyor qorinchali ekstrasistoliyalar, soatiga 30 tadan ziyod.

III sinf - Polimorfli;

IV sinf – Qorinchalar aritmiyalarini takroriy shakllari: IVA - juftli; IVV - gruxli ("zalpli" – uchta va ortiq), qorinchalar taxikardiyasini qisqa epizodlarini xam kiritgan xolda

V sinf – Ertaki qorinchalar ekstrasistoliyasi - R ni T ga tipi shaklida.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) tasnifi (ESC, 2010; VNOK, 2011):

- **Ilk aniqlangan BF** – simptomlarining davomiyligi va og‘irligidan qat’iy nazar.
- **Paroksizmal BF** – davomiyligi 7 sutkagacha bo‘lishi mumkin, o‘z-o‘zidan to‘xtab qolish bilan, odatda birinchi 48 soat davomida, tasniflanadi. 48 soatdan ortiq davom etuvchi BF ni qo‘qqis to‘xtab qolish extimoli past, lekin tizimli tromboemboliyalar xavfi ortadi-ki, antitrombolitik terapiya imkoniyatlarini ko‘rib chiqish kerak bo‘ladi.
- **Persistirlanuvchi BF** – o‘z-o‘zidan to‘xtamaydi 7 sutkadan ortiq cho‘zilib davom etadi va dori-darmon yoki elektrik kardioversiya bilan bartaraflanadi.
- **Davomli persistirlanuvchi BF** - ≥ 1 yildan ziyod davom etadi va sinusli ritmni tiklash tadbirlarini chamalashni taqozo etadi.
- **Doimiy (turg‘un) BF**, uzoq vaqt davomida saqlanib turadi va ritm chastotasini nazorat qilish kerak bo‘lib qolgandagina, mu’ayan strategiyani belgilash paytida aniqlanadi, yoki BF bo‘lishiga xam bemor, va, xam shifokor “ko‘nikishib yashash” ga moyillik bildirishib qoladilar.

Doimiy shaklini an’anaviy tarzda yurak qisqarishlari chastotasi bo‘yicha taxisistolik (daqiqasigacha 90-200 ta), normosistolik (daqiqasiga 60-90 ta) va bradisistolik (daqiqasiga 60 tagacha) turlarga ajratiladi.

Trashxis qo‘yish misollari:

1. Qorinchalar ekstrasistoliyasi, Laun bo‘yicha III sinf.
2. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, doimiy, taxisistolik shakli.
3. **Asosiy kasallik:** Yurak ritmini idiopatik tabiatli buzilishi. Paroksizmal retsiprokli atrioventrikulyar-tugunli taxikardiya, notipik (Fast-slow) variant.
4. **Asosiy kasallik:** WRW sindromi (orqangi septal qo‘shimcha bo‘lmacha-qorinchali birlashma).

Asorati: Paroksizmal retsiprokli ortodrom atrioventrikulyar taxikardiya Gis tutami chap oyoqchasini taxialoqador to‘liq qamali epizodlari bilan.

5. **Asosiy kasallik:** YuIK. Postinfarktlı kardioskleroz. Gipertoniya kasalligi, III bosqichi, 2-darajasi, xatar 4 (juda yuqori). Chap qorincha gipertrofiyasi. Aorta, karonar arteriyalar aterosklerozi.

Asorati: Atrioventrikulyar bloka 3-chi darajasi. Morgani-Adams-Stoks xuruji. SYuE II A bosqichi (FK III).

6. Asosiy kasallik: Bruchada sindromi: Paroksizmal turg'un polimorfli qorinchali taxikardiya. Ikki-kamerali kardioverter-defibrillyatorni implantatsiyasi (10.07.2014 yil).

Ayrim kasalliklarda yurak aritmiyalariga tashxis qo'yish namunali boshqa bo'limlarda keltirilgan.

Klinik manzarasi

Yurak ritmi buzilishlari bilan bemorlar odatda yurak o'ynashiga, yurak faoliyatida "jimlik, to'xtab-to'xtab urishlar" ni xis etishga va buning natijasida muzlab qolish xisi, uni bir zumga to'xtab keyin kuchli zarb bilan davom etishi kabilarga shikoyat qiladilar. Odatda bular ekstrasistollarni kelib chiqishlari tufayli sodir bo'lishadi. To'xtab-to'xtab urish shikoyatlari yana bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, atrioventrikulyar blokada II darajasi bilan bemorlarda xam kuzatiladi. Gemodinamik saloxiyatli aritmiyalar obmaroklar, gipotenziya va xattoki yurak astmasini, o'pka shishini, aritmik shokni keltirib chiqarib namoyon bo'ladilar. Yoshlardagi qo'qqis o'lim xolatlari odatda yurak ritmi buzilishlari bog'liq bo'lib yuz beradilar.

Puls va yurak qisqarishlari chastotasi (YuQCh) baxolanadi. Taxikardiya uchun yurak qisqarishlarini 90 tadan daqiqasiga yetib tezlashishi xos bo'ladi. Bradikardiyada puls daqiqasiga 60 tadan past bo'ladi. Ayrim xollarda puls urishlari soni yurak qisqarishlari sonidan kam bo'ladi va u, -aorta qonni umuman tushmasligi yoki sustlik bilan tushishi sababli bo'ladi. Ushbu xolat odatda ekstrasistoliya va xilpirovchi aritmiyada kuzatiladi.

I tonning kuchayishi sinusli va paroksizmal taxikardiya bilan, yurakni ekstrasistolik qisqarishida, xilpillovchi aritmiyada qisqa diastoladan keyin chaqirilishi mumkin. "To'pli" ton (Strajesko toni) to'liq AV qamalda bo'lmachalar va qorinchalar qisqarishlarini bir-birlariga to'g'ri kelib qolishlari tufayli kelib chiqadi. II tonni ajralishi Gis tutamining biron bir oyoqchasining qamalida yurak qorichalari qisqarishlarini bir vaqtda bo'lmasligi oqibatida kuzatiladi.

Qo‘qqisdan paydo bo‘lgan, so‘ngra bo‘lsa to‘xtatilgan taxikardiyalar paroksizmal taxikardiyalar uchun spetsifik bo‘ladi. Sinusli va noparoksizmal taxikardiyalar sekin-astalik bilan paydo bo‘lishadi va bartaraflanishadi. Supraventrikulyar taxikardiyalar uchun tez siyishga moyillik va poliuriya xos bo‘ladi, buning sababi bo‘lmachalarda bosimni ortishiga javob tariqasida bo‘lmachani natriyuretik peptidini chiqarilishi xisoblanadi.

Tashxisoti

Aritmiyani anamnez ma’lumotlari bo‘yicha shubxa qilish, fizik tekshiruv yo‘li bilan bo‘lsa aniqlash mumkin (pulsni aniqlash, auskultatsiya). Aritmiya turlarini farqlash (verifikatsiyalash) EKG va sutkalik (xoltercha) EKG monitoringi ma’lumotlari bo‘yicha amalga oshiriladi EKG sinama jismoniy zo‘riqish bilan (veloergometriya, tpedmil-test) va yurakni qizilo‘ngach vositasi ila elektrokardiostimulyatsiyasi aritmiyani uni qo‘zg‘atish (provokatsiya qilish) yo‘li bilan aniqlash imkoniyatini beradi «Vagusli» sinamalar (sinokapotidli, Valsalva sinamasi) aksariyat atrioventrikulyar va, kam darajada, bo‘lmachalar aritmiyalari xurujlarini bartaraflashda samara berishadi. ExoKG ritm buzilishlarining sababchilari bo‘lish yurakning patologik o‘zgarishlarini aniqlash uchun qo‘llaniladi.

Ritmning ko‘p uchraydigan buzilishlariga barvaqtli qisqarish-ekstrasistoliya kiritiladi. Joylashuvi bo‘yicha ekstrasistoliyalar bo‘lmachali, atrioventrikulyar (AV) va qorincha turlariga ajratilishadi. Miokardning turli xududlaridan kelib chiquvchi yoki politopli ekstrasistoliyalar, shaklan xar xil bo‘lishliliklari bilan (polimorfli) xarakterli bo‘ladilar. Navbatdagi komplekslarni ekstrasistollar bilan navbatlashib to‘g‘ri kelishlarini alloritmik ekstrasistoliya deb ataladi. Unga bigemeniya (xar galgi navbatdagi kompleksdan keyin ekstrasistollar kelishadi), trigemeniyani yoki uch kompleksli guruxni (2 qatorasiga navbatdagi kompleks va 1 ekstrasistola yoki 2 ta ekstrasistollar va normal kompleks) kiritiladi.

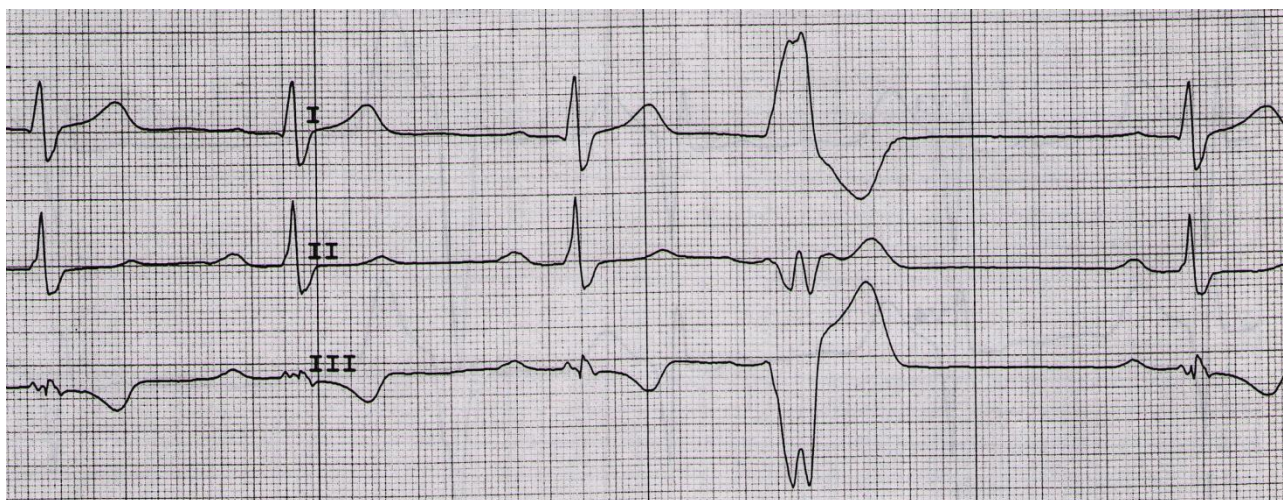
Bo‘lmachalar ekstrasistoliyasi EKG da R tishchasini barvaqt kelishi bilan ifodalanadi, u shakli bo‘yicha sinuslilidan tafovutlanadi (manfiy, deformatsiyalangan) va undan keyin shaklan o‘zgarmagan QRST kompleksi

keladi. Ekstrasistoldan keyin noto'liq kompensator pauza bo'ladi (ya'ni predekstrasistolik va postekstrasistolik R tishchalari orasidagi masofa ikkilantirilgan odatiy R-R intervalidan qisqaroq bo'ladi).

Atrioventrikulyar ekstrasistollar navbatdan tashqarigi qorinchalar komplekslari bilan ifodalanishadi va ulardan ilgari keluvchi barvaqtqi R tishchalarisiz namoyon bo'lishadi, u xattoki umuman aniqlanmaydi, yoki R QRS kompleksidan ortida aniqlanadi (II, III, aVF da manfiy R). AV ekstrasistollarda QRS kompleksi aksariyat o'zgarmagan, ammo qorinchalarnikiga o'xshab bir oz kengaygan va deformatsiyalangan bo'lishliliklari xam mumkin bo'ladi.

Qorinchalar ekstrasistollari quyidagilar bilan ifodalanadilar (14-rasm):

1. ilgari keluvchi R tishchasini yo'qligi bilan;;
2. navbatda tashqarigi ancha kerilgan va deformatsiyalangan qorinchalar kompleksi bilan;
3. ekstrasistoldan keyingi to'liq kompensator pauza bilan.



14-rasm. Qorinchalar ekstrasistolasi.

Barvaqt qo'zg'olish sindromlari bo'lmachadan qorinchalarga impuls o'tkazuvchi tug'ma yo'llar bo'lgan taqdir kelib chiqadilar. **Klerka-Levi-Kristesko (CLC)** sindromi PQ intervalini qisqarishi ($< 0,12$ coniya) va supraventrikulyar taxikardiya xurujlariga moyilligi bilan ifodalanadi. QRS kompleksi shakli va davomiyligi normada bo'lishadi.

Volf-Parkinson-Uayt sindromi (WPW):

1. PQ intervalni qisqarishi.

2. QRS kompleksini boshlanish qismida qo‘shimcha qo‘zg‘alish delta-to‘lqini.
3. QRS kompleksini katta bo‘lmagan deformatsiyasi va davomiyligining ortishi.
4. QRS ga diskordant bo‘lib ST segmentini siljishi va T tishchasi polyarligini o‘zgarishi (nobarqaror alomatlari).

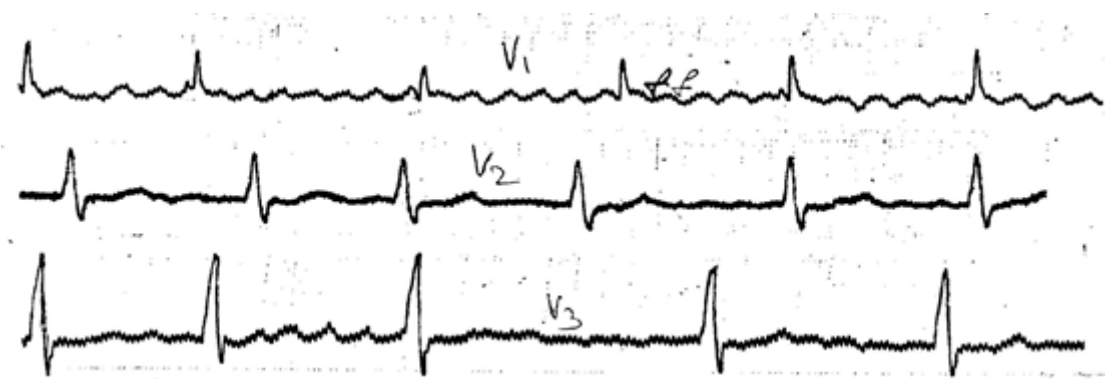
2/3 insonlarda, WPW sindromi bilan, paroksizmal taxikardiya kelib chiqadi (80% supraventrikulyar, goxida qorinchali). Xilpirash va titrash bo‘lmachalarniki, kam kelib chiqadilar yoki bu sindromda bo‘lmaganlar xilpirashi va titrashini noyob uchrashi bor-u, ammo ular qorinchalar xilpirashi va titrashiga o‘tib ketish xususiyatlarini namoyon qilishadi. WPW sindromi o‘tkinchi xarakterga ega bo‘lishliklari mumkin.



15-rasm WPW sindromi. Strelka bilan delta-to‘lqin ko‘rsatilgan.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiya yoki xilpirovchi aritmiya nisbatan ko‘p yurak revmatik poroklari, arterial gipertoniya, YuIK, tireotoksikoz bilan bemorlarda kuzatiladi.

BF bilan bemorlarda EKG da (16-rasm) R tishchalari bo‘lmaydilar, tezkorli bo‘lmachalarning f to‘lqinlari aniqlanadi. Turlicha shakl va amplitudaga ega bo‘lishadi, II, III, aVF, V₂, V₂ ulanishlarda ancha aniqlanadi va bundan tashqari BF da noregulyarli qorinchali ritm (R-R intervallari turlicha ifodalanadi) xam aniqlanadi.

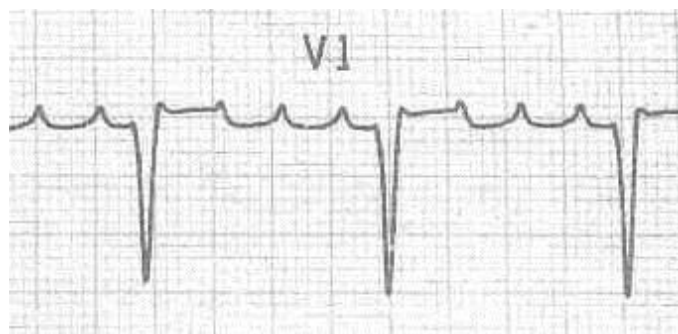


16-rasm Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi.

BF ning retsidivlanishi odatda chap bo'lmacha dilatatsiyasi fonida rivojlanadi yoki bu xolatda uning o'lchami exokardiografiya 38 mm dan ortib aniqlanadi.

Bo'lmachalar titrashi EKG da quyidagilarni bo'lishliligi bilan fiodalanadi (17-rasm):

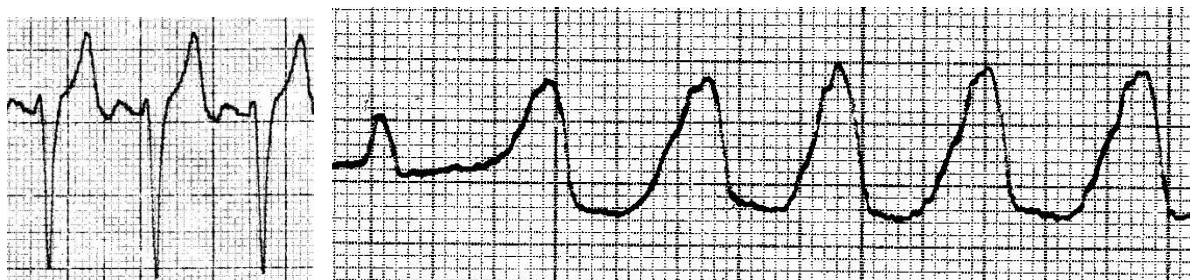
- tezkorli-to 200-400 daqiqasiga-regulyar, arrasimon, bir-biriga o'xshash bo'lmachalar F to'lqinalarini II, III, aVF, V₁, V₂ ulanishlarda bo'lishi;
- bir xil R-R intervali, to'g'ri, regulyar qorinchalar ritmini;
- normal o'zgarmagan qorinchalar kompleksini, xar birining oldilarida mu'ayan (ko'pincha doimiy) miqdorda F to'lqinlari (2:1, 3:1, 4:1) va x.k. bo'ladi.



17-rasm. Bo'lmachalar titrashi.

Supraventrikulyar taxikardiya 140-220 ta daqiqaga chastotali, ko'pincha tor, tezkor to'g'ri qorinchalar ritmi bilan ifodalanadi (18-rasm).

Qorinchalar taxikardiyasi kengaygan qorinchalar komplekslari shaklidagi regulyar ritm bilan ifodalanadi, chastotasi 140-240 ta daqiqaga yetib bo'ladi.



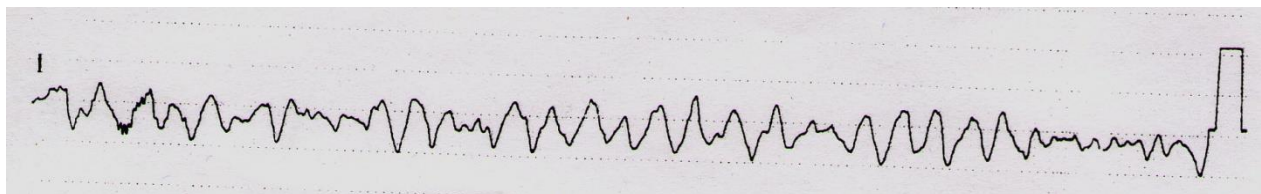
18-rasm Supraventrikulyar (a) va qorinchalar (b) taxikardiyasi.

Uzunlashgan QT intervali sindromida ko‘pincha “piruet” (torsade de pointes) tipidagi qorinchalar taxikardiyasi noto‘g‘ri chilvirsimon shaklda kelib chiqadi. (19-rasm).



19-rasm Piruet tipidagi Qorinchalar taxikardiyasi.

Qorinchalar taxikardiyasi aksariyat qorinchalar fibrillyatsiyasiga o‘tadi va bunda tezkor taxikardiya to 200-300 tagacha daqiqasiga yetadi, u noregulyar, tartibsiz-bir birlaridan turlicha shakli va amplitudalari bilan tafovutlanib turuvchi to‘lqinlardan iborat bo‘ladi (20-rasm). Bu paytda soniyalarda o‘ta og‘ir gemodinamik buzilishlar kelib chiqadilar va ular bemorni xushini yo‘qolishi, gipotoniya bilan ifodalanib reanimatsiya tadbirlarini o‘tkazishni taqozo etadi.



20-rasm. Qorinchalar fibrillyatsiyasi.

Davolash

Davolash vazifalari:

- aritmiyalarning sababi bo'lguvchi asosiy kasalliklarni (miokard ishemiyasi, miokardit, tireotoksikoz) davolash;
- moyillik yaratuvchi omillarni (gipokaliemiya) bartaraflash;
- aritmiya chiqaruvchi xususiyati bor dori vositalarini to'xtatish, alkogol va chekishdan bosh tortish;
- aritmiyalarning takroriy xurujlarini profilaktika qilish.

Aritmiyalarni sub'ektiv ko'taraolmaslik, gemodinamikani kuchli buzilishlari, mazkur aritmiyadan oqibatni yomonligi xolatlari-antiaritmik terapiyani o'tkazish uchun ko'rsatmalar bo'lib xisoblanadi.

8-jadval

Antiaritmik ppepatlar tasnifi

(Vaughan Williams E.M., 1984, Harrison D.C., 1985)

Sinf I (membpanaturg'unlashtiruvchilar)	
Nimsinf IA	xinidin, novokainamid, aymalin, dizopipamid
Nimsinf IV	lidokain, meksitil, difenin
Nimsinf IS	etmozin, etatsizin, allaninin, ppopafenon, moritsizin, flekainid
II Sinf (β -adrenoblokatorlari)	ppoppanolol, metoprolol, atenolol, bisoprolol, pindolol va b.q.
III Sinf (pepolyapizatsiyani sekinlashtiruvchi ppepatlar)	amiodaron, bretiliy, dofetilid, ibutilid, sotalol
IV Sinf (kalsiy antagonistlar)	verapamil, diltiazem

Bo'lmachalar va AV ekstrasistollarini davolashda tanlov preparatlari bo'lib β -adrenoblokatorlar xisoblanishadi. Ular uzoq muddatga yoki aritmiyalarning sabablari to bartaraflanmaguncha buyuriladilar: atenolol 25-100 mg dan sutkasiga 1-2 maxal; bisoprolol 2,5-10 mg dan sutkasiga 1 maxal; emkor 5-10 mg dan sutkasiga 1 maxal; metoprolol 50-100 mg dan sutkasiga 2 maxal;

propranolol 10-40 mg dan sutkasiga 2-4 maxal; koronal 2,5-10 mg dan sutkasiga 1 maxal. Alternativ dori vositalari bo'lib kalsiy antagonistlari xisoblanishadi: verapamil 40-80 mg dan sutkasiga 3-4 maxal yoki diltiazem 60-180 mg dan sutkasiga 2 maxal. Noxush ta'sirotlari nisbatan ko'p bo'lganligi uchun IA, IC sinfga mansub preparatlar kam buyuriladilar.

Bradikardiya fonida ekstrasistollar kelib chiqqanlarida ba'zan xolinolitiklar (beloid, platifillin) samaralidir, antiaritmik preparatlardan bo'lsa ehtiyotkorlik bilan dizopiramid aymalin, allapinin buyuriladi.

Qorinchalar ekstrasistollarining klinik alomatlari bo'lmagan taqdirda davolash uchun zaruriyat bo'lmaydi yoki davolash buyurilmaydi. Davolash faqat qorinchalar aritmiyalar sub'ektiv yomon o'tkazilsa yoki gemodinamik ko'rsatkichlar buzilishlari bilan ifodalansagina bemorlarga tayinlanadi.

Biron bir ko'pmarkazli tekshiruvlarda qayd qilinmaganki, antiaritmik preparatlar bilan samarali davolash qorinchalar ekstrasistollari bilan bemorlarning xayotini uzaytiradi yoki oqibatni yaxshilashlari xaqida natijalar olinmagan (β -adrenoblokatorlarni va III sinf preparatlarini - kordaronni, sotalolni qo'llash bundan istisno). IA va IC sinf preparatlarini buyurish mumkin: dizopiramidni 100-300 mg dan sutkasiga 3-4 maxal; prokainamidni 250-300 mg dan sutkasiga 3-4 maxal; xinidin sulfatni 200-300 mg dan sutkasiga 3-4 maxal; etatsizinni 50 mg dan sutkasiga 3-4 maxal; etmozinni 200 mg dan sutkasiga 3-4 maxal va b.q.

Miokard infarktining o'tkir bosqichida kelib chiqqan qorinchalar ekstrasistollarini davolash lidokain bilan o'tkaziladi: lidokain ilk marta 80-120 mg miqdorda vena ichiga bolyus xolida beriladi, keyin 2-4 mg/daq tezlik bilan tomchilab qo'yish 2 soat davom etdiriladi va bundan keyin tomchilab berish 1 mg/daq tezlikda sutka davomida davom etdiriladi. Ko'rsatilagan miqdorlarda lidokain manfiy inotrop samara keltirmaydi, gipotenziya chaqirmaydi. 60-70% yetib samaraga erishiladi. Preparatni infuziyalab berish imkoniyati bo'lmagan chog'da, u muskul ichiga 400-600 mg dan xar 3 soatda kiritiladi.

Lidokain samara bermasa meksitilni qo'llash buyuriladi, uning yordamida 70-80% bemorlarda qorinchalar ekstrasistollarini barataraf flashga erishaladi. Ushbu

aritmialarni IS sinfi preparatlar bilan davolash samarasi juda yuqori bo‘ladi va 70-95% ga borib yetadi. Qo‘shimcha glyukoza-insulin-kaliyli aralashma, bizning respublikamizda esa-O‘zbekiston ixtisoslashgan kariologiya markazi olimlari tavsiya qilgan sxema bilan KMA (kaliy-magniy asparaginat) preparati qo‘llaniladi.

Yurak organik kasalliklari bilan bemorlarda kelib chiqqan yuqori gradatsiyali qorinchalar ekstrasistoliyalarida (III-V sinf B.Lown bo‘yicha) ko‘pincha amiodaron 200 mg dan sutkasiga 3 maxal ichish uchun (1-chi xafta), so‘ngra 200 mg dan sutkasiga 2 maxal (2-chi xafta) foydalaniladi. To‘ldiruvchi-tayanch miqdori 100-200 mg/sutkani tashkil qiladi.

Davolash samaradorligi nazorat qilish quyidagilar bo‘yicha olib boriladi:

- o‘zini xis qilish xolati bo‘yicha
- EKG monitoriringi bo‘yicha (samarali-ekstrasistollar sonini 75%-ga yetib, juftlilarini- 90%-ga yetib kamayishida va guruxlilarni to‘liq bartaraflanishida);
- jismoniy zo‘riqishli sinamalar natijalari bilan.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasini davolash:

- sinusli ritmni tiklash;

- davom etayotgan BF da normosistoliyani ushlab turish (yurak qisqarishlari soni osoyishtalikda 60-80 ta daqiqasiga, o‘rtacha kuchli jismoniy zo‘riqishda-90-115 ta daqiqasiga).

BF bilan bemorlarda YuQS ni tinchlikda nazoratni saqlab turish uchun, yurak yetishmovchiligi bo‘lgan taqdirda, digoksin samarali bo‘ladi. Preparatni β -adrenoblokatorlar yoki nodigidropiridinlar qatoridagi kalsiy antagonistlari (verapamil, diltiazem) bilan qo‘shib ishlatish mumkin. Medikamentoqli terapiyani bundan tashqari perooral yo‘l bilan amiodaronni berib olib borish mumkin.

BF paroksizmini bartaraflash uchun amiodaronni v/i ga kiritish yoki ichishdan, propafenondan (ichishga yoki v/i), novokainamiddan (v/i), xinidindan (ichishga) foydalaniladi.

Yuqori darajda ifodalangan YuQS va xayotga taxdid soluvchi xolatlar (miokard infarktida kardiogen shok, oʻtkir yurak yetishmovchiligi, gipotenziya) bilan oʻtuvchi paroksizmal BF da kardioversiya oʻtkaziladi.

Embolik asoratlari kelib chiqishi yuqori boʻlgan boʻlmachalar fibrillyatsiyasini davolash uchun bemorlarga antikoagulyant terapiya (varfarin) yoki antitrombotik terapiya buyuriladi yoki bunday vaziyatlarda ularni qoʻllashga toʻgʻridan-toʻgʻri koʻrsatma boʻladi. Uni oʻtkazishga koʻrsatma tromboembolik asoratlanishlarning xatar omillarini soni bilan va ular CHA_2DS_2-VASc shkalasi boʻyicha baxolanib aniqlanadi (9-jadval)

9-jadval

BP bilan yurak klapanlari zararlanmagan bemorlarda insult va tizimli tromboemboliyalarni rivojini CHA_2DS_2VASc shkalasi bilan baxolash

Xatar omillar	Ballar
Yurak yetishmovchiligi/ChQ sistolik disfunksiyasi	1
Arterial gipertoniya	1
Yosh ≥ 75 yosh	2
Qandli diabet	1
Insult/tranzitorli ishemik xuruj/tizimli tromboemboliya	2
Tomir kasalliklari	1
Yosh 65-74 yoshda	1
Ayol jinsi	1
Maksimal qimmat	9

Insult chastotasi yiliga CHA_2DS_2VASc indeksi 0 ga teng boʻlganda 0%, 1 ballda-1,3% 9 ballda esa to 15,2% ga yetib oshib boradi.

Varfarin ichish uchun 10 mg dan 1-2 maxalga kunlik MNO yoki protrombin indeksini nazorati ostida 2-4 sutkagacha tayinlanadi. Keyin MNO 2,0-3,0 stabil darajasigacha erishilgach varfarin ichishga 2-1 mg dan stukasiga 1 maxal

buyuriladi va ancha uzoq muddat davom etdiriladi. MNO ning stabil ko'rsatkichi ta'minlangandan so'ng qonni ivishi xar 4-6 xaftadan nazorat qilinib boriladi. Qon ketish xavfi yuqori bo'lgan chog'da MNO 1,6-2,5 ko'rsatkichlarda ushlab turiladi. Insult kelib chiqqanda yoki tizimli tromboemboliyalar yuz berganda bevosita ta'sir qiluvchi antikoagulyantlar miqdorini (MNO 3-3,5), antitrombotsitar preparatlarni qo'shgandan ko'ra oshirmoq ma'qul bo'ladi. Zaruriyatga qarab, bevosita antikoagulyantlarni bir xaftaga va undan ko'proq ortiqroqqa to'xtatishga to'g'ri kelganda, geparinni yoki nizkomolekulyar geparinlarni buyurish mumkin.

Xozirgi paytda BF bilan bemorlarda insultni profilaktika qilib borish uchun yangi peroral preparatlar kiritilmoqdalar-trombinning bevosita ingibitorlari yoki "gatan" lar (eteksilat yoki pradaks dabigatranni) 110 yoki 150 mg dan sutkasiga 2 maxal va Xa faktori ingibitorlari yoki "ksabanlar" (rivaroksaban, apiksaban). Ular MNO ni nazorat qilishni talab etishmaydi va qon ketish shaklida kam asorat berishadi.

Medikamentozli terapiya samara bermaganda atrioventrikulyar tugunni ablyatsiyasi amaliyoti amalga oshiriladi.

Birdaniga kelib chiqqan aritmiyalarni bartaraflash-umumiy terapevtini vazifasi. Davolash tadbirlari amaliyot vrachini yoki uchastka samarasizligida tez tibbiy yordam brigadasi bemorni kardiologiya bo'limiga, gemodinamika buzilishlari kuchli bo'lsa-anesteziologiya va reanimatsiya yoki kardioreanimatsiya markazlari yoki bo'limlariga yotqizish uchun chaqirilishi darkor.

Qorinchalar fibrillyatsiyasida shoshilinch yordam quyidagilarni tarkibiga kiritadi:

- 1) Asosiy reanimatsiya tadbirlarini bajarish: IVL, yurakni bevosita massaji (doimiy).
- 2) Defibrillyatsiya oshirilib boruvchi razryadlar bilan 200-300-360 Dj. Xar bir razryaddan keyin yurak ritmi tezda baxolanadi.
- 3) Asosiy reanimatsion tadbirlar takroran o'tkaziladi.

4) Traxeyani intubatsiya qilish va venozli yo'lni ochib qo'yish (tomchilash yoki bolyusli yo'l bilan preparatlarni berib turish sharoitini ko'rib qo'yish), EKG monitoringi.

5) Adrenalin 0,1% 1 ml v/i, xar 3-5 daqiqada qaytarish mumkin. Venozli yo'l bilan berish imkoniyati yo'q bo'lsa-endotraxeal yo'l bilan kiritiladi.

6) Defibrillyatsiya 360 Dj 30-60 soniya o'tib adrenalin yuborilganidan keyin.

7) Lidokain 80-120 mg v/i bolyus xolida va 2 mg/daq tezlikda infuziyalash.

8) Defibrillyatsiya 360 Dj

9) Bartaraflanishi mumkin bo'lgan sababni izlash (nafas yo'llarining o'tkazuvchanligini buzilishi, yurak tamponadasi).

10) Adrenalinni yuqori miqdorlari – v/i ga 3-5 daq intervallar bilan.

11) Reanimatsiya boshlangandan 10-15 daqiqa o'tib natriy bikarbonat – 1mekv/kg v/i ga.

12) Lidokain 80-120 mg vena ichiga bolyus xolida.

13) Magniy sulfat 25% 5 ml miqdorda 1-2 daq davomida, obzidan vena ichiga bolyus xolida 0,5-1,0 mg miqdorda 5 daq davomida.

14) Takroriy elektrik razryadlar.

Asistoliya ro'y berganda:

1) Adrenalin v/i ga bolyus xolida 1 mg dan xar 3-5 daqiqada to samara bo'lguniga qadar. Fibrillyatsiya paydo bo'lganda ilgarigi sxema bo'yicha tadbirlar davom etdiriladi.

2) Adrenalin berishni atropin bilan almashtirib navbatma-navbatdan, davom etdirish (to samara bo'lgunga yoki umumiy miqdorini 0,4 mg/kg ga yetib kiritgunga qadar).

3) Adrenalin bilan atropinning samarasizligida vaqtinchalik elektrokardiostimulyatsiya o'tkaziladi.

Atrioventrikulyar blokadada asosiy kasallikni davolash o'tkaziladi (miokard infarkt, miokardit). To'liq AV-blokadada atropin kiritiladi, 0,1% 0,5-1 ml v/i ga xar 4-6 soatda (sutkalik miqdori to 3-4 ml gacha). Samara bo'lganda β -adrenostimulyatorlar bilan davolashga o'tiladi: izadrin ichishga yoki til ostiga 5-10

mg dan qabul qilishga. Medikamentozli terapiya samara bermaganda elektrokardiostimulyatsiyani (vaqtinchalik, doimiy) bajariladi.

Tobora ko‘proq aritmiyalarni jarroxiya yo‘li bilan davolash usullari qo‘laniilmoqdalar. Elektrokardiostimulyatorni (EKS) yoki sun‘iy boshqaruv ritmini implantatsiya qilish. Pribor mu‘ayan chastotala bilan (60-70 ta daqiqasiga atrofida) impulslarni ishlab chiqaradi yoki organizm extiyojiga yarasha chastota bilan. Kardiestimulyatordan qon tomirlari bo‘ylab 2-3 o‘tkazgich elektrodlar bilan yurakka o‘taziladi (bo‘lmachaga va qorinchaga). 10 yil ishlashga yetadigan batareyaga ega bo‘ladi.

Defibrillyatorni implantatsiya qilish-yurak tolalarini sinxron qisqarishlarni tiklaydi va u yurak ritmining turli jiddiy buzilishlariga javob tariqasida, quvvatlari turlicha bo‘lgan (1-40 Dj) elektrik razryadlar yordamida bajariladi.

Radiochastotali ablyatsiya – radioto‘lqinlar yordamida maxsus katetr vositasi ila mua‘yan, muammoli bo‘lgan yurakning o‘tkazuvchi tuzilmalari xududlarini kuydirishdir

SURUNKALI YuRAK YeTISHMOVChILIGI

Yurak yetishmovchiligi (YuE) – yurakning ichki a‘zolari va to‘qimalarni qon bilan ta‘minlash xususiyatini, ularning extiyojlariga monand xolda, buzilishi bilan ifodalanadigan patologik xolatdir.

Epidemiologiyasi

Surunkali yurak yetishmovchiligini (SYuE) tarqalishi borgan sari ko‘payib bormoqda va masalan, Rossiyaning 7% axolisida uchraydi (5,1 mln. kishi.). U kasalxonaga tushishni eng ko‘p sabablaridan biri xisoblanadi. Klinik kuchli ifodalangan SYuE bilan bemorlarning yillik o‘limi 12%-ga yetadi. SYuE kardiologik shifoxonalarga tushgan bemorlarning 92% tashxisida qiyofalanadi.

10- XKK: I 50.

Etiologiyasi va patogenezi

SYuE ning eng ko‘p uchraydigan sabablari-bu miokardni zararlanishi (miokard infarkti, ishemiya), unining zo‘riqib-toliqishi: arterial gipertenziya, yurak paroklari va b.q. oldingi zo‘riqishni ortishini qisqaruvchanlikning kamayishi va

keyingi zo‘riqishni ortishi ajratiladilar. SYuE ning kelib chiqishi va avjlanib borishini asosiy omili bo‘lib organizmning neyrogumoral tizimini faollashuvi xisoblanadi: simpatoadrenalli, reninangiotenzinli va b.q.

SYuE ning turli tasniflari bor va unga monand tashxisotiga oid xam xar xil fikrlar bisyor. Eng oxirgi tasnifini va tashxisni shakllantirish bo‘yicha aloxida sharxlarni keltiramiz.

Surunkali yurak yetishmovchiligini tasnifi

(Yurak yetishmovchiligini bo‘yicha mutaxassislar jamiyati, Rossiya, 2002):

SYuE bosqichlari (davolashga qaramasdan yomonlashuvi mumkin):

I bosqich – Boshlang‘ich bosqich (yurak kasalligini-zararlanishini boshlang‘ich bosqichi). Gemodinamika buzilmagan. Yashirin yurak yetishmovchiligi. Chap qorinchani simptomsiz disfunktsiyasi. **II A bosqichi** –Qon aylanish doirasining birida gemodinamika buziladi, u kuchsiz ifodalanadi. **II B bosqichi** – Ikkala qon aylanish doirasida gemodinamikaning kuchli buzilishlari. Yurak va tomirlarning dezadaptiv remodeminglanishuvi. **III bosqichi**-Gemodinamikaning xaddan ziyod o‘zgarishi va nishon a‘zolarini (yurakni, o‘pkani, tomirlarni, bosh miyani, buyraklarni) og‘ir (qaytalanmas) strukturaviy o‘zgarishlar.

SYuE funksional sinflari (NYHA tasnifi bo‘yicha; davo fonida xar ikki tomonga o‘zgarishi mumkin): **I FK** – Jismoniy faollikni chegaralanishi bo‘lmaydi: odatdagi jismoniy faollik tez charchab qolish, xansirash yoki yurakni o‘ynab qolishi bilan ifodalanmaydi. Ortiqcha zo‘riqishni bemor ko‘tara oladi-yu, ammo u xansirash va/yoki kuchni sekin-astalik bilan tiklanishi ko‘rinishida namoyonlashuvi xam mumkin. **III FK** – Sezilarli tusda jismoniy faollikni chegaralanishi: osoyishtalikda simptomlar bo‘lmaydi, kichik intensivlikdagi zo‘riqish, odatdagi zo‘riqishlarga qiyosan, simptomlar paydo bo‘lishi bilan ifodalanadi. **IV FK** – diskomfort kelib chiqmasdan biron-bir jismoniy zo‘riqishni bajaraolmaslik; YuE yetishmovchiligi simptomlari tinchlikda xam tark etmaydi va minimal jismoniy zo‘riqishda kuchayishadi.

Tashxis qo‘yish misollari:

1. Asosiy kasallik: Chap bo‘lmacha miksomasi.

Asorati: O'ng tirsak arteriyasi trombozi, ishemiya I V darajasi. Supraventrikulyar ekstrasistoliya. SYuE I (FK II).

2. Asosiy kasallik: Chap bo'lmacha miksomasi trikuspidal teshikning dinamik stenozi bilan

Asorati: Sinskopal xolatlar. SYuE II A (FK III).

3. Asosiy kasallik: Mitral klapani papillyarli fibroelastomasi. Mitral klapani protezlashdan keyingi xolat.

Asorati: SYuE I (FK II).

4. Asosiy kasallik: O'ng qorinchani yomon sifatli tabiati aniqlanmagan o'smasi

Asorati: SYuE II B (FK IV).

Klinik manzarasi

SYuE birinchi klinik alomati pulsni tezlashuvi xisoblanadi-yurak o'ynashini xis etish, taxikardiya va xansirash. Ko'pincha xorish paydo bo'ladi.

O'pkalarning quyi qismlarida namli xirillashlar eshitilishida, ular birinchi bosqichda zo'riqish sharoitlaridagi "o'tkinchi" dimlanish shaklida, keyinroq esa-osoyshtalikda xam paydo bo'lishadi.

Shishlar katta qon aylanish doirasida venozli dimlanish kelib chiqqanda paydo bo'lishadi. Ular kechgacha tomon kuchayadilar, oyoqlarda joylashishadi (avval to'piqda, tovonning orqa yuzasida, so'ngra yurak yetishmovchiligi avjlanib borishi borasida yuqoriga to boldir, tizzalargacha yetib ko'tarilasha boshlaydilar). Barcha teri osti kletchatkalari bo'ylab tarqoqlashgan shishlar anasarka deb atalishadi. Qorin bo'shlig'iga suyuqlik to'planganda (assit) bemorlar qorinni kattalashuviga shikoyat qilishadi. Jigarda dimlanishli jarayonlar rivojlanganda o'ng qovurg'a ostida og'irlik paydo bo'ladi (jigarni kattalashuvi va uning kapsulasini cho'zilishi tortilishi xisobiga). Assit, gidrotoraks, gidroperikard kelib chiqishi mumkin. Yurak yetishmovchiligining boriligini III tonni paydo bo'lishi, yurak o'lchamlarini kattalashishi tasdiqlaydilar. Og'ir yurak yetishmovchiligida akrotsianoza kuzatiladi-barmoqlar uchini, burun uchini, quloqlar supralarini ko'kimtiriligi. Terining

sargʻayishi oʻta ogʻir yurak yetishmovchiligi boʻlgan bemorlarda, jigar faoliyatini buzilishi natijasi boʻlib, aniqlanadi.

Tashxisoti

Koʻproq kasallikning klinik koʻrinishlariga asoslanadi.

Jismoniy tolerantlikni baxolash va SYuE bilan bemorlarning funksional statusini obʻektivlashtirish uchun submaksimal zoʻriqishga mos keluvchi **6-daqiqali yurish sinamasidan** foydalanish mumkin. Sinamani oʻtkizish sharti: bemor oʻziga qulay va uning uchun tez xisoblangan tempda (jadallikda) maksimal masofani 6 daqiqa ichida bosib oʻtishi lozim, zaruriyat tugʻilganda oʻz xoxishiga koʻra mijoz toʻxtab dam olishi mumkin. I FK - 426—550 m, II FK - 301—425 m, III FK - 151—300 m, IV FK - 150 m dan kam.

SYuE ning asosiy instrumental tekshiruv usullari noinvazivli- ExoKG, EKG va rentgenografiya.

ExoKG YuE asosida yotuvchi yurakning strukturaviy va funksional oʻzgarishlarini aniqlash uchun darkor boʻladi. Qisqaruvchanlik, klapanlar xolati, perikard patologiyasi, regurgitatsiya baxolanadilar. Sistolik - disfunktsiya chap qorincha (ChQ) tashlama fraksiyasini $< 45-50\%$ va/yoki ChQ oxirgi-diastolik oʻlchamini $> 55-60$ mm (yaʼni uning dilatatsiyasi) boʻlishi bilan ifodalanadi. Diastolik disfunktsiya transmitral qon oqimi boʻyiga (E/A nisbati) baxolanadi. Ushbu koʻrsatkich >2 dan yuqori boʻlib ifodalanganda restriktiv buzilishlar (xajmli zoʻriqish va ChQ ni yuqori toʻliqligi), <1 dan koʻrsatkichni past boʻlishida esa ChQ boʻshashuvini sekinlashuvi deb baxolanadi. E/A qimmatining juda balandligi (>15) xam ChQ ni yuqori darajali toʻliqligiga ishorat qiladi.

Rentgenografiya oʻpka gipertenziyasini, oʻpka shishilarini va kardiomegaliyani tashxislashda yordam beradi.

EKG yurak boʻlimlarining gipertorofiyasini, oʻtkazilgan miokard infarktini, ishemiya va aritmiyalar mavjudligini aniqlaydi.

Oʻtkir yurak yetishmovchiligida (OʻYuE) laboratoriya koʻrsatkichlaridan eng maʼlumotchani boʻlib qonning gazli tarkibi xisoblanadi: pO_2 , pCO_2 , pH va asoslar defitsiti. Miya natriyuretik peptidi (BNP) va NT-proBNP darajalari, yurak

qorinchalaridan ularni qorinchalar devorlarini ob'ekli zo'riqishi va taranglashuvini ortishiga javob tariqasida ajralib chiqishlari xisobiga, qon zardobida oshadilar. BNP > 100 pg/ml va NT-proBNP > 125 pg/ml miqdorlari xansirash bilan bemorlarda SYuE ni tashxislash uchun fodalanadilar.

Davolash

SYuE ni davolash maqsadlari: kasallikning ko'rinishlari va simptomlarini bartarafish yoki kamaytirish (xansirashni, shishlarni), kasalxonaga tushib qolishni oldini olish va mijolarning umrguzaronligi muddatini oshirish.

Arterial gipertoniyani, YuIK, qandli diabetni yoki yurakning klapanlari paroklarini davolash SYuE ning rivoj olishini va avjlanishini sekinlashtiradi.

Parxez I FK da sho'rli taomni iste'mol qilmaslikni (to 3 g gacha osh tuzi) ko'zda tutadi, II FK da taom tuziligi pasaytiriladi, ya'ni tuzi past taom buyuriladi (to 1,5 g NaCl), III FK da taomni tuzsiz tayyorlanadi (menee 1 g NaCl). Suv iste'moli faqat SYuE bilan mijozlarning dekompensatsiyalangan xolatlaridagina chegaralanadi.

Barcha bemorlarga I-IV FK SYuE bilan jismoniy reabilitatsiya tavsiya qilinadi. U faqat og'ir dekompensirlangan xolatlarda (ritm og'ir buzilishlari, stenokardiya xurujlari, tashlama fraksiyasini past bo'lishi, faol miokardit).

Medikamentozli terapiya SYuE ni davolashda samaraliligi isbotlangan 6 ta asosiy dorivor vositalari guruxlari bilan o'tkaziladi (10-jadval)

10-jadval

SYuE ni davolash uchun asosiy preparatlar (mg)

Preparat	Sotuvdagi nomi	Boshlang'ich miqdori	Terapevtik miqdori	Maksimal miqdori
APF Ingibitorlari				
kaptopril	kapoten	6,25 x 3(2)	25 x 3(2)	50 x 3(2)
enalapril	renitek	2,5 x 2	10 x 2	20 x 2
perindopril	prestarium	2 x 1	4 x 1	8 x 1
fozinopril	monopril	5 x 1(2)	10-20 x 1(2)	20 x 1(2)

lizinopril	diroton	2,5 x 1	10 x 1	20 x 1
ramipril	trititse	2,5 x 2	5 x 2	5 x 2
Beta-adrenoblokatorlari				
bisoprolol	konkor	1,25 x 1	10 x 1	10 x 1
metoprolol (ZOK)	betalok ZOK	12,5 x 1	100 x 1	200 x 1
karvedilol	dilatrend	3,125 x 2	25 x 2	25 x 2
nebivolol	nebilet	1,25 x 1	10 x 1	10 x 1
Diuretiklar				
veroshpiron	aldakton		50 x 2	150 x 2
Diuretiki				
gidroxlortiazid	gipotiazid	25 x 1(2)		200
indapamid SR	arifon-retard	1,5		4,5
furosemid	laziks	20 x 1(2)		600
bumetanid	bufenoks	0,5 x 1(2)		10
torasemid	diuver	10 x 1		200
Aldosteron antagonistlari				
veroshpiron	aldakton		50 x 2	150 x 2
Yurak glikozidlari				
digoksin		0,125 /sut	0,25 /sut	
selanid		0,125 /sut	0,25 /sut	
AT₁-retseptori antagonistlari				
lozartan	kozaar	25 x 1	50 x 1	100 x 1
valsartan	diovan	20 x 2	80 x 2	160 x 2
kandesartan	atakand	4 x 1	16 x 1	32 x 1

APF ingibitorlari barcha bemorlarga FK dan qat'iy nazar buyuriladi, bundan faqat anamnezda angionevrotik shishlar o'tkazgan bemorlar istisno bo'lishadi. Davolash preparatlarning kichik miqdorini berishdan boshlanadi, keyinchalik miqdorlari to maksimal ko'tara oladigan darajalargacha oshirilib boriladi. Ustuvorlik enalapril va kaptoprilga berilishi lozim, chunki ularni qo'llash atrofida

rad etib bo'lmaydigan, SYuE rivoji profilaktikasi va oqibati xamda klinik xolatni yaxshilanishi bo'yicha, isbotiy ma'lumotlar mavjud.

Betaadrenoblokatorlar yashovchanlikni kuchli oshirishadi va shuning uchun ular SYuE ning xar qanday FK bo'lgan bemorlarga berilishi lozim. Ular bilan terapiyani 1/8 terapevtik miqdordan boshlanadi, astalik bilan miqdori xar 2-3 xaftada-to maksimal ko'tara olish miqdorigacha (bradikardiyani, arterial gipotenzniyani va boshqa noxush ta'sirlarini kelib chiqishi) yetib ko'tarib boriladi. β -adrenoblokatorlarini bilan davolash faqat APF ingibitorlarini qabul qilish jarayonida (yoki boshqa vazodilatatorlarni) xolat barqarorlashgandan keyingina va chap qorinchani xajmliiy zo'riqishi bo'lmaganda boshnadi.

APF ingibitorlari va β -adrenoblokatorlar bilan terapiyaga qaramasdan bemorlarda SYuE ning III-IV funksional sinflari simptomlarini kuzatilishi davom etgan chog'da spironolakton kichik miqdorlarda buyuriladi. (25 mg dan to 50 mg/sut).

Spironolakton va APF ingibitorlari olayotgan bemorlarda, spironolakton buyurilganidan keyinoq tez kunda qon zardobida kaliy ionlari konsentratsiyasini aniqlash kerak. Sirtmoqli diuretiklar bilan davolash SYuE II-IV funksional sinfi bilan bemorlarda, dimlanishni klinik alomatlarini bo'lgan chog'da va suyuqlik xajmini nazorati ostida xamda turg'un tana vazni taminlanib, boshlanadi. Terapiya kichik miqdordan boshlanadi. Bitta sirtmoqli diuretiklarga rezistent bo'lgan bemorlarda, diurezni kuchaytirish uchun tiazidli diuretiklarni qo'llash lozim (gidroxlorotiazid).

Kaliy miqdori ustidan, xavfli gipokalemiyani (doimo kelib chiqishi mumkin bo'lgan) istisno qilish uchun, muntazam nazorat olib borishlilik lozim.

Sirtmoqli va tiazidli diuretiklarni dimlanishli jarayonlarda berish doimo reninangiotenzin- aldosteron tizimini (RAAS) blokatorlariga-APF ingibitorlariga, angiotenzin II antagonistlariga, aldosteron antagonistlariga (kaliy saqlovchi samara berishadi) qo'shib olib borilishi darkor.

Nisbatan samarali deb qayd etilgan diuretik bo'lib torasemid xisoblanadi. U qo'shimcha RAAS ga ijobiy ta'sirini ko'rsatadi va shunisi bilan diuretik

terapiyaning asosiy kamchiligini yuvib yuborish imkoniyatini tugʻdiradi (elektrolitli buzilishlarni va RAAS faollashuvini).

Digoksin bilan davolashni boshlash bemorlarda boʻlmachalar fibrillyatsiyasini taxisistolik turi aniqlanganda amalga oshiriladi. Ularning katta boʻlmagan miqdorlari -0,125 mg/sut dan to 0,25 mg/sutkagacha tavsiya qilinadilar, bu bilan, baʼzida samarasi yetarlicha boʻlmasa xam, glikozidli intoksikatsiyaning kelib chiqishni oldi olingan boʻladi. **85 kg dan ortiq vazni bor bemorlarga miqdori to 0,325 mg gacha koʻtariladi, keksa bemorlarda boʻlsa to 0,0625-0,125 mg ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ tabletka).** Miqdorgacha kamaytiriladi. Miqdorlar buyrak yetishmovchiligida xam kamaytiriladi.

Digoksin xilpirovchi aritmiyasi bor bemorlarda YuQS ni nazorat qilishga yordam berishi mumkin; uni kardioselektiv β -adrenoblokatorlar bilan kombinatsiyalash maʼqulroq boʻladi.

Isbotlangan-ki, SYuE bilan bemorlarda taxikardiya kasallikni avjlanishiga olib keladi. U diastola davrini qisqarishi bilan, qon oqimini kamayishi bilan va sekin-astalikda miokardda biriktiruvchi toʻqimani kelib chiqishi sodir etiladi. SYuE bilan bemorlarda YuQS ni 60-70 talar atrofida daqiqasiga ushlab turish muqobil deb qabul qilinadi. β -adrenoblokatorlarni koʻtarolmaslik xollarida va YuQS ni > 70 ta/daqiqa boʻlganidagi sinusli ritmda ivabradinni (koraksan) 5 yoki 7,5 mg dan sutkasiga 2 maxal qoʻllash tavsiya qilinadi. Preparatni yana β -adrenoblokatorlar bilan birgalikda xam qoʻllash mumkin boʻladi.

SYuE ning ogʻir shakllari boʻlgan bemorlarda **jarroxiy davolash usullari** qoʻllanishliliklari mumkin. SYuE va qorinchali aritmiyalar bilan bemorlarda sinkopal xolatlar boʻlib turadigan mijozlarda yoki qoʻqqis yurak oʻlimi sodir boʻlgan bemorlarda samarali davolash usuli boʻlib kardioverter-defibrillyatorlarni oʻrnatish xisoblanadi. Ushbu davolash usuli, bundan tashqari, tashlama fraksiyasi 30% dan kam boʻlib ifodalanuvchi YuIK zaminida kelib chiqqan SYuE bilan bemorlarda xam aritmiyalar paroksizmini rivojlanishi xavfi yuqoriligi bois qoʻllaniladi.

O'tkazilgan miokard infarktidan keyin kelib chiqqan chap qorincha anevrizmasi bilan bemorlarda, dimlanishli yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lgan taqdirda, anevrizmektomiyani amalga oshirish masalasi ko'tariladi.

Jadal medikamentozli terapiyani samarasi bo'lmasa va kislorod iste'molini o'ta pastligini avjlanib borishda (yoshga xos maksimumdan 50% darajadan past bo'lib) alternativ usullar bo'lib yurakni ko'chirib o'tkazish yoki sun'iy qon aylantirish apparatidan foydalanish xisoblanadi. (yurakning sun'iy qorinchasini).

SYuE III-IV FK bilan bemorlarga QT intervalining davomiyligini oshganda biventrikulyar kardiostimulyatorni o'rnatishga ehtiyoj bo'lishi mumkin.

O'TKIR YuRAK YeTISHMOVChILIGI

O'tkir yurak yetishmovchiligi (O'YuE) — yurakning sistolik va/yoki diastolik funksiyasining buzilishlari uchun ifodali simptomlarni (pasaygan yurak tashlamasi, to'qimalarni yetarlicha bo'lmagan perfuziyasi, o'pka kapillyarlarida bosimning ortganligi, to'qimalardagi dimlanish) jadal kelib chiqishi bilan ifodalanuvchi klinik sindromdir.

O'YuE-bu ko'pincha xayotga taxdid soluvchi xolat va shoshilinch aralashuv/tadbirlarni talab etadi.

Etiologiyasi

Ko'pchilik xolatlarda O'YuE surunkali yurak yetishmovchiligining dekompensatsiyasini oqibati bo'lib xisoblanadi. Chap qorinchaning o'tkir ojizlanishida qon bilan kichik qon aylanish doirasini qo'qqisdan ziyod to'lishi sodir bo'ladi. Uning taxminiy bo'lishi mumkin bo'lgan sabablari: YuIK ni qaytalanishi (OKS, miokard infarkti), qarshilik ko'rsatib (gipertoniya kasalligi, ikkilamchi gipertoniya, mitral stenoz va aorta og'zi stenoz) yoki xajmlash ila (aortal va mitral klapanlar yetishmovchiligi) chap qorinchani kuchli zo'riqintirish bilan ifodalanuvchi kasalliklar, o'tkir kelib chiquvchi aritmiyalar, og'ir o'tkir miokardit. O'YuE xajmiy zo'riqishida (infuziyalar), infeksiyalarda, ayniqsa pnevmoniyalar va septitsemiyalarda va b.q. kelib chiqishi mumkin.

Tasnifi:

1. **O'tkir dekompensirlangan YuE** (ilk kelib chiqqan, SYuE dekompensatsiyasi) –O'YuE ning nimjon, kardiogen shok, o'pka shishi yoki gipertoniya krizi mezonlariga tushmaydigan simptomlari bilan ifodalanadi.
2. **Gipertenzivli O'YuE** –O'YuE simptomlarni chap qorincha funksiyasi nisbatan saqlanib qolgan bemorlarda yuqori AB ga va o'pkalarda venozli dimlanish yoki o'pkalar shishiga xos rentgenologik manzaralarga qo'shilishi kelishidir.
3. **O'pka shishi** (ko'krak qafasi rentgenografiyasida tasdig'ini topgan) -og'ir respiratorli distress sindrom bo'lib o'pkalarda namli xirillashlar va ortopnoe bilan, davolash boshlanguncha kislorod bilan arterial qonning to'yinishini <90% bo'lishi bilan (xona xavosi bilan nafas olishda) ifodalanadi.
4. **Kardiogen shok** –to'qimalarning gipoperfuziyasi bilan YuE bois ifodalanuvchi klinik sindromdir, oldingi zo'riqish bartaraflanganidan keyin xam saqlanib qoladi.
5. **Yuqori yurak tashlamasi bilan ifodalanuvchi YuE-O'YuE** simptomlari yurak tashlamasi (YuT) yuqori bo'lgan bemorlarda, odatda takikardiya, issiq teri qatlamlari va oyoqlar, o'pkadagi dimlanishlar va goxida past AB bilan (septik shok) kelib chiqadi.
6. **O'ng qorincha yetishmovchiligi** – yugulyar venalarda yuqori bosim bilan, jigarni katalashuvi va arterial gipotoniya qo'shilib ifodalanuvchi yurak tashlamasini past bo'lishi sindromi.

Miokard infarktida Killip bo'yicha O'YuE- klinik belgilarni va ko'krak qafasi rentgenografiyasining natijalarini xisobga asoslangan. Og'irligini to'rta bosqichi (klassi, sinfi) ajratiladi:

I Klass — yurak yetishmovchiligi belgilari yo'q.

II Klass— yurak yetishmovchiligi (o'pka maydonining quyi yarmida namli xirillashlar, III ton, o'pkalarda venozli gipertenziyani alomatlari).

III Klass — og'ir YuE (aniq o'pka shishi; namli xirillashlar o'pka maydonining quyi yarimidan ortiq xududlarga tarqalishadi).

IV Klass —kardiogen shok ($SAB \leq 90$ mm sim.ust. periferik vazokonstriksiya belgilari bilan: oliguriya, sianoz ko'p terlash).

Klinik manzarasi

O'tkir chap qorincha va (yoki) chap bo'lmacha yetishmovchiligi yurak astmasi va o'pka shishi bilan ifodalanadi, asosida kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish yotdi.

Yurak astmasi deb to'satdan boshlanuvchi va ko'pincha to'satdan bartaraflanuvchi nafas qismi xurujiga ataladi, aksariyat tunda kelib chiqadi. Xurujni tong saxar pallasida rivojlanishi quyidagilar bilan tushuntiriladi: tungi paytda sayyor nerv tonusi oshadi, nafas funksiyasi pastlashadi, bemorning gorizantal (chalqancha) vaziyatida suyuqlikni dislokatsiyalanishi (joyidan siljishi) kuzatiladi-qonning bir qismi zaxiradan o'pkalarga siljib kelib tushadi.

Nafas to 40—50 tagacha 1 daqiqada yetib tezlashadi. Nafas qisishi zo'rligidan bemor yotgan joyida majburan o'tirib oladi yoki bunga u majbur bo'ladi (ortopnoe vaziyati). Nafas qiyinlashgan, nafas aktida yordamchi mushaklar ishtirok etishadi. Ba'zida oz miqdorli balg'am bilan yo'tal bo'ladi. Yuz va ko'krak ter bilan qoplanishgan. Puls tezlashgan, taranglashgan, ko'pincha notekislashgan (aritmik). Lablarni unchali kuchli ifodalanmagan sianosi. Auskultatsiyada nafas vezikulyar yoki dag'al, quruq tarqoqlashgan xirillashlar. Orqadan pastki xududlarda kichik pufakchali namli xirillashlar aniqlanishliliklari mumkin. Taxikardiya, goxida galop ritmi, o'pka arteriyasi ustida II ton ni kuchayishi va ajralishi. Xurujni davom etishi yarim soatdan to bir necha soatgacha bo'ladi.

O'pka shishi- interstitsial va i alveolyar turlariga ajratiladi.

O'pkaning interstitsial shishi ko'pincha yurak astmasi xuruji bilan ifodalanadi, ammo lekin nafas qisishi xurujisiz xam boshlanib ketishi mumkin bo'ladi. O'pkalarning quyi xududlarida aksariyat namli xirillashlar paydo bo'lishliliklari mumkin.

Pentgenologik tekshiruvda – o'pka manzarasini tiniqlashuvi ayniqsa yirik tomirlarni, o'pkaning ildiz oldi qismlarining tiniqliklarini pasayishi,

bo‘lakchalararo to‘siqlarni kengayishi va yupin-nozik chiziqni xosil bo‘lishi (Kepli chizig‘i).

Patologik jarayonni avjlanib borishida **o‘pkaning alveolyar shishi** kelib chiqadi, u bemor xayoti uchun xavfli bo‘ladi. Chap qorincha to‘lib borish bosimini shiddatli o‘sib borishi, undan keyin esa o‘pka kapillyarlarida ortgandan-ortishi zardobning suyuq qismini interstitsial bo‘shliqqa va alveolalarga o‘ta tezlik bilan chiqishiga olib keladi. Ba‘zan interstitsial shish fazasi aniqlanmay qoladi. Nafas qisishi. Ortopnoe. Qaxrli sianoz. Nafas shovqinli, xirillashli bo‘lib qoladi, masofadan eshitilib turadi. Aksariyat xavorangli ko‘pikli balg‘am ajraladi va yo‘tal unga qo‘shilishib turadi. Goxida ajralayotgan ko‘pik miqdori 3-5 litrgacha yetishi mumkin, asfiksiya chaqiradi. O‘pkaning barcha yuzalari bo‘ylab turli kalibrli namli xirillashlar eshtiladilar. Bo‘yin venalari bo‘rtib chiqqan. Puls tez, to‘liqligi nimjonlashgan. AB pasayadi.

Rentgenologik tekshiruvda –maydonalarning markaziy bo‘limlarida simmetrik gamogenli soyalashishlar-“kapalak qanoti” tipida ifodalanib aniqlanadi; chegaralangan yoki qo‘shilib ketuvchi doira shaklidagi soyalanishlar o‘pka bo‘laklarini egallashib ko‘rinadi, ko‘pincha ikki tomonlama turli intensivlikdagi diffuzli soyalar. Rentgenologik o‘zgarishlar o‘pka shishining klinik belgilari bartaraflangandan keyin xam 24- 48 soat davomida saqlanib qolishliliklari mumkin, cho‘zilib kechishida bo‘lsa-to 2-3 xaftagacha kuzatiladi.

O‘pka shishi odatda bir necha soat ichida kuchayadi, to‘lqinsimon qisqa vaqtli yengillashishlar bilan almashinib kechadi va tobora og‘ir xolatga solib boradi. O‘lim yurak to‘xtashidan va nafas so‘nishidan yuz beradi. Shoshilinch davolash tadbirlari_ yurak astmasida tez va, deyarli bir vaqtda o‘tkaziladi:

1) sipkulyatsiyalanuvchi qon massasini kamaytirish, o‘pkani degidratatsiyasi:

- bemorga oyoqlarini osiltirilgan xolda o‘tirish vaziyatini berish;
- qo‘l va oyoqlarga bog‘lagich (jigut) qo‘yish. Bunda venozli dimlanishni xosil qilish kerak (teri rangining oqimtirligi!);
- tez ta’sir etuvchi siydik xaydovchi vositalar (fuposemid, laziks 40-80mg);

- qon chiqarish (300-500 ml). Diuretik terapiyadan samara bo'lmagandagina va kam xollarda bu usul qo'llaniladi.

2) yurak faoliyatini yaxshilash, ***kichik qon aylanish doirasida bosimni pasaytirish*** (ayniqsa AB yuqori bo'lganda):

- mopfina gidpoxlopid 1 % 1 ml t/o, m/i, yoki v/i, uning analoglari (fentanil 1-2 to 10 ml 0,005 %);
- dpopepidol 2-4 ml 0,25 %;
- nitpoglitsepin tabletka xolida til ostiga yoki nitrosorbid 20 mg ichish uchun, perlinganit yoki izoket 10 ml - 200 ml 5 %-li glyukoza yoki 0,9 %-li NaCl eritmasida (tomchilanadi);
- natpiy nitpoppussid;
- yuqori bo'lgan AB da - ganglioblokatorlar (pentamin, apfonad).

3) ***to'qimalarning oksigenatsiyalanishi sharoitlarini yaxshilash, ko'pikni parchalash/so'ndirish:***

- burun katetrlari orqali nafas chiqarishdagi ijobiy bosim bilan oksigenotepapiya, aspiratsiya;
- niqob orqali 20-40 %-li etil spirtini nafas oldirish, burunli katetr orqali bo'lsa - 70-95 % li spirtni.

4) ***miokapdning qisqarish xususiyatini kuchaytirish:***

- stpofantin 0,5-0,75 ml 0,5 %-li eritmasi vena ichiga bolyus xolida yoki digoksin 0,5-1 ml 0,025 % -li eritmasi NaCl yoki glyukoza eritmasi bilan (15-20 ml) qo'shib.

5) ***bronxospazmada*** (quruq xirillashlar) qo'shimcha eufillin 10-20 ml 2,4 %-li eritmasi 10-20 ml 40 %-li glyukoza eritmasida v/i ga buyuriladi.

O'tkir nafas yetishmovchiligida-IVL nafas olishda yuqori bosim bilan amalga oshiriladi. Bemorni alveolyar o'pka shishi xolatidan chiqarib olinganidan so'ng antibiotiklar bilan davolash o'tkaziladi (pnevmoniyani oldini olish maqsadida) va jadal kuzatuv 2-3 sutkadan kam bo'lmagan muddatda davom etdiriladi.

Miokard infarkti bilan bemorlardagi

O'pka shishini davolash quyidagilarni o'z ichiga oladi:

- kislorod berishni;
- nitroglitserin, imkoniyat boricha izoket vena ichiga tomchilab joʻnatiladi;
- narkotik analgetiklar (morfin gidroklorid 1% 1 ml, keksalarda miqdorini to 0,5 ml gacha kamaytirish maqsadga muvofiq, nafas markazini falajlanishini va AB ni keskin tushib ketishini oldini olish uchun).
- furosemid (laziks) 20-40 mg bir marotaba yoki sutkasiga bir necha marta.

Yurak glikozidlari miokard infarkti bilan bemorlardagi oʻpka shishini davolashda samarali emaslar yoki kam samara beradilar. Taʼsirlari xattoki vena ichiga berilganda xam nisbatan sekinlik bilan boʻladi. Ularni yana mazkur bemorlarda qoʻllash yurak yorilishi chastotasini koʻpaytiradilar deb xisoblashadi.

Mitral stenozi bilan bemorlarda oʻpka shishini davolashni diuretiklar, nitratlar, eufillin bilan boshlash tavsiya etiladi. Ushbu vaziyatda yurak glikozidlarini buyurish xavfli boʻladi. Chap boʻlmachali yetishmovchilikda oʻng qorinchaning qisqaruvchanlik xususiyatini ortishi oʻpkaning kapillyarlarida gidrostatik bosimini oshirishi mumkin.

Arterial bosimni past boʻlishi fonida ifodalangan oʻpka shishini davolash Murakkab vazifa boʻlib xisoblanadi. Unda oʻlim surʼati yuqori boʻladi, OʻYuEni davolashda qoʻlaniladigan aksariyat preparatlar AB ni pasaytiradilar. Davolash tadbirlari quyidagilarni oʻz ichiga olishadi:

- oksigenoterapiyani;
- glyukokortikosteroidlar (prednizolon 90-150 mg);
- yurak glikozidlari;
- inotropi preparatlar:
 - sistolik AB 90-110 mm sim.ust. ga teng boʻlganda – dobutaminni 5 mkg/kg/daq tezlik bilan infuziyalash, zaruriyatga qarab berish tezligi har 10 daqiqada 2,5 mkg/kg/daqigacha yetib koʻtariladi;
 - sistolik AB 80-90 mm sim.ust ga teng boʻlishida – dopaminni 10 mkg/kg/daq tezlik bilan infuziya qilish;
 - sistolik AB $\leq$ 80-90 mm sim.ust. darajasida boʻlganda– noradrenalinni infuziya qilish (2,5 mkg/kg/daq).

KARDIOGEN ShOK o'tkir yurak-tomir yetishmovchiligi bo'lib xisoblanadi, boisi yurakning zararlanishi yurak tashlamasini tushishiga olib keladi va kelgusida tomir yetishmovchiligini keltirib chiqaruvchi asosiy ta'sir nuqtasi xisoblanadi.

Kardiogen shok miokard infarktida, kamroq boshqa yurak kasalliklarida-poroklarda, kardiomiopatiyalarda, perikarditda, ritm buzilishlarida kelib chiqadi.

Kardiogen shokning rivojlanishida asosiy axamiyat kasb etuvchi omillarga quyidagi lar kirishadi: chap qorincha maydonining 40% va undan ortiq qismini egallagan o'tkir ishemiya yoki nekroz, chap qorinchaning qisqarish funksiyasini akineziya shaklida 25%-dan ziyod maydonida kamayishi, diskineziyalar, gipokineziyalar. Oldingi ritm buzilishlari (qorinchalar fibrillyatsiyasi, taxiaritmiyalar) sezilarli rol o'ynashadi. To'qimalar gipoksiyasi va metabolik atsidoz, mikrotromblarni keltirib chiqarib ifodalangan mikrotsirkulyatsiyani kuchli buzilishlari, SVD ortishi (o'pkalardagi dimlanishda), yoxud uning pasayishi (gipovolemiyada) kabilar yurak tashlamasining xajmiga/kattaligiga salbiy ta'sir ko'rsatishadi.

Kardiogen shokni tasnifi (kelib chiqish mexanizmami bo'yicha):

- 1) reflektorli;
- 2) aritmik;
- 3) OTSKpastligi bilan;
- 4) chin.

Kardiogen shok klinikasi. Shok uchun quyidagi simptomlar xarakterli bo'lishadi:

- 1) arterial gipotoniya (sistolik AB 80-90 mm sim.ust. va pastroq),
- 2) pulslar bosimni 20 mm sim.ust. dan pastga ifodalanib pasayishi;
- 3) oliguriya (anuriya) - 20 ml/soatdan kam bo'lib;
- 4) chetki qon aylanishni buzilishi: teri qoplamlari oq rang olgan, kulrangli-sarg'imtir tomchili, qoramtir mramorli rangda, ayniqsa oyoqlarda, akrotsianoz, ipsimon puls, botilgan venalar, sovuq ter, teri xaroratining pasayishi.

Agarda vazopressor preparatlarni infuziyasi AB tiklanishiga va siydik ajralishini qaytalanishiga bir soatlik davom etgan terapiyadan keyin olib kelmasa.

Shok areaktiv tabiatli tabiatli deb baxolanadi. Unga bu odatiy xol xisoblanadi, kuchayib boruvchi va o'limni tezlashuvchi o'pkalar shishi qo'shiladi.

Kardiogen shokni davolash

Kardiogen shok tezkorlikda va barcha imkoniyatlarni ishga solib davolash tadbirlarini ko'rilishini takazo qiladi. Davolash maqsadlari markaziy va chetki gemodinamikani yaxshilash, chap qorinchaning qisqarish faoliyatini tiklash, yurak ritmining o'tkir buzilishlarini me'yorlashtirish, metabolizm buzilishlari va elektrolitli nomuvofiqlashuvlarni korreksiya qilishlardan iborat bo'ladi.

Koronar, serebral va buyraklar perfuziyasini quvvatlash uchun sistolik AB ni tezlikda 90 mm sim. ust dan yuqoriga ko'tarish darkor.

Kardiogen shokning og'riqli va reflektor shaklida davolash og'riq sindromini bartaraflashdan boshlanadi, narkotik analgetiklar kiritiladi (promedol, fentanil, kamroq morfin). Morfinning salbiy samaralari (ko'ngli aynishi, qayd qilish, bradikardiya, nafas markazini so'nishi yoki falajlanishi) atropinni kiritish bilan (0,5-1 ml dan 1 %-li eritmasi teri ostiga) yoki nalokson antidotini berish bilan bartaraflanishi mumkin. AB ni barqarorlashtirish va ko'tarish uchun mezaton (1-2 ml 1 %-li eritmasidan), dopamin (200-400 mg 200-500 ml 5 %-li glyukoza eritmasi bilan), dobutamin kiritiladi.

Markaziy venozli bosimni (SVD) va chap qorinchani to'ldirish bosimini quvvatlab turishni ko'zlab reopoliglyukinni (150-300 ml), reosorbliktni (400-1200 mg), albumin yoki natriy xlorning izotonik eritmasini tomchilab qo'yish boshlanadi.

Kardiogen shokning taxiaritmik shaklida davolash elektroimpulsli terapiyadan boshlanadi, sababi-ko'plab antiaritmik preparatlar noxush salbiy inotropi ta'sir ko'rsatishadi va doimo xam tez samara berishmaydi. Bradiaritmiyali shaklida – davolash vena ichiga 1 ml miqdorda 0,1% -li atropin eritmasini kiritishdan boshlanadi, samarasizligida- elektrokardiostimulyator ulanadi.

OTSK ni kamayishi bilan kechuvchi kardiogen shokda davolash reopoliglyukinni, reosorbilaktini, albuminni yoki 5%-li glyukozaning eritmasini

quyishdan boshlanadi, ular daqiqasiga 20 ml tezlik bilan kiritiladilar. SVD ko'rsatkichiga qarab qiritilayotgan eritmalar miqdori maksimum-to 2-3 l/sutkasigacha oshiriladilar. Kiritiladigan eritmalar miqdori SVD kattaligi bilan yoki chap qorichani to'ldirish bosimiga qarab aniqlanadi.

Chetki tomirlik qarshiligining balandligi bilan ifodalanuvchi chin kardiogen shokda davolash simpatomimetik aminlarni kiritishdan boshlanadi: mezonni (vena ichiga tomchilab 0,5-1 ml 1% -li eritmasi 20-40 ml natriy xlor izotonik eritmasi bilan) yoki noradrenalin (vena ichiga tomchilab 2-4 ml - 800-1000 ml 5%-li glyukoza eritmasi bilan, boshida 10-15 tomchidan, infuziyalash tezligi AB ga bog'liq xolda oshirib boriladi).

Normal SVD fonidagi past yurak tashlamasida davolash glyukagonni 4-5 mg vena ichiga bolyus xolda berish bilan boshlanadi, so'ngra 4-5 mg/soat tezlik bilan tomchilab kiritishga o'tiladi. Yurak glikozidlari xam ijobiy ta'sir ko'rsatishadi, ammo lekin miokard infarkti bilan bemorlarda kelib chiqqan kardiogen shokda ularni kiritish xavfli bo'ladi. Boisi, nekroz xududini kengayib ketish extimoli bo'ladi, qo'zg'aluvchanlikning ektopik o'choqlarini kelib chiqishi xavfi va qorinchalar fibrillyatsiyasining taxdidi oshadi.

Qayd qilingan tadbirlarni samarasizligida va preparatlarni yomon qabul xolatlari bo'lganda kontrpulsatsiya o'tkaziladi (aortal ichki ballonli tizimda qo'shimcha qon aylanishini tug'dirib qonni xaydash yo'li bilan), koronar ballonli angioplastka yoki stent qo'yish bajariladi.

NAFAS A'ZOLARI KASALLIKLARI

O'TKIR BRONXIT

O'tkir bronxit – aksariyat yuqumli T₁ abiatli kelib chiqishga ega bo'lgan, 3 xaftagacha yetib davom etadigan va yo'tal bilan (quruq yoki balg'am ajralishi bilan) ifodalaniladigan bronxlarning yallig'lanish kasalligidir.

10-XKK: J 20

Epidemiologiyasi. O'tkir bronxit epidemiologiyasi gripp va boshqa respinratorli virusli kasalliklarning epidemiologiyasi bilan bog'langan. Uning uchun kasallikning chastotasini dekabr oxiri va martning boshida ortishi xos

bo‘ladi. O‘tkir bronxitning epidemiologiyasiga bag‘ishlangan maxsus tadqiqotlar O‘zbekiston va Rossiyada bajarilmagan.

Sabablariga bog‘liq xolda virusli va bakterial o‘tkir bronxit ajratiladi. Boshqa (nisbatan kam) etiologik variantlari (toksik, yuqumli) xam bo‘lishi mumkin, ammo ular aloxida xolda juda kam kuzatilmaydi, boisi odatda o‘tkir bronxitlar tizimli xastalanishni komponenti bo‘lib namoyon bo‘lishadi va ularni muvofiq kasalliklar doirasida ko‘riladi.

O‘tkir bronxitni etiologiyasi

Chaqiruvchilar	Aloxida chzgilari
Gripp A virusi	Ulkan epidemiyalari xar uch yilda 1 marta sodir bo‘ladi va ko‘plab mamlakalarni qamrab oladi, klinik kuchli ifodalangan, grippni eng ko‘p sababchisi, kasallikni og‘ir kechishi va epidemiyalar paytida o‘lim sura‘tini yuqori bo‘lishi kuzatiladi
V gripp virusi	Epidemiya 5 yilda 1 marta kelib chiqadilar pandemiya kam kelib chiqishadi, kechishi unchalik og‘ir bo‘lmaydi (A grippning virusi infeksiyasiga qiyosan olganda).
Paragripp (1-3 tiplari)	Izolyatsiyalangan xolatlari, o‘zaro epidemiologik bog‘lanishlik kuzatilmaydi
Adenoviruslar	Izolyatsiyalangan xolatlari, o‘zaro epidemiologik bog‘lanishlik kuzatilmaydi
Pnevmokokklar	O‘rta yoki keksa yoshdagi axolida kutilmaganda boshlanish va yuqori nafas yo‘llarini zararlanishi belgilari ifodali bo‘ladi
Mikoplazmalar	Odatda 30 yoshdan oshgan axolidagi kasallikni sababchisi bo‘lishadi, ilk bosqichlarda quruq yo‘tal va yuqori nafas yo‘llarini zararlanishi belgilari kuzatiladi
Bordetella pertussis	Davomli yo‘tal

Haemophilus influenzae	Kasallikni ko‘pincha chekuvchilarda va surunkali bronxit bilan bemorlarda keltirib chiqaradi
Moraxella catarrhalis	Surunkali bronxit yoki immunodefitsit bilan bemorlarda aniqlaniladi

“O‘tkir bronxit” tashxisi quyidagilardan kelib chiqib tashxislanadi: 3 haftadan ziyod davom etmagan, o‘tkir kelib chiqqan yo‘tal bo‘lganda (balg‘am bo‘lishi – bo‘lmasligidan qat’iy nazar), xalqumning burun qismi patologiyalarini bo‘lmasligida yoki boshqa – yo‘tal sababchisi bo‘lishi mumkin bo‘lganda – pnevmoniyalar va o‘pkalarning surunkali kasalliklari simptomlari bo‘lmagan chog‘da. Tashxis istisno tarzida yoki boshqa kasalliklarni istisno qilish yo‘li bilan klinik manzarasiga asoslanib qo‘yiladi.

Katta yoshdagi bemorlarda nisbatan ko‘p uchraydigan klinik belgilari bo‘lib yo‘tal (92% xollarda) balg‘am ajralishi bilan (62% xollarda) bo‘lishadi.

Nafas a‘zolari bilan bog‘liq kelib chiquvchi davomli yo‘talning mumkin bo‘lgan sabablari: bronxial astma; O‘SOQ; o‘pkaning surunkali yuqumli kasalliklari, ayniqsa sil; sinusit; postnazal oqava sindromi; gastroezofageal refluks; sarkoidoz; biriktiruvchi to‘qima kasalliklari va ularni davolash bilan chaqirilgan yo‘tal, asbestoz; silikoz; “fermerlar o‘pkasi”; dori vositalarini salbiy ta’sirlari (APF ingibitorlari, β -adrenoblokatorlari, nitrofurani); o‘pka raki; plevrit.

Mabodo APF ingibitorlari bemor tomonidan qabul qilinayotgan bo‘lsa, aynan mazkur dori vositasi bilan yo‘talni chaqirilayotganligi ehtimoli yuqori bo‘ladi. Alternativasi qilib boshqa APF ingibitorini tanlash yoki angiotenzin II retseptorlari antagonistlariga o‘tish xisoblanadi, qaysilar-ki yo‘tal chaqirilmasliklari darkor. Bemorni yurak yetishmovchiligini istisno qilish uchun tekshirish lozim. Yengil darajadagi yurak yetishmovchilgini birinchi belgisi – tungi paytda bo‘ladigan yo‘tal. Bunday xolatlarda avvalambor ko‘krak qafasi a‘zolarini rentgenografiyasi o‘kazilishi darkor.

Fibrozirlovchi alveolit – yo‘talni mumkin bo‘lgan sabablaridan biridir (goxida revmatoidli artrit yoki sklerodermiya bilan qo‘shilishib). Birinchi navbatda ko‘krak qafasi a‘zolarini rentgenografiyasi o‘tkazilishi kerak. Xos topilma – o‘pka fibrozi, ammo ilk bosqichlarda u rentgenologik ko‘rinmas bo‘lishi mumkin, vaxolang-ki, o‘pkaning diffuzlash xususiyati (al‘veolalarda kislorod almashinuvini aks etdiruvchi) allaqachon pasaygan bo‘ladi. Bunday klinik vaziyatda dinamik spirometriya o‘tkazilsa – restriktivli o‘zgarishlar aniqlanishliklari mumkin.

Balg‘am ajralishlari bilan ifodalanuvchi davomli yo‘tal va isitmada silni, o‘pka kasalliklari bilan bemorlarda bo‘lsa – atipik mikrobakteriyalar bilan keltirib chiqarilgan notipik o‘pka infeksiyasi rivojlanishi mumkinligi extimol qilinishi lozim. Aynan shunday ko‘rinishlar bilan vaskulit boshlanishi mumkin (masalan, periarterit, Vegener granulematozi). Eozinofilli pnevmoniyalar xaqida xam o‘ylab ko‘rish kerak bo‘ladi.

O‘tkir bronxitni solishtirma tashxisoti

Kasalliklar	Asosiy belgilari	Sharxlar
Pnevmoniyalar	O‘pkalarni zararlanishini maxalliy belgilarni aniqlanishi, krepitatsiya, egofoniya, ovoz titrashining kuchayishi	Tashxisiy standart – ko‘krak qafasi a‘zolari rentgenografiyasi ammo u 100% - li sezgirlikka ega bo‘lmaydi, ustuvorlik klinik manzaranishga beriladi
Ko‘k yo‘tal	Ilgari immunizatsiyalangan bemorlarda doimiy yo‘tal, klinik manzarasi noxos bo‘lishi mumkin	Tashxisiy standart – bakteriologik tekshiruvni yoki PSR ijobiy natijasi
Surunkali sinusitlar	Nafas yo‘llariga shilliqni oqishi va yonbosh bo‘shliqlar xamda burun soxalarida diskomfort bezovta qiladi	Tashxisiy standart – burun, yonbosh bo‘shliqlarni kompyuterli tomografiyasi
Bronxial astma	Simptomatikani xurujsimon va to‘lqinsimon bo‘lishi, β 2-adrenoblokatorlari agonistlaridan yengil tortish ifodali	β 2-simptomomimetiklar bilan qo‘yilgan sinamada bronxial obstruksiyanı qaytuvchan bo‘lishligi
Gastroezofageal reflyuks	Yo‘tal ko‘p ovqat iste‘mol qilingandan so‘ng, yotish xolatida kelib chiqadi va	FEGDS o‘tkazish, qizilo‘ngachning RNni sutkalik monitoringlash tavsiya

	tana vaziyati o'zgarishida taskin topadi	qilinadi
--	--	----------

Davolash

Davolash yoʻtalning ogʻirligini yengillashtirish, davomiyligini kamaytirish va mexnat qobiliyatini tiklash maqsadi bilan oʻtkaziladi.

Nomedikamentozli davolash balgʻamning ajralishini yengillatishga qaratiladi. Muqobil gidratatsiyani quvvatlab berishga zaruriyat doimo boʻlishligi mijozga tushuntirilish lozim. Bemorga namli xavoning ijobati xaqida batafsil maʼlumot beriladi (ayniqsa quruqshagan iqlimda va qishda), sababi gidratatsiyani pasayishi bronxial sekretning yopishqoqligini oshiradi va uni chiqarib tashlanishini qiyinlashtiradi. Shilliqning koʻchishini yengillashuvini yoʻtalning ogʻirligi va uning davomiyligi kamaytirish mumkin. Yoʻtalni pasaytiruchi dori vositalari (DV) buyuriladi (dekstro metorfan yoki kodein tutuvchi preparatlar). Ular faqat tinkani qurituvchi yoʻtal boʻlganda buyurilishadi. Bronxodilatatorlar sillani qurituvchi yoʻtalda va/yoki nafas yoʻllari obstruksiylari isbotini topgan xollarda qoʻllaniladi. Nomedikamentozli usullar sillani qurituvchi yoʻtalni, ayniqsa bronxial gippereaktivlik belgilari boʻlganda (distansion xirrilashlar), ololmagan vaziyatlarda, salbutamol miqdorlovchi individual ingalyator shaklida buyuriladi. Oʻtkir bronxit asoratlanmay kechsa, antibioterapiya tavsiya etilmaydi, chunki koʻpchilik xollarda kasallik virusli etiologiyaga ega boʻladi. Oʻtkir bronxit – antibiotikoterapiya suʼistemol qilishning eng koʻp sabalaridan biri. Antibakterial DV bilan davolashga koʻrsatma – faqat bronxlarning bakterial tabiatli xastalanganligini isbotlovchi aniq belgilarning boʻlishi xisoblanadi (yiringli balgʻamni ajralishi va uning midorini ortishi, xansirashni paydo boʻlishi yoki kuchayishi, intoksikatsiya alomatlarini shiddatlashuvi). Tanlov (ustuvor) preparatlar – makrolidlar (azitromitsin, klaritromitsin, azimak) yoxud amoksitsillin, ampicid.

Standart empirik terapiyada xam kasallik tufayli boʻlayotgan yoʻtal davom etaverishi xolatida, yoʻtalning (davomli boʻlgan) boshqa sabablari taxmin qilinmogʻi darkor. Koʻkrak qafasi aʼzolari rentgenografiyasi normal boʻlgan

bemorlarning 85%-dan ortig'ida uzoq davom etuvchi yo'talni (3-xaftadan ziyod) sababchisi bo'lib sinusitlar, bronxial astma va gastroezofageal reflyuks xisoblanadi. Pulmonolog maslaxati zarur: o'pkaning surunkali kasalliklarining refaollashuvini mumkinligini tasdiqlab olish uchun, yoki gastroentrolog maslaxati olinadi – gastroezofageal reflyuksni istisno qilish borasida. Shuningdek otorinolaringolog maslaxatiga zaruriyat bo'ladi: cho'zilib kechayotgan yo'talning sababchisi bo'lish mumkin bo'lgan LOR – a'zolari patologiyalarini istisno qilish uchun. Taxminan vaqtincha mexnat qobilyatini yo'qotish muddati 7-9 sutkani tashkil etadi. Odatda yo'tal, o'tkir asoratlanmagan bronxit bilan bog'langan bo'lsa, 4-8 hafta davomida batamom to'xtaydi.

DAVOLASH MUASSASASIDAN TASHQARIDA KELIB CHIQQAN PNEVMONIYA

DAVOLASH MUASSASASIDAN TASHQARIDA KELIB CHIQQAN PNEVMONIYA (AP) – davolash muassasasidan tashqari sharoitda kelib chiquvchi, quyi nafas yo'llari infeksiyasi simptomlari (isitma, yo'tal, balg'amni ajralishi, yiringli bo'lishi xam mumkinligi, ko'krak soxasidagi og'riqlar, xansirash) va o'pkadagi yaqinda kelib chiqqan o'choqli – infiltrativ o'zgarishlarning rentgenologik alomatlari bilan (mu'ayan bir tashxisiy alternativlar bo'lmagan chog'da) ifodalanuvchi o'tkir kasallikdir.

Kasalxonaga tushgandan 48 soat va undan ortiq vaqt o'tib chiqqan pnevmoniyani kasalxonada boshlangan (nozokomial) pnevmoniya deb ataladi va u davolash muassasida rezistentli mikroflora bo'lishligi bois kelib chiqadi. Yuqori o'lim sur'ati bilan xarakterlanadi.

10-XKK-J15.0. Klebsiella pneumonia bilan chaqirilgan pnevmoniya

J15.1. Pseudomonas (yashil tayoqchali tayoqcha) chaqirgan pnevmoniya

J15.2. Stafilokokk bilan chaqirilgan pnevmoniya

J15.3. V guruxiga mansub streptokokk bilan chaqirilgan pnevmoniya

J15.4. Boshqa streptokokklar bilan chaqirilgan pnevmoniya

J15.7. Mycoplasma pneumonia bilan chaqirilgan pnevmoniya

J15.8. Boshqa bakterial pnevmoniyalar

J15.9. Tabiati ochilmagan pnevmoniya

J16.0. Xlamidiyalar bilan chaqirilgan pnevmoniya

J17.1. Virusli kasalliklarda, boshqa ruknda tasniflangan va x.k.da kelib chiqqan pnevmoniya.

Epidemiologiyasi

Pnevmoniya nisbatan ko'p tarqalgan o'tkir yuqumli kasalliklar qatoriga kiritiladi.

AP bilan kasallanish yosh va o'rta yashar axoli orasida 0.1 – 1.16% o'rtasida, katta yosh guruxlarida bo'lsa (65 yosh va undan ortiq) – 2,5 – 4,4% orasida tebranish bilan ifodalanib aniqlanadi.

Yosh va o'rta yosh guruxiga mansub shaxslarda, qardosh kasalliklar bo'lmagan taqdirda, AP da o'lim eng kam sur'atlar bilan (1-3%) sodir bo'ladi. Katta yosh guruxiga mansub mijozlarda qardosh kasalliklar bo'lgan taqdirda (SO'OK, yomon sifatli o'smalar, alkogolizm, qandli diabet, buyraklar va jigar kasalligi, yurak-qon tomir kasalliklari va boshqa kasalliklar) xamda pnevmoniyani og'ir kechishi xolatlarida ushbu ko'rsatkich 15-30%ga yetadi.

Etiologiyasi

AP etiologiyasi normal mikroflora bilan, qaysilar-ki yuqori nafas yo'llarida kolonizatsiyalanishgan bo'ladi, bevosita bog'langan.

Ko'plab mikroorganizmlardan faqat ayrimlarigina quyi nafas yo'llariga tushganlarida yallig'lanishli reaksiyalarni keltirib chiqarish xususiyatiga ega bo'lishadi. Bunday APni tipik chaqiruvchilari bo'lib Streptococcus pneumonia (30-50% xollarda) va Haemophilus influenral (to 10%) xisoblanadilar.

Davolash muassasidan tashqaridagi sharoitda kelib chiqadigan pnevmoniya yoki ambulator pnevmoniya etiologiyasida aloxida o'ringa atipik mikroorganizmlar ega bo'lishadi: ularning xissasiga 8-30% kasallik xolatlari to'g'ri keladi. Ular jumlasiga Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophilla kiradilar.

Ambulator pnevmoniyaning kam (3-5%) chaqiruvchilari safiga *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumonia*, kamroq boshqa enterobakteriyalar kiritiladi.

Juda kam xollarda APni etiologik agenti sifatida *Pseudomonas aeruginosa* bo'lishi mumkin. (mukovissidoz, bronxoektazlar bilan bemorlarda).

Ayrim mikroorganizmlar bronxo'pka yallig'lanishini chaqirmaydilar va ularni balg'amdan ajratilinish olinishi – ularning etiologik ahamiyatidan emas, ko'proq yuqori nafas yo'llarining mikroflorasi bilan materialni kontaminatsiyalanishidan dalolat beradi. Ana shunday mikroorganizmlar jumlasiga quyidagilar kiritiladi: yashimtir streptokokklar guruxi, *Staphylococcus epidermidis* va boshqa koagulazamanfiy stafilokokklar, va yana *Enterococcus spp.*, *Neisseria spp.*, *Candida spp.*

5-20% xolatlarda pnevmoniylarning kelib chiqishini etiologik faktori bo'lib viruslar, xususan, gripp virusi xisoblanadi.

Tashxisoti

Ambulator pnevmoniya tashxisi isitma, yo'tal, xansirash, balg'amni ajralishi va/yoki ko'krak qafasi og'riqlari bo'lganda extimollanishi kerak. Tashxisni verifikatsiyalash uchun quyidagilar o'tkazilishi kerak: o'pkalar rentgenografiyasi (infiltrativli, odatda o'pka to'qimasining bir tomonlama qorong'ilashuvi), umumiy qon analizi (leykotsitoz).

Bemorlarni isitma-yo'tal, xansirash, balg'am ajralishi va/yoki ko'krak qafasi og'riqlari bilan qo'shib bezovta qiladi. Mijozlar noaniq bexollikka, tez charchab qolishga, ishtaxaning pasayishiga shikoyat qilishadi. Mijozni fizikal tekshiruvda ahamiyatli va xos alomatlar aniqlanadi: o'pkaning xastalangan xududi ustida perkutor tovushni bo'g'iqlashuvi (bo'g'iq bo'lishi), lokal eshitiluvchi bronxial nafas, jarangli mayda pufakchali xirillashlar yoki nafas olish paytida krepatatsiyalar, bronxofoniya va ovoz titrashini kuchayishlari. Pnevmoniyaning ob'ektiv alomatlarini jadallik bilan ifodalanishlari o'pka to'qimasining xastalanish ko'lamlariga bog'liq bo'ladi. Qon umumiy analizi albatta o'tkazilishi kerak bo'lgan tekshiruv xisoblanadi: leykotsitozni $10-12 \times 10^9$ l dan ziyod bo'lishi

bakterial infeksiya bo'lishi extimoli yuqoriligiga ishora qiladi, agarda leykopeniya -3×10^9 l dan past bo'lib yoki leykotsitoz 25×10^9 l dan yuqori bo'lib ifodalansa-bu, yomon oqibatdan bashorat beruvchi alomat bo'lib xisoblanadi. Nafas yetishmovchiligi bilan mijozlarda ambulatoriya sharoitida qo'shimcha tekshiruv – puloksimetriyani (qonni kislorodga to'yinish darajasini aniqlash maqsadida) o'tkazish zarur. 88% dan kam kislorodli saturatsiya – nomaqbul oqibatni bashoratlovchi alomat va u bemorni jadal terapiya bo'limiga yotqizilishiga zaruriyat borligini ko'rsatadi. Ambulatoriya amaliyotida pnevmoniyani rutinli mikrobiologik tashxisoti yetarlicha ma'lumotchan emas va antibakterial DV ni tanloviga sezilarli ta'sir eta olmaydi.

O'pkaning rengenologik tekshiruvi – pnevmoniyalar bilan bemorlarda majburiy instrumental tekshiruv usulidir. Pnevmoniyani rentgenologik ko'rinishlari – infiltrativli, odatda bir tomonlama bo'lib o'pka to'qimasining qorong'ilashuvi va ushbu soyalanish/ qorong'ilashuvni o'choqli qo'shiluvchan segmentli (polisegmentli), bo'lakli (odatda gomogenli) yoki totol bo'lishi bilan ifodalanadi. Rentgenologik tekshiruvni ikkita – orqa oldi va yonboshli proeksiyada o'tkazish kerak. Tekshiruvni bajarish davomida infialtratsiyalarning tarqalish ko'lamini, plevral suyuqlikni ortiqcha yoki me'yorda borligi yoxud yo'qligi, destruksiya bo'shlig'i, yurak yetishmovchiligi belgilari baxolanishi kerak.

Ambulator pnevmoniya tashxisi shubxasiz (aniq) deb bemorda rengenologik tasdiqlangan o'pka to'qimasining infiltratsiyasini borligida va xech bo'lmaganda ikkita quyidagi klinik alomatlar topilganda qo'yiladi: kasallikning tana xaroratini 38^0S dan oshib o'tkir boshlanishi, yo'tal balg'am bilan (kichik miqdorli ajralishi bilan bo'lishi mumkin), fizikal tekshiruvda aniqlangan pnevmoniyani belgilari (krepatatsiyalar va yoki kichik pufakchali xirillashlar, dag'al va yoki bronxial nafas, perkutor tovushni bo'g'iqlashuvi); leykotsitoz (10×10^9 g/l dan ziyod) va yoki tayoqcha yaderli siljuv (10%dan ziyod). O'pkadagi o'choqli infiltratsiyani rentgenologik tasdig'i bo'lmaganda yoki uning iloji yo'qligida (rentgenografiya yoki yirik kadrli flyuroografiya) pnevmoniyani tashxisi noaniq (ishonchli aniqlanmagan). Agarda istimalash, yo'talga, xansirashga, balg'amni ajralishi va

yoki ko'krak qafasi og'riqlari bilan bemorni tekshirish paytida ko'krak qafasi a'zolarini rengenologik tekshirish iloji yo'q bo'lsa va mos lokal simptomatika topilmasa (o'pkaning xastalangan xududi ustida perkutor tovushni bo'g'iq bo'lishi yoki bo'g'iqlashishi, lokal eshitiluvchi bronxial nafas, nafas olishda jarangli kichik pufakchali yoki krepatatsiyalar, bronxofoniya va ovoz titrashini kuchayishi), unda ambulator pnevmoniya tashxisi gumonli bo'ladi. Tipik pnevmoniyalardan tashqari atipik deb ataladigan pnevmoniyalar ajratiladi (to 30% gacha yetib) ularni *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella*, *Hlamidiophilla pneumonie* chaqiradilar. Ular tashxisoti qiyinchilik tug'diradi, boisi: 1. Sekin astalik bilan boshlanishi 2. Ko'proq quruq yo'talli bo'lishi 3. O'pkadan tashqarigi alomatlarni ustuvor bo'lishi (bosh og'rig'i, mushak og'riqlari, angina, ko'ngil aynishi, qayd qilish va ich ketishi) 4. Fizikal tekshiruvda minimal darajada alomatlarni aniqlanishi 5. Rentgenogrammada minimal o'zgarishlarni aniqlanishi (masalan, o'pka chizgisi manzarasini kuchayishi). Mikoplazmali infeksiyalar uyushgan jamoalarda (maktablar, xarbiy qismlar) kelib chiqishi mumkin. Legionelli pnevmoniyalar 35% xolatlarda oshqozon – ichak simptomlari bilan kechadilar, 20%ga yetib nevrologik alomatlar bilan ifodalanishadi va faqat 40% xollarda nafas yo'llari tomonidan simptomlar bilan namoyon bo'lishadi; 2-25 % ga yetib yetib og'ir kechish bilan xarakterlanadilar.

Shifoxona sharoitida yuqorida ko'rsatib o'tilgan tekshiruvlardan tashqari balg'amlarni sitologik tekshiruvini bajarish va uni antibiotiklarga sezuvchanligini taxlil qilish, ko'rsatmalar bo'yicha – qonda JgA, JgM, JgG, larni odamni immuntanqisligi virusi VICH-1/VICH-2 ga o'rganishni xamda plevra bo'shlig'i UZI-si va kompyuterli tomografiyani (KT) o'tkazish tavsiya etiladi.

Qiyosiy tashxisot

Ambulator pnevmoniyani quyidagi kasalliklar bilan tafovutlash lozim.

O'pka sili “nimtik, bilinar-bilinmas” bo'lib kasallikni va klinik simptomlarini boshlangan xolatlarda, odatdagi antibakterial terapiyadan foyda bo'lmaganda (7-10 sutka davomida) va o'pkalardagi rentgenologik o'zgarishlar xususiyatlari bo'yicha (yuqori bo'laklarni xastalanishi, miliarli zararlanish va b.q.)

extimol qilinadi. Mijozni sotsial status, silli bemorlar bilan aloqada bo'lishi kabilarxisobga olinishi kerak. Balg'amni sil mikrobakteriyasiga ekish, diaskin-sinov, silni PSR-tashxisoti, o'pkalarni rentgenli tomografiyasi va KT, ftiziator maslaxati o'tkaziladi.

O'pka rakini istisno qilish maqsadi bilan, pnevmoniyani orqaga qaytish jarayoni juda sust bo'lgan chog'da, chekuvchi bo'lgan 40 yoshdan o'tgan shaxslarning barchasida va yana onkologik jarayoni rivoji xavfi bo'lgan boshqa guruxlardagi mijozlarga bronxoskopiya biopsiya bilan, zaruriyat bo'lganda KT bajarilishi kerak.

TELA oyoqlar chuqur venalari tromoflebiti bilan xastalangan bemorlarda istisno qilinishi darkor. TELA uchun ko'krakda o'tkir og'riqni, xansirashni, gipotoniyani, ba'zan obmorokni, yuz terisini oqarinqirashi yoki sianozini, yurakning o'ng bo'limi zo'riqishini EKG-belgilarini (Gis tutami o'ng oyoqchasi qamali, R-pulmonale, sindrom SIQIII) kelib chiqishlari xos bo'ladi.

Dimlanishli yurak yetishmovchiligidan qiyosiy tafovutlash uchun EKG, ExoKG, kardiolog maslaxati o'tkazilishi kerak. Kuchli ifodalangan yurak yetishmovchiligida bo'ladigan xansirash yotish vaziyatida kuchayishi bilan xarakterlanadi.

Ekssudativ plevrit uchun o'pka perkussiyasida aniqlanadigan bo'g'iq tovush, UZI da suyuqlikni aniqlanishi va rentgenogrammada qorong'ilashuv xos bo'ladi.

Pnevmoniyani qiyosiy tashxisoti yana o'pkaning eozinofilli infiltrati, idiopatik o'pka fibrozi, dorili pnevmopatiya, volchankali pnevmonit va Vegener granulematozi kabilar bilan xam o'tkaziladi.

Davolash

Ambulator pnevmoniyada davolash chaqiruvchilarni eradikatsiyasiga, kasallik simptomlarini bartaraflashga, laborator ko'rsatkichlar va funksional buzilishlarni me'yorlashtirishga, o'pka to'qimasida infiltrativ o'zgarishlarni bitirishga va kasallik asoratlarini profilaktik qilishga qaratiladi. Quyidagi ko'rsatmalar bilan bemorlar shifoxonaga yoqizilishadi:

O'pka to'qimasida pnevmonik infiltratsiyasini bo'lishi va, xech bo'lmaganda, 2ta quyidagi klinik belgilar kuzatilganda:

- Kasallikni tana xaroratini 38°S dan bo'lishi xam mumkin;
- Yo'tal balg'am ajralishi bilan, kam ajralishi bilan bo'lishi xam mumkin;
- Nafas chastotasi ≥ 20 daqiqasiga;
- Krepitatsiyalar va/yoki kichikpufakchali xirillashlar, dag'al yoki bronxial nafas, perkutor tovushni bo'g'iqlashishi;
- leykotsitoz ($10.10 \text{ } 9/l$ dan ortiq) va/yoki tayoqcha deyarli siljuv (10%dan ortiq bo'lib);
- 3 sutkadan ortiq vaqt mobaynida antibakterial terapiyani samara bermasligi.

Shifoxonada davolash masalasi quyidagi vaziyatlarda ko'tarilishi kerak. Mijozning kasalliklari bo'lganda (surunkali bronxit yoki SO'OK, bronxektazlar, yomonsifatli o'smalar, qandli diabet, surunkali buyrak yetishmovchiligi (SBE), surunkali yurak yetishmovchiligi, surunkali alkogolizm, narkomaniya, tana vaznini kuchli defitsiti, serebrovaskulyar kasalliklar). Bemorda pnevmoniyaning og'ir kechishi alomatlari bo'lgan taqdirda (nafas chastotasi soni ≥ 30 ta daqiqasiga; sistolik AB 90 mm sim.ust.dan past, ikki tomonlama yoki ko'p bo'lakli pnevmonik infiltratsiya, o'pkalarda o'choqli – infiltrativ o'zgarishlarni tezkorlik bilan avjlanib borishi, septik shok yoki vazopressorlarni 4 soat va undan ortiq muddat davomida qo'llashga zaruriyatni bo'lishi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi), tez tibbiy yordam vositasi yordami bilan intensiv bo'lim/palataga bemorni shoshilinch tarzda yotqazish talab etiladi yoki unga ko'rsatma bo'ladi.

Antibakterial terapiya – bakterial pnevmoniyani yagona ilmiy – asoslangan davolash usuli bo'lib xisoblanadi. Antibiotiklar virusli pnevmoniyani davolash uchun samarasiz bo'lishadi. Metitsillin – bardoshchan tillasimon stafilakokk (MRSA) bilan yoki polirezistentli shtamplar bilan chaqirilgan pnevmoniyalar, bakteriyalarni ta'siriga bakteriyalarni chidamliligi bois, jiddiy muammo tug'dirishadi

APning farmakoterapiyasida bakterial pnevmoniyaning ko‘pincha uchraydigan chaqiruvchilari – *S. Pneumoniae*, *S.aureus*, *Enterobacteriaceal* kabilarga ta’sir qiluvchi preparatlarga ustuvorlik berilishi kerak (beta-laktamlar yoki ftorxinolollar). *Legionella pneumophila* va boshqa atipik chaqiruvchilar aniqlanganda makrolidlar yoki respiratorli ftorxinolollar foydalaniladi.

Og‘ir bo‘lmagan ambulator pnevmoniyada, 60 yoshgacha bo‘lgan mijoz bo‘lsa, amoksitsillin yoki makrolidlar (azitromitsin, klaritromitsin, azimak) qo‘llaniladi.

Og‘ir bo‘lmagan, 60 yoshdan oshgan mijozlardagi pnevmoniyalarda va qardosh kasalliklar bo‘lgan chog‘da, rezistentli mikrofloralarda nisbatan samarasi kuchli bo‘lgan ximoyalangan antibiotiklarga urg‘u beriladi (amoksitsillin/klavulanat va amoksitsillin/sulbaktam, ampisid).

Shifoxonaga tushgan bemorlarda ko‘pincha benzilpenitsillin, amoksitsillin, ampisid, sefalosporinlar (sefuroksatsin, sefotaksim, seftriakson) muskul ichiga yoki vena ichiga buyurilib foydalaniladilar, ularni ichish uchun qo‘llaniladigan makrolidlar bilan bir vaqtda qo‘llash mumkin. Oxirgi paytlarda ekoantibiotiklarni (ekolevid, ekotsitrin, ekofos va b.q.) tobora ko‘p qo‘llanishga tavsiya etilayotganligini xam ta’kidlab qo‘yamiz yoki bu xam o‘ylaymizki, antibiotikoterapiyaning yangi bosqichini – davrini boshlanishi va istiqbolidir. Alternativ preparatlar bo‘lib respirator ftorxinolollarni (levofloksatsin, moksifloksatsin) vena ichiga berib qo‘llash xisoblanadi.

Antibakterial terapiyaning samaraliligini ilk baxolash davolashni boshlangandan keyin 48-72 soat o‘tib amalga oshiriladi. Ushbu muddatda samaradorliklarini ko‘rsatuvchi mezonlar bo‘lib quyidagilar xisoblanadilar: tana xaroratini 37,5 S dan pastga tushishi; intoksikatsiyani yo‘qligi; nafas yetishmovchiligining yo‘qligi (nafas olish chasotasini – ChDDni 20 tadan daqiqasiga kam bo‘lishi); yiringli balg‘amni yo‘qligi.

Davolashni olib borish davomiyligi 7-10 sutkani tashkil qiladi. Kasallikning mikoplazmali yoki xlamidiyli etiologiyasini tasdiqlovchi klinik va epidemiologik ma’lumotlar bo‘lganda terapiyaning davomiyligi muddati 14 kun bo‘lishi kerak.

Agarda mijozda yuqori isitma saqlanib qolayotgan bo'lsa va intoksikatsiya yoki simptomatika kuchaygan bo'lsa, unda davolanishga jo'natiladi. Standartdagi antibakterial terapiyaga mobodo allergik yoki noxush reaksiyalar kuzatulguday bo'linsa, birinchi bosqichda buyurilgan preparatni berish to'xtatiladi va zaxira preparati buyuriladi.

Katta miqdor suyuqliklarni ichrishdan yoki ularni vena ichiga kiritishdan, suvsizlanishni oldini olish uchun, foydalaniladi.

Nafasni yengillatish uchun va xansirashni kamaytirish uchun mukolitiklar qo'llaniladilar (karbotsistein, ambroksol, atsetilsistein). Ular ingalyatorlar yordamida xam berish mumkin. Burun kateterlari orqali kislorodni ingalyatsiyasi o'tkaziladi. Isitma tushiruvchi preparatlar isitmalashni yengillatish uchun (39°S dan yuqori bo'lganda) qo'llaniladilar yoki badan og'rig'ida buyuriladi.

Isitma bartaraflangandan so'ng fizioterapevtik davolash usullari qo'llaniladilar: ingalyatsion terapiya (bioparoks, atsetilsistein), induktoterapiya, SVCh-terapiya – ditsimetrli diapazonda, magnitoterapiya va b.q.

Reanimatsiya bo'limida og'ir xansirash bilan bemorlarni IVLga o'tkaziladi, ularga bronxoskopiyada nafas yo'llarini sanatsiyasi o'tkaziladi.

Og'ir bo'lmagan davolash muassasidan ashqarida kelib chiqqan pnevmoniyada vaqtincha mexnatga layoqatini yo'qotish muddati 15 sutkani tashkil etadi.

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) – qisman qaytuvchan obstruktiv turda ifodalanuvchi ventilatsion funksiya buzilishi bilan kechuvchi kasallik bo'lib xisoblanadi, u odatda patogen zarrachalar yoki gazlarning ta'siriga o'pkaning kuchli ifodalangan yallig'lanishiga javoban va bog'liq xolda kelib chiqadi va avjlanib boradi. Qator mijozlarda kasallikni qaytalanishi va qardosh kasalliklar O'SOK umumiy og'irligiga ta'sir etishi mumkin.

An'anaviy tarzda, O'SOK surunkali bronxit va o'pka emfizemasini tarkibida birlashtiradi. Surunkali bronxit odatda oxirgi 2 yil davomida xech bo'lmaganda 3

oygacha yetib uzluksiz davom etuvchi balg'amli yo'tal bo'lishi bilan klinik ifodalanadi yoki mazkur mezonlar bo'lganda u aniqlanadi.

- Emfizema, morfologik nuqtai nazardan, terminal bronxiolalarning quyirog'idan boshlab xududlarda alveolalar devorlari destruksiya (fibroz bilan bog'lanmagan) bilan assotsirlanib ifodalangan nafas yo'llarining doimiy kengayishi sifatida tariflanadi yoki moyiyatlanadi.

SO'OK tushunchasiga bronxial astma va boshqa, orqaga qaytishi yomon kechadigan bronxial obstruksiya bilan assotsiirlangan kasalliklar kiritilmaydi. U ma'lum darajada, ilgari klinik amaliyotda keng qo'llanilgan va murojaat qilingan, o'pkaning surunkali nospetsifik kasalliklari bilan nomlangan nozologik birlikni aks etdiradi yoki uning o'rnini olgan. Demak, zikr etilgan tashxis zamonaviy amaliyotda qo'yilmaydi yoki ishlatilishdan to'xtatilgan.

10-XKK-J44.1

SO'OK epidemiologiyasi. SO'OK II bosqichi va undan yuqori darajada ifodalanishini tarqalishi, BOLD tekshiruvi ma'lumotlari bo'yicha, 40 yoshdan ortgan shaxslar orasida $10,1 \pm 4,8\%$ ni tashkil etgan; jumladan, erkaklar uchun – $11,8 \pm 7,9\%$ va ayollar uchun – $8,5 \pm 5,8\%$.

SO'OK rivojiga aloqador xatar omillari orasida eng muxim o'rinni kashandalik egallaydi. Kashandalik aksariyat mamlakatlarda, jumladan, Rossiya va O'zbekiston axolisi orasida xam yuqori tarqalganlik chastotasi bilan ifodalanadi. Oxirgi 15 yilda ushbu ko'rsatkichni yanada o'sib borishi kuzatilmoqda.

SO'OK ning tasdiqlangan xatar omillariga erkak jinsiga mansublik kiritiladi (kasbiy xususiyatlari, odatlari va b.q. bois). Mumkin bo'lgan (extimoli bor) xatar omillariga quydagilar kiritiladi: allergik moyillik va bronxlarning yuqori reaktivligi, nomaqbul iqlimiy sharoitlar, yuqori nafas yo'llarining surunkali kasalliklari, tez-tez bo'lib turadigan respirator kasalliklar, o'tkir bronxitlar va pnevmoniyalarda anamnezda qayd etilishi, oilaviy moyillik va boshqa omillar (jadvalda ko'rsatilgan).

SO'OK xatar omillari

Xatar omillarining	Tashqi faktorlar/omillar	Ichki omillar
--------------------	--------------------------	---------------

axamiyatligi darajasi		
Tasdiqlangan	Kashandalik, kasbiy zararli omillar (kadmiy, kremniy)	α 1-tripsin defitsiti
Yuqori	Atrofdagi xavoning ifloslanishi (SO_2 , NO_2 , O_3) Kasbiy zararli vositalar. Ijtimoiy – iqtisodiy xolatni pastligi. Bolalik yoshidagi nafaol kashandalik	Bolalikdan chala rivojlanish JgE miqdorini yuqoriligi Bronxial gippereaktivlik Kasallikni oilaviylik xarakteri
Extimolli	Adenovirusli infeksiya Vitamin S defitsiti	Irsiy moyillik (A (II) qon guruxi, JgA –ni bo'lmashligi)

Boshdan o'tkazilgan ilgari o'tkir bronxit, o'tkir respiratorli kasalliklar, pnevmoniya, surunkali tonsillit, faringit, sinusitlar xam axamiyat kasb etishadi. Irsiy omillardan – α 1-antitrip fermenti defitsiti (AAT) gina yagona yaxshi o'rganilgan SO'OK rivojlanishiga olib boruvchi irsiy patologiya bo'lib xisoblanadi.

Ushbu irsiy defekti bo'lgan chekuvchi shaxslarda ancha tezlik bilan emfizemani rivoji va avjlanishi, bronxoektazlar shakllanishi sodir bo'ladi. AAT defitsiti oz sonli populyatsiyada uchraydi (masalan, AQShda SO'OK bilan bemorlar orasida AAT tug'ma defitsiti 1%-ga yetib aniqlanadi) va shunday bo'lsada, SO'OK rivojlanishiga olib keluvchi genlar va atrof muxit o'rtasidagi xamjixatlikni u ifodalanganligi bilan diqqatni tortadi. Shu bilan birga eslatib o'tish kerak bo'ladi-ki, biriktiruvchi to'qimaning ayrim kasalliklarida, aniqrog'i Marfan va Elers-Danlo sindromlarida, emfizema taxminan xar o'ninchi bemorda uchraydi.

Patogenezi

SO'OK patogenezida eng muxim rolni xujayrali va gumoral immunitetni ostinalinishi (so'nib borishi) o'ynaydi – immunoglobulinlarni lokal qo'porilishi, interferon va lizotsim xamda laktoferrin miqdorlarini kamayishi, neytrofil va alveolyar makrofaglarning fagotsitar, faolligini so'nishi, gistamin va boshqa

proyallig'lanish mediatorlarini jadal produksiyasi, oksitli stress, mukokili klirensni buzilishi. Normada kipriksimon epiteliyalar faoliyati bilan mukotsilir klirens ta'minlanib boriladi. Tamaka tutuni, $\alpha 1$ –antitripsin defitsiti, mikroorganizmlarning toksinlari kipriksimon xujayralarning buzilishi va kamayishini, kiprikchalar faolligini pasayishini chaqiradilar. Bunga javoban bokalsimon xujayrlar va shiliq osti bezlari tomonidan shilliqlarni giperproduksiyasi sodir bo'ladi, bu salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bronxial shillikning reologiyasi o'zgaradi: uni yopishqoqligi va adgezivligi kuchayadi, elastiklik kamayadi. Ularning oqibati bo'lib mukotsiliar klirens yanada yomonlashadi, mukostaz zo'rayadi, va demak, mikroblar kolonizatsiyalanish, bronxial o'tkazuvchanlikning buzilishi, nafas yetishmovchiligining kuchayishini kelib chiqishi yanada keskinlashadi.

SO'OK tashxisoti

Barcha mijozlarda, agarda-ki yo'tal, balg'amni ajralishi yoki xansirash bo'lsa va SO'OK rivojiga aloqador xatar omillari aniqlangan taqdirda, SO'OK tashxisi extimollanishi lozim.

Ushbu simptomlar ertalablari qiyosan kuchli ifodalanishgan bo'lishadi. Dastavval xansirash jismoniy zo'riqishlarda kelib chiqadi, kasallik zo'riqishi bilan u mijozning kundalik faolligini tobora chegaralab boradi, keyinroqqa borib esayosoyishtalikda xam kelib chiqa boshlaydi. Simptomlarni ifodalanishi sur'atlari kasallikning kechishi fazasiga bog'liq xolda (stabil kechish yoki qaytalanish) o'zgarib turadi. Xalqaro tavsiyalarga ko'ra/ Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2006 yilgi qayta ishlangan nashri / SO'OK ning barcha bosqichlarini ko'rsatib va birlashtirib turuvchi alomat bo'lib $OFV1/FJEL < 70\%$ ga teng yoki past bo'lib nisbatni kamayishi xisoblanadi. Ushbu ko'rsatkich ekpiratorli xavo oqimini chegaralanishini ko'rsatadi/tavsiflaydi. Ajratib beruvchi, SO'OK og'irligi darajasini (bosqichini) – yengil (I-bosqich), o'rtacha og'ir (II-bosqich), og'ir (III-bosqich) va o'ta og'ir bosqich (IV-bosqich) kechishini – baxolash mezoni bo'lib $OFV1$ ko'rsatkichini qimmati xisoblanadi (bronxolitik preparatlar buyurilganidan keyin aniqlanadigan).

I bosqich: SO‘OKni yengil kechishi. $OFV1/FJEL < 70\%$. Mana bu bosqichda bemor o‘pka funksiyasi buzilishi borligini o‘zida payqamay yurishligi mumkin. Obstruktiv buzilishlar kuchsiz ifodalanishgan – $OFV1 > 80\%$ bo‘lib, kerakli kattalikka qiyosan, qimmatini bilan fodalanadi. Odatda, lekin xar doim xam emas, SO‘OK surunkali yo‘tal va balg‘am ajralishi bilan namoyon bo‘ladi. Shuning uchun 25%ga yetibgina kasallik o‘z vaqtida aniqlanadi (Evropa Respirator jamiyatini ma’lumoti), ya’ni SO‘OK mazkur bosqichida ana shunday bo‘ladi.

II bosqich: SO‘OKni o‘rtacha og‘ir kechishi. $OFV1/FJEL < 70\%$. Bu bosqich (unda mijozlar xansirash yoki kasallik qaytalanishi kelib chiqqanligi bois tibbiy yordamga murojaat qilishadi) obstruktiv buzilishlarni kuchayishi bilan tavsiflanadi ($50\% < OFV1 < 80\%$ kerakli kattalikdan). Xansirash (jismoniy zo‘riqishda paydo bo‘ladi) va kasallik simptomlari kuchayadi.

III bosqich: SO‘OK og‘ir kechishi. $OFV1/FJEL < 70\%$. Xavo oqimini chegaralanishini ($30\% < OFV1 < 50\%$ kerakli kattalikdan) tobora ortishi bilan, xansirashni kuchayishi va tez-tez qaytalanib turishlar sonini ortishi bilan tavsiflanadi.

IV bosqich: SO‘OK o‘ta og‘ir kechishi. $OFV1/FJEL < 70\%$. Bu bosqichda xayot sifati sezilarli darajada yomonlashadi, qaytalanishlari bo‘lsa xayotga taxdid sola boshlashlari mumkin. Kasallik nogironlashtiruvch kechish tusini oladi. O‘ta og‘ir bronxial obstruksiya bilan ifodalanadi ($OFV1 < 30\%$ kerakli kattalikka qiyosan, yoki $OFV1 < 50\%$ kerakli kattalikka qiyosan, nafas yetishmovchiligi bilan).

Klinik manzarasi

Kasallik qo‘zg‘olishida xansirash va xirillashlar kuchayishadi, jismoniy zo‘riqishga tolerantlik pasayadi, yo‘tal chastotasi va jadalligi ortadi, balg‘am miqdori ko‘payadi (yoki uning ajralishi qiyinlashadi), u yiringli bo‘lib qolishi mumkin. Tashqi nafas funksiyasi va qon gazlari ko‘rsatkichlari yomonlashadilar: nafasni tezobli ko‘rsatkichlari kamayadilar ($OFV1$ va b.q.), gipoksemiya va xattoki giperkapniya kelib chiqishi mumkin.

Kasallikning klinik manzarasi jiddiy tarzda, uni fenotipiga xam bog‘liq bo‘ladi. Bronxolitik turi bronxit alomatlarining ustuvorlik qilishi bilan ifodalanadi (yo‘tal, balg‘amni ajralishi). Ko‘proq 50 yosh atrofida bo‘lgan insonlarda aniqlanadi, ularda ko‘proq semizlik va sianoz xam qo‘shilishib kuzatiladi. Klinikasida shillik-yiringli balg‘amli yo‘tal, tez-tez bo‘lib o‘tadigan bronxo‘pkali infeksiyalar, o‘pkali – yurakni rivojlanishi ustunlik qiladi, RaO_2 to 45-50%-gacha yetib kamayadi.

Emfizematoz turida emfizema, xansirash ustun keladi, yo‘tal bo‘lsa sust ifodalangan bo‘ladi. Bullezli o‘zgarishlar aniqlaniladi. Ko‘pincha u yoki bu turni yaqqol ustuvorligi bo‘lmaydi, balki bronxitik ustuvorlikdagi yoki emfizematozli fenotip ustuvorligidagi O‘SOQ deb sharxlaniladi.

Bundan tashqari, tezbob qaytalanishlar bilan mijozlar fenotipi ajratiladi (yiliga 2 yoki ko‘proq qaytalanish, yoki 1 va ko‘proq shifoxonaga tushishga olib keluvchi qaytalanishlar). Ushbu xolatlarda mijoz qaytalanish xolatidan chiqadi-yu, ammo lekin unda o‘pkaning funksional ko‘rsatkichlari me‘yoriga tushmasdan, kamayganliklaricha darajalarida qolavergan bo‘ladi.

O‘SOK dagi majburiy tekshiruv usullari qatoriga qon umumiy analizi xam kiradi va unda, kasallikning qaytalanishi uchun ifodali bo‘lib neytrofilli leykotsitoz tayoqchasimon yaderli siljuv bilan va EChTning ortishi xisoblanadi. Eritrotsitlar sonini va gemoglobinni ortishi bilan (ayollarda 160 g/l dan ziyod va erkaklarda 180 g/l dan ortiq bo‘lib) ifodalanuvchi ikkilamchi eritrotsitoz kelib chiqishi mumkin. Qaytalanganida balg‘amning sitologik taxlili o‘tkaziladi. Balg‘amni bakterialogik tekshiruvi va antibiotiklarga sezgirligini baxolash samarali etiotrop terapiya uchun bajariladi. Bundan tashqari, yana ko‘krak qafasi a‘zolarini rentgenografiyasi, EKG, spirometriya – ko‘pincha bronxolitiklar sinamasi bilan o‘tkaziladi.

Bronxoobstruksiyani qaytuvchanlik darajasiga sinama (bronxdilatatsionli sinama) salbutamol (400mkg) yoki iprotropiya bromidni (160mkg) qo‘llash bilan o‘tkaziladi. Takroriy spirometrik tekshiruvni β_2 -agonistlarni ingalyatsiyasidan 15 daqiqa o‘tib yoki antixolinergik preparatlarni ingalyatsiyasidan so‘ng 30-45 daqiqa

o'tib o'tkaziladi. $OFV1 \geq 12\%$ - dan ziyodga bo'lishi kerak darajaga qiyosan va FJEL ni ≥ 200 ml ga ortishi – bronxial obstruksiyanı qaytuvchanligidan dalolat beradi yoki bunda bronxial obstruksiya – tiklanadigan obstruksiya deb baxolanadi.

SO'OK ning qiyosiy tashxisi.

Bronxial astma bilan o'tkaziladi. Bronxial astma uchun allergenlarga sentibizatsiyalanish, ko'pincha yoshlikdan boshlanish, qon va balg'amda eozinofillarni ortishi, to'liq yoki noto'liq bronxial tiklanuvchanlik xos bo'ladi. ($OFV1 \geq 12\%$ dan ilk darajasiga qiyosan o'sishi va ≥ 200 ml bo'lib FJEL ni bronxodilatatorlarning qisqa ta'sir etuvchi turlari bilan qo'yilgan ingalyatsion sinamada ortishi SO'OKga qaraganda kuchli ifodalanadi.

Davolash.

SO'OK farmakoterapiyasi, shak shubxasiz kompleksli bo'lishi lozim mijozlarni preparatlardan to'g'ri foydalanishga o'rgatish darkor. Xalqaro SO'OKga oid klinik tavsiyalar bo'yicha (GOLD, 2013,2014: Rossiya respirator jamiyati, 2013) medikamentozli davolash kasallikning bosqichi bilan, simptomlarning og'irligi bilan, bronxial obstruksiyaning ifodalanishi darajasi bilan, nafas yoki o'ng qorincha yetishmovchiligi xamda qardosh kasalliklar bilan belgilanadi yoki tanalanadi. Farmakologik terapiyaning xajmini tanlash klinik simptomlarni jadalliklariga, post-bronxod ilatatorli $OFV1$ kattaligiga va kasallikning qaytalanishlari chastotasiga **asoslanadi**.

Kasallikning patogenezi va avjlanib borishida birinchi darajali rolni bronxial obstruksiya o'ynagani bois, SO'OK ni davolashda asosiy vosita bo'lib bronxolitik preparatlar xisoblanadilar. Ular “extiyoj bo'yicha” yoki doimiy profilaktika uchun yoxud simptomatikani kamaytirishni ko'zlab buyuriladilar. Ingalyatsion terapiya afzalroq.

Qisqa ta'sir ko'rsatuvchi β_2 –agonistlari (ta'siri davomiyligi 4-6 soat)-salbutamol (10-200 mkg yoki 1-2 nafas olishga yoki ichishga 2-4 mg dan to 3-4 maxalgacha sutkasiga) va fenoterol (verotek-200 mkg dan 1-3 maxal sutkasiga) yengil va o'rtacha og'irlikdagi nafas qisishi xurujlarini tez to'xtatish uchun qo'llaniladilar. Ularni tez-tez (>1 kuniga) qo'llash zaruriyati bo'lganda bazisli

terapiyani kuchaytirish talab etiladi. Rossiya resperator jamiyati tavsiyalariga (2013) muvofiq farmoterol va salmeterol ishonchli tarzda OFV, ni va boshqa o'pka xajmlarini yaxshilaydilar, xayot sifatini ko'tarishadi, simptomlar jadalligini va qaytalanishlar chastotasini kamaytiradilar, o'lim sur'atiga va o'pka funksiyasining pasayishiga ta'sir etishmaydi. Formoterol nafas qisish xurujlarini profilaktika qilish uchun bir martadan nafas olishga (12 mkg) ertalab va kechqurunlari, og'ir xolatlarda bo'lsa-ikkitada nafas olishga (24 mkg) 2 maxal sutkasiga qo'llaniladi. Kiritishlar orasida oraliq 8 soatdan kam bo'lmasligi kerak. O'tkir bronxospazmni to'xtatish uchun preparatni bir martaga (12 mkg) nafas oldiriladi, zaruriyat bo'lsa-1 daqiqa o'tib takroriy nafas oldiriladi. Terapevtik samara kuchsiz ifodalanib tursa 30 daqiqadan so'ng yana ikki karra nafas oldirilishi mumkin.

Qisqa ta'sir ko'rsatuvchi M-xoliporetseptorlar blokatori inratropiya bromid (atrovent) ingalyatsiya yo'li bilan oerazolni 2 miqdoridan (40 mkg) 4 maxal sutkasiga qo'llaniladi. Ustuvorlik ta'siri uzoq davom etuvchi bronxodilatatorlarga beriladi. Tiotropiya bromid (spiriva), 24-soatlik ta'siriga ega bo'lib, qaytalanishlar va shifoxonaga tushish chastotasini kamaytiradi, simptomlarni va xayot sifatini yaxshilaydi. 1 kaas./sut bir xil vaqtda xar kuni ingalyatsiya yo'li bilan Handi Haler ingalyatori yordamida byuriladi.

Uzoq ta'sir etuvchi bronxodilatatorlarni qo'shib (kombinatsiyalab) ishlatish davo samarasini oshiradi, noxush samaralar xavfini kamaytiradi va OFV. Ga xar bir preparat aloxida ta'siriga qiyosan katta ta'sir ko'rsatadi. Berodual (Fenoterol/ipratropiya bromid) 1 ml miqdorda (20 tomchi) xurujni tez to'xtatish uchun buyuriladi.

Ingalyatsion glyukokortikosteroidlar (iGKS) kasallikni simptomatikasiga, o'pka funksiyasiga, xayot sifatiga ijobiy ta'sir etadilar, qaytalanish chastotasini kamaytiradilar, OFV, ning sekin-asta tushishiga ta'sir ko'rsatishmaydi va yana bir tomoni-umumiy o'limni kamaytirishmaydi. Ularga quyidagilar kiritiladi: beklametazon (400 mkg/sut, berish maxali-2-4 marta/sut), budesonid (2-4 marta nafas oldirish yo'lida 200-800 mkg/sut), flutikazon. IGKS va davomli ta'sir

etuvchi β_2 –agonistlari bilan kombinirlangan terapiya SO‘OK bilan bemorlarda o‘limni kamaytirish mumkin, lekin pnevmoniyalar kelib chiqish xavfini oshiradi.

Metilksantinlar o‘rtacha bronxolitik samara ko‘rsatishadi. Teofillin kichik miqdorlarda (boshlang‘ich miqdorda o‘rtacha 400 mg/sut) SO‘OK qaytalanishlari sonini bemorlarda kamaytiradi. Ammo o‘pkaning postbronxdilatatsion funksiyasini oshirmaydi.

Oxirgi yillarda SO‘OKni davolashda fosfodiesterazalarning 4-chi turiga mansub ingibitorlaridan (roflumilast) foydalanila boshlandi. Ular SO‘OKning og‘ir va o‘ta og‘ir kechuvchi bronxitik variantining og‘ir va o‘ta og‘ir qaytalanishlari chastotasini mijozlarda kamaytiradilar.

Mukolitiklar (mukoregulyatorlar, mukokinetiklar) juda cheklangan gurux bemorlarga (stabil SO‘OK bilan) tayinlanishadi va yopishqoq balg‘am bo‘lgan chog‘da qo‘llaniladilar, ular kasallikning kechishiga sezilarli ta‘sir etmaydilar. SO‘OK qaytalanishini profilaktikasi uchun mukolitiklarni uzoq vaqt qo‘llash istiqbollidir (N-atsetiltisteinni, ambroksolni).

GOLD ta‘rifiga ko‘ra (2013): “SO‘OKni qaytalanishi-bu o‘tkir xodisa bo‘lib respirator simptomlarni yomonlashuvi bilan ifodalanadi, qaysilar-ki odatdagi o‘zlarining kunlik tebranishlari doirasidan chiqib ketadilar va qo‘llanilayotgan terapiya rejimini o‘zgarishiga olib keladilar”. SO‘OK qaytalanishi bemorlarni shoshilinch tez tibbiy yordamga murojaatlarini ko‘payishiga olib keladigan asosiy sabablardan biri xisoblanadi. Xansirash kuchayganda, balg‘am ajralishi ko‘payganda va u yiringli xarakter olganda antibakterial terapiya buyuriladi. SO‘OKning yuqumli qaytalanishining asosiy etiologik axamiyatli (sardori) mikroorganizmlar bo‘lib Streptococcus pneumonilil, Haemophilus influenza, Moraxella catarrhalis, kam xollarda esa-Staphylococcus aureus, Enterobacteriaceae oilasiga mansub bakteriyalar xisoblanadilar. Ulardan kelib chiqib tanlangan preparat ko‘rsatib o‘tilgan chaqiruvchilarga qarshi yetarlicha faollikga ega bo‘lishi shubxasiz yoki shunday ta‘sirga ega bo‘ladi. SO‘OK qaytalanishi bilan bemorlarga buyurilishi kerak bo‘lgan antimikrob ximiopreparatga qo‘llaniladigan yana bir talab, asosiy etiologik axamiyatli

mikroorganizmlarni unga rezistentliklarni (bardoshliklari) minimal darajada bo'lishliklaridir. Nisbatan bo'lishi mumkin bo'lgan muammo, bu, -S pneumonia ni pensillinlar va makrolidlar (kesishishli rezistentlik) rezistentligi muammosidir, bundan tashqari yana H.in Feuenzae va M.Catarrhalislarni (β -laktamazani ishlab chiqaruvchilar) shtamlari chastotasini o'sib borayotganligi xisoblanadi. SO'OK yengil va o'rtacha bo'lmagan taqdirda, makrolidlarni (azimak (azitromitsin), klaritromitsin), sefalosporinlarni (sefiksim va b.q.) buyurish tavsiya etiladi. SO'OK ning og'ir xastalanishi va xatar omillari bilan bemorlarga 1-chi chiziq preparatlari sifatida amoksitsillin/klavulant, ampisid yoki respiratorli ftorxinolonlar (levofloksatsin yoki moksifloksatsin) tavsiya etilishadi. Ekoantibiotiklardan (ekotsetrin, ekolevid va b.q.) keng foydalanishni xam istiqbolli yo'nalishi deb tavsiya etamiz.

Qaytalanishda yana bronxodilatatorlar bilan olib borilayotgan terapiyaning xajmini xam ko'tarish taqazo etiladi. SO'OK bilan bemorlarga tez ta'sir etuvchi β_2 -agonistlari (salbutamol, fenoterol), yoxud tez ta'sir ko'rsatuvchi antixolinergik preparatlar (ipratropium) buyuriladilar. GKS odatda peroral prednizolon (yoki shaylokni xam nisbatan o'ng'a, qulay va kompliensligi yuqori preparat deb xisoblaymiz) shaklida 30-40 mg/sut miqdor bilan 5-14 kun davomida buyuriladi. Bular o'pka funksiyalarini yaxshilaydilar, remissiyani tezlashtirishadi.

SO'OK og'ir shakllarida va o'pkali-yurak kelib chiqqanida yurak-tomir terapiyasini o'tkazish uchun zarauriyat paydo bo'ladi. Bunda davolash jarayoniga vazodilatatorlar, APF ingibitorlari (ularning samaraliliklari xaqidagi ma'lumotlar ziddi), angiotenzin II retseptorlari antogonistlari, diuretiklar, dezagregantlar va boshqa guruxlar qo'shiladilar.

Surunkali nafas yetishmovchiligi bilan bemorlarga uzluksiz kislorodli terapiya o'tkaziladi, boisi to shu kungacha u SO'OK ning o'ta og'ir bosqichida o'limni kamaytirish xususiyatiga ega bo'lgan yagona usul bo'lib qolmoqda.

Tizimli oksigenterapiyaga ko'rsatmalar: qonda RaO_2 ni <85% darajada bo'lib 6-daqiqali yurish standart sinamasida va <88% da ifodalanib osoyishtalikda pastlatsishlari. Ustuvorlik uzoq muddatli (sutkasiga 18 soat) kichik potokli (2-5 l

daqiqada) kislorodan terapiyaga, xox shifoxona sharoitida bo'lsin xox uy sharoitida bo'lsin, beriladi. Og'ir nafas yetishmovchiligida **geliyli-kislorodli aralashmalar** qo'llaniladi. Uy oksigenoterapiyasi uchun **kislorod konsentratlaridan** foydalaniladi va bundan tashqari, o'pkaning noinvaziv ventilyatsiyasini (manfiy va ijobiy-musbatli bosim bilan nafas olishda va chiqarishda) o'tkazish uchun maxsus asboblari ishlatiladi.

Jarayon kechishining xamma bosqichlarida yuqori samaralik bilan jismoniy mashg'ulotli dasturlar ahamiyat kasb etishadi. Ular jismoniy zo'riqishga tolerantlikni oshiradi xansirash va bexollikni kamaytiradi.

Nafas mushaklari mashg'ulotchanligi individual tarzda tanlab olingan nafas gimnastikasi yordamida erishiladi. Terivositasi ila diafragma elektrostimulyatsiyasini qo'llash mumkin. Kuchli ifodalangan politsitemik sindromda (gemoglobin>155 g/l) **eritrotsitaferenzi** o'tkazish tavsiya etiladi va 500-600 ml miqdorda dezardoblashtirilgan eritrotsit massa chiqariladi (olib tashlanadi). Eritrotsitaferenzi o'tkazish texnik jihatdan mumkin bo'lmaganda yoki iloji yo'qligida, 800 ml miqdorda **qon chiqarish** mumkin va keyin uning o'rniga muvofiq miqdorda natriy xloridning izotonik eritmasidan quyulib to'ldirilib qo'yiladi.

Profilaktika. SO'OK birlamchi profilaktikasining mohiyati chekishdan voz kechish, kasbiy pollyutantlar bilan (kremniy bilan, paxta qog'ozli chang va b.q. lar bilan) kontaktni bartaraflash, ORVI profilaktikasini amalga oshirish kabilardan iborat bo'ladi.

Ikkilamchi profilaktika SO'OK kaytalanishlarini o'z vaqtida oldini olib borishni ko'zda tutudi, bu-kasallikni avjlanib borishni sekinlashtiradi. Nafas funksiyasini yaxshilash va jismoniy zo'riqishga molerantlikni oshirish uchun jismoniy tarbiya mashg'ulotlari va chiniqish tadbirlari zarur.

Gripp bosh ko'tarishi-epidemiya paytlarida SO'OK qaytalanishni profilaktika qilish maqsadi bilan vaksinatsiyalarni o'tkazish darkor (isbotlanganlik darajasi A). Gripli vaksina 50%-ga yetib SO'OK qaytalanishlarida og'irligini va mijozlar o'limini kamaytirishi qayd qilingan. Bundan tashqari, gripli infeksiya

fonida kasallikning qaytalanishi kuzatiladi, shifoxonaga tushishga ehtiyoj kam bo'ladi-ki, bular SO'OK bilan mijozlarni vaktsiyalab borishning naqadar muhimligidan guvohlik beradi. SO'OK qaytalanishlarini profilaktikasi uchun pnevmokokkli vaktsinadan xam foydalanish mumkin, ammo lekin uning foydaliligi xaqidagi ma'lumotlar xozircha yetarli emas (isbotlanganligi darajasi V). 23-valentli nokon'yugirlangan pnevmokokkli vaktsinaning samaraliligi isbotlangan, buning sababi SO'OK qaytalanishlari etiologiyasida pnevmokokkning axamiyatini bisyorligi bilan tushintiriladi. Shu bilan birga SO'OK stabil kechishi bilan bemorlarda infeksiyonli qaytalanishlarni profilaktika qilish maqsadida, chunonchi virusli infeksiyalar epidemiyasi davrida xam, antibiotiklarni preventiv qo'llashlik aslo mumkin emasligini ta'kidlab o'tish kerak bo'ladi (isbotlanganlik darajasi A) Tobora keng ko'lamda nafas a'zolarini kastalanishlarini eng ko'p keltirib chiqaruvchi mikroorganizmlarning ribosomal fraksiyalarini, yoxud lizatlarini o'zlarida ifodalovchi kompleksli davolash vaktsinali preparatlarni qo'llash imkoniyatlari muxokama qilinmoqda.

BRONXIAL ASTMA

Bronxial astma-bronxlar giperfaolliigi bilan kechuvchi nafas yo'llarining surunkali yallig'lanish kasalligi, to'satdan bartaraflanuvchi yoki davolash bilan orqaga qaytib ketuvchi nafas yo'llarining o'zgarib turuvchi o'pkadagi tarqoqlashgan obstruksiyasi bilan keltirilib chiqariladi, takrorlanib turuvchi nafas qisishi onlari va ko'krak to'linqirashi xissi, quruq xirillashlar, yo'tal bilan, ayniqsa kechalari yoki saxar paytlarida-ifodalanib namoyon bo'ladi. Ish joyidagi kimyoviy vositalarga to'qnash kelish xam kasallikni keltirib chiqarishi mumkin.

10-XKK: J 45

Epidemiologiyasi

Global Initiative for asthma (GINA, 2012) ma'lumotlari bo'yicha bronxial astma (BA) bilan 300 milion atrofida insonlar xastalanishganlar. BJSS byulleteni (2011) guvohlik beradiki, bu-bolalar orasida eng ko'p tarqalgan surunkali kasallikdir. Jaxon miqyosida BA bilan axolida kasallanish 4%-dan to 10%-gachani yetib tashkil etadi. Rossiyada (va unga yaqin ko'rsatkichlar O'zbekistonda xam-u,

ammo bu epidemiologik-rasmi tusli ma'lumotlar ancha eskirib qolgan) uning tarqalishi katta yoshdagi axoli orasida 2,2%-dan to 7%-gacha tebranish bilan bolalar populyatsiyasida esa-10% sur'at bilan qayd qilingan.

Etiologiyasi va patogenezi

BA bilan bemorlarda nafas yo'llaridagi surunkali yallig'lanish ularning sezuvchanliklarini allergenlarga, kimyoviy ta'sirotlarga (junbushlovchilarga), tamaki tutuniga, ob-xavo o'zgarishlariga oshiradi. Ularning ta'siri bilan bronxlar spazmi va shishi kelib chiqadi, o'sha yerda shilliq ishlab chiqarishi keskinlashib ancha kuchayadi va oqibatda, bronxlar bo'ylab xavo o'tishini qiyinlashtirishadi.

BA allergik (atopik) va noallergik bo'lishi mumkin. Atopiya-kichik miqdordagi allergenlarga javoban JgE-antitelalar ishlab chiqarilishiga bo'lgan individual yoki oilaviy moyillikni o'zida anglatadi. BA allergik xarakterli kasallik ekanligiga ishorat beruvchi yoki tasdiqlovchi ko'rsatgich shuki, uning qaytalanishi, birinchidan, fasliy tusga ega bo'ladi va ikkinchidan, uy changi va b.q.) to'qnash kelinganda kelib chiqadi. Allergik astma aksariyat burun rezandasi, eshak yemi (tarvoq toshishi) bilankechadi.

Noallergik astmada surunkali yallig'lanishga duchor bo'lgan nafas yo'llari xar qanday ta'sirga o'ta sezgir bo'lib qolishadi, oqibatda bronxospazm bronxlar bo'yicha xavo oqimini chegaralanishi bilan rivojlanadi va yo'talga xamda nafas qisishi xurujlariga olib keladi.

BA kelib chiqishini jumbushlovchi atrof muxit omillari 3 guruxga ajratiladi.

Induktorlar (ingalyatsionli va ozuqali allergenlar, kimyoviy moddalar, dermatofitlar, zamburug'lar: Aspergillus Alternaria)-pastmolekulali yod oqsillar yoki kimyoviy zarrachalar bo'lib, irsiy moyilligi bor Ye, G immunoglobulinlarining immunli javobni chaqirish xususiyatiga ega bo'ladilar. Induktorlarga qaytadan to'qnash kelish navas yo'llari devori bo'ylab eozinofillar miqdorining ko'payishiga va yallig'lanishni rivojlanishiga olib keladi.

Kuchaytirgichlar (ozon, rinoviruslar, gazlar, tamaki tutuni va b.q.)-bular agentlar bo'lib, atrof muxitda bo'ladilar va nafas yo'llarida allergik yallig'lanishlarni chaqirish yoki kuchaytirish xususiyatiga ega bo'ladilar. Lekin

ular T-xelperlar faoliyatini va Ye immunoglobulinlari ishlab chiqarilishini ustuvorligi bilan bo'ladigan immunli reaksiyani chaqira olmaydilar.

Trigcherlar (sovuq xavo, nafaol kashandalik, jismoniy mashg'ulotlar, ruxiy-emotsional zo'riqish, gistamin, kuchli xidlar, dorilar, ekologik omillar)-qisqa davr mobaynida bronxlar giperfaolligini, keyinchalik nafas yo'llarida yallig'lanishli reaksiyalarning rivojlanishini kuchaytirmasdan, kuchaytiruvchi xususiyatga ega bo'lgan agentlardir.

Infeksion agentlar orasida BA kelib chiqishida xissaliligi kuchli bo'lgan omillar bo'lib viruslar, zamburug'li allergenlar, bakteriyalar xisoblanishadi (tillasimon stafilokokk, Neisseria catarrhalis, Klebsiela va b.q.) xisoblanadilar. Neisseria perflava, klebsiella, tillasimon stafilokokklar antigenlari bilan i inson o'pka to'qimasi orasida aniqlangan umumiy antigenli determinant BAning autoimmunli mexanizmiga xam ishorat qilishi mumkin.

Noinfeksionli (yuqumli, bo'lmagan tabiatli) allergenlar (ozuqali, maishiy, o'simlikli, xayvon maxsulotidan bo'luvchi, maishiy kimyo, parfyumeriya va b.q.). noinfeksionli allergenlarga maishiy allergenlar kiradi (uyni, kitobni va bibliotekani changlari). Uy changidan bo'ladigan allergenlarning eng faol komponentlaridan biri bo'lib Dermatophagoidos pteronissimus avlodiga mansub kanalar xisoblanadi. Dermatofagoidli kanalar uchun xayotguzaronlik qilish joyi bo'lib ko'rpa-to'shak vositalari, yostiqlarni maksimal ko'payish davrlari bo'lib oktabr-noyabr va mart-aprel xisoblanadilar. Bu, atopik astmaning qaytalanishlari bilan xam qiyosan mos tushadi.

Kasb yoki ish joyini tanlashda juda kam odatlargina, ularni o'z sog'liqlariga nechog'li salbiy ta'siri borliklarini o'ylab ish tutishadi. Ammo lekin bir ko'rishda xavfsiz bo'lib ko'ringan sartaroshni, kosmetologni, farmatsevti yoki zoodo'kon sotuvchisini ish sharoitlari BA ni kelib chiqishiga imkoniyat tug'dirishlari mumkin. Nonishlovchi sanoat xodimlarida astmani un tarkibida bo'luvchi ayrim oqsillar chaqirishi mumkin. Daraxt changalriga, o'simliklar kleylariga, bedaning urug'iga xamda choyni, sarimsoqqiyozni, kofeni, soini kayta ishlangan maxsulotlarigasensibilizatsiyalanish xollari aniqlangan. Ayrim **kedrlarni drevesli**

chaglari yuqori allergenli pastmolekulyar birlashma-plikatli kislotani tarkibida tutishadi va ko‘pincha sensibilizsiyalanish sababi bo‘ladi.

BA bilan bemorlarni ancha sezilarli qismi-bu, tibbiy xodimlardir: shifokorlar (astmani lateks, psilium, dezinfeksiya vositalari-sulfatiazol, xloramin, formaldegid, glyutaraldegid, anesteziologiyada bo‘lsa-enflyuran chaqiradilar), farmatsevtlar (antibiotiklar, o‘simlikli dorivor xomashyolar-astmani chaqiradi), laborantlar (tashxisiy anjomlarning kimyoviy qismlari, antibiotiklar, dezinfeksiya vositalari), vivariya xodimlari (xayvonlarning so‘laklari, qovuzlog‘lari va yuqori molekulali massaga ega bo‘lgan siydigi oqsillari ta’siriga ko‘ra) va farmatsevtik sanoat xodimlari (antibiotiklar, metildopa, simetidin, salbutamol, giperazin).

Tibbiy xodimlarda BA ning asosiy sabablaridan biri-bu, o‘simlikli maxsulot bo‘lgan lateksdir. Ayniqsa uning kukunli shakli, asosan rezinali qo‘lqopchalarni pudralashda keng qo‘llaniladi, BA ni ko‘p chaqiradi.

Klinik manzarasi

BA ko‘pincha to‘satdan, kutilmaganda kelib chiqadi. BA uchun quyidagilar ifodali bo‘ladi: kasallikni kelib chiqishini etiologik omilning ekspozitsiyanishini jadalligi va davomiyligiga bog‘liqligi, simptomlarini allergenlar va kimyoviy vositalarning ta’miri paytida va ta’siridan keyin kelib chiqishi, kasallik oldidan o‘tuvchi respirator simptomatikani bo‘lmasligi, astmani allergiyaning boshqa klinik ko‘rinishlariga qo‘shilishib kelishi (teri va yuqori nafas yo‘llari tomonidan), eliminatsiyani samarasi (respirator simptomlarining davriyligi-xolatni dam olish kunlari va ta’til davrida yaxshilanishi bilan), reekspoziyani samarasi (ishchi joyiga allergenlar bilan qayta to‘qnashuvlanib qaytilganidan keyin sub’ektiv xolatni yomonlashuvi va respirator simptomlar jadalliklarini ortishi), bronxial obstruksiyanı (yo‘talni, nafas qisishi va xushtakli og‘ir nafas olishni) qaytuvchanlik xarakteri.

Xurujli davrda bemorni tekshirishda-mijoz tomonidan majburiy, xarakterli egallangan vaziyatgaqo‘shilib ekspiratorli nafas qisish kuzatiladi; perkussiyada qutichasimon ovoz, o‘pkalar quyi qismlari/qirralarining xarakatchanliklarini chegaralanganligi aniqlanadi; o‘pka auskultatsiyasida o‘zining joylashuvi va

jadalliklarini o'zgartirib turuvchi quruq xushtaksimon xirillashlar nafas olish va chiqarishda eshitiladi. Xuruj paytida nafas shovqinlari eshitilmasliklari xam mumkin. Teri qoplamlari oqarinqirashgan, quruq, yordamchi mushaklar taranglashgan; taxikardiya, yurak tonlarining bo'g'iqliklari aniqlanadilar, emfizema bois yurakning nisbiy bo'g'iq chegaralarini aniqlash qiyin kechadi. Nafas qisish xuruji yopishqoq, ko'pincha tiniq balg'amning ajralishi bilan yakunlanadi.

Ayrim miozlarda bronxial obstruksiya kelib chiqquniga (ish bajarilayotgan paytda) nafasni qiyinlashuvi, xurujsimon yo'tal, unchalik kuchli bo'lmagan yo'tal, allergik rinit, chuchkirish, tomoq qitiqlanishi va qirilishi xissiyoti; kamroq bo'lib-to'qnashuvli allergik dermatit. Teri qoplamlarini qichishishi. Torvoq, Kvinke shishi va migeren kuzatiladi.

Xurujlararo davrda, ayniqsa kuchli ifodalangan atopiyada, astmaning simptomlari (ko'proq kasallikning boshlang'ich bosqichlarida) bo'lmasliklari mumkin.

Bronxial astmani tasnifi

Bemorda biron-bir alomat uchragan taqdirda, uni eng og'ir rajaga kiritish mumkin. BA kechishi o'ta o'zgaruvchan, vaqt o'tishi bilan og'irlik darajasi bemorda o'zgarishi mumkin. BA xar qanday og'irligi darajasi bilan bemorlarda-engil, o'rtacha og'ir yoki og'ir darajada ifodalangan qaytalanishlar bo'lishi mumkin. Qator intermittirlanuvchi BA bilan bemorlarda, uzoq davom etgan alomatlarsiz normal o'pka funksiyasi bilan ifodalanish davri fonida, og'ir o'tuvchi va xayotga taxdid soluvchi qaytalanishlar kuzatiladilar.

Jadval

Terapiya boshlanguncha klinik manzarasi asosida og'irligi darajasi bo'yicha
bronxial astmani tasnifi

1-ДАРАЖА: Интермиттирланувчи бронхиал астма

- Simptomlar haftasiga 1 martadan kam bo'ladi
- Qisqa qaytalanish

- Tungi simptomlar oyiga ikki martadan ko‘p bo‘lmaydi
- OFV, yoki PSV $\geq 80\%$ bo‘lishi kerak miqdorga qiyosan
- PSV yoki OFV, tebranishi $< 20\%$

2-ДАРАЖА: Енгил персистируланувчи бронхиал астма

- Simptomlar haftasiga 1 martadan ko‘p, lekin 1 kunda 1 tadan kam
- Qaytalanish jismoniy faollikni kamaytirishi va uyquni buzishi mumkin
- OFV, yoki PSV $\geq 80\%$ bo‘lishi kerak miqdorga qiyosan
- PSV yoki OFV, tebranishi 20-30%

3-ДАРАЖА: Ўртача оғир даражали персистируланувчи бронхиал астма

- Xar kungi simptomlar
- Qaytalanish jismoniy faollikni chegaralashiga va uyquni buzilishiga olib kelishi mumkin.
- Tungi simptomlar haftasiga 1 martadan ko‘p
- β_2 –qisqa ta’sir etuvchi agonistlardan xar kuni foydalanish
- OFV, yoki PSV 60-80% bo‘lishi kerak bo‘lgan miqdorda qiyosan
- PSV yoki OFV, tebranishi $> 30\%$

4-ДАРАЖА: Оғир персистируланувчи даража

- Xar kungi simptomlar
- Tez-tez qaytalanishlar
- tez-tezgi tungi simptomlar
- Jismoniy faollikni chegaralanishi
- OFV, yoki PSV $\leq 60\%$ kerak bo‘lishi miqdorga qiyosan
- PSV yoki OFV, tebranishi $> 30\%$

Og‘riq darajasini aniqlashda bemor eng og‘ir darajasiga kiritilishi kerak va bunda undagi kuzatiladigan biron-bir alomat e’tiborga olingan bo‘ladi. BA kechishi o‘ta o‘zgaruvchan, vaqt o‘tishi bilan bemorda og‘irlik darajasi o‘zgarib qolishi mumkin.

Davo oluvchi mijozlarda BA og‘irligini tasnifi, kasallik kechishini nazorat qilib turish uchun talab etiladigan eng kichik xajmdagi terapiyaga asoslanadi. Yengil BA-bu shunday BA-ki, uni katta bo‘lmagan xajmdagi terapiya bilan nazorat qilishiga erishish mumkin bo‘ladi (IGKS kichik miqdorlari. Kichik miqdordagi antileykotrienli preparatlar yoki kromonlar).

Og‘ir BA-bu shunday BA-ki, uni nazorat qilish katta xajmdagi terapiya kerak bo‘ladi (masalan, 4 yoki 5-chi zinali), yoki Ba, qaysisini katta xajmdagi terapiyani qo‘llashga qaramasdan nazorat qilishga erishish mumkin bo‘lmaydi yoki bunday urinishlar befoyda qoladi.

BA ustidan nazorat qilish darajalari (GINA, 2011)

A. Joriy klinik nazoratni baxolash (afzalroq 4 hafta davomida)			
Tavsifi	Nazoratlangan BA (jami quyida sanab o‘tilganlar)	Qisman nazoratlangan BA (xar qanday ko‘rinishlar)	Nazoratlanmaydigan BA
Kunduzgi simptomlar	Bo‘lmaydi (yoki ≤ 2 ta haftasiga epizodlar)	>2 epizod haftasiga	
Faollikni chegaralanishi	bo‘lmaydi	Xar qanday	
Tungi simptomlar (uyg‘onish)	bo‘lmaydi	Xar qanday	
Shoshilinch yordam preparatlariga extiyoj	Bo‘lmaydi (yoki ≤ 2 epizodlar haftasiga)	>2 epizodlar haftasiga	Qisman nazoratlangan BA ning o‘rta yoki undan ortiq belgilarini bo‘lishi
O‘pka funksiyasi (PSV yoki OFV ₁) ***	Normada	$< 80\%$ kerakli darajadan yoki bemor uchun eng qulay bo‘lgan	

		ko'rsatqichdan (agar shunday bo'lsa)	
B. Kelajakdagi xavfni baxolash (qaytalanish; noturg'unlik, o'pka faoliyatini tez pasayishi, noxush samaralar xavflar)			
Kelajakdagi nomaqbul asoratlanishlar bilan assotsirlanuvchi alomatlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: BA ustidan yomon klinik nazorat, oxirgi yilda qaytalanishlarni tezlashganligi,* BA bo'yicha shoshilinch yordam ko'rsatish bo'limlariga xar qanday yotqizish, OFV, pastligi,* tamaki tutunini ta'siri, dori preparatlarining yuqori miqdorlari			

*Qaytalanishni xar qanday turida tayanchli terapiyani uning muvofiqligini baxolash maqsadi bilan qayta ko'rib chiqish darkor

** Ta'rif bo'yicha, hafta qaytalanishlar bilan-bu nazoratlanmagan BA xaftasi

*** Bronxolitiklarni qo'llanmasdan o'pka funksiyasini tekshirish 5 yoshgacha va undan kichik bolalarda ishonchli tekshirish usuli bo'lib xisoblanmaydi (PSV-nafas chiqarish xajmi).

Kasallikning asoratiga **astmatik status (xolat)** kiradi. Astmatik statusni ikki shakli ajratiladi-anafilaktik va metabolik. Anafilaktik shaklida tobora ortib boruvchi bronxial obstruksiyaning yetakchi mexanizmi bo'lib silliq muskulaturaning spazmi xisoblanadi. U juda tez rivojlanadi va tezlikda o'tkir nafas yetishmovchiligining ko'rinishini keltirib chiqaradi. Astmatik statusning metabolik shakli sekin-astma shakllanadi va sekinlik bilan ifodalanadi. Uning asosida ko'pincha bronxlar shilliq qavatlarining shishi va diskrianiya yotadi. Statusning anafilaktik shakli aksariyat medikamentlarga allergik reaksiyaning natijasida, metabolik shakli bo'lsa-"rikosheta" yoki "zapiraniya" sindromi rivojlanganda kelib chiqadi. "rikosheta" sindromi noselektiv simpatomitetiklardan foydalanilganda kelib chiqadi. Boisi, β_2 -adrenoretseptorlar blokadasida fonida λ -adrenostimulyatsiya samarasi ustunlik qiladi va bu bronxlarning silliq muskulaturasini total spazmi bilan ifodalanadi. Selektiv adrenomimetiklarni xaddan zo'r berib qo'llash (β_2 -adrenoretseptorlarni stimulyatsiyasi) bronxial

tomirlarni kuchli vazodilatatsiyasiga olib keladi, qon oqimini sekinlashishi ro'y beradi, plazmani so'rilishi xisobidan bronxial daraxtlar shilliq qavatining shishi va bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi-ularning "tiqilib qolishlari" kelib chiqadi.

Astmatik statusni kechishida uchta bosqichi ajratiladi.

I bosqich-nisbiy kompensatsiyalanish bosqichi. U kuchayib boruvchi bronxial obstruksiya, shilliqning yopishqoqligini ortishi va gipovelemiya bilan ifodalanadi. Klinik ko'rinishida yo'talni kuchayishi balg'am miqdorini keskin kamayishi bilan, nafas qisishi ortishi e'tiborni jalb qiladi. Xarakterli nuqtasi-masofadan eshitilib turadigan xirillashlar jadalligi kuchayib boradiyu, auskultatsiyada o'pkalarda eshitiladigan ularning miqdori tobora kamayadi. Bemor majburiy vaziyatni egallaydi-elka poyasiga fiksatsiyalanib va qo'shimcha nafas musqulaturasini nafasga qo'shiltirib o'tirish xolati. Oqimtir sianoz, kuchli taxikardiya, ba'zida aritmiya, aksariyat-ABni ko'tarilishi va diurezni kamayishi kuzatiladi.

II bosqich-dekompensatsiya yoki "soqov" o'pka bosqichi, shovqinli, xushtaksimonlar o'rtasida kuchli ifodalangan nomuvofiqlikni kelib chiqishi uning uchun ifodali bo'ladi. Xushtaksimon xirillashlar avjiga chiqib borishiga qaramasdan, auskultatsiyada, o'pkada xirillashlar juda kam eshitiladi yoki butunlay eshitilishmaydi.

Bemorlarda teri qatlami oqimtir-kul rangli bo'ladi, namlangan, taxikardiya daqiqasiga 120 ta zarbadan ziyod ifodalanib, aritmiya ABni keskin ortishi (yoki I bosqichida uning oshishi kuzatiladiganda ABning kuchli tushib ketishi xam bo'lishi mumkin). Bemorni taxlikali qo'zg'olishi kuzatiladi, keyinroq u apatiya bilan almashinishi mumkin.

III bosqich-giperkapnik (gipoksemik) koma bosqichi. U og'ir gipoksemiya (PaO_2 40-55 mm sim. ust.) va keskin ifodlangan giperkapniya bilan ($PvSO_2$ 80-90 mm sim.ust. va undan yuqori) xarakterlanadi. Ushbu bosqich klinik manzaralanishida asabiy-ruxiy simptomatika ustunlik qiladi-vaqt va joyda dezerientatsiyalanib ifodalangan psixoz, alaxsirash xolati yoki chuqur tormozlanish va xushni yo'qotish. Ko'pincha diffuzli "qizil sianoz", kuchli terlash,

so‘lak oqishi kuzatiladi. Nafas tobora yuzakilashib boradi, kamayadi, auskultatsiyada keskin susaygan, quriq xirillashlar eshitilmaydi. Ko‘pincha xollarda yurak ritmini buzilishi kuzatiladi, arterial gipotoniya to kollapsgacha yetib ortadi, tirishishlar bo‘lishi mumkin.

Tashxisoti

Bronxial astmani tashxisi eng avvalo klinik manzarasiga asoslanib qo‘yiladi. Kasallikka aniqlik bilan tashxis qo‘yishga yordam bera oladigan standamizirlangan simptomlar tavsifi, laborator yoki instrumental tekshiruvlar yo‘q yoki mavjud emas.

Bronxial astma tashxisoti va davosiga oid Federal klinik tavsiyalar bo‘yicha (2013) kasallik tashxisi aynan klinik tabiatli bo‘ladi va mijozning anamnez ma’lumotlari, klinik-funksional tekshiruvi (allergenlar bilan teri sinamalari va/yoki qon zardobidagi spetsifik JgE miqdorini aniqlash) va boshqa kasalliklarni istisno qilishga asoslanib qo‘yiladi.

Tashxisotda o‘ta muxim ahamiyat kasb etuvchi usul bo‘lib sinchkovlik bilan anamnez yig‘ish xisoblanadi. U simptomlarning kelib chiqishsabablarini, davomiyligini va qaytishi/bartaraflanishi sabablarini, bemorning yaqin qarindosh-urug‘larida va mijozning o‘zida allergik reaksiyalar mavjudligini, kasallik belgilari va qaytalanishlarining kelib chiqishlarining sababi-oqibati xususiyatlarini ko‘rsatib beradi.

BA tashxisoti laborator-instrumental tekshirish usullaridan foydalaniladi.

Tashqi nafas funksiyasini tekshirish muxim ahamiyat kasb etadi. **Pikfloumetriya** nafas chiqirishning maksimal tezligini (PSV) aniqlash imkoniyatini beradi. PSVni ertalabki va kechquringi ko‘rsatgichlari, PSVni ertalabki va kechquringi ko‘rsatkichlari, PSVning sutkalik o‘zgaruvchanligini (PSVni o‘rtacha bir kunlik va 2 haftaga o‘rtalashtirilgan darajasini foizda ifodalaovchi, kun davomidagi maksimal va minimal ko‘rsatkichlar o‘rtasidagi tafovut) o‘lchanadilar.

Spirometriya-jadal nafas chiqarish sharoitida tashqi nafas funksiyasini baxolash usuli. Zo‘riqishdan keyingi bronxospazmni aniqlash uchun (yuqori

sezgirlikka, lekin past spetsifiklikka ega bo'ladi) 6-daqiqali zo'riqishni yugirish bilan qo'llash mumkin.

SO'OK bilan qiyosiy tashxislash uchun ko'rsatkichlarni, eng avvalo OFV₁ ni, qaytadan baxolash yo'li bilan b bronxodilatatsiyali sinama o'tkaziladi. Kattalarda sinamani o'tkazishda β_2 –agonistlarini qisqa ta'sir etuvchi turlari (kichkina miqdordan boshlab to mumkin bo'lgan miqdorigacha ko'tarilib boriladi: fenoterol-100 dan to 800 mkg gacha; salbutamol-200 dan to 800 mkg gacha, terbutalin-250 dan to 1000 mkg gacha) bronxodilatatsion javobni 15 daqiqa o'tib o'lchash bilan; antixolinergik preparatlar (ipratopium bromid, 40 mkg dan boshlanib to maksimal mumkin bo'lgan miqdori 80 mkg gacha) bronxodilatatsiya javobni 30-45 daqiqadan so'ng o'lchash bilan) foydalaniladilar. Bronxodilatatsiyali sinamani to'g'ri bajarish uchun o'tkazilayotgan terapiya tarkibidagi-qisqa ta'sir etuvchi β_2 –agonistlari (sinamani boshlashdan 6 soat ilgari), davomli ta'sir etuvchi –agonistlari (12 soat ilgari) va prolongirlangan teofillinlarni (24 soat ilgari) berish sinamadan oldin to'xtatiladi. OFV₁ ni ilk ko'rsatkichlaridan 12%-ga yoki 0,2 l ga o'sishi-qaytadigan (tiklanadigan) obstruksiya deb baxolanadi va bu, O'SOK dan farqi o'laroq, BA uchun xos bo'ladi.

Allergologik tekshiruvlar: teri sinamalari (sanchish bilan sinamalari), spetsifik JgE ni aniqlash-teri sinamalarini o'tkazish imkoni bo'lmaganda (kuchli ifodalangan atopik dermatit/ekzema, antigistamin preparatlarini qabul qilish to'xtatilmasligi kerak, allergenni kiritishga anafilaktik reaksiya kelib chiqish xavfi doimo bo'ladi), kam xollarda-allergenlar bilan ingalyatsionli kuzatuvchi sinamalar.

Boshqa tekshiruv usullari: Ko'krak qafasi rentgenografiyasi qiyosiy tashxisot maqsadida foydalaniladi. Sinov uchun davolash (terapia ex jantibus) antiastmatik terapiyaga bo'ladigan javobni baxolash imkoniyatini beradi. BA da qon umumiy analizida eozinofiliya aniqlanishi mumkin, ammo uni patognoxos simptom deb xisoblash mumkin emas. Bronxial astma bilan bemorlarning balg'amida eozinofillar, kurishman spirallari aniqlanishliklari mumkin.

Solishtirma tashxisotda quyidagi usullardan foydalaniladi: bronxoskopiyani KT, mutaxassislar maslaxati olinadi (otorinolarinologni, gastroenterologni, dermatologni).

BA ning solishtirma tashxisoti kattalarda Federal klinik tavsiyalarga muvofiq (2013), bronxial obstruksiya bo'lmagan taqdirda, quyidagilar bilan o'tkaziladi: surunkali yo'tal sindromi bilan, giperventilyatsion sindrom bilan, gastroezofageal reflyuks kasallik bilan, rinit bilan, yurak kasalliklari bilan, o'pka fibrozi bilan. Normal spirogramma klinik ko'rinishlar mavjud bo'lmagan xolda "astma" tashxisini istisno qila olmaydi. O'pka funksiyasini takroran tekshiruvlar, bir martalik tekshiruvga qiyosan, ko'pincha ma'lumotchanroq bo'lishadi.

Bronxial obstruksiya mavjud bo'lganda-SO'OK, bronxoektazlar, yod jism, oblitterlanuvchi bronxiolitik, yirik nafas yo'llarini stenozi, o'pka raki va sarkoidoz istisno qilinadilar.

Bronxoobstruktiv sindromning ifodalanishi darajasi tashqi nafas funksiyasini tezkorligi va xajmli parametrlari bo'yicha baxolanadi. Ayniqsa, bronxlar xolati bo'yicha, qimmatli ma'lumot yopishqoqli nafas qarshiligi va pnevmotaxogrammani tezkorli ko'rsatkichlarini o'rganishda olinishi mumkin. Ular bronxial obstruksiyaning ifodalovchi kompleks mezonlar bo'lib xisoblanishadi.

Kimyoviy chaptenlardan BAni spetsifik tashxislashni ishonchli usuli bo'lib kimyoviy allergenlarning minimal konsentratsiyalarini suvli eritmasi bilan o'tkaziladigan qo'zg'atuvchi ingalyatsionli sinama xisoblanadi. U ko'plab sensibilizatorlarga xos bo'lgan nospetsifik xidlar ta'sirlarini va ta'sirlanishli xususiyatlarni istisno qiladi. Demak, nosbatan spetsifikligi bilan axamiyat kasb etadi. Aerozolli sepgich yordamida mijoz allergen eritmasidan nafas oladi, shundan keyin pnevmotaxogramma paratetrlari aniqlanadilar (tekshiruvdan 20 daqiqa ilgari, 20 daqiqa o'tib, 1 soat, 2 soat va 1 sutkadan keyin tashxisiy ingalyatsiyadan so'ng) .

Ko'pchilik xolatlarda ish joyida paydo bo'lgan yo'tal, xushtaksimon nafas, xansirash xatoga yo'l qo'yilib surunkali bronxitni qaytalanishi deb baxolanadi. Vaxolang-ki, bundagi bronxial abstruksiya to'la tiklanadi yoki orqaga qaytadi.

Bunday paytlarda kasallikni barvaqt aniqlash (pikfluometriya ish joyida yoki uyda) juda muxim: allergen bilan takroriy to‘qnash kelishga barxam berishi va vaqtida davoni boshlash darkor.

Ba’zi xollarda, bemorni og‘ir xolati sabab bo‘lib, qo‘zg‘atuvchi sinamani o‘tkazish imkoniyati bo‘lmasa-leykotsitlarning tabiiy migratsiyasini to‘xtatish (“chayqashtirish sinamasi”) sinamasidan foydalanish tavsiya qilinadi. Bu prinsip A.D.Ado tomonidan 1980 yilda ishlab chiqilgan va u allergenning kuchsiz eritmasi bilan og‘iz chayqalgandan so‘ng og‘iz bo‘shlig‘idagi leykotsitlarning migratsiyasini o‘zgarishiga asoslangan. Ayniqsa bu sinama dorili allergiyaga shubxa bo‘lganda tavsiya etiladi.

Bronxial astmani kelib chiqishini tasdiqlash uchun zardobda umumiy JgE miqdori va allergenspetsifikli JgE (terili sinamalar, immunofermentli analiz-IFA, RAST) maishiy, changli, zamburug‘li, kasbiy allergenlarga aniqlanishi kerak.

Bronxial astma tashxisini klinik mezonlari:

- nafas qisishning xos xurujini, ko‘pincha ish sharoitida allergengenlar bilan duch kelinganda, bevosita kuzatish yoki tabiiy xujjatda bayon qilish;
- ob’ektiv tekshiruvda dag‘al yoki sustlashgan dag‘al nafasni cho‘zilgan nafas chiqarish bilan mavjudligi, uning fonida quruq xirillashlarni (xushtaksimonli) eshitilishi;
- obstruktiv yoki obstruktiv-restriktivli tipda ifodalangan tashqi nafak funksiyasining buzulishini aniqlash;
- periferik qonda mutloq (yoki nisbiy) eozinofilli leykotsitozni topilishi.

Davolash

Bronxial astmada xattoki kasallikning boshlang‘ich bosqichlarida, bemorlarni ushbu allergen ta’sirlari bilan bog‘liq bo‘lgan ishdan chetlatish darkor. Keyinchalik ularning umumiy terapiyasi usullariga mos xolda kompleksli davo olib borilishi lozim. Suprastin, pipolfen, dimedrol, diazolin, tavegil, siterezin, feksofenadin, zefeksal (nisbatan samarali, o‘ng‘ay, qulay va zamonaviy preparat) va b.q. desensibilizatsiyalovchi preparatlar buyuriladi. Mikogen tabiatli allergik kasalliklarda spetsifik giposensibilizatsiya muammosi bo‘lsa oxirigacha

yechilmagan, va bu maqsadda qo'llaniladigan vositalarning samarasi yuqori emas. Respirator allergik kasalliklarning an'anaviy terapiyasi uchun-metilksantinlar, antigistaminli va simpatomitetik xamda mukolitik preparatlar, fizioterapiya usullari keng qo'llaniladi yoki foydalaniladi. Davo bronxial o'tkazuvchanlikni tiklashga, organizm reaktivligini o'zgartirishga va takroriy qaytalanishlarni ogoxlantirishga qaratiladi.

Xozirgi paytda ingalyatsiyali dorivor preparatlarining yangi guruxlari paydo bo'lganligi tufayli bronxial astmaning muqobil farmokoterapiyasi prinsiplari tubdan o'zgardi, astmani etiologik omilini xisobga olib zinali terapiyasi ishlab chiqiladi va klinik amaliyotga tadbiiq qilinadi. Zinali terapiya etiologik omillardan tashqari, immunologik tekshiruv natijalarini va mijozning individual xususiyatlarini xam ko'zda tutib axamiyat kasb etadi.

Astma qaytalanishi paytida, astmatik xolat kelib chiqqanda bemorga bronxial obstruksiya xurujini to'xtatuvchi preparatlar qo'llaniladi. Bular-qisqa ta'sir etuvchi ingalyatsionli β_2 -agonistlari-salbutamol, fenoterol (nebulayzer yordamida beriladi); tizimli GKS (parenteral va peroral yo'l bilan beriladi), adrenalín (epinefrin). Ba'zida 2,4%-li eufillin-eritmasini vena ichiga (10 ml) 10-20 ml natriy xloridning izotonik eritmasida kiritish yaxshi samara beradi.

Xurujlararo davrda yallig'lanishga qarshi preparatlar, bronxial astmaning patogenezida surunkali yallig'lanish rolini xisobga olib, buyuriladi. Ushbu dori vositalari kasallikning xurujining rivojlanishini oldini oladi va shifokorga kasallik kechishini yaxshi nazorat qilib borish imkonini beradi. Ayrim bemorlarda astmaning simptomlarini nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlar bilan (natriy xromoglikat, nedokromil natriy) yaxshi nazorat qilishga erishiladi. Ular yuqori samara berishi 2 ingalyatsiyadan 2 maxal sutkasiga buyuriladi, monoterapiya shaklida va kompleks davo tarkibida foydalanishliligi mumkin.

Mazkur preparatlarning samarasizligini ingalyatsionli GKS lar buyurilishadi-beklometazon dipropionat, flutikazon propionat: ular kuchli yallig'lanishga qarshi samara ko'rsatadi, bronxlar giperfaolligini kamaytiradilar, kasallikning simptomlarini yengillatishadi va ularning paydo

bo'lishlarini ogoxlaydi va yana, xurujlarning ifodalanishi jadalligini va chastotasini kamaytiradilar. Kasallik patogenezini xisobga olib, yallig'lanishga qarshi terapiya astmaning kechishini nazorat qilishi va turg'un remissiyaga erishishni ta'minlaydi.

To nazorat yaxshilanguncha terapiya xajmini ko'tarish				
Terapiya xajmini, nazoratni qo'llab/ushlab turuvchi, tinital darajagacha pasaytirish				
Qisqa ta'sir etuvchi β_2 – agonistlari extiyoj bo'yicha Qisqa ta'sir etuvchi β_2 – agonistni va ipratropiya bromidni kombinatsiyasi	Varinatni tanlang: IGKS 1 ni kichik miqdorlari Antileykotrienli preparat	Varinatni tanlang: IGKS kichik miqdori+davomli ta'sir etuvchi β_2 –agonistlar O'rta yoki yuqori miqdorli IGKS kichik miqdorli IGKS+antileykotrienli preparat kichik miqdorli IGKS+teofillin sekinlik bilan ajraluvchi	Bitta yoki ko'proq variant qo'shing: o'rta yoki yuqori miqdorli IGKS+davomli β_2 – agonistlari antileykotrienli preparat teofillin sekinlik	Bitta yoki ortiq variant qo'shing: Minimal miqdorli psoral GKS Antitela JgE ga
			5-zina	
			4-zina	Qo'shimcha vosita-lar
			3-zina	2 va undan ortiq preparat
	2-daraja (zina)	Quvvatlovchi terapini xajmini ko'tarish		
1-daraja (zina)	Ilk quvvatlovchi terapiya			
Engil persistirlanuvchi astma				

-rasm Bronxial astmani zinali terapiyasi 1 IGKS-ingalyatsionli glyukokortiko steroidlar.

Kattalar va 12 yoshdan oshgan o'smirlarda astmaning bazisli terapiyasi uchun IGKS larning qiyosiy ekvipotentli sutkalik miqdorlari (MKG)

Preparat	Kichik miqdorlari	O'rtacha miqdorlari	Yuqori miqdorlari
Beklometazon DAI noekstra kichik dispersli	200-500	>500-1000	>1000-2000
Beklometazon DAI ekstra kichik dispersli	100-250	>250-500	>500-1000
Budesonid DAI, DPI	200-400	>400-800	>800-1600
Flutikazon DAI, DPI	100-250	>200-500	>500-1000
Mometazon DPI	200	≥ 400	≥ 800
Siklesonid DAI	80-160	>160-320	>320-1280

DAI-miqdorlangan aerosolli ingalyator; DPI-miqdorlangan tolqonli ingalyator

Boshqa profilaktik preparatlardan davomli ta'sir etuvchi β_2 -agonistlarini va prolongirlangan teofilinlarni qayd etib o'tish kerak bo'ladi. Ular kuniga 1-2 maxaldan buyurilishadi (preparatni yarimchiqishi davri 12 soatdan to 24 soatgacha bo'ladi). Prolongirlangan β_2 -simpatomitetiklar yallig'lanish reaksiyalarini xujayralarda ajramishlarini jilovlashadi va β_2 -retseptorlariga nisbatan maksimal selektivlikni namoyon etishadi. Shuning uchun ular uzoq muddat qo'llanilganlarida astma simptomlarini yaxshi nazorat qilish, tungi xurujlarni kamaytirish va tashqi nafas faoliyati parametrlarini yaxshilashga erishish uchun yaxshi imkoniyat beradilar.

BA og'ir kechishida ingalyatsionli va peroral GKS ni kombinatsiyalab qo'llash mumkin. Peroral preparatlardan ingalyatsionli GKS ga o'tishda, avval BA simptomlarini barqarorlashuvi ta'minlanadi va keyin-xafta davomida ingalyatsion shakllari maksimal miqdorlar bilan beriladi. So'ngra peroral GKSlar miqdori 1 mg sutkasiga tezlikda (prednizolon xisobi bo'yicha) tushiriladi/pasaytiriladi. Mijoz xolati agarda –ki yomonlasha boshlasa, unda peroral GKSlarni olib tashlash tezligi sekinlashtiriladi, nosteroidli yallig'lanishga qarshi vositalar bilan, metilksantinlar va prolongirlangan R2-agonistlari bilan kombinatsiyalaridan foydalaniladi.

Kattalarda BAni davolash, xayotga tahdid soluvchi xar qanday bir astma xuruji belgisi paydo bo'lgan chog'da, mijozni majburiy shifoxonaga joylash ko'zda tutiladi. Birlamchi davodan so'ng og'ir astma xurujlarini biron bir alomati saqlanib qolingan taqdirda ham-mijozlar albatta shifoxonaga yotqizilishliklari lozim. Birlamchi davodan bir soat o'tib PSV darajasi 75% olib yaxshi tomonga o'zgarganda yoki xisoblangan natijaga qiyoslanganda yaxshilangan chog'da, mijozlarga qabulxonadan javob berib yuborish mumkin.

Bronxial astmani qaytalanishi terapiyasi tarkibiga kislorod terapiyasini qo'llashni ham kiritadi: SpO₂ni 94-98% miqdorda ushlab turish ko'zda tutiladi. Iloji boricha ilgariroq birinchi chiziq preparati sifatida ingalyatsionli V₂-agonistlarining katta miqdorlaridan foydalaniladi. Hayotga taxdid soluvchi alomatlar bilan astma qaytalanganda nebulayzerlarni (kislorod-o'tkazuvchi usul) qo'llash tavsiya etiladi. Bemordla astmani og'ir shakli bo'lsa, V₂-agonistlarning birlamchi boshlang'ich kuchli miqdorlariga yomon berilsa (ya'ni ulardan samar bo'lmasa) – u V₂ – agonistlari uzluksiz tarzda, siratropiya bromid bilan kombinatsiyalanib, nebulayzer yordamida beriladi.

Astmani xar qanday qaytalanishlarida steroidli preparatlar muqobil miqdorlarda buyuriladi. Prednizolon 40-50 mg sutkasiga miqdorda eng kamida besh kun yoki to to'liq sog'ayogunga qadar beriladi. O'rtacha, og'ir yoki xayot uchun tahdidli qaytalanish bilan ifodalangan astmada yoxud V₂-agonistlari terapiyasiga kuchsiz reaksiyali mijozlarga – ipratropiya bromid ingalyatsiya yo'li bilan (0.5 mg xar 4-6 soatda) V₂-agonistlari terapiyasiga qo'shib beriladi. Nafas

funksiyasini yomonlashuvi davom etgan taqdirda (yuqori ko'rsatib o'tilgan davolash muolajalaridan keyin xar) mijozlar reanimatsiya bo'limiga IVL ni o'tkazish uchun ko'chiriladi.

PLEVRITLAR

Plevrit – plevranning yallig'lanish kasalligi bo'lib, uning yuzasida fibrinozli qarashma yoki bo'shlig'ida suyuqlik xosil qilish bilan ifodalanadi. Doim ikkilamchi, ko'plab kasalliklarning asorati yoki sindromi xisoblanadi, ammo ma'lum bir davrda klinik manzaranishda oldingi ustuvor o'ringa chiqib olish va asosiy kasallikni niqoblab qo'yishi mumkin.

10-XKK: J90

Etiologiyasi, patogenezi

Plevritning eng ko'p uchraydigan sababchisi – o'pka sili, shu bois xar bir plevritda, eng avvalo, mazkur kasallik haqida o'ylash kerak. Plevra silining og'ir shakllarida uni silli to'qmoqchalar bilan qoplanishi/urug'lanishi sodir bo'ladi. Ko'pincha o'pka sili yoki bronxial bezlar siliga allergik reaksiya sifatida ekssudativ (suyuqlikli) plevrit rivojlanadi. Revmatizmda plevrani yallig'lanishi xam boshqa serozli qoplamlarni yallig'lanishlari kabi, allergik kelib chiqishga ega bo'ladi. Kam xollarda plevrit pnevmokokklar bilan (o'pka yallig'lanishida) yana streptokokklar va stafilokokklar bilan (aksariyat bular yiringli plevritni sababchisi bo'lishadi) chaqiriladi. O'pka raki ham plevrit bilan asoratlanishi mumkin. Jarohatlanishda va og'ir lat yeyishda xam travmatik plevrit kelib chiqish mumkin. Og'ir kasalliklardan keyin, ovqatlanish buzilib silla qurilishida, kuchli charchoqda yoki sovuqda qolish tufayli kelib chiqqan organizmning bardoshchanligini xar qanday kamayishlari plevrit kelib chiqishi uchun moyillik yaratadi. Infeksion tabiatli plevritlarni kelib chiqishi spetsifik (sil mikobakteriyasi, oq treponema) va nospetsifik (pnevmokokklar, stafilokokklar, ichak tayoqchasi, viruslar, zamburug'lar va b.q.) infeksiyalarning chaqiruvchilarini ta'sirlarisiz ro'y beradi; chaqiruvchilar plevrage aloqalanish yo'li bilan limfogenli, gematogenli kiradilar (plevra yuo'shlig'i buzilishida). Plevrit kelib chiqishining sababi bo'lib ko'pincha

biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklari (revmatizm, tizimli qizil volchanka va b.q), o'smalar, o'pka arteriyasini trombozi va tromboemboliyalari xam xisoblanishadi.

Patologik anatomiyasi

Plevritlar quruq, yoki fibrinozli, va suyuqlikli yoki ekssudativli bo'ladilar. Plevrani quruq yallig'lanishida yoki quruq plevritda, qon tomir devorlarining o'tkazuvchanligi ortib ketishi bois unchalik qo'l bo'lmagan suyuqlik sizib chiqadi va ular bilan shimilgan plevra shishadi; plevra yuzasida suyuqliklar ivishishlari ro'y beradi va bu yerda fibrinozli yopilma-xosilalar xosil bo'ladi; bundan plevra qalinlashadi, notekislanadi va g'adir-budur bo'lib qoladi. Agarda suyuqlik katta miqdorda ajralsa, unda ekssudativ plevrit kelib chiqadi. Serozli suyuqlik – bu oksilga boy tiniq sariqsimon suyuqlik. Ekssudat gohida plevra bo'shlig'ini butunligiga to'ldiradi va o'pkani xamda atrofdagi a'zolari bosadi. Ekssudativ suyuqlik bilan birga katta yoki kichik miqdorda oq qon va qizil qon tanachalari ajraladilar. Agarda ekssudatda eritrotsitlar ko'p bo'lsa, unda u qizil rangga kiradi. Bunday plevrit qonli, yoki gemorragik plevrit deb ataladi. Uning sababi ko'pincha silli infeksiya bo'ladi. Gemorragik ekssudativ yana o'pka rakida (uning plevrage o'sib kirish oqibati bo'lib) xam kuzatiladi. Ekssudatda leykotsitlar ko'p bo'lsa, unda u loyqali, seroz-yiringli tus oladi. Yiringli plevritda empiemada – plevra bo'shlg'ida yiring paydo bo'ladi.

Tasnifi (N.V.tutov, 1984)

- I. Etiologiyasi bo'yicha: infeksiyonli, aseptik.
- II. Ekssudat xarakteri bo'yicha: fibrinozli seroz-fibrinozli, serozli, yiringli, yiringli-chirishli, gemorragik, eozinofilli, xolesterinli, xilezli.
- III. KKKechish fazasi bo'yicha: o'tkir, nimo'tkir, surunkali.
- IV. Tarqalishi bo'yicha:
 1. Diffuzli,
 2. O'ralgan: a) apikal, b) parakostal, v) kostodiafragmal, g) diafragmal (bazalli), d) paramediastinal, ye) bo'laklararo (interlobar)

Quriq yoki fibrinozli, plevrit. Asosiy simptomi-yonboshda og‘riq, u nafas olishda, yo‘alda kuchayadi. Zararlangan tomonda yonboshlab yotish og‘riqni kamaytiradi. Ko‘krak qafasining muvofiq tomonida sezilarli tarzda nafas xarakatlari chegaralanadi: perkutor tovush o‘zgarmagan xolda xastalangan tomonni bemor tomonidan extiyotlanishi oqibatida susaygan nafas eshitiladi, plevrani oqibatida susaygan nafas eshitiladi, plevrani ishqalanish shovqini aniqlanadi. Tana xarorati ko‘pincha subfebril, bezgak tutish, tungi terlash, behollik bo‘lishliliklari mumkin. Diafragmal quriq plevritni tashxislash qiyin kechadi. Ushbu tabiatli plevritlar uchun xarakterli belgilar quyidagilardan iborat bo‘ladi: ko‘krak qafasida, qoburg‘a yoyi ostida va quyi qoburg‘alar xududida bo‘ladigan og‘riqlar, xiqichoq, qorin og‘rig‘i, meteorizm, qorin mushaklarini taranglashuvi, yutinishdagi og‘riq. Ko‘krak tipidagi nafas va unda faqat ko‘krak qafasining yuqori qismlarigina ishtirok etishi kuzatiladi. Chuqur nafas olishda ko‘krak qafasining pastki qismlarida og‘riq kuchayadi. Og‘riq nuqtalari aniqlanadi: ko‘krak – o‘mrov-o‘simtasimon mushaklar oyoqchalari orasida, birinchi qoburg‘alar orasi-to‘sh yaqinida, qoburg‘alarga diafragmani birlashgan joyida, bo‘yin umurtqasini birinchi o‘simtasmi xududida. Diafragmal plevritlarni aniqlashda rentgenologik tekshiruv yordam beradi, unda diafragmaning funksional buzilishlarini bilvositali simptomlari aniqlanadilar: ko‘tarilib baland joylashishi, kasallik tomonida uning xarakatlanishini cheklanishi (Vilyats simptomi). Kechish yaxshi sifatli, kasallikni davomiyligi 10-14 kun, lekin kelgusida sog‘ayib ketish bilan o‘tuvchi (bir necha hafta davomida) quruq plevritni retsividlari bo‘lishliliklari mumkin.

Suyuqlikli yoki ekssudativ plevrit. Plevral ekssudatsiyani boshida yonboshda og‘riq, ko‘krak qafasining xastalangan tomonida nafas xarakatlarini chegaralanishi, plevrani ishqalanish shovqini kuzatiladilar. Ko‘pincha reflektor tabiatli quruq tinkani qurituvchi azobli yo‘tal kelib chiqadi. Suyuqlik to‘planishni tobora ortib borishi bilan yonboshdagi og‘riq tnadi, og‘irlikni xis qilish paydo bo‘ladi, kukyayib boruvchi nafas qisish/xansirash, o‘rtacha jadalli sianoz, kasallik tomonida birmuncha bo‘rtish va qoburg‘alararo sohalarning yassilanishi kuzatiladi. Perkussiyada ekssudat ustida bo‘g‘iq tovush aniqlanadi; ovoz dirillashi va

bronxofoniya susayishgan, nafas eshitilmaydi yoki kuchli sustlashgan; bo'g'iqlikdan yuqorida-perkutor tovushning timpanik oxanglanishi, nafasni bronxial ahangi va kichik pufakchali xirrilashlar. Perkussiyada va rentgenologik tekshiruvda suyuqlikning yuqori chegarasini ifodali konturi aniqlanishi mumkin. Katta miqdordagi suyuqlik ko'ksning sog'lom tomonga siljishini chaqiradi va nafas mexanikasini buzilishi xisobiga tashqi nafas funksiyasini kuchli ifodalangan buzilishi kelib chiqadi: nafas chuqurligi kamayadi, u tezlashadi; funksional tashxisiy usullar bilan tashqi nafas ko'rsatqichlarini pasayishi aniqlanadi (o'pkaning xayotiy sig'imi, ventilyatsiyani zaxiralari va b.q).

Solishtirma tashxisotda eng avvalo plevral ekssudatni o'pka to'qimasining atelektazi yoki infiltratsiyasidan ajratish kerak, sababi – ularning xar ikkilalari o'hshash fizikal simptomlarcha ega bo'lishadi (ko'krak qafasining yarmini xarakatlarini chegaralarini, perkutor tovushni bog'iqlashuvi, nafasning susayishi va rentgenda aniqlanadigan qorong'ilashuv). Ammo lekin ko'lamli o'pka infiltratsiyasi mazkur xududda jarangli xirrilashlarni paydo bo'lishiga olib keladi. Atelektazda ko'ks bo'shlig'i a'zolarini siljuvi xastalangan tomonga, plevritda bo'lsa- sog'lom tomonga bo'ladi. Plevral punksiyani o'tkazish yordam beradi. Bunda ekssudatga xo's va uni transudatdan tafovutlab beruvchi quyidagilar tasdiqlab beriladi: yuqori nisbiy og'riqlik, oqsil miqdorini ko'pligi (3% dan ortiq) va Rivalent reaksiyasini ijobiy bo'lishi (ekssudatli probirkacha uksus kislotasi aralashtirilganda, uning ta'siri bilan bulutsimon loyqani probirka tubiga o'tirishi). Transudatning ekssudatdan farqi u – sirkulyatorli buzilishlarda (perikardit, yurak poroklari, jigar sirrozi, gipoalbuminemiya va gipoonkiya-nefrotik sindromda) suyuqlikni plevra bo'shlig'iga, plevranning yallig'lanishisiz, sizib chiqishi oqibatida kelib chiqadi.

Ekssudatni gemorragik xarakterga ega bo'lishi va uning mikroskopiyasida katta miqdorda eritrotsitlarni topilishi quyidagi kasalliklar orasida qiysiy tashxisot o'tkazishni taqozo qiladi: bronxogen rak, o'pka kanseromatozi, mezotemioma, plevrani sil bilan urug'lanishi, allergik va silli yoki virusli plevrani yallig'lanishi.

Plevrani silli xastalanishi uchun bemorni nisbatan yoshligi, anamnezda silli bemorlar bilan muloqoda- aloqada bo'lganlik, ntoksikatsiyani kuchli ifodalanishi va davomli isitmalash reaksiyasi, ijobiy tuberkulinli sinamalar, o'pka to'qimasida va ildizosti limfa tugunlarida silga shubxa tug'diruvchi rentgenologik o'zgarishlarni topishi kabilar xos bo'ladi.

Revmatik plevrit odatda revmatik xurujning avjida yosh odamlarda kelib chiqadi, va plevritni etiologiyasini aniqlash takroriy revmakarditda va yurak poroki mavjudligida qiynchilik tug'dirmaydi.

Tizimli qiliz vonchankada –ekssudat plevrit ushbu kasallikning eng ertaki simptomlaridan biridir. Aksariyat ikki tomonlama jarayon kelib chiqadi va ekssudat perikardit bilan qo'shilishib uchraydi (poliserozit). Tashxisda terini zararlanishi, leykopeniya fonida EChTni ortishi, qonda yoki pleural punktatda qiliz volchanka xujayralarini aniqlanishi yordam beradi.

Plevra bo'shlig'iga suyuqlikni tushishi postinfaktli sindrom bilan bemorlarda, o'pka arteriyasining shoxlarini trombozida, poddiafragmal absessda bo'lishi mumkin. Shu bois, plevrit oldindan bo'lib o'tgan klinik ko'rinishlarga e'tiborni qaratish lozim. Chunonchi, yurak og'riqlarini, yurak ritmi buzilishlari paroksizmlarini, sababsiz yurak-tomir demokmpensatsiyaisni kelib chiqishlari – miokard infaktini va unga qo'shilib ketgan Dressler sindromini, konstruktiv perikarditni istisno qilishni taqozo etadi. Plevritdan ilgari boldir mushaklarida bo'lib o'tgan og'riqlar yoki tromboflebitlarni aniqlanishi, qon tupirishni bo'lganligi – o'pka arteriyasini shoxlari trombozi va infaktli pnevmoniyadan shodlik berishlari mumkin. Dispeptik buzilishlarga, qorin sohasi og'riqlariga, kasallikning debyutida qaltirash bilan bo'lgan yuqori isitmalarga ko'rsatish – jigar portal berishlari mumkin.

Ushbu xolatlarda qiyosiy tashxisot yutug'ini ta'minlaydigan omil bo'lib sinchkovlik bilan o'tkazilgan kompleks tekshiruv xisoblanadi. U o'z ichida muvofiq laborator – instrumental sinamalarni aks etdirgan bo'lishi kerak: elektrokardiografiyani yoki elektrokimografiyani, venozli bosimni o'lchashni,

zardobli fermentlarni va oqsil-qoldiqli sinamalarni, gepatografiyani yoki jigarni skanirlashni.

Davolash

Davolash kompleksli, o'z tarkibiga asosiy kasallikka faol ta'sir etishni va plevritni barvaqt dadil davolashni kiritadi, ekssudativli plevritni davolash shifoxona sharoitida o'tkaziladi. Davolash quyidagi komponentlardan tashkil topadi.

1. Infeksion-allergik plevritlarda antibakterial terapiya va etiologiyasi boshqa bo'lgan plevritlarda maqsadli ximioterapiya (masalan, o'smali kelib chiqqan plevritlarda); antibiotiklar va ximiopreparatlar parenteral yo'l bilan, ko'rsatmalar bo'yicha – plevra ichiga yuboriladilar.

2. Plevra bo'shlig'ini ekssudatni evakuatsiya qilish yo'li bilan tozalash (sanatsiya qilish), zaruriyatga ko'ra – antiseptik eritmalar bilan yuvish. Zudlik bilan evakuatsiya qilishga ko'rsatmalar: yurak va yirik tomirlarni sog'lom tomonga siljuvi va yurak funksiyasini kuchli buzilishlari, o'pka kolapsi (og'ir xansirash, sianoz, plevritni cho'zilib kechishi, ekssudatni so'rilib ketish tendensiyasini yo'qligi.

3. Desensibilizatsiyalovchi va yallig'lanishga qarshi vositalarni buyurish (natriy salitsialt va salitsil kislotalarning boshqa preparatlari, butadion yoki fenilbutazon, amidopirin, kalsiy xlorid). Silli va revmatik plevritlarda prednizolonni sutkalik 15-20 mg miqdorda qo'llash samarali bo'ladi.

4. Organizmning himoyali- immunobiologik reaksiyalarini safarbarlovlashtirishga yo'naltirilgan vositalarni kiritish: individual rejim (o'tkir davrida ko'rpa-to'shakli), muqobillashtirilgan vitaminli parhez yetarlicha miqdordagi oqsil bilan (1.5-2 g/kg), suyuqlikni va osh tuzini chegaralash bilan: parenteral yo'l bilan askorbin kislotasini, V guruhiga mansub vitaminlarni kiritish: plazma o'rnini bosuvchi eritmalarini vena ichiga tomchilab yuborish; individual miqdorlashtirilgan davolash badantarbiyasi, kislorod terapiya, plevritni bitish davrida – fizik davolash usullari.

5. Simptomatik terapiya – isituvchi kompresslar, garchichniklar, ko‘krak qafasining xasta tomonini qisib bintlash yo‘li bilan imobilizatsiya qilish (og‘riqda), kodein, yo‘alda etilmorfin gidroxlorid; yurak yetishmovchiligida kardiotonik vositalar. Keyinchalik bemorlarda 2-3 yil davomida dispanserlik kuzatuvini olib borilishi kerak. Kasbiy zararlanishlar istisno qilinadi, vitaminlar bisyor va yuqori kaloriyalik taomnoma tavsiya etiladi.

SARKOIDOZ

Sarkoidoz (sin: Bene-Beka-Shaumann kasalligi) – noma‘lum tabiatli tizimli yallig‘lanish kasalligi, nokazeinfitsirlanuvchi tugunchalarni xosil qilish bilan, turli a‘zolari ma‘lum chastotada jalb qilib multitizimli zararlash bilan va granulematozli yallig‘lanish joyida T-xujayralarni faollashtirib turli xemokinlar va sitokinlarni, jumladan, o‘sma nekrozi faktorini xam (TNF-alfa), ajralishi bilan ifodalanadi.

10-XKK-D86 sarkoidoz.

Epidemiologiyasi

20-50 yoshda kelib chiqadi. Ko‘proq ayollar kasalanishadi. Sarkoidoz bilan bemorlar butun dunyo bo‘yicha muntazam o‘sinib bormoqda: Rossiyada sarkoidoz bilan kasallanish 2-7 xar 100.000tani, tarqalishi bo‘lsa – 22-47 ta xar 100.000 ta axoliga to‘g‘ri kelib tashkil etadi. O‘zbekiston bo‘yicha aniq epidemiologik ma‘lumotlar yo‘q. Sarkoidoz ancha-muncha ko‘proq erkaklarga qaraganda ayollarda uchraydi (53-66% bo‘lib). 80% bemorlarni yoshi 20-40 ni tashkil qiladi, vaxolanki ma‘lumki, kasallik xar qanday yoshda kelib chiqishi mumkin.

Daniyalik professor dermatolog Sezar Bek (1845-1917) 24 ta “tiliar lyupoid” xolatini yozib nashr etdirgan va unda jarayonga o‘pkalar, kon’yuktiva, suyaklar, limfatik tugunlar, qora taloq va burun shilliq qavatlari jalb etilishi qayd etilganki, bu bilan kasallikning multitizimli xarakterli ekanligi ko‘rsatilgan. “Sarkoidoz”

termini uning mashxur “Multiple Benign Sarcoid of the Skin” ishidan kelib chiqadi. U teri biopsiyasini materiallaridan sarkoidozning gistologik belgilarini aniqlangan. U kompakti tugunlardan iborat bo‘lgan “katta, oqimtir yadroli epitelioidli, va yana gigant xujayralardan tuziluvchi” teri tugunlarini yozgan. Bek 1899 yili tasdiqlan-ki, sarkoidozning teri ko‘rinishlari aksariyat irit, kon’yuktivit, burun shilliq qavatining zararlanishi, jag‘ osti va quloq atrofi bezlarining xastalanishlari qo‘shilib kechishi mumkin. U birinchi bo‘lib teri sarkoidoz terminini, teri o‘zgarishlarining tashqi ko‘rinishini sarkomaga o‘xshash chexraligiga asoslanib, ishlatgan. Zamonaviy vrachlar tushunchasida sarkoidozning odatiy va patognozik simptomli bo‘lgan – o‘pka ildizining ikki tomonlama limfaadenopatiyasini 1916 yili Jaumann (J.Shaumann) yozgan.

Etiologiyasi

Kasallikning ko‘rinishdagi keskin tafovutlanishlardan taxmin qilish mumkin bo‘ladi-ki, sarkoidoz bitta emas balki bir nechta sababga ega bo‘ladi va bu kasallikni turli variantlarda kechishini (fenotiplarini) keltirib chiqarishi mumkin. Taxminlar bor-ki, sarkoidoz atrof muxitning turli omillari ta’siriga organizmning maxsus reaksiyasi bilan ifodalanuvchi immunreaktivlikni buzilishi kasalligidir.

Sarkoidozning kelib chiqishida viruslarning roli keng muxokama qilinmoqda. Chunonchi, Yevropa mamlakatlari va Rossiya virusologlari sarkoidoz bilan ayrim viruslarning – adenoviruslarni, qizamiq virusini, Koksaki V virusini (Coxsackie B), xantaviruslarni (ayniqsa Clethrionomys Puumala) bog‘lanishliklari borligini izlashmoqda. Shu bilan bir paytda Tokiyalik olimlarning tadqiqotlari sarkoidozni sitomegolaviruslar, Enshteyn-Barra (Epstein-Barr) va oddiy herpes virusiishtiroki bilan (bo‘lishi bilan) aloqadorliklari borligini yoki chaqirilishini tasdiqlamadilar. Bularning hammasiga Shimoliy Karolinada o‘tkazilgan tadqiqotning natijalari zid keladi: sarkoidoz bilan zararlangan qorataloq gomogenatida yod DNK bo‘lmagan. Sarkoidozni qandaydir chaqiruvchisini izlab topish davom etmoqda. Djon Xopkins gospiatalining mutaxassislari (Baltimor, AQSh) taxmin qilishmoqda-ki, ushbu kasallik polietilogiyali va uning kelib

chiqishda xal qiluvchi omil bo'lib-qator irsiy omillarni, atrof muhit ta'sirini va infeksiyon agentlarni qo'shilishib uchrashi yoki ta'sir qilishlari xisoblanadi.

Ko'pchilik mutaxassislarning fikricha, sarkoidozning sababi atrof muxit ta'siri bilan irsiy moyillikni qo'shilishida yashiringan.

Ekologik va kasbiy omillarni ta'sirlari darajalari o'rganilmoqda. Sarkoidozni bo'lishi mumkin bo'lgan (potensial) sabablari ro'yxatiga ayrim infeksiyon agentlar kiritilgan: viruslar (gerpesniki, Enshteyin-Barra, Koksaki V, sitomegarovirus), mikobakteriyalar, miko-plazmalar, *Borrelia burgdorferi*, *Propionibacterium acnes* va b.q. Atrof muhitning noinfeksiyon omillari ko'plab sarkoidoz bilan o'xshash belgilar bilan ifodalanuvchi granulematozli reaksiyani chaqirishlari mumkin: masalan, berilliy (berillioz chaqiradi, ammo lekin sarkoidoz emas), alyuminiy, sirkoniy, talk, glina, zarang changlari. Oxir-oqibat, inson organizmini o'zi antigenlar manbai bo'lishi mumkin, granulemalarning paydo bo'lishlarini indutsirlovchi bo'lib, vaxolang-ki, xozirgi paytda sarkoidozning autoimmunli genezi mumkinligi eng mavhum ishonchliligi deyarli bo'lmagan qarash deb xisoblanadi.

Sarkoidozni gistologik alomatli granulematozli yallig'lanish bo'lganligi bois, infeksiyonli etiologik omilni izlash yo'nalishi ayniqsa mikobakteriallarini, tobora jozibadorlashib bormoqda (mikobakteriyalarni granulemalar xosil qilish xususiyati yaxshi ma'lum). Bu ma'lumotni, belgilarning spetsifik birliklari (mutloqliklari) bo'lmagan taqdirda, sharxlash qiyin. Boisi, sarkoidoz bilan bemorlarda immunoglobulinlarni tarqoqlashgan poliklonal sintezi sodir bo'lishi mumkin, tasdig'i-ko'plab tipik antigenlarga antitelalarning titrlarini nisbiy me'yorlarini ortib ketishidir. Xattoki molekulyar texnologiyalardan foydalanilgan taqdirda xam (masalan, polimerazli zanjirli reaksiyalarni) ushbu baxslarni to'la yechish imkoniyati bo'lmaydi.

Sarkoidozni irsiy bilan bog'liqligi xaqida gipoteza mavjud, uning foydasiga kasallikning oilaviy uchrab turish xollari xizmat qiladi. AQShda atrof-amerikaliklar orasida oilaviy sarkoidoz 17%-ga yetib uchraydi, oq tanlilar orasida bo'lsa-6% xollarda qayd etiladi bo'lishi mumkin bo'lgan irsiy omillarga NLAg

(inson gist.-muvofigligining bosh kompleksini leykotsitar antigenlari) javobgar xromosom lokuslari, o'sma nekrozi faktori (TNF-alfa) geni va boshqa genlar polimorfizli kiritiladi.

O'pka sarkoidozining immunopatogenetik asosini sekin asta avjlanib berish tipida ifodalangan gipersezgirlik reaksiyasi tashkil etadi. Birin-ketin quyidagi jarayonlar sodir bo'ladi: sitokinlar bilan tomirlar endoteliysini faollashuvi, qon va to'qimalardan yallig'lanish o'chog'iga monotsitlar va limfotsitlarni jalb qilinishi, sababkor antigenni eliminatsiyasi va to'qimalarni faollashtirilgan makrofaglar va limfotsitlar ajratmalari maxsulotlari bilan zararlanishi.

Sarkoidoz patomorfologiyasi

Sarkoidozning asosiy morfologik substrati epitelioidli granulyoma xisoblanadi. Granulema makrofaglardan, epitelioidli xujayralardan, oz miqdorda Pirogov-langxansa ulkan (gigant) xujayralardan tashkil topadi (do'mboqcha atrofida limfotsitlarni ingichka o'rami bilan, markazida pishloqsimon nekroz o'choqlarisiz va atrofida perifokal yallig'lanishlarsiz). Sarkoidozli granulemaga xos xususiyat bo'lib unda kapillyar yoki sinusoidli tipdagi qon tomirlarini bo'lishi xisoblanadi va ushbu xususiyati uni sillli do'mboqchadan tafovutlaydi. Boshqa a'zolarga qaraganda sarkoidoz ko'proq o'pkani va ko'krakichi limfatik tugunlarini xastalaydi (90% xollarda). Sarkoidozli granulema o'zining rivojida uchta bosqichni o'tadi. Giperplastik faza makrofaglarni to'planishi, kamroq gistiotsit va limfotsitlarni, limfatik tugun stromasining retikulyar xujayralarini profileratsiyasi bilan ifodalanadi. 4-6 xaftadan keyin sarkoidozli granulemani shakllanishi sodir bo'ladi – granulematozli faza. Bundan keyin qoldiq o'zgarishlarisiz granulemani so'rilib ketishi ro'y beradi, yoki gialinizatsiya va skleroz rivojlanadilar – fibroz-gialinli faza.

Ulkan xujayralar mononuklear fagotsitlarni qo'shilishidan xosil bo'lishadi, ammo ularning fagotsitar faolliklari yuqori emas. Dastavval ulkan xujayralar tartibsiz joylashgan yadrolarni tarkibida tutib turadi, keyinroq yadrolar chetga tomon surilishadi, bu – Pirogov-Lanxgens xujayralari uchun ifodalidir.

Bronxlar va o'pkalar bioptatlarida, sarkoidoz va boshqa granulematozli kasalliklarda, dikseminirlangan zararlanish vaskulit bilan privaskulit va peribronxitlar bilan aniqlanadi; granulemalar ko'pchilik xollarda alveolyararo to'siqlarda joylashishadi, goxida tashxisni rivojlanib borayotgan fibroz qiyinlashtiradi: u jalb qilingan a'zolar funksiyalarini buzilishiga olib keladi, xususan, u bronxokonstriksiyaga olib kelishi mumkin. Bronxlar va bronxiolalarning sarkoidozda granulematozli zararlanishi ko'p uchraydi va 15-55% mijozlarda xavfli bo'aldi.

Tasnifi

O'pka sarkoidozining jamiki mavjud tasniflari rentgenologiya ma'lumotlarga asoslangan xolda quriladi.

Sarkoidozni fenotiplari (aloxida xos kechim variantlari)

1. Joylashuvi bo'yicha
 - A. An'anaviy, ko'krakichi (o'pkalar) xastalanishlarni ustuvorligi bilan
 - V. O'pkadan tashqarigi xastalanishlar ustuvorligi bilan
 - S. TOarqoqlashgan
2. Kechish xususiyatlari bo'yicha
 - A. Kasallikni o'tkir boshlanishi bilan (Lyofgren, Xeerfordta-Valdenstrema sindromlari va b.q.)
 - V. Boshlanishdan surunkali kechish bilan
 - S. Retsidiv
- D. 6 yoshgacha bo'lgan bolalar sarkoidozi
- Ye. Davoga refrakterli sarkoidoz

Xozirgi paytda ko'krak qafasi a'zolari sarkoidozi 5 ta bosqichga ajratilishadi (0 dan to IV). Bu tasnif ko'pchilik xorijiy va MDX qisman ishlarida qo'llaniladi xamda xalqaro kelishuvga kiritilgan.

Bosqich	Rentgenologik manzarasi	Uchrashi chastotasi
Bosqich 0	Ko'krak qafasi a'zolari rentgenogrammasida	5%

	o'zgarishlar yo'q	
Bosqich I	Ko'krakichi limfatik tugunlarini limfa-adenopatiyasi; o'pka parenximasi o'zgarmagan	50%
Bosqich II	Ko'krakichi limfatik tugunlarini limfadenopatiyasi; o'pka parenximasini patologik o'zgarishlari	30%
Bosqich III	O'pka parenximasi patologiyasi ko'krakichi limfatik tugunlarini adnopatiyasiz	15%
Bosqich IV	O'pkalarni orqaga qaytmas fibrozi	20%

Nafas a'zolari sarkoidozida bosqich tushunchasi shartli tarzda ajratiladi, boisi juda kam xollarda kasallikni bosqichma-bosqich o'tilishi kuzatiladi. O bosqich o'pkalarni va ko'krak ichki bezlarining xastalanishlari yo'qligidan guvoxlik beradi, ammo lekin boshqa joylashuvli sarkoidozni istisno qilmaydi. Rossiya respirator jamiyatining tavsiyalariga muvofiq (2013), yuqorida qayd etilganlardan kelib chiqib, sarkoidozning klinik – rentgenologik shakllari ajratiladi: ko'krak ichki limfa tugunlari sarkoidozi (VGLU), o'pkalar va VGLU sarkoidozi, boshqa a'zolari juda kam xollarda xastalanishi bilan o'tuvchi sarkoidozga nafas a'zolari sarkoidozini qo'shib uchrashi turi va tarqoqlashgan sarkoidoz. Kasallikning kechishini bayon etish uchun faol fazasi (jadallashuvi), regressiya fazasi (to'satdan yoki davo ta'sirida) va turg'unlanishi fazasi (shifoxona fazasi) tushunchalaridan foydalaniladi. Asoratlari sifatida bronxlar stenozlari, atelektazlar, o'pka va o'pka-yurak yetishmovligi bayon qilinadi. Jarayonni oqibati qilib pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi, shu jumladan bullezli turi, ildizlarni fibrozli o'zgarishlari ko'rsatiladi.

Kasallikning kechishini tavsiyalash uchun shiddatlanib avjlanuvchi, shifoxona (stabil, turg'un) va retsidivlanuvchi sarkoidoz tushunlaridan foydalaniladi. Sarkoidoz kechib borishi (tabiiy yo'nalgan tusda) davomida regresslanishi mumkin, shgifoxonali tusida saqlanib qolishi mumkin, ilk bosqichi doirasida (shaklida) avjlanishi yoki kelgusi bosqichga o'tib yoki tarqalishish bilan ifodalanishi mumkin, to'lqinsimon kechadi.

Klinik simptomatikasi va sarkoidozni kechishi

Sarkoidoz, boshqa tizimli kasalliklar kabi, klinik ko‘rinishlarini katta doiradagi xilma-xilliklari bilan tavsiflanadi. Ular kasallikning shakllari, davomiyligi va fazalariga bog‘liq xolda xastalanishning turli bosqichlarida kelib chiqadilar. Klinik ko‘rinishlari orasida ikki turdagi simptomlarni ajratish mumkin: umumiy tartibdagi simptomlar (isitmani ko‘tarilishi, bexollik va b.q) va yana, u yoki bu yoki gurux a‘zolarining xastalanishlari sababli kelib chiqqan ko‘rinishlar/alomatlar. Ikkinchi guruh simptomlarni ikkita katta turga tafovutlash qabul qilingan:

1. Nafas a‘zolari zararlanishi bilan asoslangan simptomlar;
2. Boshqa a‘zolar zararlanishi bilan sarkoidozning notorakal shakllarida kelib chiquvchi simptomlar.

Ko‘pchilik xollarda ko‘krak ichki limfatik tugunlari, bronxlar va o‘pkalar (nafas a‘zolari sarkoidozi) xastalanadilar: bo‘lishi mumkin – ikki-uch a‘zoni kombinatsiyalangan xastalanishi, ko‘plab a‘zolar va to‘qimalarni qamrab olish bilan ifodalangan sarkoidozning tarqoqlashgan shakli sarkoidozning tashqi ko‘krak shakli. Nafas a‘zolari sarkoidozi ko‘pincha ko‘rinish bermay (simptomlarsiz) boshlanadi va tasodifan o‘pkaning rentgenologik tekshiruvda topiladi. Kasallik rivojlanib borishi bilan quruq yo‘tal, goxida ko‘krakda og‘riq, paydo bo‘ladi; so‘ngra yetakchilik, avval zo‘riqishda bo‘ladigan va keyin odatdagi jismoniy kuchlanishlarda xam kelib chiqadigan nafas qilishga bo‘ladigan shikoyatga o‘tadi. Dag‘al nafas va quruq xirillashlar aniqlanishlari mumkin. Rentgenologik tekshiruv ko‘krakichi bezlarining kattalashishini (aksariyat ikkitomonlama), o‘pkalarda o‘choqsimon soyani, o‘pka to‘qimasining diffuzli infiltratsiyasini, plevral reaksiyani aniqlash imkoniyatini beradi. Jarayonni uzoq avjlanib kechishida o‘pkalar fibrozi shakllanadi, o‘pkaning xayotiy sig‘imi pasayadi, nafas yetishmovchiligi kuchayadi, xattoki osoyishtalikda xam nafas qisishi kelib chiqadi, diffuzli sianoz paydo bo‘ladi va ular jismoniy zo‘riqishda kuchayishadi; ko‘pincha nog‘ora simon barmoqlar simptomini aniqlash mumkin. O‘pka sarkoidozida nafasni qisishi inspiratorli xarakterga ega bo‘ladi (qiyinlashgan, nafas olish xajmi

chegaralangan, nafas chiqarish erkin va tez), bemorlarda uzilib-uzilib qolish bilan soʻzlash kuzatiladi (boisi chiqarilayotgan xavo xajmini toʻldirib olishga koʻpincha zaruriyat boʻladi).

Perkussiyada oʻpkaning quyi chegaralarini yuqoriga koʻtarilishi va ularning nafas ekskursiyasini chegaralanishlari aniqlanadi. Oʻpkalarning quyi va oʻrta boʻlimlari / xududlari ustida koʻpincha kolibri va jarangligi boʻyicha bir turli shitirlovchi (gʻijirlovchi) tembrli namli xirillashlar eshitiladilar. Sekin-asta surunkali oʻpkali-yurak manzarasi shakllanadi va u kasalliklarning kechki bosqichlarida dekompensatsiyalanadi.

Sarkoidozning tarqoqlashgan shakli uchun bexollik, charchab qolish, ishtaxaning pasayishi, ozib ketish va boʻgʻim ogʻriqlari kabi shikoyatlar ifodali boʻladi. Aʼzolar va toʻqimalarning zararlanishlar belgilari aniqlanadi, masalan, jigar va chetki limfatik tugunlarni kattalashishi. Rentgenologik tekshiruvda – koʻkrak boʻshligʻi oʻzgarishlari va x.k., subfebrilitet boʻlishi mumkin. Ayrim xolatlarda isitma bilan kasallikni oʻtkir boshlanishi kuzatiladi, tugunsimon eritema, mushaklar va boʻgʻimlarda ogʻriqlar (gohida poliartrit boʻlishi mumkin) paydo boʻladilar.

Tashqi koʻkrak koʻrinishlaridan koʻpincha teri sarkoidozi, sarkoidozli gepatit (jigar funksiyalarini kuchli buzilishlarisiz), qora taloqni xastalanishi, periferik limfatik tugunlarni xastalanishi (koʻpincha boʻyinnig – kattalashishadi, ogʻriqsiz boʻladi va atrofdagi toʻqimalarga bitishmaydi), gavda suyaklarini xastalanishi (diffuzli osteoporoz, tovon va kaft barmoqlarining distal qismlarini kistozli oʻzgarishlari), koʻzni zararlanishi (sarkoidozli iridotsiklit toʻrpardani va koʻzning tomirli qobugʻini, gohida koʻruv nervini jalb qilib) kuzatiladi. Kam xollarda yana quyidagilar uchraydilar: sarkoidozli miokardit (aritmiyalar va tez rivojlanuvchi yurak yetishmovchiligi bilan namoyon boʻladi), neyrosarkoidoz (u bosh nervlarini zararlash, meningit, gipotalamus funksiyasini buzilishi, bosh va orqa miya toʻqimalarini xastalanishi, tirishish sindromi, periferik neyropatiyalar bilan kechish mumkin).

Teri sarkoidozida eng ko‘p yuzda, gavdaning yuqori yarmida, qo‘llarini yozuvchi yuzalarida va kaft barmoqlarining ort tomonlarida ko‘plab kichik (1-5 mm diametrli) yoki ko‘psonda bo‘lmagan yirik tugunchalar (teri sarkoidozi), yoxud kuchsiz chizchilangan sarg‘imtir-ko‘kimtir uchoqlar (diffuz-infiltrativli sarkodi). Tiniq plastinka (masalan, predmetli oyna bilan) bilan ularni bosilganda tugunchalar yoki infiltrativli o‘choqlar markazida kichik sariq rangli dog‘larni paydo bo‘lishi ifodali bo‘ladi. Yana xarakterli ko‘rinish-yo‘qolib borayotgan tugunlar o‘rnida terini pigmentatsiyali (obodka shaklida) yuzaki atrofiyasini yoki uning depigmentatsiyasini va teleangioektaziyalarni xosil bo‘lishidir.

Sarkoidozni kechishida odatda qaytalanishi va remissiyasi fazlari ko‘zga tashlanadi. Kasallikni qaytalanishi davrida umumiy bexollik oshadi, bo‘g‘imlar va mushaklar og‘riqlar paydo bo‘ladi; EChT ko‘tariladi, leykotsitopeniya, limfotsitopeniya, monotsitoz kuzatiladi. Giperkalsiemiyaning ko‘rinishi bo‘lib chanqash, poluriya, ko‘ngil aynish, qabziyat bo‘lishliliklari mumkin. Eng jiddiy tarzda sarkoidoz asoratlari bo‘lib nafas a‘zolari sarkoidozida nafas yetishmovchiligi va o‘pkali yurak, ko‘z sarkoidozida esa- glaukoma, katarakta, ko‘ruvni turg‘un pasayishi xisobalanadilar.

I bosiqch (ko‘krakichki limfobezli shakli) – bemorlarning yarmida simptomsiz kechadi va tasodifan navbatdagi flyuorografik tekshiruvda aniqlanadi. Nimo‘tkir boshlanish (25-30%) subfebril isitma, umumiy bexollik, ko‘krak ezuvchi og‘riqlari (to‘sh ortida va kuraklar orasida), bo‘g‘im og‘riqlari bilan ifodalanadi. Ayrim mualliflar fikricha, kasallikni boshlanishidan to 2 yil ichida davom etib sog‘ayishgacha bo‘lgan muddatda cho‘zilib o‘tishini o‘zi-uni nimo‘tkirli xarakterga ega ekanligidan dalolat beradi. O‘tkir boshlanishida (15-20%) Lefgren sindromi kuzatiladi (to 38-39S gacha isitmani o‘tkir kelib chiqishi, tugunsimon eritema, o‘tkir artrit boldir-tovon, tizza, kamroq bilan-kaft, tirsak va kaft bo‘g‘imlarini jalb qilish bilan poliartrit shaklida, o‘pka ildizlarini ikki tomonlama limfadenopatiyasi-to‘g‘ridan va yonboshdan olingan ko‘lamli rentgenogrammada yaxshi ko‘rinadi). I bosiqch bilan bemorlarning 15%da

semizlikka moyillik kuzatiladi. O'pkalarda, odatda xirillashlar eshitilmaydilar, yo'tal kam xollarda bo'ladi.

O'pka sarkoidozining II bosqichi (mediastinal o'pka shakli) bilan bemorlarda simptomsiz kechish 20% bemorlarda, o'tkir 20%da, sekin-asta boshlanib kechishi 26% bemorda kuzatiladi. Ko'proq nimo'tkir boshlanish – bemorlarning uch qismida kuzatiladi. Ushbu bosqichda ko'proq yo'tal, nafas qisish (jismoniy zo'riqishda kuchayuvchi), ko'krak qafasi og'riqlari (kurak orasida va to'sh ortida) paydo bo'ladi. Birmuncha bemorlarda o'pkadan tashqaridagi joylashuvlar xam kuzatiladi (20%): ko'z sarkoidozi, teri va chetki limfagugunlar sarkoidozi, goxhida Xerford sindromi (quloq oldi so'lak bezlarini zararlanishi) va Yungling-Morozov simptomi (suyaklarni ararlanishi) kuzatiladi.

Sarkoidozning III bosqichi surunkali jarayon sifatida qaraladi. Bari-bir, o'pkaning o'rta va quyi xududlarida ko'lamli disseminatsiya bo'lishiga, pnevmoskleroz va emfizemaga qarmasdan, bemorlarning uch qismida jarayon simptomsiz kechadi. Bemorlarning yarmida to'liqsimon kechish kuzatiladi. Jarayonni qaytalanishida aksariyat xansirash, yo'tal, aksariyat yo'tal bilan ko'krak qafasida og'riqlar, bo'g'imlarda og'riqlar, xatto ularning deformatsiyasi qayd qilinadi. Va nixoyat, taxminan 25% bemorlarda jarayon III chi bosqichda, nospetsifik infeksiyalarni qo'shilishiga bog'liq bo'lib, og'ir kechadi va o'pka – yurak yetishmovchiligining kuchayib boruvchi belgilari qo'shilgan surunkali bronxitning klinik ko'rinishlari bilan ifodalanadi.

Klinik ko'rinishlarni va ifodali rentgenologik simptomokompleksni qo'shilishlari nafas a'zolarining ini 30-40% xollarda tashxislash imkoniyatini tug'diradi. Kompyuterli tomografiya o'tkazilganda kichik o'choqli disseminatsiyaning alomatlarini va ko'krak ichki limfatik tugunlarini kattalashishi belgilarini aniqlash katta ahamiyat kasb etadi. Shunga qaramasdan, gistologik tasdiqlanishi yo'qligi ko'pincha tashxisiy xatoliklar manbai bo'ladi va bunday xolatlar 40-50% bemorlarda qayd etiladi, ya'ni tashxis noto'g'ri, xato bilan qo'yiladi.

Qon klinik analizi normal ko'rsatqichlar doirasida bo'lishi mumkin. Jarayon faolligi xaqida xam leykotsitoz va xam leykopeniya EChTni tezlashuvi, S-reaktiv oqsilini ortishi guvohlik beradilar. Jigarni zararlanishi sitolitik sindrom bo'yicha (ALAT, ASAT ortishi), buyraklarniki – umumiy yoyi ik analizi, natijalari, kreatinin va mochevina bo'yicha aniqlaniladi. Mijozlarda tashqi nafas funksiyasi baholanadi.

Sarkoidozni klinik- laborator yo'l bilan aniqlashda qiyinchiliklar bo'lishi bois, xal qiluvchi rol uning tashxisida tibbiy vizualizatsiya usullari zimmasiga tushadi. Kasallikning birlamchi tashxisini flyuorografiya va ikki proeksiyalı sharhli rentgenografiya natijalari bo'yicha taxmin qilish mumkin. Kompyuterli tomografiya xozirgi davrda ko'krak ichki va o'pkadan tashqi sarkoidozini tashxislashda eng aniq va spetsifik usul xisoblanadi. Sarkoidoz uchun xarakterli alomat-o'pka ildizini va markaziy ko'ks bo'shlig'ini barcha guruh limfatik tugunlarining kattalashishlari aniqlab beriladi. Nafas yo'llari sarkoidozini tashxisotida muhim tashxisiy qimmatga sitrat Ga-67 bilan o'tkaziladigan pulmonossintigrafiya ega bo'ladi. Ko'ks bo'shlig'i limfatik tugunlarini endoskopik UZI orqali qizilo'ngach vositasi ila ingichka ignali aspiratsion biopsiyasi xozirgi paytda limfadenopatiyalarning solishtirma tashxisotida borgan sari istiqbolli usulga aylanib bormoqda.

Sarkoidoz verifikatsiyasi zararlangan a'zolarning bioptatoini gistologik tekshiruvı asosida amalga oshiriladi. Yetarlicha ma'lumotchan usul bo'lib (80%) transbronxial o'pka ichki biopsiyasi xisoblanadi. U o'pka to'qimasining fragmentini gistologik tekshiruvga olish imkoniyatini yaratib beradi. Undanda ko'ra ma'lumotchanroq (to 95% gacha yetib), ammo lekin nisbatan shikast berish xavfi ko'proq usullar bo'lib mediastinoskopiya va mediastinotomiyalar e'tirof etiladi.

Sarkoidoz tashxisini tasdiqlab beruvchi yana bir boshqa spetsifik usul – Kveyta sinamasi xam ma'lum, u 1941 yilda tavsiya etilgan. Sarkoidoz bilan bemorning zararlangan limfauchini yoki qoratalog'i to'qimasi gomogenati (Kveym.antigeni) tekshiriluvgiga teri ichiga kiritiladi. Kiritilgan joyda bir oydan

keyin sarkoidli granulemalar shakllanadilar. Ular kesib olingan teri xududini gistologik tekshiruvda topiladilar. Usulni ma'lumotchanlikligi 60-70%ni tashkil etadi. Xozirgi davrda Kveyma sinamasi, murakkabligi va davomiyligi xamda infeksiyani o'tib qolish xavfi yuqoriligi bos, juda kam va faqat yaxshi jixozlangan, sarkoidoz tashxisoti bilan maxsus shug'ullanadigan markazlardagina foydaliniladi.

Bronxoalveolyar yuqindisidagi limfotsitoz xam, VGLU sarkoidozida, va xam o'pkada o'zgarishlar bo'lganda (o'pka to'qimasidagi o'zgarishlar rentgenologik yo'l bilan aniqlanmagan chog'da xam), faol sarkoidoz uchun xarakterli bo'ladi. Shuning uchun bronxoalveolyarli lavaj sarkoidozning barcha turlarida ma'lumotchan bo'ladi.

Davolash

Sarkoidoz terapiyasida tanlov preparati bo'lib glyukokortikoidlar xisoblanishadi. Minglab tekshiruvlar o'tkazilgan va ularning barchasida tasdiqlandiki, prednizolon va uning analoglarini uzoq vaqt mobaynida tizimli qo'llash 80% dan kam bo'lmagan xollarda samara berishadi. Nafas yo'llari sarkoidozida prednizolonning boshlang'ich miqdori 0.5-1 mg/sutkasigani tashkil qiladi. Ushbu miqdor 3 oy davomida beriladi va so'ngra miqdori sekin asta pasaytiriladi va tayanch-to'ldiruvchi 10-15 mg/sut miqdorga o'tiladi. Mazkur miqdor bilan davolash yana 6-12 oy davom etdiriladi. Bundan keyin gormon asta-sekinlik bilan olib tashlanadi. Oxirgi 5 yilda yangi mazmun va yo'nalish beruvchi, sarkoidoz davosi borasida, tadqiqotlar keskin ortib bormoqda. Chunonchi boshqa a'zolar jalb qilinmay kechayotgan nafas a'zolari sarkoidozida davolashni 3-4 oyidan boshlab tizimli kortikosteroidlardan ingalyatsionlilarga (budesonid, ingakort), o'tish mumkinligidan guvoxlik beruvchi ishlar ortgan. O'pka sarkoidozning I-II bosqichining terapiyasini faqat ingalyatsionli steroidlar bilangina o'tkazish mumkin. Buyrak usti bezi gormonlarini maxalliy (lokal) qo'llash-ko'z, teri, xiqildoq sarkoidozida tavsiya etiladi (tomchilar va malxamlar). Ilk gormonlar bilan boshlangan davolashni 9 oydan kam bo'lmagan muddat davomida o'tkazilishi maqsadga muvofiq deb xisoblanadi. Nisbatan qisqa muddatli

davolash kurslari jarayonning retsidivlarini tezlashtirishadi. Shunga qaramasdan bu borada qattiq-qo‘lli qoida xozircha o‘rnatilmagan.

Glyukokortikoidlardan samara bo‘lmasligida, noxush ta’sirlari tez kelib chiqqanda yoki ularni buyurishga moneliklar bo‘lganda xloroxin qo‘llaniladi (delagil 250 mg dan kuniga 2 maxal) yoki gidroksixlorindan (plakvenil 200-400 mg sutkasiga) foydalaniladi. Xalqaro amaliyotda ushbu preparatlar teri, bo‘g‘imlar, burun sinuslari sarkoidozida ko‘proq qo‘llaniladilar. Bir qator mamlakatlarda u okolotoksik preparat deb baxolanadi va qo‘llashishi chegaralanadi. Sarkoidozni davolashda alternativ preparatlar turkumi kirib yana – metotreksat (5-20 mg xaftada 1 marta, to 2 yilgacha), azatioprin, kolxitsin, izotreonin, siklofosfamid, siklosponi A, xlorambutsil, pentoksifillin (trental), talidomid, ketokonazal kiritiladilar.

Glyukokortikosteroidlar yoki alternativ preparatlar bilan uzoq muddat bilan davomi davolashga ko‘rsatmalar bo‘lib shiddatlanib ifodalanuvchi o‘pka sarkoidozi, jarayonga ko‘zlarni, nerv sistemasini, yurakni jalb etilishi va buyrak yetishmovchiligining kelib chiqishi kabilar xisoblanadi. Ko‘pchilik tadqiqotchilar sarkoidoz aniqlanganda mijozni 3-6 oy davomida kuzatib turishni va faqat shiddatlanib kuchayish aniq yuzaga chiqqanda yoki o‘pkadan tashqi xayotga taxdid soluvchi ko‘rinishlar paydo bo‘lganda davolashni boshlanishni tavsiya etadilar. Bunday yondashuvni boisi bor, 70%dan ortiq bemorlarda kasallikni to‘satdan, o‘z-o‘zidan remissyalanishi kuzatiladi.

BRONXOEKTATIK KASALLIK

Bronxoektatik kasallik deb bolalikda ortdirilgan, qaytmas xoliga kelib o‘zgargan (kengaygan, deformatsiyalangan) va funksional yetuk bo‘lmagan bronxlarda joylashagan surunkali yiringli jarayon bilan ifodalanuvchi, ko‘pincha o‘pkalarning quyi xududlarida bo‘luvchi kasallik tushuniladi. Terminologik nuqtai nazaridan bronxoektazlarni va bronxoektatik kasallikni farqlash lozim. Bronxoektazlar deb yallig‘lanish, distrofiyalar, skleroz yoki bronxlarning strukturaviy elementlarning gipoplaziyasi oqibati bo‘lib ularni devorlarning nerv-

mushak tonusi buzilishi yoki destruksiyasi tufayli kelib chiqqan bronxlarning segmentar kengayishi tushiniladi. Bronxoektazlar bronxit, surunkali pnevmoniya, kavernoqli sil va oʻpka absessi oqibati boʻlib ikkilamchi boʻlishliliklari mumkin.

10-XKK – J47.

Etiologiyasi va patogenezi. Taxminan 60% bemorlarda bronxoektazlar tugʻma boʻlishi mumkin. Koʻpchilik bemorlarda esa bronxo-oʻpka infeksiyasi taʼsiri bilan bronxial shajaraning postnatal buzilishi kuzatiladi. Bronxial mojarani anomaliyasi kasallikka odatda bolaning barvaqt yoshida navbatdagi oʻtkir pnevmoniyadan keyin, transformatsiyalanadi. Infeksion tabiatli chaviruvchilar (stafilokokk, pnevmokokk, gemofil tayoqcha va b.q.) oʻzgarishga uchragan broxlarda yiringli jarayonni qatalashishi sababchilari boʻlib xisobalanadi.

Patogenezida yirik bronxlarning (boʻlakli, segmentarli) buzilishlari ahamiyatga ega boʻlishadi. Bunday tusli buzilishlar drenajli funktsiyani buzilishiga va obturatsiyali atelektazni shakllanishiga olib keladi. Bundan keyin pnevmoskleroz rivojlanadi va bronxlarda yalligʻlanishli jarayon toʻgʻayni mushak-elastik qatlamini buzilishi (parchalanishi) va yaralanishigacha yetib avjlanadi. Atelektazni va bronxoektazlarni xosil boʻlishi surfaktantlar faolligini, tugʻma yoki yalligʻlanish jarayonlari bilan bogʻliq xolda, pasayishiga olib kelishi mumkin.

Bronx obturatsiyasi va shilliqni (sekret) ushlab qolish obturatsiya joyidan pastroqda yiringli jarayonni rivojlanishiga olib keladi. Yopirilish jarayoni bronxoektaziya patogenezida ikkinchi muxim omil xisoblanadi, boisi, aynan u bronxlarning devorlarida avjlanib boruvchi orqaga qaytmas oʻzgarishlarni keltirib chiqaradi (xilpirovchi epiteliyani zararlanishini bilan ifodalangan shilliq qavatni qayta qurilishi yoki buzilishi, togʻayli plastinkalar degeneratsiyasi, shilliq mushaklarni degeneratsiyasi ularni fibrozli toʻqimaga almashinishi bilan). Bronxlarning devorlari ularning rezistentligini pasayishi oqibatida, yoʻtal tufayli, sekret toʻplanishida, sirrotik jarayonlar va klapanli bronxostenoz tufayli kelib chiqqan bronxlar devorlarini choʻzilib qolishadi roʻy beradigan endobronxial bosimni ortishiga qarshilik koʻrsata olmaydigan xolatga tushib qoladilar. Bronxlar

shojarasidagi o'zgarishlar orqaga qaytmas bo'lib o'zgarganliklari uchun tozalov funksiyasi buzilishi bilan ifodalanib kengaygan bronxlarda o'tkazuvchanliklari tiklangandan keyin xam surunkali yiringli jarayonni qo'llab-quvvatlab turuvchi nomaqbul sharoit saqlanib qoladi. Bemorlarning taxminan yarmida, ayniqsa bolalarda, sinuitlar, surunkali tonzillitlar va adenoidlar aniqlaniladi. Bu respirator traktining ximoya mexanizmlarini umumiy yetishmovchiligi bilan bundan tashqari, yuqori va quyi nafas yo'llarini doimo aloqadorlikda infitsirlanishga berilib turishliliklariga bog'liq bo'lishligi mumkin. Bronxoektazlarda o'pkaning qon aylanish jarayoni xam buziladi. Bronxial arteriyalarni va arterio-arterial anastomozlarning bo'shliqlari kuchli kengayadilar bu esa arterial qonni o'pka arteriyalarga tashlanishiga va kelgusida dastavval regionar, so'ngra esa, umumiy o'pka gipertenziyasini xam kelib chiqishiga olib keladi.

Tasnifi. Bronxoektatik kasallikning bir nechta tasniflari mavjud, ammo klinik amaliyotda ko'proq A.Ya.Sigelnikning quyidagi tasnifidan foydalaniladi:

1. Kasallikning shakllari: a) yengil (bronxitik), b) kuchli ifodalangan, v) og'ir, g) quruq qonli (qon ketish bilan ifodalanadi)
2. Ektaziyalar turlari (bronxografiya): silindrik, peshsimon, kistasimon, aralashli
3. Bir- va ikki tomonlamali
4. Segmentlar bo'yicha joylashuvi
5. Kasallikning kechishi: a) statsionarli, b) avjlanib boruvchi (qaytalanish chastotasi va davomiyligi)
6. Asorati: a) o'pka va yurak yetishmovchiligi (darajalari), b) amiloidoz (uni bosqichi), v) o'pka emfizemasi, diffuzli pnevmoskleroz, g) boshqalar
7. Kardosh kasalliklar: sinuit, tonzillit va b.q

Klinik manzarasi. Bronxoektatik kasallik bilan ko'proq erkaklar xastalanishadi, odatda, bolalik va yoshlikda aniqlanadi. Kasallikning boshlanish vaqtini aksariyat xollarda belgilash qiyin kechadi. Sababi – ilk qaytalanishlari ko'pincha respirator kasalliklar deb talqin qilinadi. Yaxshi to'plangan anamnezda,

ko'pa xollarda, bolalik yoshida o'tkazilgan va bronxoektatik kasallikni kelib chiqish sababchisi bo'lgan pnevmoniyani aniqlashga erishiladi.

Kasallikning yetakchi klinik simptomi bo'lib yo'tal xisoblanadi. U balg'am ajralishi bilan va eng kuchayib ertalabki soatlarda bezovta qiladi. Silindirk bronxoektazlarda balg'am qiyinchiliksiz ajraladi, meshkasimonlida bo'lsa ko'pincha qiyin ko'chadi. Yiringli jarayonlarni bo'lmasligi bilan ifodalanuvchi "quruq" bronxoektazlarda yo'tal va balg'am bo'lmaydi. Remissiya davrida balg'am miqdori ko'p bo'lmaydi, odatda sutkasiga 30 mldan oshmaydi. Kasallik qaytalanishida balg'amning miqdori to 500 va undan ortiq ml sutkasiga yetib ortishi mumkin va u yiringli tus oladi. Balg'am ertalablari "og'izni to'ldirib" ajralishi mumkin va shunday ko'rinish bemor tomonidan drenajni kuchaytiruvchi vaziyat egallaganda xam bshladi: oldinga tomon egilish "sog'lom" tomonga burilish. Yiringlashgan – xidli balg'am kam uchraydi, absseirlanishda va eng og'ir bemorlarda bo'ladi. Qon tuflash turli mualliflar ma'lumotlari bo'yicha 25-34% bemorlarda uchraydi, ko'pincha balg'amda qonni iviqchalari kuzatiladi, ammo gohida o'pkadan qon ketish kelib chiqadi. "Quriq" bronxoektazlarda qon tuflash kasallikning yagona ko'rinishi bo'lishi mumkin. Xansirash va jismoniy zo'riqishda uning kuchayishi deyarli xar uchinchi bemorda kuzatiladi va qardosh surunkali obstruktiv bronxit bilan bog'langan xolda kelib chiqadi. Ko'krak qafasida og'riq plevrani jalb qilib kechuvchi perifokal yallig'lanish kelib chiqqanida kuzatiladi. Kasallikning og'ir kechishida va uning qaytalanishi davrida bemorning umumiy axvoli yomonlashadi: bexolanish kuchayadi, silla qurishi ortadi va mehnat layoqati kamayadi. Kuchli terlash va to 38S gacha yetib ifodalanuvchi davomli tana xaroratini ortishi kuzatiladi. Bronxoektatik kasallik uzoq davom etib kechganida qo'l barmoqlarini oxirgi falajlari to'mtoqlashib nog'ora tayyoqchasi tusini oladi va tirnoqlar soat o'qi shaklida o'zgarib, asl shaklini o'zgartirishadi. Emfizema va pnevmofibrozi natijasi bo'lib ko'krak qafasi deformatsiyalanishi mumkin. Fizik tekshiruvda perkutorli ma'lumotlar o'zgaruvchanliklari bilan e'tiborni jalb qilishadi: aniq o'pka tovushidan to bo'g'iqlashuvgacha (kuchli ifodalangan fibroz xududida) va tarqoqlashib

ifodalangan aniqlanuvchi qutichasimon tovush tarzida. Zararlanish o'chog'i sohasida diafragma xarakatchanligining chegaralanishi aniqlanadi. Auskultatsiyada yagona bo'lgan bronxoektazning alomati – ko'plab quriq xirillashlar fonida qotib ushlanilib turiluvchi o'rta-va yirik pufakchali xirillashlar o'chog'ini aniqlash mumkin bo'ladi. Remissiya davrida auskultatsiyali ko'rinishlar bo'lmasliklari mumkin. Gemogramma odatda o'zgarmagan, kamroq xollarda gipoxromli yoki normoxromli kamqonlik kuzatiladi. Leykotsitoz va neyrofilez qaytalanish bosqichida yoki pnevmoniya bilan asoratlanganda aniqlanishadi, shunday paytlarda EChT xam ortishi mumkin.

Rentgenoskopiya va rentgenografiya doimo xam, ayniqsa bu tekshiruvlar faqat to'g'ri proeksiyada bajarilgan bo'lsalar, bronxoektazlarni aniqlab berisholmaydi. Rentgenogrammalarda o'pka chizchisining deformatsiyasini pnevmofibrozo, yacheykasimon o'pka chizgisi (ko'proq o'pkalarning quyi segmentlarida) o'pka yo'llarining (maydonlarini) tiniqliklarini ortishi kabilarni topish mumkin. Sharxli rentgenogrammada bronxoektazlarni bilvositali belgilari aniqlanadi, ularga quyidagilar kiradi: o'pka ildizi xolatini o'zgarishi, yurakni kasallanish tomoniga siljishi (atelektaz yoki o'pka bo'laklarini bujmayishi natijasi bo'lib xastalangan bo'laklarning xajmini kamayishi xisobiga).

O'pkalardagi o'zgarishlar ravshanliroq bo'lib tomografik tekshiruvda aniqlanadilar: "to'rli" manzara, fibroz o'choqlari, kollap va yallig'lanishli infiltratsiya o'choqlari, xar qardosh xolatlar –adgeziv va eksudativ plevrit. Tomografiya yordamida ko'proq chap o'pkaning quyi bo'lagidagi (orqangi qoburg'a-diafragmal sinus xududida) o'ng o'pkani o'rta bo'lagidagi o'zgarishlar aniqlanadilar. Bronxoektatik kasallikni tashxislashda asosiy qimmatga ega bo'lgan usul bo'lib bronxografiya xisoblanadi. Unda bronxoektazlarni joylashuvi, tarqalishi va turi aniqlanadi. Xastalangan joyda 4-6 chi qatorli bronxlarning silindrik yoki meshkasimon kengayishi, ularning yaqinlashuvi, bronxoektazlardan quyiroq tomonda joylashuvchi kontrastli moddalar bilan to'lmay qolayotgan shoxchalar aniqlanadilar. Tashxisiy bronxoskopiya bronxoektaziya kasalligida bronxitning ifodalanishi darajasini, yana distal bronxlarning kengayishini tipik simptomini

aniqlash imkoniyatini beradi: yiring bilan to'lgan bronxlar teshiklari atrofida ko'piklanuvchi xavo pufakchalari (ko'proq quyi bo'lakning bazal segmentlarini). Bundan tashqari, bronxologik tekshiruv bronxlarning maxsulotlarini sitologik, bakteriologik va mikrobiologik tekshiruvlar uchun olib berish imkoniyatiga ega bo'ladi.

Bronxoektatik kasallik bilan bemorlarda o'pkaning funksional tekshiruvlari ventilyatsiyaning buzilishini aniqlashga imkoniyat beradi. Xajmdor ikki tomonlama bronxoektazlarda respirativ buzilishlar kuzatiladi, bronxial obstruksiyaning klinik alomatlarida esa – aralashli yoki obstruktivlilarni. Obstruktiv bronxitning klinik belgilari bo'lmagan chog'da ventilyatsion ko'rsatqichlar o'zgarmasdan qoladilar.

Bronxoektatik kasallikning **solishtirma tashxisini** o'pka abssessi, o'pka sili, o'pka raki va yiring olgan kista bilan o'tkazilishi kerak. Odatda bronxoektatik kasallikni tashxisi yaxshi bronxogrammani tipik anamnezni, bronxlar kengayishini ifodali joylashuvini (bazal piramida va tilchali segmentlar chapda, o'rta bo'lak va bazal segmentlar o'ngda) bo'lishlarida qiyinchilik tug'dirmaydi. Yuqori bo'laklarda va quyi bo'laklarning apikal segmentlarida joylashgan izolirlangan bronxoektazlar, odatda, o'tkazilgan sil, abssess bilan bog'langan ikkilamchi xarakterli yoki tug'ma bo'ladilar.

Davolash. Bronxoektaziya kasalligini konservativ davolash yetarlicha jadallik bilan va o'z vaqtida boshlanib olib borilishi lozim. Bemorlar aniq davolash rejimiga, muvofiq jismoniy mashg'ulotlar va nafas gimnastikalaridan keng foydalanishga muxtoj bo'lishadi. Chekish, alkogolni su'istemol qilish, chang va sovuq ta'sirirotlari bartarafalanadi. Parxez vitaminlarning yetarli miqdorlari ta'minlanib buyurilishi kerak. Kompleksli konservativ davolashning bosh yo'nalishi bo'lib bronxial shajarani sanatsiyasi xisoblanadi. Sanatsiya usullari nofaol (postural drenaj va balg'am ko'chiruvchi vositalarni qo'llash) va faol (bronxlar maxsulotlarini aspiratsiya qilish, ularni yuqish va keyin bronxlarga dori moddalarini kiritish) turlarga bo'linadi. Pozitsionli drenaj bronxoektazlarning joylashuviga mos xolda o'tkaziladi. Bazal bronxoektazlarda bronxlardan sekretni chiqarib tashlash uchun krovatning oyoq tomonini ancha yuqoriga ko'tarish kerak

yoki gavda krovat qirralari orqali osiltirilishi darkor. Bronxoektazlar IV va Vchi segmentlarda joylashuvida bemorni chalqanchasiga yotqizilib krovatning bosh tomoni tushirib qo'yiladi va bemor yonboshi ostiga (yonbosh xolatini oldirib) yostiq qo'yiladi. Postural drenaj sutkasiga 2 martadan kam bo'lmagan xolda o'tkaziladi (ertalab uyqudan so'ng va kechqurun uyqudan ilgari). Kasallik qaytalanganida drenaj ko'pmartalab o'tkazilishi kerak, bronxial shajarani iloji boricha uning xosilalaridan to'laroq bo'shatishga xarakat qilinadi. Balg'amning ko'chirilishini nafas gimnastikasi, ko'krak qafasini vibratsiyali massaji osonlashtiradi yoki kuchaytiradi. Drenaj samarasi balg'am ko'chiruvchi vositalarni va mukolitik preparatlarni buyurish bilan kuchayadi. Xastalangan bronxlarni va bronxoektazlarni faol drenirlash yordamida yanada kuchli samaraga erishiladi: kekirdak (traxeya) va bronxlarni mikrodrenirlash (teri orqali mikrotraxeostoma), bronxoskopik drenaj, bronxial shajara lavaji, rentgenologik nazorat ostida endobronxial yo'naltirilgan kateterizatsiya bronxoektazlar xosilalarini aspiratsiyalash bilan va so'ngra, undan keyin dorivor vositalarini kiritish bilan.

Aloxida o'rinni antibakterial terapiya egallaydi (imkoniyati boricha bakteriologik tekshiruv o'tkaziladigan keyin bo'lsa ma'qulroq bo'ladi).

Antibiotiklar faol infeksiyaning klinik belgilari bo'lgan chog'da (tana xaroratini ko'tarilishi, intoksikatsiya alomatlari) muskul ichiga yoki vena ichiga quyidagi terapevtik sutkali miqdorlarda buyuriladilar: penitsillin – 6 mln; oksatsillin – 2.0-4.0 g; metatsiklin – 4.0-6.0 g; ampitsillin – 2.0-4.0; seporin 20-30 mg/kg gram ijobiy florada va 40-60 mg/kg grammanfiy florada; metatsiklin 0.6 g; doksitsiklin 0.1 g (birinchi kun – 0.2); ampioks – 2.0-4.0 g; gentamitsin 2.4-3.2 mg/kg; netromitsin 0.2-0.4; amikatsin 10-15 mg/kg; sizomitsin 2 mg/kg; tobramitsin 2.5 mg/kg sutkasiga, ampisid 0.75-1.5 g dan xar 6-8 soatda (qator xususiyatlari bilan yetakchilik qiladi). Bronxoektatik kasallikda nisbatan o'ng'ay usul, bu – bronxoskop yoki yo'naltirilgan katetr orqali bir martalik terapevtik miqdorda antibiotiklarni bronxiolalar ichiga kiritishdir (endobronxial yo'l). Antibakterial preparatlardan tashqari endobronxial yo'l bilan kiritish uchun

dioksidin 10 mg 1% li eritmasi, furatsillin 10 ml – 1:1000, furagin, tabiiy keli chiqishga ega bo'lgan antiseptik vositalardan (xlorofillipt) foydalaniladi. Umumiy va o'pka reaktivligini ko'taruvchi kompleks tadbirlar xam qo'llaniladilar: albuminni intralipidni, nirmin SS va nirmin 10 plyus xamda nirpidlarni qo'yilish, immunogrammalarni nazorati ostida immunomodulyatordan foydalanish (dekaris 50-75 mgdan kuniga 2 mahal qatorasiga 2 kun xar xaftada 1-2 oy davomida va b.q.lar). fizioterapiya davosiga ko'rsatma bo'ladi (UVCh elektrik maydoni, mikroto'lqinli terapiya). Remissiya fazasida sanator-kurortli davolash buyuriladi (maxalliy ixtisoslashtirilgan sanatoriyalar, Krimning janubiy sohillari, Zomin sanatoriyasi Semashko nomidagi fizioterapiya, reabilitatsiya va tiklanish ITI sanatoriyasi xamda uning O'zbekiston janubida joylashgan filiallari), yilning issiq oylarida ulardan foydalanish maqsadga muvofiq bo'ladi. Radikal jarroxiy davolash usuli kuchli ifodalangan obstruktiv bronxitsiz, segmentlar yoki bo'lak doirasida chegaralangan bronxoektazlarda qo'llaniladi.

KASBIY KASALLIKLAR ISHLAB CHIQRISH CHANGLARI TA'SIRI BILAN KELIB CHIQUADIGAN KASALLIKLAR

Silikoz termini birinchi bo'lib italiyalik anatom Viskonti tomonidan 1870y tavsiya etilgan va to xozirgacha o'ziga xos, asosan kremnezem-ikki oksidli erkin kremniy (SiO_2) changini nafas olish orqali kelib chiqadigan o'pkaning tugunli fibrozini ifodalash uchun ishlatiladi. Unga qaragan ancha keng, guruhli tushuncha-pnevmonioz oldinroq 1866 y. Senker tomonidan turlicha changlarni nafas olishdan bo'ladigan o'pka fibrozini ifodalash uchun kiritilgan.

Silikozni birinchi tasnifi 1930 yili silikoz bo'yicha xalqaro s'ezda Yoxannesburgda qabul qilingan va unda rentgenologik ma'lumotlarga asoslanib kasallikning uchta bosqichi ajratilgan. Keyingi yillarda ushbu xalqaro tasnifi, asosan rentgenologik o'zgarishlarga urg'u berish bilan bir necha bor qayta ko'rishib chiqishgan. 1950. 1958. 1968. 1971 yillarda qabul qilingan tasniflar endi faqat silikozni emas balki pnevmokoniozning boshqa turlarini xam (antrokosilikoz,

asbestoz va boshqalar) xisobga olishgan. 1980 va 2000 yillarda yaratilgan xalqaro tasniflar xam faqat chuqur rentgenologik tavsiyaga, o'pkada aniqlangan qorong'ilashishlarni va plevritning fibrozli o'zgarishlarni standart etalonlar yig'masi bilan muvofiq kodlash bilan asoslanishgan.

Pnevmoniozlar tasnifi quyidagi bo'limlardan iborat: ishlab chiqarish changlarni turlari bo'yicha pnevmoniozlarni etiologik guruhlash, pnevmoniozlarni rentgenologik tasnifi, pnevmoniozlarni klinik – funksional tavsifi, pnevmoniozlarni patomorfologik tavsifi.

Sobiq ittifoq davrida, 1976 yil rus olimlari taqdim etgan tasnifda, ta'sir qiluvchi changning xarakteridan kelib chiqib pnevmoniozlar 6 guruhga ajratilgan: silikoz; silikatozlar (asbestoz, talkoz, sementli, slyudyagali, nefelinli, olivinli, kaolinoz); metaloniozlar (berillioz, sideroz, alyuminoz, baritoz, manganonioz; pnevmoniozlar – qattiq va og'riq splavalarning changi bilan keltirib chiqarilgan turlari); karboniozlar (antrakoz, grafitoz, sajeviy pnevmonioz); aralash changlarni nafas olish bilan keltirilib chiqariladigan pnevmoniozlar (antrakosilikoz, siderosilikoz, silikosilikatoz); organik changlarni nafas olish bilan kelib chiqadigan pnevmoniozlar (paxtali, bug'doyli, probkovali, tromtnikoval, pnevmoniozlar).

1996 yil Rossiya olimlari tomonidan (GU NII Mehnat tibbiyoti, RAMN) pnevmoniozlarni yangi tasnifi tavsiya etildi.

Ushbu yangi tasnifda pnevmoniozlarning uchta asosiy guruhlari ajratiladi:

1. Yuqori-va o'rtacha fibrogenli changlar (tarkibida 10%-dan ortiq kremniyning erkin dioksidini tutuvchi) ta'siroti ostida rivojlanadigan pnevmoniozlar – silikoz antrakosilikoz, silikosideroz, silikosilikatoz. Mazkur pnevmoniozlar eng ko'p quyidagilarda tarqalib uchraydi: peskostruyshiklarda, kesuvchilarda (obrubshiklar), proxodchiklarda, zemledellarda, sterjenchiklarda, o't o'chiruvchilarda, keramik material ishlab chiqaruvchi sanoat ishchilarida. Ular fibroz jarayonlarini avjlanishiga va sil infeksiyasi bilan asoratlanishlarga moyil bo'lishadi.

2. Kuchsiz fibrinogenli (tarkibida 10%dan kam kremniy erkin dioksidini tutuvchi yoki umuman tutmovchi) changlar ta'sirotidan kelib chiquvchi pnevmokoniozlar – silikatozlar (asbetoz, talkoz, kaolinoz, olivinoz, nefelinoz, sement changidan bo'ladigan pnevmokonioz), karbokoniozlar (antrakoz, grafitoz, sajevali pnevmokonioz va b.q), shlifovalshiklar va najdachniklar pnevmokoniozi yoki changlarning rentgenkontrastli turi ta'siridan bo'luvchi pnevmokoniozlar yoki metalokoniozlar (sideroz, jumladan elektr payvandlashdagi yoki temirli mahsulotlarni gazli kechishdagi aerozollardan bo'ladigan xili xam; baritoz, stanioz, manganokonioz va boshqalar). Ular unchalik kuchli ifodalanmagan pnevmofibroza va sekinlikda avjlanib kechishi bilan, ko'pincha nospetsifik infeksiya va surunkali bronxit bilan (xar ikkalasi asosan kasallikning og'irligini belgilab berishadi) asoratlanib tavsiflanadilar.

3. Toksiko-allergik ta'sirga ega bo'lgan aerozollar ta'siroti bilan kelib chiquvchi pnevmokoniozlar (metall-allergenlarni tutuvchi chang, plastmassa va boshqa polimerli metallarni komponentlari, organik changlar va b.q)- berillioz, alyuminoz, fermerlar o'pkasi va boshqa gipersezgirli pnevmoniyalar. Kasallik boshlang'ich bosqichida surunkali bronxolitning klinik manzarasi bilan tavsiflanadi, fibroz bilan oqibatlanuvchi shiddatlanib kechuvchi alveolit ko'rinishida ifodalanadi. Pnevmonokoniozlarning aynan mazkur turlarini kelib chiqishida changlarning konsentratsiyasi xal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lmaydi. Kasallik oz miqdorli, ammo uzoq muddatda va doimiy duch kelib turadigan allergen ta'siri bilan kelib chiqadi.

10-chi qayta ko'rib chiqilgan xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasida (10-XKK), mineralli changlar bilan bog'langan pnevmokoniozlarga oltita rubrika ajratilgan (J 60-J 65):

J 60. Ko'mirchilar pnevmokoniozi.

J 61. Asbest bilan chaqirilgan pnevmokonioz.

J 62. Kremniy tutuvchi (silikoz, silikotik va silikatli (massiv) o'pka fibrozini xamda talk bilan chaqirilgan pnevmokoniozni tarkibiga kiritib) chang bilan chaqirilgan pnevmokonioz.

J 63. Boshqa noorganik chang bilan chaqirilgan pnevmokonioz.

J 63.0. Alyuminoz (o'pkani).

J 63.1. Boksitli fibroz (o'pkani)

J 63.2. Berillioz

J 63.3 Grafitli fibroz (o'pkani)

J 63.4. Sideroz

J 63.8. Boshqa aniqlik kiritilmagan noorganik chang bilan chaqirilgan pnevmokonioz.

J 64 Aniqlik kiritilmagan pnevmokonioz.

J 65. Sil bilan bog'langan pnevmokonioz.

J 67. Organik chang bilan chaqirilgan gipersensitivli pnevmonit (ekzogenli alveolit).

Metall changlarining aloxida turlarini ajratish kerak bo'ladi, boisi-ular ta'sirlari bilan nafaqat o'pkaning o'ziga xos zararlanishi, balki boshqa a'zolar va tizimlar tomonidan xam kuchli o'zgarishlar kuzatiladi. Bular jumlasiga quyidagilar kiradilar: berilliya changi, vanadiy changi, molibden changi, volfram changi, kobalt changi, niobiya va ularning birlashishlari changi.

Qayd etib o'tilgan metallarning changlarini umumtoksik va toksiko-allergik ta'siriga ega bo'lgan moddalar guruxiga kiritilsa talqinlansa, o'ylaymizki, maqsadga muvofiq bo'ladi.

Pnevmokoniozlarning yangi tasnifida 2 ta asosiy bo'lim ajratiladi: I-pnevmokoniozlarning turlari, II-pnevmokoniozlarning kliniko rentgenologik tavsiflari.

Pnevmokoniozlar tashxisida yetakchi o'rinni rentgenologik tekshiruv usuli tutadi. Rentgenologik tasnifida quyidagilar ajratiladi:

A. Kichik va katta qorong'ilashishlar/soyalanishlar.

1). Kichik soyalanishlar o'ng va chap o'pkalar xududlari bo'ylab tarqalish bilan va shakli, o'lchami, profuziyasi (1 sm. kv. ga sonli zichligida) bilan ifodalanadilar.

a): aylanasiimon (tugunli

b): chiziqli soyalanish

p-1,5 мм,
g-1,5-3 мм,
r-to 10 мм,

s-нозик (ингичка), чизиқли то 1,5 мм
гача кенглик,
t-ўртача чизиқли-то 3 мм,
u-қўпол, доғсимон, нотўғри-то 10 мм,

Aylanasimon shaklli kichik soyalanishlar aniq konturga, oʻrtacha intensivlikka, monoforli xarakterga ega boʻlishadi, diffuz ravishda oʻpkalarning yuqori va oʻrta boʻlimlarida ustunlik bilan joylashadi.

Kichik notoʻgʻri shaklli chiziqli soyalanishlar (peribronxial, perivaskulyar va oraliq fibrozini aks etdirishadi) toʻrsimon, yacheykasimon yoki choʻziluvchan-yacheykali shaklga ega boʻlishadi va koʻpincha oʻpkalarning oʻrta va quyi boʻlimlarida joylashadilar.

Simvollar ikki martadan yozilishadi (p/p, q/q, r/r) yoki (p/q, q/t, p/s va b.q.).

Toʻyinish zichligi yoki oʻpka maydonini, 1 sm kv. ga kichik soyalanishlar konsentratsiyasi arab sifrlari bilan shifrlanadi:

1-birsonli, oʻpkaning bronx-tomirli tasviri kuzatiladi;

2-kamsonli kichik soyalanishlar, oʻpkaning bronxtomirli tasviri qisman ajratiladi;

3-koʻpsonli kichik soyalanishlar, oʻpkaning bronxtomirli tasviri differentsirlan maydi.

Masalan, 0/0, 0/1, 1/0, 3/3 va x.k. surʼatda-asosiy shakllari, maxrajda-boshqalar.

2. Katta soyalanishlar (atelektaz, pnevmonik fokuslar joylarida, sil asoratida-aylanasimon soyalanishlarni qoʻshishib ketishi natijasi): A-to 50 mm; V-to 100 mm; S-100 mm dan ortiq. Rentgenologik tavsiflaridan kelib chiqib pnevmokoniozlarni interstitsial, tugunchali va tugunli shakllari ajratiladi. Pnevmonokoniozlarni klinik-funksional tasnifi tarkibiga quyidagilarni kiritadi: - bronxit, bronxiolit, oʻpka emfizemasi, nafas yetishmovchiligi (komensirlangan, dekompensirlangan). Kechishi boʻyicha ajratiladi: sekinlik bilan avjlanuvchi

pnevmoniozlar, tez avjlanib borish bilan kechuvchi pnevmoniozlar, regressirlanib kechuvchi pnevmoniozlar va yana, kechki pnevmonioz.

Bundan tashqari, chang xosil qildiruvchi va chang chaqiruvchi ishlab chiqarish korxonalarining ishchilarida ko‘pincha surunkali changli bronxit uchraydi. U asosan o‘rtacha agressiv tusdagi aralash changlardan nafas olishda kelib chiqadi. Bu kasallikni turlicha, jumladan, changlarni fibrogenli (kremniy dioksid tushuvchi) turlari bilan duch kelib ishlovchi shaxslarda xam kelib chiqish xolatlari bo‘lishi mumkin. Surunkali bronxit tashxisi klinik mezonlarga qarab, chunonchi 3 oydan kam bo‘lmagan xolda to‘xtovsiz yo‘tal va balg‘am ajralishi 2 yil davomida bo‘lganda, boshqa kasalliklar istisno qilinganda qo‘yiladi. Bunda surunkali bronxit bronxial shajarani diffuzli xarakterda zararlash bilan kechuvchi, davriy qo‘zg‘alib turuvchi yallig‘lanishli jarayon sifatida ko‘riladi.

SILIKOZ

Silikozi XIX oxiri va XX asrda ko‘lamli tarqalish tusini oldi. Buning asosiy sababi-tog‘rudali, mashina –va stankoqurilish sanoatini rivojlanishi bo‘ladi. Bunday ish sharoitida ishchilarning katta kontingenti fibrogenli chang ta‘siriga tushadilar. Ko‘pincha silikozlar quyidagi ishlab chiqarish tarmoqlarida va kasbiy guruxlarda ishlovchi ishchilarda kelib chiqadilar:

- 1) tog‘ sanoati: qazilma ishlari bilan shug‘ullanuvchi tog‘ishchilari orasida: oltin, olova, mis, qo‘rg‘oshin, simob, volfram oluvchilar va boshqa, kvars tutuvchi qazilmalar bilan ishlovchilarda (qazuvchilar, o‘tkazuvchilar, portlashuvchilar, o‘tkazuvchi brigadalar ishchilari va b.q.);
- 2) mashinaqurilish sanoati: lityeli sexlar ishchilarida (peskostruyshiklar, drobestruyushiklar, obrubushiklar, zemledellar, sterjenushiklar, vybivushiklar va b.k.);
- 3) olovgachidamli va keramik materiallarni ishlab chiqarish, metallurg sanoatida ishlab chiqarish o‘tdonlarini ta‘mirlash va boshqa operatsiyalarda;
- 4) tunnellar o‘tkazish, granitni qayta ishlash, boshqa kremniy erkin ikkiokisini tushuvchi porodlarni qayta ishlash, razmol leska.

Ilgarilar, mexnat xavsizligi stanlartlariga amal qilinmagan taqdirda, silikoz, yuqorida ko'rsatib o'tilgan ishlab chiqarish sharoitlarida, ayniqsa ikkinchi jaxon urishi davrida va ilk urishdan keyingi yillarda ishlaganlarda, odatda, pnevmokoniotik fibrozning tugunli yoki tugunchali shakliga kiritilgan va avjlanib borishga moyilligi bilan ajralib turgan. U yillarda silikoz rivojlanguncha ish staji, xozirgi davrga solishtirganda, unchalik uzoq bo'lmagan.

Qirqinchi-elliginchi yillari ayrim bemorlarda (oltin koni tog' ishchilari, peskostruyshiklar, obrubshiklar) to silikoz kelib chiqqunicha ish staji 10 yilga yetmagan, ba'zida, xattoki 5 yil bo'lgan. Xozirgi paytda ish staji, zamonaviy korxonalarda va changlilik sharoitida, bir necha barobarga yetib ortgan va o'rtacha 15-20 yildan oshadi.

Patogenezi

Silikozni kremniy erkin ikkioksining changini, ko'pincha kvars shaklida, nafas olishdan kelib chiqishliligi alloqachondan ma'lum. Slikoz bilan kasallanish nafas olinayotgan xavodagi changning miqdoriga (konsentratsiya) va uni tarkibidagi kremniy erkin ikkiokisiga to'g'ridan to'g'ri bog'liqlikda bo'ladi. Eng katta tajovuzkorlikka 0,5 dan to 5 mkm o'lchamgacha bo'lgan zarrachalar ega bo'lishadi. Ular bronxial shojaraning eng chuqur shoxchalaridanda o'tib o'pka parenximasiga yetib borishadi (bronxiala, alveola, oraliq to'qimalarigacha) va unda ushlanib qolishadi.

Chang kasalliklari uzoq o'tmishdan ma'lum bo'lsalarda, ushbu murakkab kasallikning patogenezi to shu bugungacha to'liq aniq emas. Ilgari silikozning patogenezi ko'p sonli teoriyalari munozara qilingan, ular orasida nisbatan, qabul qilinganlari bo'lib mexanik, kimyoviy, biologik, pezoelektrik va boshqa kam ma'lum bo'lgan teoriyalar xisoblanadi. Xozirgi vaqtda, pnevmokoniozlarni immunologik teoriyasi mavjud va unda isbotlanadiki, makrofaglar tomonidan kvarsli zarralar fagotsitoz qilinmas ekan-silikoz kelib chiqishi mumkin bo'lmaydi (Velichkovskiy B.T., 1997). Chunonchi, xozirda aniqlangan va fanga ma'lum bo'lgan-ki, makrofaglarning xalok bo'lishlari tezligi changning fibrogenli tajovuzkorligii noshib borishga proporsional xolda sodir bo'ladi. Makrofaglarning

o'limi silikotik tugunni xosil bo'lishidagi birinchi va majburiy bosqichdir. Tugunni kelib chiqishi va shakllanishi uchun zaruriy shart, bu, makrofaglar o'lishidan ajralib chiqqan changlarni ko'p marta va takror-takror fagotsitirlanib turilishidir.

Klinik manzarasi

Kasallik uchun xos sub'ektiv va ob'ektiv ko'rinishlar kam suqumli yoki o'ta nimtik ifodalanadi. Lekin shunga qaramasdan, ilgari bu boradagi fikrlarga qarshi o'laroq, silikozning klinik manzarasi doimo xam monotonli emas. Xaqiqatdan, silikoz bilan bemorlar kam faol shikoyatlar qilishadi. Ikir-chikirgacha maydalanib so'rovnoma tutilsa bemorlarning ko'pchiligida xar qanday surunkali o'pka kasalligi uchun xos shikoyatlar aniqlanadi: xansirash, yo'tal, ko'krak qafasi og'riqlari. Silikozning klinik ko'rinishlari, odatda, fibrozli jarayonni rivojlanib borishi sari ortib avjlanadilar. Ammo rentgenologik o'zgrishlar bilan bo'lsa, ko'pincha paralellik bo'lmaydi va shuning uchun, klinik simptomatikani jarayonning bosqichlariga ajratib aniq chegaralash qiyin kechadi yoki bu xaqda so'z yuritish mumkinligi, ma'lum darajada, shubxa tug'diradi. To hozirgacha silikoz tashxisining asosini rentgenologik tekshiriv tashkil etib kelmoqda, uning yordamida silikozli jarayonni uch bosqichga bo'lish qabul qilingan. Yo'tal va xansirash ko'pchilik xolarda rivojlanib borayotgan fibroz og'irligi bilan emas, balki silikozga qardosh bronxit bilan bog'langan bo'ladi. Xansirash unchalik kuchli ifodalanmaydi, oz miqdordagi shilliqli yoki shilliq-yiringli balg'amli yo'tal bilan kechadi. Balg'amda ko'pincha qora rangga bo'yalgan chang zarralari aralashmasi topiladi (ko'mir, grafit va b.q.). Ko'krak og'riqlari silikozda, odatda, kuchli bo'lmay nimtik xarakterli bo'ladilar va ularning kelib chiqishlarini plevra o'zgarishlari bilan ko'proq bog'lanib extimol qilinadi. Silikoz bilan bemorlarning umumiy xolati uzoq vaqt qoniqarli qoladi.

Pnevmofibrozni avjlanib borishi sari yoki bronxitik sindromni qo'shilganida bemorlarning bir qismida (10-2%) qo'l-oyoq barmoqlari kolbasimon shaklga kirib bir oz qalinlashishadilar va bundan tashqari, tirnoqlarni soat oynasi shaklida bo'lishi aniqlanadi. Kasallikning ilk bosqichlarida perkutor tovush o'pka ustida kuchsiz qutichasimon tomon oxangda, ayniqsa quyi yonbosh xududlarda va kam

xollarda butun o'pka yuzasi bo'ylab, bo'ladi. Nisbatan kuchliroq ifodalangan pnevmofibroзда va ayniqsa yirik fibrozli tugunlar shakllanganda perkutor tovush bo'g'iqlashgan bo'lishligi mumkin-asosan kuraklar usti va kuraklararo xududlarda. Perkutor tovushlarni o'zgarib turishi yoki borishi, fibrozli maydonlarni va emfizemani almashinib kelishi bilan bog'liq xolda, xos bo'ladi. Auskultatsiyada I va asosan II va III-chi kasallik bosqichlarida dag'al nafas eshitiladi. U massiv ifodalangan fibrozli maydonlar ustida bronxial oxanglanishga ega bo'ladi, emfizematozli xududlar yuzasida esa-sustlashgan nafas eshitiladi. Taxminan bemorlarning 1/3-1/4 qismida tarqoqlashgan quruq xirillashlar eshitiladi, odatda, ular doimiy tusli bo'lishmaydi. Nafas chiqarishni uzayishi bilan ifodalanuvchi xushtaksim on og'ir nafas silikoz uchun kam xarakterli bo'ladi, uni kasallikning oxirgi bosqichi bilan bemorlarda nafas yo'llarini qo'pol deformatsiyasi (ularni katta fibrozli maydonlar yoki katta qattiq limfatik tugunlar bilan ezishi yoki cho'zilishi va siljishlari oqibatida) sabab bo'lib eshitish mumkin. Nisbatan ko'pincha, bosqichidan qat'iy nazar, silikozda kichik pufakchili jarangsiz nam xirillashlar va krepitatsiya (pufakchali xirillash), ayniqsa pastki-yonbosh xududlarda eshitiladi. Ushbu auskultativ fenomenlar bronxiolalarni zararlanishi va plevral bitishmalar bilan bog'langan bo'lishliklar mumkin. Shunday qilib, silikozda perkutorli va auskultativ manzaralanishlarni mozaichliliklari asosan kasallikning kuchaygan bosqichlarida kuzatiladi.

Slikozning shiddatlanuvchi shakllari uchun qonda umumiy oqsilni va ayniqsa globulinlarni yirik dispersli fraksiyalarini ortishi xos bo'ladi. Tugunli slikoz bilan bemorlarda, ko'proq kasallikni tezkor tus olib avjlanishida, qonda oqsil bilan bog'langan oksilrominni ortishi va uning peptidga bog'langan va erkin fraksiyalarini siydik bilan ekskretsiyalanishining kamayishi kuzatiladi. Bu jarayonlar organizmda kollagen sintezini uning rezorbsiyasi ustidan ustuvorligi saqlanib qolganligidan dalolat beradi. Bunday bemorlarning qon zardobida yana, aksariyat S-reaktiv oqsil aniqlanadi. Klinik taxlil qilishda qayd qilingan bioximik o'zgarishlarning nospetsifikligini va qator boshqa yallig'lanishli-destruktivli va tizimli kasalliklarda xam paydo bo'lishliliklari mumkinligini e'tiborga olish kerak

boʻladi (sil, oʻpkaning nospetsifik surunkali kasalliklari, biriktiruvchi toʻqimaning surunkali diffuz kasalliklari va b.q da).

Odatda silikoz nafas yetishmovchiligini rivojlanishi bilan ifodlanadi, uning darajasi pnevmofibroznining jadalligi darajasi bilan korrelatsiyalanmaydi. Silikozning II va III bosqichi (2,3 d.r) bilan bemorlarni mashqi nafas funksiyasini sezilarli buzilishlarisiz xolatda kuzatish mumkin va shu bilan bir vaqtda, boshqa bir gurux bemorlarda, nafas buzilishlari kasallikning boshlangʻich koʻrinishlaridanoq yaqqol ifodalanib namoyon boʻladi (Babanov S.A., 1999). Nafas buzilishi, xususan, obstruktivli tip koʻrinishida, eng avvalo bronxitik sindromni va oʻpka emfizemasini jadallashib zoʻrayishini darajasiga bogʻliq xolda kuchayib boradi. Silikozning yirik fibrozli maydonlar xosil qilib kechuvchi kuchli ifodalangan bosqichida nafas funksiyasining xolati koʻproq silikotik tugunlarni joylashuv xududiga, bronxial daraxt deformatsiyasiga, mediastinal sindromga (koʻqs boʻshligʻi aʼzolarini yirik qattiq limfatik tugunlari va fibrozli xosilalar bilan ezilishi) bogʻliq boʻladi.

Silikozning kechishi mehnat sharoitiga, fibroz shakliga, bronxitni ifodalashi darajasi va asoratlarga bogʻliqlik bilan turlicha boʻlishi mumkin. Ammo lekin bari-bir silikoz kechishini belgilovchi omil, soʻzsiz, bu, -chang omilining tajovuzkorligi darajasidir (changni konsentratsiyasi va dispersligi, unda SiO_2 tutish darajasi).

Silikozda tugunli jarayonni shiddatlanishuvi jarayoni tugunlar kattaligi va sonini koʻpayib xamda tobora qattiqlashib va oxaklashib borishi bilan namoyon boʻladi. Avvalo koʻkrak ichi limfatik tugunini kuchli kattalashuvi va skorlupasimon oxaklanishidan ushbu jarayon “yoʻl oladi”. Silikozning koʻp uchraydigan varianti tugunlarni oʻzaro qoʻshilishib yirik tugunlarga aylanishi va kasallikning tugunli shakliga oʻtishi xisoblanadi. Boshqa tomondan, tugunlarni qoʻshiluviga bogʻliq boʻlmagan xolda silikozni avjlanishi oqibati boʻlib yirik tugunlar kelib chiqishadi. Ushbu tugunlarni xosil boʻlishida yalligʻlanish va atelettazlar xam rol oʻynashliklari mumkin.

Avjlanishda fibroz jarayoni ketma-ketlik bilan 1-chi bosqichdan II –chiga va II-chidan III-chiga o'tadi. III bosqichda jarayonning avjlanib borishini davom etishi ayrim qattiqlashishlar xajmini, bujmayishini, sirroz va emfizemani tobora kengayib borishi va ortishi xisobiga ro'y beradi. Sekin asta nafas yetishmovchiligi chuqurashadi, o'pkali yurakni va uning dekompensatsiyasini u keltirib chiqaradi. Aynan ana shu oxirgi rivojlangan xolat, ilgariroq og'ir asoratlari yoki qardosh kasalliklari tufayli o'lim sodir bo'lmagan xolatda, o'limni aksariyatga o'limga sabab bo'ladi.

Silikozni tugunchali turiga qiyosan uning zamonaviy nisbatan ko'p uchrab turadigan shakli-interstitsial fibrozni shiddatlanib avjlanishi 2-3 barobar kam kuzatiladi va, odatda, ancha sekin kechadi. Ko'pchilik xolatlarda, interstitsial silikozlarda, uzoq vaqt davomida xam, funksional buzilishlarni chuqurlashuvi va renibgenologik o'zgarishlarni shiddatlashuvi kuzatilmaydi. Interstitsial fibroz fonida tajovuzkorlashgan chang ta'siri bo'lgan taqdirda an'anviy tugunchalar, kamroq tugunlar xosil bo'lishi mumkin. Yana bir chizgili xolat, bu xolatlarda jarayon doimo xam ketma-ketlikda uch bosqich bilan o'tmaydi, ba'zida bo'lsa interstitsial fibroz fonida yirik tugunlar shaklanishlari bois jarayonni go'yoki I-chi bosqichdan III-chiga go'yoki sakrab (tugun xosil qilib) rivojlanishini ko'rish mumkin bo'ladi. Yana bir aloxida xolat kuzatiladiki, unda interstitsial fibroz emfizemani shiddatlanish uchun fon bo'lib xizmat qiladi.

Changli davrdan keyin silikozda uning oqibatini yomonlashtiruvchi omil bo'lib, o'pkaning fibrozini avjlanishi bilan bir qatorda, nafas funksiyasining buzilishlari bo'lishi mumkin va lekin, ularning rentgenologik o'zgarishlarni jadalliklari bilan doimo xam mos kelishib ifodalanilmasliklari e'tiborni jalb qiladi.

Pnevmokoniozga xamrox bo'lib kechuvchi bronxit va etfizema xam nafas yetishmovchiligini kuchliroq jadallik bilan rivojlanib borishga olib keladi.

Uzoq muddatli-20 yil va undan ortiq-silikoz kechishini dinamik kuzatuvda, jarayonni shiddatlanib borishi jadalligi bilan nafas olinayotgan chang tajovuzlanishi o'rtasida aniq ifodalangan o'zaro bog'lanishlilik borligi kuzatiladi. Tarkibida 10%-dan ortiq kremniy ikki okisini tarkibida tutuvchi changda

ishlaydigan bemorlarda (peskostruyıııklar, obrubshiklar, proxodchiklar, ruda shaxtasini burilshiklari) silikozni avjlanishi nisbatan ortiq (30-40% xollarda va ko‘proq) aniqlanadi, kremniy ikki oksini 10%-gacha tutuvchi aralash changlar ta’sirida bo‘lsa (litey sexlarini ayrim ishchilari, ko‘mir shaxtasini tozalovida ishlovchilarda va b.q.), xuddi shu muddatni o‘zida silikozni shiddatlanishi 20-25% dan oshmagan xolda kuzatilgan.

Kechishi bo‘yicha sekin avlanuvchi, tez avjlunuvchi va kechki silikozni ajratish mumkin. Sekin avjlanuvchi silikozda silikozni bir bosqichidan ikkinchisiga o‘tishiga (ko‘proq I-chisidan II-chisiga) ba’zida o‘nlab yillar kerak bo‘ladi, ba’zida bo‘lsa fibroz jarayonini shiddatlanishi umuman topilmaydi. Odatda bunday xolatlarda silikozning interstitsial turi, emfizemaning sekin avjlanib borishi fonida, xaqida va uning uzoq davom etayotgan kechish turi to‘g‘risida so‘z boradi. Nomaqbul mexnat sharoitlarida rivojlanuvchi slikozni tugunchali shakllari tez avjlanib kechishi mumkin, bir bosqichidan ikkinchisiga 5-6 yil va xatto-ki, undan kam vaqt ichida o‘tadi.

Kvars tutuvchi changlarni katta konsentratsiyasini nisbatan uzoq bo‘lmagan ta’sirotda chang uchun kechikib reaksiya-kechki silikoz rivojlanishi kuzatiladi. Bu kasallikning aloxida shakli bo‘lib, goxida uzoq yillar o‘tib (10-20 va ortiq, changli ishda faoliyatni to‘xtatib bo‘lganidan keyin, kelib chiqadi. Ushbu bemorlarda ish staji 4-5 yildan oshmaydi. Uning rivojlanishida og‘ir pnevmoniya, sil, revmatoidli artrit va b.q. kuchaytiruvchi omillar bo‘lib xizmat qilishliliklari mumkin. Kechki silikozda ko‘pincha limfatik tugunlarni (tuxumli skorlupa tipida kalsinatsiyalanishi (va bevosita silikotik tugunchalarni xam) sodir bo‘ladi.

Adabiyot ma’lumotlari bo‘yicha og‘ir tugunchali silikozda (slikoz III bosqichi) kasallik 60-70 va undan ortiq protsent xolatlarda sil bilan asoratlanadi. Silikotik fibroz fonida silni kechishi ko‘pincha nomaqbul o‘tadi. Oqibati xam silni shakliga va xam, silikoz shakli va ifodalanishi darajasiga bog‘liq bo‘ladi. Silikozning og‘ir asorati bo‘lib qo‘qqis kelib chiqqan pnevmotorks xisoblanadi, qaysi-ki slikozning zamonaviy shakllarida juda kam uchraydi.

Aloxida to'xtab o'tishga slikozning bo'g'im sindromi bilan asoratlanishi-silikoartrit loyiqdir. Bunga birinchi bora 1953 yili A.Kaplan e'tiborini qaratgan va ilk bora slikozni bo'g'im zararlanishiga qo'shilib kechishini yozgan: Janubiy Uelsning 14000 shaxterlari orasida (ko'mir konida ishlovchilarda) slikozni revmatoidli artrit bilan qo'shilishib uchrashi 51 ta bemorda (0,4%) topilgan, bundan 13 ta sida rentgenologik o'zgarishlar o'ziga xosligi bilan tafovutlanishgan. Ya'ni, diffuzli, aksariyat interstitsial o'zgarishlar fonida ikkala o'pkalarning chetki qismlari bo'ylab tarqalib joylashgan, diametrli 0,5-5 sm li aniq chegaralangan, doirasimon soyalanishlar paydo bo'lishgan. Revmatoidli artrit slikozdan oldin, slikoz bilan tengma-teng yoki (ko'proq) slikoz tashxisi qo'yilgandan keyin turli muddatlarda kuzatilgan. Keyinchalik slikozni revmatoidli artirt bilan qo'shilishi boshqa shaxtalarda ishlovchi (oltin qazuvchilarda, litey sexi ishchilarida, qozon tozalovchilarda, sun'iy cherepitsa va abrazivlar ishlab chiqaruvchilarda) xam yozilgan.

Slikoz revmatoidli artrit bilan qo'shilishib uchraganda Kalin-Kaplan sindromi deb ataladi, chunki Kaplangacha xam katta bo'g'inlar zararlanishida slikoz xodisasi belgiyalik vrach Solinet (1960) tomonidan yozilgan. Sliikoartrit tashxisi uchun qonda katta titrda ifodalangan revmatoidli omilni topish ahamiyatli bo'ladi. Slikozni revmatoidli artrit bilan, bundan tashqari va yana boshqa kollagenozlar bilan xam (tizimli volchanka bilan, sklerodermiya bilan, dermatomiozit bilan) qo'shilishib uchrashi mumkinligi, kuzatuvlar bo'yicha, tasodifiy xol emas, balki immunoreaktivlikni buzilishining ayrim mexanizmlarini umumiyliklari bilan bo'ladi va shu bois, uni kasallikning asorati deb qarash mumkin bo'ladi. Slikozni sklerodermiya bilan qo'shilishib uchrashi, uni birinchi bor yozgan muallif nomi bilan, Erazmus sindromi deb ataladi.

ASBESTOZ

Asbest so'zi yunoncha "otib bo'lmas" so'zdan kelib chiqadi. Xar yili dunyo bo'yicha ushbu mineral taxminan 6 milion tonnagacha yetib qazib olinadi. Asbest-bu, silikat sinfiga mansub ingichka tolali minerallarni ifodalovchi yig'ma nom

boʻlib, unga xrizotil, amozit, antofillit, krokidolit kirishadi. Asbest oʻtga chidamli, kattiq va dielektrik xisoblanadi, ushbu xususiyatlaridan kelib chiqib qurilishda (asbotsementli maxsulotlar-trubalar, panellar, shifer) va ishlab chiqarishda (asboplastiklar, qaysilardan-ki koʻplab texnik maxsulotlar, xususan, tormoz kolodkalarni), yana yongʻinga qarshi xavfsizlikni taʼminlash uchun (asbotekstilli maxsulotlar) keng foydalaniladi. Asbestdan keng foydalanish 40-chi yillardan oʻtgan asrda boshlangʻich 1975 yildan boshlab sintetik materiallar (oynali tola va shlakovata) uni siqib chiqara boshladilar. Shunga qaramasdan to xozirgacha undan foydalanish davom etmoqda: tormoz kolodkalari va diskssepleniyani friksion nakladkalarini tayyorlash uchun, suv oʻtkazuvchi trubalarni issiqli izolyatsiyasi uchun va korxonalar xamda yashash uylarida suv isituvchi va issiqlik beruvchi qozonlarni issiqli izolyatsiya qilish uchun ishlatiladi. Asbestni bir necha turlari mavjud: serpentinar (zmeeviklar) yoki oq asbest (eng koʻp ishlab chiqarishda uning shakli-xrizotil foydalaniladi) va amfibolalar yoki moviy asbest (krotsidolit va amozit).

Eng koʻp patogenli taʼsirga xorijda ishlab chiqariluvchi (asosan Kanadada) amfibolli asbestlar (Rossiyada xrizotilli asbest ishlab chiqariladi) ega boʻladilar. Asbest tarkibida silikat gidrotini tutuvchi koʻplab tolali minerallardan iborat boʻladi. Asbest tolasi polyarlangan nurda ikki tomonlama yorugʻlikni sindiruvchi xususiyat beradi va bundan mikroskopik tashxisotda foydalanish mumkin boʻladi. Koʻplab xollarda ular selikatlar bilan kombinatsiyalanib uchraydilar. Bunday paytlarda ular kalsiy, temir magneziy va sodani tutishadi.

Asbest tolasi, katta uzunlikka (5-100 mkm) ega boʻlishiga qaramasdan, kichik qalinlikka (0,25-0,5 mkm) ega boʻladi va shuning uchun xam ular oʻpkalarning bazal boʻlimlarida alveolalarga chuqur kirib boradilar. Tolalar na faqat oʻpkalarda, balki qorin pardada va boshqa aʼzolarida xam aniqlanishadi. Tolalar alveola va bronxiolalar devorlarini zararlashadi, natijada kichikina gemorragiyalar bilan ifodalanishadi va ular esa makrofaglar ichida gemosiderin xosil boʻlishi uchun asos boʻlib xizmat qilishadi. Asbestli tolalardan tuziluvchi, baʼzida proteinlar bilan, ammo eng koʻp glikozaminoglikanlar bilan oʻralgan va

ularga temirtutuvchi gemosiderin donachalari o'tirishi bilan ifodalanagan komplekslar "asbestli tanachalar" nomini olishga. Optik mikroskopda ular qizarinqiragan yoki sarg'imtirrang cho'ziqsimon strukturalar tarzida ko'rinishadi, uziq yoki maydalangan marvaridlar shaklida bo'lishib "elegantli gantellarni" turlanishini eslatishadi. Elektron mikroskopda ularning turlari yanada spetsifikli bo'ladilar: ularning tashqi konturlari shoti zinalarini eslatuvchi g'adir-budirliklardan tuziladi va o'qi paralel chiziklardan iborat bo'ladi. Ushbu tanachalar (uzunliklari 10-100 va eni 5-10 mkm) balg'amda topilishadi va asbestozni fibrozirlanuvchi alveolitdan tafovutlashga yordam berishadi. Gistolik o'pkalarda interstitsial fibroz kuzatiladi. Kechki bosqichlarida o'pkalarni makroskopik manzaralanishi misli tur shakliga ega bo'lishadi. Fibroz va o'pka emfizemasi asosan o'pkalarning bazal qismlarida aniqlanadilar.

Klinik manzarasi

Xansirash, noprodukativ tabiatli yo'tal, nafas olganda bo'ladigan ko'krak qafasi og'riqlari bezovta qiladi, oyoq-qo'llar barmoqlarida "asbestli" o'simtalar (borodavki) aniqlanadi. Ikkilamchi o'pka gipertenziyasi, ventilyatsiyaning restriktivli buzilish va o'pkalarning diffuzli xususiyatlarini pasayishi kabilar tashxislanadi.

Tashxisoti

Rentgenologik tekshiruv-o'pkalarni to'g'ridan va yonbosh proeksiyalarda sharxli rentgenografiyasi asbestozlarning tashxisotini asosiy usuli bo'lib xisoblanadi. Ko'rsatmalar bo'yicha o'pkalar tomografiyasi va o'pkalarni kompyuterli tomografisi buyuriladi.

Rentgenologik tekshiruvda asbestoz pnevmokoniozlarning interstitsial shakliga kiritiladi: interstitsial, peribronxial va perivaskulyarli diffuz fibrozni shakllanishi bilan ifodalanadi. Kasallik parietal va visseral plevrani fibrozi bilan kechadi-asbestoz bilan bemorlarda parietal plevrani maxalliy qalinlashuvi yoki oxaklanishuvi-plevral plikchalar aniqlanadi (odat bu-qovurg'a plevrasing quyi damlari, diafragmal plevra va qoburg'a plevrasi ko'ksnikiga o'tish joyi).

Asbestozda o'pka to'qimasini boshqa rentgenologik o'zgarishlar orasida o'pka emfizemasini, o'tkir pnevmoniyani o'tkazishdan keyingi qoldiq jarayonlar va ko'krak ichi limfadenopatiyasini ajratish darkor.

Fibroz tobora ortib borishi ila bir butun atsinuslarning obliteratsiyasi ro'y berib rentgenologik tekshiruvda an'anaviy ifodalanuvchi turli o'pka shakllanadi: kichkina bo'shliqlarga (7-10 mm diametrli) maydalangan turli shakldagi va kattalikdagi o'choqli soyalanishlar.

Asbestozlarni rentgenologik tashxisi pnevmokoniozlarni xalqaro tavsiflari (1996-2000) va pnevmokoniozlar rentgenogrammalari standartlariga muvofiq amalga oshiriladi (ILO, 2000).

Shikoyatlar va boshqa rentgenologik o'zgarishlar bo'lmagan taqdirda plevrani zararlanishi asbestoz alomati deb qabul qilinmaydi. Katta bo'lmagan miqdorda plevrage suyuqlik xam tushishi mumkin (to'g'ri, ko'proq u asbestozda kuzatiladi). Suyuqlik steril serozli (goxida-gemorragik) ekssudatni ifodalaydi. Ba'zida suyuqlik to'planishi ikki tomonlama bo'ladi, keyinchalik esa u yo sekinlik bilan ortadi, yoki o'z-o'zidan mustaqil ravishda so'rilib ketadi.

Davolash

Asbestozlarning spetsifik davosi yo'q. Boshqa diffuz interstitsial pnevmosklerozning turlanishlarida qanday davolash usullari qo'lanilsa, unda xam xuddi ana shunday tusdagi simptomatik davolash o'tkaziladi

KAOLINOZ

Bu tuproq changi ta'siridan kelib chiqadigan pnevmokonioz xisoblanadi. Tuproqlar bir gurux minerallarni o'zida ifoda etishadi va asosan kaolinitdan-gidroalyumosilikatdan tashkil topadi. Tuproqlar xom ashyo sifatida g'isht keramik ishlab chiqarishda keng qo'llaniladilar. Quruq tuproq changlarini, undan loy qilinganda, maxsulotlar tayyorlanganda va quritilganda, ta'siri ostida pnevmokoniozlar rivojlanadi. Ko'pchilik xolatlarda bu, asosan o'pkani interstitsialli pnevmosklerotik jarayonlari bo'lib keyinchalik avjlanib o'sishga moyilliklari bo'lmaydi.

Olovga chidamli materiallarni ishlab chiqarishda eng ko'p ma'lum bo'lgani, bu, -shamot changidan bo'ladigan pnevmokonioz xisoblanadi. Shamot glinozem va kremnezemdan iborat bo'lgan kuydirilgan tuproqni ifodalaydi. Shamot changi to 20% ga yetib va undan ortiq kremniy ikkiokisi (erkin shakli)ni o'z tarkibida tutishi mumkin. Shamot changi ta'sirotidan kelib chiqqan pnevmokonioz kaolinoz tarkibiga kiritiladi va vaqt o'tishi bilan u siliko-silikatozga yaqinlashishi mumkin. Pnevmonkoniozni ushbu shakli ko'proq 10 yildan oshiq chang staji bo'lganda rivojlanadi, ishdan qolgandan keyin shiddatlanib avjlanishga moyilligi bo'lmaydi.

ANTRAKOZ

Xozirgi davrda karbokoniozlarga uglerod tutuvchi changlarni nafas olishdan chaqiriladigan pnevmokoniozlar kiritiladi. Pnevmonkoniozlarning ushbu guruxida eng ko'p tarqalgan turi bo'lib **antrakoz** xisoblanadi. U toshli ko'mir (antratsit, qo'ng'ir ko'mir) changi ta'siridan kelib chiqadi yoki yumshoq uqalanib turuvchi (koksuyumegosya) ko'mir changidan rivojlanadi. Zamonaviy shaxtada changli sharoitni mexanizatsiyalangan kavlash xududlari tashkil qilishadi. U yerlarda chang xosil qilishni va chang ajratishni asosiy manbalari bo'lib quyidagi texnologik jarayonlar xisoblanishadi: ko'mir va porodani qo'porish/ va parchalash, yuklash, ko'mirni tozalash, peredvijka seksiy krep i zaboyogo konveyera, ko'mirni va porodani qazib olingan joydan to yuzagacha tashish ishlari. Ko'mir shaxtalarining changi aralashli bo'ladi, unda deyarli doimo kremniyning erkin ikkiokisini tutuvchi porod aralashmasi bo'ladi va bundan tashqari, ko'pincha xamrox poroda sifatida qumchalar va tuproqli slanslar bo'lishadi. Ular 4% dan to 7% ga yetib kremniy erkin ikkiokisini tarkibida tutadilar. Demak, ko'mirchi-shaxterlar pnevmokoniozi ko'mirli va porodli kvarstutuvchi changlar ta'siri tufayli kelib chiqadi va o'zining etiologik tabiatiga ko'ra antrakosilikoz xisoblanadi. O'pkada patologik jarayonni rivojlanishiga, bundan tashqari, qazuv paytida paydo bo'luvchi qitiqllovchi gazlar (qo'poruv ishlarini o'tkazishda, dizelli texnikadan foydalanishda) va kelib chiquvchi nomuvofiq mikroiklimiy sharoitlar (shamol urishi, namlilik) xam ta'sir qilishadi. Antrakoz-bu, o'pka to'qimasiga ko'mir changining ta'sirida kelib chiquvchi pnevmononiozdir. Antrakoz barvaht kelib

chiyuvchi rentgenologik o'zgarishlar bilan tavsiflanadi. Iqtisodiyotida ko'mir qazib chiqarish sanoati ustuvor bo'lgan mamlakatlarda antrakoz (santrakosilikoz) ulkan ijtimoiy-iqtisodiy va tibbiy ahamiyatga ega bo'ladi. Shaxterlar orasida antrakozni (antrakosilikozni) tarqalishi 12% ni tashkil etadi, bunda, agarda kim-ki antratsit qazish ishlarida 20 yildan ortiq mashg'ul bo'lgan bo'lsa, yarmi kasallanishadi. Barvaqt kelib chiqqan rentgenologik o'zgarishga o'pka suratining to'rsimon o'zgarishi kiradi. Kechroq tugunlar paydo bo'lishadi-1,5 mm diametrli o'choqli soyalar. Antrakozni (antrakosilikozni) oxaklanishini xarakterli bo'lmaydi va antratsit qazuv ishlarida katta ish stajiga ega bo'lganlarning taxminan 10% da uchraydi. Tugunli antrakoz o'pkalarning yuqori xududlarida o'lchami 1 sm dan tortib to bir butun o'pka bo'lagini egallab xajmli ifodalanuvchi katta tugunlarni xosil bo'lishi bilan ifodalanadi. Bunda o'pkaning diffuzli xususiyati kuchli pasayadi va o'lim sur'ati yuqori bo'ladi. Antrakozlarda tugunlar xosil bo'lishi juda kam bo'ladi-ko'mir turiga qarab bor-yo'g'i 5-15 % xolat xolos. Antrakozni tugunli shakliga o'tishi sababi noma'lum. Ammo biron bir teoriyada isbotlanmagan-u, lekin ayrim mualliflar fikr bildirishadi-ki, asosiy va belgilovchi omil bo'lib faqat yutilgan chang miqdori xisoblanadi. Kasallik finalioza o'pkalar misli to'r shaklini olishadi, o'pkali yurak shakllanishi kuzatiladi. Bemorlar yo o'pka-yurak yetishmovchiligidan, yoki bo'lmasa-interkurrentli kasalliklar qo'shilishidan vafot etadilar.

ELEKTRPAYVANDCHILAR VA GAZKESUVCHILAR PNEVMOKONIOZI

Elektropayvandlash va metallarni kesish bilan bog'liq ishlar jarayonida temir va boshqa metallar changi xamda toksik va qitiqlovchi xususiyatlarga ega bo'lishgan gazlarni, va yana kremniy dioksidini tutuvchi yuqori dispersli aerosol xosil bo'ladi. U elektrpayvandchilar va gazkesuvchilar pnevmokoniozini shakllanishiga olib keladi. Xosil bo'luvchi yuqoridispersli changning tarkibi va miqdori payvandlashni turiga, payvandlovchi va payvandlanuvchi metallni (foydalaniladigan) tarkibiga, payvandlash jarayoni rejimiga va b.k. ga bog'liq

bo‘ladi. Payvandlash aerosoli temir changidan va ayrim ishlar bo‘yicha esa, kremniy erkin dioksididan xam tashqari, boshqa toksik moddalarni xam tarkibida tutishi mumkin. Ular qatoriga quyidagilar kirishadi: marganets oksidi, xrom, nikel birikmasi, mis, sink, vanadiy va boshqa metallar oksidlari, yana-azot oksidi, uglerod oksidi, ozon, vodorod ftoridi va b.k.lar. Ushbu moddalarning xavodagi konsentratsiyasi ancha yuqori kattalikkacha, ayniqsa elektropayvanlash ishlari yopiq bo‘shliqlarda, (sisternalar, baklar va b.k.) olib borilganda, yetishi mumkin.

Metallarni kesishda yonuvchi modda sifatida atsetilen, propan-butan, pirolizli, koksli va shaxar gazlari, kerosin bug‘lari qo‘llaniladi. Kesish turli markali po‘latlarda xam o‘tkaziladi-ki, ular tarkibida temirdan tashqari, va yana legirlovchi elementlar bo‘ladi (marganets, xrom, nikel, kobalt, mis berilliy va b.k.). Gazorezka jarayonida ishchining nafas xududiga, bundan tashqari, yuqoridispersli aerosollar tushadi va ularning miqdorlari PFK (me‘yoriy miqdorni) darajasidan ko‘p martaga yetib oshib ketishlari mumkin.

Elektropayvandlashda va metallarni kesish paytida xosil bo‘luvchi murakkab tarkibli yuqori dispersli aerosol fibrogenli, toksik, qitiqlovchi sensibirlizirovchi ta’sirlar ko‘rsatishlari mumkin.

Shu bois elektropayvandchilar va gazkesuvchilarda, pnevmokoniozlardan tashqari, boshqa kasbiy kasalliklar xam kuzatilishliklari mumkin: surunkali bronxit, bronxial astma (xrom, nikel va boshqa birikmalar ta’siridan), marganets bilan intoksikatsiya. Yuqori nafas yo‘llarining o‘tkir zararlanishida ko‘pincha o‘tkir respiratorli kasalliklar va o‘pkani to o‘pka shishigachaga yetib xastalanishi (vodorod ftoridi, azot oksidi va b.k.) rivojlanishi mumkin. Sink, mis, nikel va boshqa metallar kondensatsiyasi aerosoli ta’siridan liteyli isitma kelib chiqadi.

Ftor-kalsiyli sifatli elektrodlardan foydalanilganda elektropayvandchilar va pnevmoniyalar kelib chiqadilar, chunki payvandlash paytida ftorid vodorod xosil bo‘lib u toksik ta’sir ko‘rsatadi.

Gazkesuvchilarda, qitiqlovchi va toksik ta’sirli gazlar bilan bevosita duch kelish sabab bo‘lib, ularda xam takroriy pnevmoniyalar va tez-tez bo‘lib turadigan

respirator kasalliklarga xamda pnevmoniyalarga chalinib turishga moyillik kuzatiladi.

Payvandchilarda va gazkesuvchilarda pnevmokoniozning etiologik omillari orasida temir oksidini, boshqa metallar (marganets, alyuminiy va b.k.) xamda kremniy dioksidining changini xam e'tiborga olish kerak. Sifatli marganetstutuvchi elektrodlar ishlatuvchi elektropayvandchilarda manganokoniozni kelib chiqish xolatlari xam adabiyotlardan ma'lum. Mabodo payvandlash aerosolida temir oksidi va kremniy dioksidi changlari katta miqdorda bo'lsa yoki tutilsa, unda elektrpayvandchilardagi bunday pnevmokonioz siderosilikoz sifatida baxolanadi. Aerosolda baland miqdorda kremniy erkin dioksidi bo'lgan taqdirda silikozning an'anaviy shakllari rivojlanishlari mumkin (xususan, lityeli sex elektrpayvandchilarida-litniklarni kesishda va lityaning nuqsonlarini bartaraflash vaqtida, gazkesuvchilarda bo'lsa-shixtalarni tayyorlashda). Elektrpayvandchilar va gazkesuvchilarning pnevmokoniozini **klinik ko'rinishlari**, boshqa ko'plab pnevmokoniozlarda bo'lgani kabi, juda kamsuqumli va nimtik. Bemorlar odatda yo'talga, unchalik ko'p miqdorda bo'lmagan balg'amni ajralishi bilan, ko'krak qafasi og'riqlariga va jismoniy zo'riqishda bo'ladigan o'rtacha darajali bo'lib ifodalangan xansirashga shikoyat qiladilar. Fizikal tekshiruvda ayrim xollarda o'rtacha jadalli ifodalangan o'pkaemfizemasi alomatlari va nimtik kataral jarayonlar ko'psonli bo'lmagan quruq xirillashlar va (yoki) plevra ishqalanish shovqini tarzida (ko'proq o'pkalarning quyiyonbosh bo'limlarida) aniqlanadilar. Tashqi nafas funksiyasi buzilmagan yoki yengil shaklda restriktiv tipda kamaygan. Rentgenda pnevmokoniozning boshlang'ich bosqichida tomirli-bronxial suratni diffuzli kuchayishi va deformatsiyasi aniqlaniladi. Uning fonida aniq chegaralangan, doirasimon, bir xil shaklli va kattalikdagi tugunsimon xosilalar aniqlanadilar, ular kasallik avjlanib borgani sari va aerosolni ta'siri sharoitida ishni davom etdirishda, bir tekisda xar ikkala o'pkaning maydonlarini egallashib olishib namoyon bo'ladilar. Ko'rsatilgan o'zgarishlar, asosan, metalli changlarning rentgen-kontrastli zarrachalarini to'planishi tufayli kelib chiqadilar. Rentgenologik tasviri silikozning tugunli shakllarida bo'ladigan o'zgarishlarni eslatadi, ammo

undan farqli o'laroq, elektrpayvandchilar va gazkesuvchilar pnevmokoniozida, odatda, o'pkalardagi tugunchasimon xosilalarni qo'shilishib ketishi kuzatilmaydi, o'pka ildizining limfatik tugunlarini kuchli kattalashuvi bo'lmaydi. Silikozdan tafovutlanib, mazkur pnevmokoniozning morfologik substrati bo'lib temir va boshqa metallarning rentgenkontrastli changi xisoblanadi. Pnevmo fibroz kuchsiz ifodalangan, silikoz uchun xarakterli bo'lgan fibrozli tushunchalar shakllanishmaydi. Elektrpayvandchilar va gazkesuvchilar pnevmokoniozi uchun, odatda, changdan keyingi davrda jarayonni shiddatlanmasdan yaxshi sifatli kechishi xos bo'ladi. Uning yana bir xos xususiyati, changli ishdan cheklangandan keyin regressni mumkinligi yoki patologik jarayonni orqaga qaytib ketishining sodir bo'lishi mumkinligidir. Aniqrog'i, adabiyotlar bo'yicha, o'pkalardagi rentgenmorfologik o'zgarishlarning regressiyasi 5-24 % bemorlarda kuzatiladi. O'pkalarning rentgenologik tasvirini to'liq me'yorlashuvi xolatlari xam yozilgan.

Elektrpayvandchilar va gazkesuvchilar pnevmokoniozining kelib chiqishi xususiyatlarini e'tiborga olib aytish mumkin-ki, ushbu koniotik jarayonda o'pkalardagi xujayrali reaksiyalar fibroz jarayonlari ustidan ustunlik qilishadi va shu tufayli o'pkalarda tugunchasimon xosilalarning miqdori va o'lchamini kamayishi kuzatiladi. Ushbularga bog'liq xolda rentgenkontrastli changni eliminatsiyasi va yosh kollagenli tolalarni xamda xujayrali to'plamlarni so'rilib ketishi xisobiga xujayrali-changsimon o'choqchalarning orqaga qaytib ketishlari mumkin bo'ladi.

Aloxida xolatlar xam bo'ladiki, unda ishlab chiqarish allergenlari, birinchi o'rinda, xrom va marganets ta'siri bilan kelib chiqqan astmatik bronxit bilan pnevmokonioz ko'shilishib uchrashishadi.

PNEVMOKONIOZLARNI SOLISHTIRMA TASHXISOTI

Pnevmonioz tashxisini qo'yish uchun eng avvalo bemorning mexnat anamnezida ishlab chiqarishdagi mu'ayan changlar bilan aloqadorlikning albatta bo'lganligi asos bo'ladi. Solishtirma tashxisotga quyidagilar yordam beradilar: anamnestic ma'lumotlar; ob'ektiv tekshiruv ma'lumotlari; laborator, instrumental va funksional tekshiruvlar natijalari (bronxofibroskopiya, bronxlar shilliq qavatlari

biopsiyasi, o'pka to'qimasini transbronxial biopsiyasi, o'pka ildizlari limfatik tugunlarini punksiyasi, bronx-alveolyar lavaj suyuqligini tekshirish balg'amni maxsus tekshirish, maxsus allergik sinamalar, pnevmokoniozlarning klinik tasvirlanishlarini xususiyatlari, tor mutaxassislar maslaxatlarining ma'lumotlari); xujjatlar ma'lumotlari (kasbiy anamnezni, mehnat sharoitlarini sanitar-gigienik tavsifini, ambulator kartani, profko'ruv kartalarini).

Chang ta'siroti sharoitida uzoq vaqt davomida ishlovchilar o'pkalarida disseminirlangan jarayonlar aniqlangan taqdirda e'tiborga olish kerak bo'ladiki, ular nafaqat pnevmokoniozlar, balki boshqa qator nokasbiy kasalliklar bilan xam keltirilib chiqarilgan bo'lishliliklari mumkin: o'pkalarni disseminirlangan sili bilan (sarkoidozni mediastinal-o'pka shakli), diffuzli fibrozirlanuvchi alveolit bilan, o'pka karsinomatozi bilan. Solishtirma tashxisot uchun muvofiq kasalliklarning klinik simptomatikasini xisobga olish yoki e'tibordan chetda qoldirmaslik zarur bo'ladi.

O'pkalarning disseminirlangan sili sil infeksiyasini qon tomirlar, limfatik yo'llar va bronxlar bo'yicha tarqalishi oqibatida kelib chiqadi. Kechishga ko'ra silli disseminatsiyani o'tkir, nimo'tkir va surunkali shakllari ajratiladilar. Disseminirlangan silning o'tkir shakliga miliarli sil xam kiritiladi.

Pnevmokoniozlarni asosan surunkali, kamroq, xollarda-nimo'tkir va o'tkir shaklli disseminirlangan sildan tafovutlash kerek bo'ladi. Miliar silning turli formalarini (tifoidli, o'pkali, meningeal) klinik manzarasi juda o'ziga xos bo'ladi. Miliar sil, odatda, bolalarda va keksa yoshli shaxslarda kuzatiladi, xozirgi vaqtda deyarli uchramaydi.

Disseminirlangan sil pnevmokoniozdan farq qilib intoksikatsiya belgilari va bronxiolit jarayonlari bilan ifodalanuvchi tez rivoj olish tusiga va kuchli klinik manzaralanish xarakteriga ega bo'ladi. Ko'pincha sil jarayonini o'pkadan tashqi joylashuvi simptomlari aniqlanadilar. Bunday bemorlarning rentgenogrammalarida ko'psonli kichik-o'choqli soyalar aniqlanadi va ularning aksariyatlari, pnevmokoniozlarning tugunli turlarida bo'lganidek, asosan o'pkalarning o'rta va quyi qismlarida joylashishadi. Ammo bunda interstitsial o'zgarishlar bo'lmaydi,

qattiqlashish va o'pkalar ildizlarining kengayishlari kuzatilmaydi. Bundan tashqari, odatda antibakterial terapiya samarali bo'ladi. Bularning xammasi disseminirlangan silning o'tkir shaklini pnevmokoniozlardan ajratib olish imkonini beradi.

Disseminirlangan silning nimo'tkir va surunkali shakllari, ko'plab o'tkir respirator kasalliklar kabi (gripp, o'tkir bronxit va b.k), boshlanishida yuqori nafas yo'llari va bronxlardagi kataral jarayonlar bilan ifodalanishi mumkin va yana, umumiy bexollik, tez charchab kolish, isitma kabilar kuzatiladi. Ko'p xollarda serozli qavatlarni reaksiyasi sifatida retsidivlanuvchi quruq yoki ekssudatli plevrit kuzatiladi va boshqa a'zolarida silli jarayon topiladi. Disseminirlangan silning nimo'tkir va surunkali shakllarida bo'ladigan rentgenologik tasvirlanish pnevmokoniozlarda kuzatiladigan ana shunday ko'rinishlarga o'xshashlik bilan ifodalanadi: ko'psonli mayda o'choqli soyalar ikki tomonlama va simmetrik joylashishadi. Shu bilan birga, pnevmokoniotik tugunchalardan farqli o'laroq, silli o'choqlar rentgenogramada polimorfizm bilan, konturlarini noaniqligi va turlicha kattaliklari xamda qattiqliklari, aksariyat o'pkalarning yuqori bo'limlarida joylashuvi bilan tavsiflanishadi. Disseminirlangan silni surunkali shaklida o'pkalarning ildizlari odatda yuqoriga tomon tortilgan bo'ladi. Rentgenologik o'zgarishlarning dinamikalarini xam e'tiborga olish darkor. Silli jarayonni shiddatlashuvi xolarida infiltrativli-pnevmonik xosilalarini paydo bo'lishliklari mumkin. Maqbul kechganda (silga qarshi preparatlar qo'llanilgandan keyin) yangi o'choqlar to'la bartaraflanib ketishliklari mumkin, o'choqchalarni bir qismi qattiqlashadi va kalsinirlanadi.

Sarkoidozning mediastinal-o'pka shaklini

pnevmokoniozdan doimo xam pnevmokoniozlardan tafovutlab olish yengil kechmaydi, chunki sarkondozning ushbu shaklini klinik tasvirlanishi juda nimtik va simptomlari nobisyor ifodalanishi mumkin, rentgenologik alomatlari bo'yicha esa aksariyat pnevmokoniozni eslatadi.

Solishtirma tashxisoti uchun axamiyatli va katta tashxisiy e'tiborga loyiq bo'lgan, sarkondozda uchraydigan-o'pkadan tashqi alomatlarni bemorlarda bo'lishi

qiyosan qimmatlidir. Ular quyidagilardan iborat: tashqi va qorin ichki limfatik tugunlarini zararlanishi, terini, tayanch-xarakat apparatlarini (suyaklarni, bo'g'imlarni, gavda mushaklarini, pay va ularning qinlarini), ko'zlarni, nerv sistemasini, yurakni, jigarni, qora taloqni, buyraklarni, oshqozon-ichak tizimi va boshqalarni xastalanishlari. Sarkoidozda pnevmokoniozlarga qaraganda ko'proq bemorlar umumiy axvolini yomonlashuvi va bo'g'imlar og'riqlari kuzatiladi. Kasallik o'tkir, isitmani paydo bo'lishi, artralgiya, tugunli eritema va keyinroq mediastinal limfadenopatiyalarni rivojlanishi bilan boshlanishi mumkin. Qonda leykopeniya va monotsitoz topilishadi, tuberkulinga sezgirlik bo'lmaydi; glyukokortikoidli terapiya samarali bo'ladi.

Sarkoidoz va pnevmokoniozni solishtirma tashxisoti uchun bronxoskopiya peritraxeobronxial limfatik tugunlarni biopsiyasi bilan foydalanishligi mumkin. Sarkoidoz uchun bunday bemorlarda tuberkulinli anergiyani va Kveymni ijodiy sinamasini kuzatilishi ma'lum darajada tashxisiy qimmat kasb etadi.

Diffuzli fibrozirlanuvchi alveolit, pnevmokoniozlarga o'xshab, rentgenologik alomatlari bo'yicha interstitsial o'zgarishlar va disseminirlangan tugunchali soyalar bilan tasniflanadi, ular o'pkalarning o'rta va pastki qismlarida ustunlik bilan joylashishadi. Ammo pnevmokoniozlardan farq qilib, interstitsial jarayon o'pkalarda diffuzli fibrozirlanuvchi alveolitda kichikto'rsimon shaklli bo'ladi. Shuning uchun qiyoslashda ularning klinik tasvirlarini xisobga olish muxim xisoblanadi.

O'pkalar karsinomatozi odatda birlamchi rak tugunlaridan, asosan ular sut, qalqonsimon, oshqozon osti bezlarida, oshqozonda va o'pkada joylashgan bo'lishishadi, limfogenli va gematogenli yo'llar bilan metastazirlanish oqibatida kelib chiqadi. Pnevmonioz bilan o'pka karsinomatozini tafovutlashda qiyinchilik ko'proq karsinomatozning kichik o'choqli shaklida bo'ladi. Pnevmoniozdan farq qilib o'pkalar karsinomatozini klinik ko'rinishi ancha og'ir o'tadi va ko'pincha intoksikatsiya bilan ifodalanadi. Bemoralarda kuchli nafas yetishmovchiligi kuzatiladi. Rentgenogrammalarda noaniq konturli ifodalangan polimorfli o'choqli soyalanishlari aniqlanadilar. O'pka ildizlarini "kesilganlik qiyofasi" bo'lmaydi.

O'pkalardagi jarayonning tezlab jadallashuvi va chetki limfatik tugunlarini o'zgarishlari kuzatiladi. Tashxisga aniqlik kirishish uchun balg'amni atipik xujayralarga tekshirish darkor, chetki limfatik bezlar kattalashganida esa-ularni biopsiya qilishga bevosita ko'rsatma bo'ladi.

Pnevmoniozlarni ba'zan tizimli kasalliklarining ayrim turlaridan qiyoslash kerak bo'ladi: revmatoidli artritdan, Vegener granulematozidan, o'pkalarni volchankali vaskulitidan va b.k. Ushbu xolatlarda ko'rsatilgan kasalliklarning klinik tasvirlanishlarini o'ziga xosliklarini xisobga olish muxim xisoblanadi.

PNEVMOKONIOZLARNI DAVOLASH

Pnevmoniozlarni davolashda asosiy kuch etiologik (chang bilan to'qnash kelishga barxam berish) va patogenetik davoga qaratiladi. Patogenetik davolash quyidagilardan foydalanishni o'z tarkibida aks etdiradi: bronxlarning drenaj funksiyasini yaxshilovchi vsitalarni (balg'am ko'chiruvchi, balg'amni suyultiruvchi dorilar); kichik qon aylanish doirasida bosimni tushiruvchilarni (eufillin va b.k.); yurak faoliyatini ko'taruvchilarni (yurak mushaklarida qon oqimini tanlab yaxshilovchi preparatlar, yurak mushaklarini metabolitlari, yurak mushaklarini kislorodga extiyojini kamaytiruvchilarni, antiginoksantlarni, antioksidantlarni, yurak yetishmovchiligi ko'rinishlari bo'lganda-yurak glikozidlarini), vitamino-terapiyani, (V gruxi, S vitamini); biogen stimulyatorlarni (oynasimon tana, pelloid distillyat, yo'ldosh ekstrakti, prodigizon, gumizol va b.k.); adaptogendlarni (eleuterokokk, xitoy limoni, jenshen, pantokrin, apilak va b.k.); UFO, UVCh, ko'krak qafasiga diatermiyani va ko'krak qafasi vibromassajini, nafas gimnastikasini va davolash mashg'ulotlarini.

Pnevmonioz asoratlanishida va spetsifik mikrofloralarni faollashuvida-tuberkulostatik preparatlar; nospetsifik mikrofloralarni faollashuvida-tuberkulostatik preparatlar; nospetsifik mikrofloralorni faollashuvida antibiotiklar va sulfanilamid preparatlari; nafas qisishi xurujida-simpatomimetiklar, antixolinergik preparatlar, metilksantinlar; spontan pnevmotoraksda-plevra bo'shlig'ini drenirlash. Sideroz bilan bemorlar, odatda, davolashga muxtoj bo'lmaydilar.

VIBRATSION KASALLIK

Ishlovchilar organizmiga vibratsiyani zararli ta'siri bo'lishi mumkinligi xaqidagi ilk ma'lumotlar 19 va 20 asrlarda ma'lum bo'la boshlagan (Chigaev N.F., 1894; Borishpolskiy Ye.S., 1898; Bexterev V.M., 1908). 19 asrning rus vrachlari A.A.Nikitina, F.F. Erisman ishlarida vibratsion zararlanishning alomatlari yozib qoldirilgan. Vibratsion xastalanishni klinik ko'rinishi mukammal tarzda 1911 yili Italiyalik vrach G.horiga tomonidan bayon qilingan. Qo'lbola pnevmatik bolg'alar bilan ishlovchi toshkesarlarda instrumentning korpusi yoki qo'yiladigan qismini ushlab turuvchi chap qo'lning zararlanishini kuzatgan. A.Hamilton (1918) toshkesuvchilarda vibratsion patologiyani kuzatgan.

1955 yili Ye.S.Andreeva-Galinina, Z.M.Butkovskaya, V.M.Grichoreva aviaqurilish zavodining xodimlarida tomirlar spazmini topishgan. Tomirlar tonusining shunday o'zgarishlari pardozi beruvchi va betonni vibraqattiqalashtiruvchi xamda boshqa ishchilarda xam kuzatilgan. Ye.S.Andreeva-Galanina 1955 yili tavsiya qilgan "vibratsion kasallik" termini butun dunyoda tan olingan. 10-XKK bo'yicha rukni-I 75.2.

Vibratsion kasallikning asosiy etiologik omili bo'lib ishlab chiqarishdagi vibratsiya xisoblanadi; Katta rolni, uning kelib chiqishida, boshqa bir qator qardosh kasbiy omillar xam o'ynashadi: shovqin, sovuq urishi, yelka va yelka xududi-mushaklarini statik zo'riqishi, tananing majburiy vaziyati (u patologik jarayonni nisbatan tezlik bilan rivojiga va klinik tasvirining xususiyatlarini belgilanishiga olib keladi).

Vibratsion kasallik kasb kasalliklari orasida yetakchi o'rinni egallaydi va mashina+qurilishi, metallurgiya, qurilish, aviatsiya va kemaqurilishi, tog'qazilmasi, transport sanoati ishchilarida xamda qishloq mexanizatorlarida ko'proq uchraydi.

Uruvchi yoki aylantiruvchi ta'siriga ega bo'lgan, mexanizatsiyalangan qo'l instrumentlari bilan ishlovchilar xam vibratsiyani davomli ta'siriga berilishliliklari mumkin. Ularga quyidagi kasblilar kirishadi: Metall tunukalarini kesuvchilar, metall kesuvchilar, shiluvchilar, silliqlovchilar, najdachniklar, zatochniklar va

slesar-yig'uvchilar. Kasallik motorli va elektrik arra bilan ishlovchi o'rmonchilarda (valmiki), rixtovmliklarda, betonchi-formovmliklarda (betonni vibrokat-tiklash-zichlashda) uchraydi.

Vibratsiya fizikaviy tabiati bo'yicha ma'lum davr orasida takrorlanib turuvchi mexanik tebranishli xarakat bo'lib xisoblanadi.

Vibratsiyani tavsiflovchi asosiy parametrlari bo'lib uning tebranishi chastotasi va vibrotezligi xisoblanishadi. Tebranishlari chastotasi gersda (Gs), vibrotezlik-sekundiga metrda (m/s) o'lchanadi.

Organizmga vibratsiyani ta'siri kuchi yutilgan energiyani miqdoriga bog'liq bo'ladi, uni eng muvofiq aks etdiruvchisi bo'lib vibrotezlik xisoblanadi. Vaqt mobaynida xosil qilingan vibrotezlik-vibrotezlashuv (m/s) dir. Ishlab chiqarish sharoitida bo'ladigan fibratsiya keng diapozondagi chastotali tebranish jarayonini o'zida aks etdiradi va shu bois u 8-10 oktavada baxolanadi.

8-16 Gs chastotali vibratsiya pastchastotalikka, 31,5-63 Gs-o'rta chastotaliga, 125 dan to 1000 gk gacha-yuymori chastotalikka kiritiladi. 16-200 Gs chastotali vibratsiyada vibratsion kasallikning rivojlanish xavfi eng ko'p bo'ladi.

Ishchi tanasiga tegish turiga bog'liq xolda shartli tarzda lokal va umumiy vibratsiya ajratiladilar. Lokal vibratsiyada tanani chayqalishi uni qo'llardan tarqalishi yo'li bilan sodir bo'ladi. Bunday shakli qo'lli mexanizirlangan zarbali yoki aylanma ta'sirga ega bo'lgan asbob bilan ishlaydiganlarda ko'proq uchraydi. Umumiy vibratsiya tayanch yuzalar orqali o'tirgan yoki tik turuvchi kishi tanasiga beriladi (o'tirgich, pol, ishlanayotgan maxsulotlar, ishchi o'tirgan joy yoki ko'prikcha).

Patogenezi. Vibratsion kasallikning patogenezini murakkabligi uning klinik ko'rinishlarini o'ziga xosligi bilan tushuntiriladi. Odatda, ushbu kasallikda yurak-tomir va nerv sistemasini, tayanch-xarakat apparati va modda almashinuvi jarayonini buzilishlari kuzatiladi. Patologiyani kelib chiqishi asosida murakkab neyrohumoral va nerv-reflektorli buzilishlari yotadi. Filogenez jarayoni davomidayoq insonda xayotiy muxim a'zolar va tizimlarni silkinish/chayqalishlardan ximoya qiluvchi mexanizmlar shakllanishgan. Ammo

vibratsiya uzoq ta'sir etganda ushbu ximoya to'sig'ini yengib o'tishi va ko'pto'rli o'zgarishlarni kelib chiqishiga olib kelishi mumkin. Vibratsiyani xar qanday xujayralar, to'qimalar va a'zolariga umumbiologik ta'sir qilishi isbotlangan. Vibratsiya ta'sir etgandan keyin Fater-Pachini tanachalarida chuqur qaytmas o'zgarishlar rivojlanishliklari mumkinligi tasdiqlangan. Vibratsion sezgirlik retseptorlariga vibratsiyani uzoq ta'sir etishi ularga aloqador yuqorigi markazlarning qo'zg'aluvchanliklarini oshishi uchun sharoit yaratadi.

Afferent impulsatsiyalar ta'siri ostida reflektor yo'l bilan reaksiyalar orqa miya neyronlarida, sinoptik ganchliyalarda, bosh miya stvolaning retikulyar formatsiyasida, va jumladan, vegetativ-tomirli markazlarning turli darajalarida kelib chiqadilar. Markaziy nerv sistemasining boshqaruvchiligi ta'sirining buzilishi natijasida (tomir tonusiga, regionar qon aylanish xolatiga) angiospazmning spetsifik ko'rinishlari kuzatiladi. Vibratsion sezgirlik qancha ko'p buzilsa, tomirlar spazmi shunchalik kuchli ifodalanadi. Eng oldin vibratsiya vegetativ-tomirli boshqaruvni reflektorli buzilishini chaqirish xususiyatiga ega ekanligi tasdiqlangan. Bu orqa miyaning yonbosh shoxlarida va ancha yuqori darajalarda joylashgan orqa miya ganchliyalari va vegetativ markazlar xolati bilan bog'liq xolda sodir bo'ladi. Bunda oraliq miyaning retikulyar formatsiyasi faoliyatini va gomeostaz regulatsiyasi mexanizmlarini buzilishlari axamiyati kasb etishadi.

Tasnifi

1963 yili Ye.S.Andreeva-Galina va V.G.Artamonova tasnifi tavsiya etilgan. Mualliflar vibratsion kasallikning uch shaklga bo'lib qarab chiqishgan: lokal vibratsiya ta'siridan bo'ladigan vibratsion kasallik; "kombinirlangan" vibratsiya (lokal va umumiy) ta'sirida kelib chiqadigan vibratsion kasallik; umumiy vibratsiyadan bo'ladigan vibratsion kasallik.

O'zlarining tasnifida mualliflar vibratsion patologiyaning klinik simptomatikasini uning ifodalanishini darajasiga, ko'rinishi shakllariga va eng asosiysi, ta'sir qiluvchi vibratsiyaning spektral tasnifiga va uni ta'sir qilish joyiga bog'liq xolda aks etdirib berishga xarakat qilishgan. Patologik jarayonni ifodalanishi darajasi bo'yicha kasallikning 4 bosqichi shartli ravishda ajratilgan:

1-boshlang'ich (engil ko'rinish)

2-o'rtacha ifodalangan

3-kuchli ifodalangan

4-tarqoqlashgan (o'ta kam)

Bosqichlardan tashqari, vibratsion omil (ta'sir ko'rsatuvchi) turidan kelib chiqqan xolda kasallikning eng xos (tipik) sindromlarini ko'rsatib o'tish taklifi kiritilgan. Bu bo'lishi mumkin angiodistonik sindrom, yuqorichastotali spektrga ega bo'lgan vibratsiya ta'sirida ko'proq, yoki polinevropatiya-past chastotali spektrdagi vibratsiyaini ta'siridan aksariyat kelib chiqadi.

Lokal vibratsiya ta'siridan kelib chiquvchi

vibratsion kasallik tasnifi

Boshlang'ich ko'rinishlari (1 darajasi)

1. Ko'llarni chetki angiodistonik sindromi, jumladan, barmoqlarni goxidagi angiospazmi bilan.
2. Qo'llarni sensorli (vegetativ-sensorli) polinevropatiyasi sindromi

O'rtacha darajada ifodalangan ko'rinishlar (2 darajasi)

1. Tez-tez bo'lib turadigan barmoqlar angiospazmi bilan ifodalanuvchi ko'larni chetki angiodistonik sindromi
2. Qo'llarni vegetativ-sensorli polinevropatiyasi sindromi:
 - a) barmoqlarni tez-tez bo'lib turadigan angiospazmi bilan;
 - b) kaftlarda turg'un vegetativ-trofik buzilishlar bilan;
 - v) qo'llar va yelka xududi tayanch-xarakat apparatini distrofik buzilishlari bilan (miopatozlar, miofibrozlar, periartozlar, artrozlar);
 - g)bo'yin-elka pleksopatiyasi bilan;
 - d) serebral angiodistonik sindrom bilan.

Kuchli ifodalangan ko'rinishlar (3 darajasi).

1. Qo'llarni sensor-motorli polinevropatiyasi sindromi;
2. Etsefalopatiya sindromi;

3. Tarqoqlashgan akroangiospazmlar bilan ifodalangan polineyropatiya sindromi;

Umumiy vibratsiyadan bo'ladigan vibratsion kasallikni tasnifida uning ifodalanishini 3 darajasi ajratilgan: boshlang'ich, o'rtacha ifodalangan va kuchli ifodalangan.

1-darajasida aloxida ko'rsatiladiki, xarakat funksiyalari xastalanishga berilishmagan, angiodistonik sindrom asosida perivaskulyar buzilishlar ustuvorlik qilishadi va kasallik funksional, qaytuvchan xarakterga ega bo'ladi. Angiodistonik sindrom serebral yoki chetki tusli bo'lishi mumkin.

2-darajada ifodalangan, umumiy vibratsiyadan bo'ladigan vibratsion kasallikda organizmni adaptatsiyaviy imkoniyatlarini pasayishi, ancha aniq ifodalangan serebral-chetki angiodistonik va vegetativ-sensorli polinevrit (poliradikulyar buzilishlar bilan bo'lishi mumkin) kuzatilishadi.

Kasallikning kuchli ifodalangan shakli 3-chi darajasida (juda kam kuzatiladi) dissirkulyator ensefalopatiyani simptomlari, eng ko'p ensefalopolineyropatiya sindromi shaklida, ajratiladi.

Umumiy vibratsiya ta'sirotidan kelib chiqadigan vibratsion kasallikni tasnifi

Boshlang'ich ko'rinishlari (1 darajasi)

1. Angiodistonik sindrom (serebral yoki chetki)
2. Vegetativ-vestibulyar sindrom.
3. Oyoqlarning sensorli polineyropatiya (vegetativ - sensorli) sindromi.

O'rtacha ifodalangan ko'rinishlari (2 daraja)

1. Serebral-chetki angiodistonik sindrom
2. Sensorli (vegetativ-sensorli) polinevropatiya sindromi quyidagilarga qo'shilishi:

- a) poliradikulyarli buzilishlar bilan (poliradikuloneyropatiya sindromi);
- b) ikkilamchi bel-dumg‘aza ildizchali sindromi bilan;
- v) nerv sistemasining funksional buzilishlari bilan (nevraleniya sindromi)

Kuchli ifodalangan ko‘rinishlar (3 darajasi)

- 1. Sensor-motorli polineyropatiya sindromi
- 2. Chetki polineyropatiya bilan qo‘shilishib kechuvchi dissirkulyator ensefalopatiya sindromi (ensefalopolineyropatiya sindromi).

Lokal vibratsiya ta’sirotidan kelib chiqadigan vibratsion kasallik

Kasallikni ushbu shakli qo‘lli mexanizirlangan asbob bilan ishlaydiganlarda ko‘proq kuzatiladi. Vibratsion kasallikni mazkur shaklida asosiy shikoyatlar quyidagicha ifodalanadi:

-chap qo‘l yoki ikkala qo‘llarni barmoqlarini birdaniga kelib chiqadigan oqarib ketishi xurujlari (obruvchilarda, kesuvchilarda, polirovchilarda, najdachniklarda va b.k.). Oqarib ketish xurujlari ko‘pincha sovuq suv bilan qo‘l yuvilganda yoki organizmning umumiy sovuqlashuvida kuzatiladi;

-nimtik, ezuvchi, tortiluvchi oyoq-qo‘llar og‘riqlari, ular ko‘proq tunlari bo‘ylab yoki dam olish paytida bezovta qilishadi. Og‘riqlar aksariyat paresteziyalar (ayniqsa chumolilar o‘rnatilishisimon tusidagi noxush xissiyot tusida), kaftlar uvishishini (zyabkost) kuchayishishi kabilar bilan qo‘shilishib ifodalanadi;

-umumiy bexollik, joylashuvi aniq bo‘lmagan bosh og‘riqlari, bosh aylanishi, uyquni buzilishi, jizzakilik. Qisuvchi xarakterli yurak soxasidagi og‘riqqa, yurak o‘ynog‘iga, oshqozon xududida joylashib keluvchi og‘riqlariga shikoyatlar bo‘lishi mumkin.

Qo‘llardagi og‘riqni xarakteri o‘ziga diqqatni jalb qiladi. Og‘riqlar ko‘proq o‘z-o‘zidan paydo bo‘lishadi, ertalablari, tunda yoki ishdan keyin kuchliroq bezovta qiladi. Bemorlar so‘ziga qaraganda, pnevmatik asboblarda bilan ishlashni

boshlanganidan so'ng 10-15 daqiqa o'tib qo'ldagi og'riqlar, odatda, yo'qolib ketadilar, umumiy axvoli yaxshilanadi.

Vibratsion kasallikning asosiy simptomlaridan biri bo'lib tomirli buzilishlar xisoblanadi. Klinik manzaranish bunda angiodistonik sindrom tarzida chetki tomirlarining angiospazmi alomatlari bilan ifodalanadi. Gemodinamik buzilishlar-arterial bosimni, daqiqali va sistolik xajmni (qon aylanishini), tomir devorlarining cho'ziluvchan-elastik xususiyatlarini va chetki qarshilikni buzilishlari aniqlanadilar. Tomir buzilishlari neyrotsirkulyator distoniya shaklida, asosan gipertonik turi bilan kechishlari mumkin. Tomirli buzilishlarining ko'rsatkichlari bo'lib yana arterial bosimni asimmetriyasi, Palni ijobiy sindromi, oq dog' fenomeni, kapillyarlar tonusini o'zgarishi-spazm yoki spastikoatonik xolat kabilar xam xisoblanishadi. Igna bilan og'riq berib qitiqlangandan keyin ayrim bemorlarda yashirin gipergidrozning ko'rinishlarini kuzatish mumkin. Kasallikning kuchaygan bosqichlarida tomirli buzilishlar tarqoqlashib ifodalanishliliklari mumkin. Vibratsion kasallikning mavjudligidan xabar beruvchi doimiy, turg'un ko'rsatkichlardan biri-sezuvni buzilishidir. Nisbatan keskinroq ifodalanib vibratsionli, og'riqli va xaroratli sezuvchanliklar, kamroq-taktilli sezuvchanlik o'zgaradi. Ayniqsa ko'proq va barvaqtroq vibratsionli sezgi buziladi.

Vibratsionli sezgining buzilishini kamerton S-128 yordamida aniqlash mumkin (vibratsiyani qabul qilish keskin kamayadi-to 5-7 s) yoki bu maqsadda pallestezimetriyadan foydalanish mumkin. Pallestezimetr-maxsus asbob bo'lib, vibratsion sezgi chegarasini, vibrozo'riqishga adaptatsiyani va vibrozo'riqishdan keyin sezgini tiklanish tezligini aniqlash imkoniyatini beradi.

Vibratsion kasallikning ifodalanishi darajasiga bog'liq xolda og'riqli sezuvchanlik gipersteziya (ilk bosqichida) va gipesteziya tarzida na faqat barmoqlarga, balki va yana, kaftlarga tarqalishlari mumkin yoki bilakning uchdan bir qismini egallab uzun qo'lqop shaklida ifodalanishi mumkin. Vibratsiya oyoqlarga ta'sir etganda yoki jarayonni tarqalishi bosqichida gipesteziya tovon va tizzalarda baland paypoqlar tusida kuzatiladi. Giperkeratoz jarayoni qo'lning kaft yuzasida va barmoqlarning yon yuzalarida seziladi. Ba'zan giperkeratoz

falangalararo bo'g'imning orqa yuzasida yumaloq oqimtir silliqchan xosilalar shaklida (paxidermiya) aniqlanadi. Ko'pincha teri tasvirini, ayniqsa distal falangalarda, xiralashishi kuzatilishi mumkin. Trofik buzilishlar yanada chuqurlashib-teri osti yog' kletchatkasiga, falangalararo bo'g'imning periartikulyar to'qimalariga, mushak paylariga tarqalish liklari mumkin. Shunday qilib, kasallikning qayd etib o'tilgan simptomlari oyoqlarning vegetativ polineyropatiyasi ko'rinishiga tushishadi, qaysi-ki, o'ziga xos tomirli va trofik buzilishlar bilan kechadi yoki ifodalanadi. Kam xollarda chetki xarakatlantiruvchi tolalarning xastalanishlarini xam kuzatish mumkin: bu-kaftning kichik mushaklarini kuchli bo'lmagan darajada ifodalangan atrofiyasi bilan (tenarni, gipotenarni, suyaklararo oraliqlarni) ifodalanadi.

Va yana serebral angiospazmlar xam kuzatilishi mumkin. Ko'p xollarda vibratsiya va shovqinni bir paytda ta'siri etishi sababli ishlovchilarda eshituv nervini nevriti kelib chiqadi.

Lokal vibratsiyaning ta'sirotidan bo'ladigan vibratsion kasallikning klinik kechishida **3 ta ifodalanishi darajasi ajratiladi.**

Birinchi (boshlang'ich) darajasida kasallik kambelgili kechadi. Organizm xolati kompensirlangan. Jarayon to'liq qaytalanuvchan xarakterga ega bo'ladi. Bemorlar qo'llarda kuchsiz ifodalangan og'riqqa, uvishish va paresteziyalarga shikoyat qiladilar. Ob'ektiv ko'ruvda distal falangalarda sezuvchanlikni yengil buzilishi (giper-yoki gipalgeziya), kapillyarlar tonusining nokeskinli o'zgarishlari aniqlanadilar. Barmoqlarni oqarib ketishi xurujlari kam bo'ladi va faqat juda keskin sovqotishdan keyingini kelib chiqadi. Ikkinchi darajasi-o'rtacha kuchli darajada ifodalangan ko'rinishlar bilan ifodalanadi. Unda shikoyatlar miqdori ortadi. Angiospazmlarni chastotasi va davomiyligi kuchayadi. Og'riq fenomenlari va paresteziyalar turg'un tus olishadi. Xam yirik va xam kichik tomirlarda (kapillyarlarni) tomir tonuslarini o'zgarishlari kuzatiladi. Segmentar tusli sezuvchanlikni buzilishi ancha kuchli ifodalanadi: vegetativ disfunktsiya va asteniyaning alomatlari aniqlaniladilar. Vegetativ-sensorli polineyropatiya sindromi tayanch-xarakat apparatlarining distrofik buzilishlari bilan qo'shilishib nisbatan

jadalroq ifodalanadi. Davolash-profilaktik tadbirlar o'tkazilganda jarayon orqaga qaytadi. Uchinchi darajasi-kuchli ifodalanishlar bosqichi. Angiospazm xurujlari tezlashadi. Sezuvchanlik kuchli buzilgan.

Vibratsion sezuvchanlikni kuchli pasayishi, ba'zida bo'lsa to'liq yo'qolib qolishi xollari kuzatiladi. Tomirli, trofik va sezuvchanlik buzilishlari keskin ifodalanib namoyon bo'lishadi. Markaziy nerv tizimini kichik o'choqli simptomatikasi, diensefal krizlar (bo'xronlar), aksi xolatlarda mushaklarni kuchli atrofiyasi, kontrakturalar kuzatilishi mumkin. Angiodistonik krizlar faqat oyoqlarining chetki tomirlarini emas, balki va yana, koronar va miya tomirlari xududlarini xam egallashib kechadilar.

Umumiy vibratsiya ta'sirotidan bo'ladigan vibratsion kasallik

Kasallikning ushbu shaklini klinik manzarasi ta'sir qiluvchi vibratsiyani xarakteriga va uni joylashuviga bog'liq bo'ladi. Pastchastotali vibratsiyalarni uzoq ta'sirlari sababli keltirilib chiqarilgan klinik manzara eng avvalo ertangi chetki va serebral vegetativ-tomirli buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Ular asosan nospetsifik funksional xarakterga ega bo'lishadi va bu, tashxisiy qiyinchiliklarga olib keladi. Odatda kasallik zimdan rivoj oladi (mashinalarda ish boshlangandan keyin 5-7 yil o'tib), boshlanishida nospetsifik ko'rinishlar bilan ifodalanadi: qisqa muddatli bosh oqriqlari bilan, jizzakilikni kuchayishi bilan, terlash, oyoq-qo'llar og'riqlari bilan. Vibratsion kasallikning klinik ko'rinishida, ayniqsa boshlang'ich bosqichida, yetakchi bo'lib angiodistonik sindrom ko'rinish beradi va u, odatda, oyoqlarni sensorli polineyropatiyasi bilan kechadi. Juda barvaqt markaziy nerv tizimi (MNS) ni funksional o'zgarishlari kelib chiqadi. Bunday bemorlarda charchab qolishni kuchayishi, ta'sirchanlik, bosh og'rig'i boshning aylanishi bilan, uyqu buzilishi, umumiy bexollik, yana-qovoq va yozilgan qo'llarni qaltirashi, turg'un qizil dermografizm xamda ayrim xollarda-anizorefleksiya kuzatiladilar.

Ma'lumki, umumiy vibratsiyani ta'siri ostida angiodistonik (serebral va serebral-periferik) sindrom shaklida, vegetativ-vestibulyar sindrom va poliradikulyarli buzilishlar bilan qo'shilishib ifodalanuvchi polineyropatiyalar

(sensorli, kamdan-kam sensomotorli) ko‘rinishidagi markaziy va chetki nerv sistemasining funksional o‘zgarishlari kuzatiladi.

Mazkur patologiyani asosiy belgilaridan biri-vegetativli-vestibulyar sindrom bo‘lib, u tizimlashmagan bosh aylanishi, chayqalib turishlar va ko‘ngil aynishi kabilar shaklida ifodalanadi. Ko‘pchilik bemorlarda vestibulyar analizatorning qo‘zg‘aluvchanligini pasayishi ijobiy labirintli sinamalar bilan (otolitli reaksiya II va III darajasi) kuzatiladi. Ammo ushbu buzilishlar odatda nokeskin ifodalanishadi. Ba‘zan xazm bezlari disfunktsiyasi kelib chiqadi, bunda oshqozonni motorli va sekretorli funksiyasini buzilishlari ularning boshqaruvi jarayonini buzilishlari bilan bog‘langan bo‘lishliklari mumkin yoki turtkisimon vibratsiyani oqibatida kelib chiquvchi quyoshli (qorin) chigalni qitiqlanishi va qorin bo‘shlig‘i a‘zolarini pastga tomon tushishi sababli ro‘y beradi. Traktorchilarni, katta yukli transport xaydovchilarini tekshiruvda bel-dumg‘aza umurtqalari osteoxondrozi aksariyat xolatlarda topilgan. Bu, odatda, ikkilamchi chigalli, og‘riqli va reflektorli sindromlarni kelib chiqishi bilan ifodalanadi xamda mexnatga layoqatni pasayishi sababi bo‘lib qolishadi. Umumiy va turtkisimon vibratsiya ayollarni jinsiy sferasiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi: bu menstrual siklni algodismenoreya va giperimenoreya shaklida buzilishi yoki ayollar jinsiy a‘zolarida yallig‘lanish jarayonlarini qaytalanishlari tarzida namoyon bo‘ladi.

Demak, umumiy vibratsiya ta‘sirida kelib chiqadigan vibratsion kasallik quyidagi sindromlar bilan ko‘rinishi mumkin: serebral-chetki angiodistonik, vegetativ-vestibulyarli, vegetativ-sensorli polineyropatiya kabilarda. O‘rtacha kuchli ifodalangan (II daraja) kasallikda vegetativ-sensorli polineyropatiya MNTni funksional o‘zgarishlari va poliradikulyarli buzilishlarga qo‘shilib uchrashi mumkin. Ancha kuchli bo‘lib kasallik ifodalanishlarida sensomotorli polineyropatiya dissirkulyator ensefalopatiya yoki diensefal patologiya alomatlariga qo‘shilishib kelib chiqishi mumkin.

Vibratsion kasallik tashxisotida, anamnezni aniqlashdan tashqari, mexnat sharoitini sanitar-gigienik tavsifini mukammal taxlil qilib chiqishi bilan bir qatorda, klinik-fiziologik usullardan foydalanib bemorni sinchkovlik bilan ob‘ektiv

tekshiruvdan o'tkazib chiqish darkor. Bu aloxida muxim axamiyat kasb etuvchi tashxisiy omil bo'lib, nafaqat kasallikning eng ilk bosqichlarini, funksional kompensirlangan, "abortiv" shakllarini, va shu bilan birga, balki organizmning funksional imkoniyatlarini aniqlash uchun xam, xisoblanadi. Bemorni so'rab-surishtirishda dastavval shikoyatlar xarakteri va ularni ish bilan bog'liqlilari darajasi aniqlanishliliklari darkor. Barmoqlarning oqarib ketishi xurujlariga shikoyat bo'lganda, ularning joylashuvi, davomiyligi va chastotasini aniqlanishi kerak. Bemorni ko'zdan kechirishda kaftlar teri qoplamini rangiga, barmoqlar, kaftlar va umuman oyoq-qo'llar xarakatlariga e'tibor qaratiladi. Teri xaroratini o'lchash maqsadga muvofiq bo'ladi. Aloxida e'tiborni vibratsion va og'riqli sezuvchanlikni, va yana, tayanch-bo'g'im apparati, mushak va yurak-tomir tizimi xolatiga qaratiladi. Shuning uchun pallestezimetriya, algezimetriya, sovuqli sinma, reaktivli giperemiya bilan sinama, kapillyaroskopiya, termometriyalarni o'tkazish darkor. Odatda teri xarorati o'lchanib bo'lganidan keyin qo'llar suvga botiriladi (suv xarorati $8-10^{\circ}\text{S}$) va 5 daqiqa davomida ushlab turiladi. Qo'llarni oqarib ketishi paydo bo'lgan chog'da sinov ijobiy xisoblanadi. So'ngra yana teri xarorati o'lchanadi va ilk kattaligigacha uning tiklanish vaqti aniqlanadi. Sog'lom shaxslarda qo'l barmoqlarida teri xarorati odatda $27-31^{\circ}\text{S}$ bo'ladi, tiklanish vaqti bo'lsa-20 daqiqadan oshmaydi. Nerv-mushak tizimining xolatini baxolash uchun elektromiotonomeriyani, elektromiografiyani, elektro-, poli-va ossillografiyalarni qo'llash kerak. Ushbu usullar klinik amaliyotda yaxshi ma'lum.

Vibratsion kasallikni boshqa nokasbiy etiologiyali kasalliklardan, Reyno kasaligidan, siringomieliyadan, vegetativ polineyropatiyadan, miozitlardan tafovutlash darkor. Chunonchi, siringomieliya "piramidli simptomatika", mushaklarni qo'pol atrofiyasi, artropatiyalar rivoji va bulbar buzilishlar bilan bir qatorda xarakat sferasini buzilishlari va payli reflekslarni barvaqt tushib so'nishi bilan ifodalanadi. "Oq barmoqlar", yoki angiospazm xurujlari, Reyno xastaligida, odatda ayollarda kuzatiladi; tomirli buzilishlar barcha oyoq-qo'llarga tarqalmaydi, sezuvchanlikni segmentar buzilishlari bilan qo'shilmaydi.

Vibratsion kasallikni, nevrit va pleksit kabi boshqa etiologiyali kasalliklar bilan qiyosiy tashxislash kerak bo'ladi.

E'tiborga loyiq narsa, nevrit va pleksitlarda sezuvchanlikni buzilishi boshqacha xarakterga ega bo'ladi: angiospazm bo'lishi shart emas, ifodali og'riqli nuqtalar aniqlaniladi va x.k. Miozitar o'tkir boshlanish bilan tafovutlanishadi, sezuvchanlikni buzilishi bo'lmaydi va davoga yaxshi berilishadi. MNTning organik xastalanishlarida, va yana, diensefal sindromda infeksiyaning mavjudligi istisno etish kerak.

Davolash

Aniq ifodalangan samara xolinolitik ta'sirga ega bo'lgan moddalar foydalanilganida kuzatiladi. Patogenetik o'ralgan yoyniing turli bo'g'inlariga ta'sir etishadi, organizmning boshqaruv jarayonlarini kerakli yo'nalishda o'zgartiradilar va shu yo'l bilan bemorning ko'plab a'zo va tizimlarini xolatiga, trofikasiga va funksiyasiga ijobiy ta'sir etish xususiyatlarini ifoda etishadi. Vibratsion kasalliklarda, lokal vibratsiyadan chaqirilgan turida, neyrotomirli buzilishlarga qo'shilishib og'riqlar paydo bo'lganda-gaglioblokatorlar markaziy xolinolitiklarni va tomirkengaytiruvchi moddalarni (nikotin kislotasi, no-shpa, novokain) kichkina miqdorlari bilan birgalikda qo'shib qo'llaniladi. Trentol, foydalaniladi. Antiadrenergik moddalardan metildofa 0,25 g dan kuniga 2 maxal tavsiya etiladi; kurs 15-20 kun arterial bosim nazorati ostida.

Tayanch-xarakat apparatini zararlanishining ustuvorligi bilan ifodalanuvchi vibratsion kasallikda ganglioblokatorlar, markaziy xolinolitiklar va turli sedativ dori-darmonlar kombinatsiyalanib buyuriladi. Ganglioblokatorlar orasida keng miqdorda qo'llaniladiganlari bo'lib-benzogeksoniy xisoblanadi. U konkurentli tipdagi moddalar guruxiga kiradi, ya'ni atsetilxolin bilan strukturli o'xshashlikka ega bo'ladi va ganglionar xujayralarning qo'zg'alishlarini bartarafleydi. Benzogeksoniy 1%-li eritma xolida 1 ml dan muskulichiga xar kuni 3 hafta davomida yoki ichish uchun 0,1 g dan kuniga 3 maxal 20 kun davomida buyuriladi. Preparat qabul qilinganidan so'ng ortostatik kollaps kelib chiqishi

mumkin, shuning uchun bemor 1 soatdan kam bo'lmagan xolda yotib turishi darkor. Benzegeksoniyni amizol bilan birgalikda qo'llash samarali bo'ladi.

Kasallikning kuchli ifodalangan bosqichida 0,25%-li novokain eritmasi bilan (to 40-50 ml) SZ va D 2 segmentlari xududida sakrospinal yoki paravertebral blokadalar qo'llaniladi. Astenonevratik sindromni davolash uchun sedativ va umumquvvatlovchi dori-darmonlar, xamda biogenli qo'zg'atuvchilar foydalaniladilar. Umumiy quvvatlovchi medikamentozli dorilardan samarali bo'lib glyukozaning 40%-li eritmasini yoki kalsiy glyukonatni, kalsiy xloridni, katta miqdorda bo'lmagan bromni, kofeinni qo'llash xisoblandai. Aloxida e'tibor faol vitaminoterapiyaga qaratilishi darkor. Vibratsion kasallikning xattoki ilk bosqichlarida xam vitamin balansini, asosan S vitamini va V guruxini defitsiti oqibatida, buzilishi boshlanadi. Ayniqsa kuz-baxor davrlarida bu yaqqol seziladi. Profilaktik maqsad bilan vitaminlar faqat draje yoki poroshka (kukun) shaklida buyurilishlari mumkin. Angiospazmlarga moyillik bo'lganda vitamin RR (nikotin kislotasi) qo'llaniladi, u tomirni kengaytiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

XAZM A'ZOLARI KASALLIKLARI

GASTROEZOFAGEAL REFLYuKSLI KASALLIK (GERB)

GERB-oshqozon va/yoki duodenal maxsulotlarini qizilo'ngachga takror-takror tashlanishi bois kelib chiqadigan, qizilo'ngachaning distal qismi shilliq qavatida yallig'lanishli-distrofik o'zgarishlarni rivojlanishi bilan ifodalanadigan surunkali retsidivlanuvchi kasallikdir.

10-XKK: K21.

Epidemiologiyasi

GERB eng keng tarqalib uchraydiga, kasalliklar guruxiga kiradi, uning asosiy simptomi-zarda bo'lish-to 20-25% aloxida kuzatiladi. GERB bilan mijozlar orasida 25-40% ezofagit bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi

Patologik gastroezofageal reflyuks rivojlanishini sababi bo'lib qizilo'ngach quyi qismi sfinkterini disfunksiyasi, kamroq-diafragmaning qizilo'ngach teshigi churrasi xisoblanadi. Ko'pincha kasallik insonning nosog'lom turmush tarzi oqibati bo'lishi mumkin: surunkali ortiqcha ovqat yeyish, semizlik, ovqat iste'mol qilgandan keyin gorizontal vaziyatni egallash, qattiq tortilgan belbog'ni taqib yurish, tanani doimo bukib turish yoki yurish. Qizilo'ngach quyi qismi sfinkterining atoniyasini va uning motorikasini buzilishi yana quyidagilar chaqiriladi: chekish, alkogol, medikamentlar (spazmolitiklar, nitratlar, β -adrenoblokatorlar, kalsiy antagonistlari, teofillin, antidepressantlar), o'tkir yog'li taomni iste'mol qilish, gazli ichimliklarni ichish va b.q. Oshqozonning kislotali maxsulotini tushishi va uning qizilo'ngach shilliq qavatiga uzoq ta'sir etishi tufayli yallig'lanish-reflyuks-ezofagit rivojlanishi mumkin. Ta'sirlovchi/zararlovchi ta'sirni xlorid kislotasi bilan bir qatorda o't kislotasi va pepsinlar xam ko'rsatishadi. Qizilo'ngach strukturasi, eroziya va yaralardan qon ketish, Barret qizilo'ngachi (qizilo'ngachning oshqozonga o'tish soxasidan 2-3,5 sm yuqorida unga xos bo'lgan ko'p qavatli yassi epiteliyani metaplaziyaga uchrashi) kabi asoratlar kelib chiqishi mumkin. Barret qizilo'ngachi bilan bemorlarda xar yili 5-7% xolatlarda qizilo'ngach raki shakllanadi.

GERB tasnifi

(Gastroenterologiya bo'yicha Yevropa xaftaligi Amsterdam, 2001)

1. Noerozivli shakli (Ezofagit belgilarisiz GERB va kataral reflyuks-ezofagit kiritiladi).
2. Eroziv-yarali shakli. Uning asoratlari: qizilo'ngach yarasi va strukturasi.
3. Barret qizilo'ngachi-GERB oqibati bo'lib qizilo'ngachning distal qismida ko'pqavatli yassi epitemiyaning silindrik epiteliyaga metaplaziyalanishi.

Reflyuks-ezofagit tasnifi (Los-Andjeles, 1994)

Darajasi	Endoskopik manzarasi
A daraja	Shilliq qavatning o'zini bitta (yoki ko'proq) zararlanishi (eroziya yoki yara-chaqalanish), uzunligi 5 mm dan kam bo'ladi va faqat shillik qavatni burmalari doirasida chegaralangan bo'ladi.
V daraja	Shilliq qavatining o'zini bitta (yoki ko'proq) zararlanishi, uzunligi 5 mm dan ortiq bo'ladi, shilliq qavatning burmalari doirasida chegaralanadi
S daraja	Shilliq qavatning zararlanishi 2 ta va undan ortiq shilliq qavat burmalariga tarqaladi, ammo qizilo'ngach aylanasi 75%-dan kam xajmini egallab ifodalanadi.
	Shilliq qavatning zararlanishi qizilo'ngach aylanasi 75%-dan ziyod xajmini egallab tarqaladi.

Klinik manzarasi

GERB ning tipik ko'rinishi bo'lib jig'ildon qaynashi (zarda bo'lish), achchiqli kekirish yoki xavoli kekirish xisoblanadi. Ko'pchilik xollarda uning alomati bo'lib to'sh orti og'rig'i xisoblanadi, u stenokardiyaning eslatib kuraklararo xududga, bo'yinga irradiatsiyalanadi. Og'riq ovqat iste'mol qilingandan keyin, gavda bukilishida, gorizontal vaziyatda kelib chiqadi va ishqoriy suv qabul qilingandan so'ng bartarafalanadi. Kasallikning jiddiy asoratlari qatoriga qizilo'ngachning peptik yarasi kiritiladi. Qizilo'ngach stenozini rivojlanishi disfagiyaning paydo bo'lishi bilan kechadi.

GERB ning qizilo'ngachdan tashqi alomatlari orasida faringitni, kariesni, periodontitni, laringitni, retsivlanuvchi bronxitni, bronxial astmani, o'pka atelektazini ajratish mumkin.

Tashxisoti

Tashxis qo'yish tipik shikoyatlarga (jig'ildon qaynashi, achchiq kekirish), endoskopiya va qizilo'ngach rN-metriyasi ma'lumotlariga asoslanadi. Sutka

davomida 5%-dan ortiq bo'lib $rNni < 4,0$ ga teng bo'lishi reflyuks borligidan guvoxlik beradi.

GERBning eng daxshatli asorati bo'lib Barret qizilo'ngachi xisoblanadi, ya'ni qizilo'ngachning quyi uchdan bir qismini silindrsimon epiteliya bilan metaplaziyanalishi/qoplanishidir. Barret qizilo'ngachini tashxisi biopsiya va spektral endoskopiya (Narrow Band Imaging) yordamida (u shilliq qavatning yuzasi tuzilmalarini tasvirlanishini yaxshilaydi), kattalashtiruvchi endoskopiya xamda fluoressentli endoskopiya ma'lumotlariga asoslanib amalga oshiriladi.

Davolash

Davolashni maqsadlari:

- kasallikning simptomlarini bartaraflash;
- asoratlar profilaktika qilish va davolash;
- retsidivlarni profilaktika qilish.

Antisekretorli terapiya 4-8 hafta davom etdiriladi, keyin quvvatlovchi terapiya tarzida yana to 6-12 oygacha davom etdiriladi.

Gastroezofageal reflyuks kelib chiqishini oldini olish uchun parxezli tavsiyalarga amal qilish darkor bo'ladi. Bo'lib-bo'lib kichik miqdorlar bilan, sutkasiga 5-6 maxal ovqatlanish tavsiya qilinadi.

Keskin tarzda yog'li maxsulotlar, jumladan, sut va qaymoqlar, oshqozon sekretsiasini qitqlovchi moddalar-alkogol. Kofe, achchiq choy, shokolad, sitruslilar, piyoz, sarimsoq, o'tkir va konservirlangan, quritilgan maxsulotlar gazlangan ichimliklar, achchiq mevali sharbatlar cheklanadi.

Qorin bo'shlig'i bosimi ko'tarilishiga olib keluvchi sharoitlar bartaraflanadi yoki ularga yo'l qo'yilmaslik choralari ko'rib boriladi: tor kiyim, qattiq boylangan belbog', gavgani egib ishlash, ovqatdn keyin 1,5-2 soat o'tmay yotib olish, uyqudan oldin ovqat yeyish va semirib ketish kabilar qorin ichki bosimini oshiradi va demak, ularga yo'l bermaslik davoni muxim sharti bo'lib xisoblanadi. Krovatning bosh qismini ko'tarib qo'yib uxlash tavsiya qilinadi. Chekishni tashlash maqsadga muvofiq bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tib ketilganidek, bir qator dori vositalari qizilo'ngach motorikasini va qizilo'ngach quyi qismi sfinkteri tonusini buzishadi (nitratlar, kalsiy antagonistlari, miogenli spazmolitiklar, teofillin, sedativ dorilar).

Patogenetik terapiya kislotali oshqozon shirasini zaralovchi ta'sirini kamaytirishni ko'zda tutadi. Jig'ildon qaynashi xurujlari kam-kam bo'lib turganida antatsidlardan (almatsid gel, almagel, maaloks, fosfalyugel) xar 30-60 daqiqada ovqatdan so'ng kuniga uch maxal va tunga foydalanish mumkin.

Alginatlar (gevikson) samarali bo'lishadi: oshqozonda suzib yuruvchi gelli to'siq xosil qilishadi va 7 atrofida rN tug'diradilar. Kuchli tarzda reflyuks epizodlarining chastotasini kamaytiradi. (5-10 ml dan ovqat)dan so'ng va uyqudan oldin buyuriladi.

GERBning noeroziyali shakli aniqlanganda proton pompasi ingibitorlarini bir maxal nonushtadan oldin buyurish maqsadga muvofiq bo'ladi: omeprazol (omez, ultop) 20 mg, lansoprazol (lanzoptol) 30 mg, nelpaza (pantoprazol) 40 mg, rabeprazol (pariet) 20 mg, ezomeprazol (neksium) 20 mg. Terapiya kursi 4-8 hafta davom etadi. Samaraga erishilganda "extiyoj bo'yicha" terapiyaga o'tish mumkin: faqat jig'ildon qaynash takrorlanganidagina preparat goxi-goxida qo'llaniladi. GERB ning erozivli shaklida ko'pincha terapiya to 8 xaftagacha yetib cho'ziladi. Terapiyani yetarlicha samarasizligida propan pompasining blokatorlarini miqdori ikki barobarga ko'tariladi va davoni davomiyligi to 12 xaftagacha cho'ziladi.

N₂-gistamin retseptorlari blokatorlari kam samarali bo'lishadi: ranitidin 150 mg dan uyqudan oldin yoki famotidin (kvamatel, ulfamid) 40 mg dan.

Motorikani yaxshilash va regurgitatsiyani profilaktika qilish uchun prokinetiklar buyurilishadi. Metoklopramid (serukal) 10 mg dan ovqatdan oldin va uyqudan ilgari qo'llaniladi. Domperidon (motilium) noxush ta'sirlari kam bo'lishi bilan ajralib turadi va shuning uchun aksariyat qo'llaniladi: 10 mg dan kuniga 3-4 maxal buyuriladi. Boshqa bir prokinetik-ganaton 10 mg dan kuniga 3 maxal ovqatdan ilgari 4 xaftagacha buyuriladi. Og'ir ezofagit, qizilo'ngachni peptik yarasi, qon ketish jarroxiya yo'li bilan davolash masalasini ko'tarilishini jalb etadi.

Barret qizilo'ngachi samarali davolanganda regresslanishi mumkin. Ammo ichaksimon metaplaziyani bo'lishi rak oldi xolati deb deyarli baxoldanadi. Bunday xolda xar yili endoskopik tekshiruv o'tkazilishi kerak. Kuchli ifodalangan metaplaziyada jarrotsiy rezeksiyani yoki lazerli ablyatsiyani o'tkazish tavsiya qilinadi

SURUNKALI GASTRIT

Surunkali gastrit (SG)-oshqozon shilliq qavatining surunkali yallig'lanishi bo'lib uning tuzilmalarini qayta qurilishi va shiddatlanib rivojlanuvchi atrofiyasi xamda sekretorli, motorli va inkretorli funksiyalarini buzilishi bilan ifodalanadi.

10-XKK: K29.

Epidemiologiyasi

50 % dan to 80% gacha yetib katta yoshdagi axoli surunkali gastrit bilan xastalangan. Kasallikni, funksional dispepsiyalarini xam o'xshash ko'rinishlar bilan ifodalanishi bois, giperdiagnostikasi kuzatilayotganligi xam bo'lishi mumkin.

Etiologiyasi

Gastritni 90% dan ortiq qismi *Helicobacter pylori* (Nr) bilan infitsirlanish sababli chaqiriladi. Antitelalarni parietal xujayralar va Kastla ichki omiliga ta'siri natijasida autoimmunli gastrit rivojlanishi xolatlari uchraydi (to 5%-ga yetib). Ko'p xolatlarda gastrit kimyoviy ta'sirotlar tufayli, aspirin va nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlar (NPVS) qabul qilish oqibati bo'lib kelib chiqadi.

Surnkali gastrit tasnifi

(Simmerman Ya.S., 1994; 1998; Misiewicz J.J. etal ., 1990)

Etiologiyasi va patogenezi bo'yicha:

1. SG A tipi: autoimmunnyy fundalnyy atroficheskiy, jumladan, Addison-Birmer megaloblastli kamqonligi bilan assotsiirlangan shakli.
2. SG V tipii: bakterial antralli noatrofik, Nr-infeksiyasi bilan assotsiirlangan shakli
3. SG AV tipii: qo'shma atrofik pangastrit.

4. SG S tipi: kimyoviy (toksiko-ximik) reaktivli: operatsiya qilingan va operatsiya qilinmagan oshqozonni reflyuks-gastriti; medikamentozli (NPVS va b.q.), kasbiy (ftortutuvchi birlashmalar va b.q.).
5. Idiopatik SG: noma'lum sababi.
6. SG aloxida shakllari: eozinofilli, granulematozli, limfotsitarli (jumladan, seliakiya bilan assotsiirlangan), radiatsionli, yuqumli (Nr-infeksiyasi bundan istisno).

Topografo-morfologik xususiyatlar bo'yicha:

1. Joylashuviga ko'ra:
 - a) fundal (A tip);
 - b) antral (V tip);
 - v) pangastrit (A V tip)-antral yoki fundal bo'lim xastalanishi ustuvorligi bilan.
2. Morfologik mezonlariga ko'ra:
 - a) yuzaki;
 - b) interestitsial;
 - v) atrofik (engil, o'rtacha yoki og'ir atrofiya shakli bilan);
 - g) SG ichak metaplaziyasi bilan (ingichka ichakli-to'liq yoki noto'liq yoki yo'g'onichakli)

Spetsifik morfologik mezonlariga ko'ra:

1. Oshqozon shilliq qavatidagi (OShQ) yallig'lanish jarayonlarini ifodalanishi darajasi bo'yicha:
 - a) minimal;
 - b) nimtik;
 - v) o'rtacha;
 - g) kuchli (ochiq limfoplazmotsitar yallig'lanishli infiltratsiyasi darajasi bilan aniqlanadi).
2. SG faolligiga ko'ra;
 - a) faollik yo'q;
 - b) yengil (I)

v) oʻrtacha (II)

g) yuqori (III); ochiq yalligʻlanishli infiltratsiyasida neytrofilli (granulotsitar) komponentni mavjudligi va ifodalanishi darajasi bilan aniqlanadi.

3. OShQ ni Nr-infeksiyasi bilan kontaminatsiyasini mavjudligi va ifodalanishiga koʻra:

a) mavjud emas;

b) yengil (I) ;

v) oʻrtacha (II) ;

g) yuqori (III).

Funksional mezonlariga koʻra:

1. SG saqlanib qolgan (va ortgan) sekreti bilan;

2. SG sekretor yetishmovchiligi bilan (oʻrtacha, kuchli, total).

Klinik manzarasi

Kasallik qaytalanishi uchun epigastriyada boʻgʻiq, ezuvchi, tortuvchi xarakterli, ovqat isteʼmol qilgandan keyin bir oz oʻtib kelib chiquvchi ogʻriq ifodali boʻladi. Antral gastritda va duodenitda ogʻriqlar kechki ifodalanishga ega boʻlishadi (ovqat isteʼmolidan keyin 1,5-2 soat oʻtib kelib chiquvchi). Ogʻriqning kelib chiqishiga parxezni buzilishi sabab boʻlishi mumkin: achchiq, shoʻr taom, noregulyar ovqatlanish, monoton ovqatlanishi (eda vsuxomyatku).

Oshqozon dispepsiyasi sindromi ishtaxani pasayishi, koʻngil aynishi, xavo va ovqat bilan kekirish, oshqozon soxasidagi ogʻriq va ovqatdan soʻng oshqozonda toʻlib ketish xissi, achchiq tamli kekirish, kamroq-qayt qilish bilan namoyon boʻladi. Sekretor yetishmovchilikda koʻngil aynish, xavo yoki ovqat bilan yoki sassiq tamli kekirish kuzatiladi.

Ichak dispepsiyasi rivojlanishi mumkin. U qorin dam boʻlishi, gaz xosil boʻlishini ortishi, qorin guldirashi va ogʻrigʻi bilan ifodalanadi. Oshqozon kislotaliligi ortganda qabziyatga pasayganda ich ketishga moyillik kuzatiladi. Kislotalikni pasayishi oʻn ikki barmoqli ichakda oshqozon osti bezining fermentlarini faolligini pasayishiga olib keladi.

Surunkali gastrit bilan mijozlarda, boshqa xastaliklarda bo'lgani kabi, asteniya, ruxiy emotsional xolatni buzilishi va vegetativ buzilishlar kuzatilishi mumkin.

Tashxisoti

Surunkali gastrit tashxisi sub'ektiv klinik shikoyatlarga emas, balki endoskopik tekshiruvlar natijalariga asoslanib qo'yilishi kerak, ayniqsa oshqozon shilliq qavatlarini morfologik tekshiruvi bunda aloxida qimmatga ega bo'ladi. Morfologlarga surunkali gastritning bosqichi va darajasini atrofiyaning ifodalanishi va yallig'lanishli infiltratni xujayralari mavjudligi bo'yicha baxolash uchun vizual-o'xshashli (analogli) shkaladan foydalanish tavsiya etiladi.

H.pylori ni aniqlash invazivli (ureazli sinama, morfologik tekshiruv) yoki noinvazivli usullar (nafas sinamasi H.pyloriga antitelani aniqlash) bilan o'tkaziladi.

Xazm a'zolarining qardosh kasalliklarini aniqlash uchun UZI o'tkazish tavsiya etiladi.

Atrofik gastrit ko'pincha V_{12} gipovitaminozi va makrotsitar kamqonlikni rivojlanishi bilan qo'shilib uchraydi.

Oshqozon shirasining kislotaliligini baxolash maqsadga muvofiqdir. Oshqozon sekretsiasini taxminiy baxolash imkoniyatini bo'yoqlar yordami bilan amalga oshiriladiga endoskopik rN-metriya beradi. Eng ma'lumotchan usul oshqozon ichki rN-metriyasi. U rN zondlari yordamida o'tkaziladi, zondlarda bir necha o'lchagichlar bo'lib ular xazm-ichak traktining turli xududlarida bir vaqtning o'zida uzoq vaqt mobaynida (24-soatgacha va undan ko'proq) kislotalilikni o'lchash uchun xizmat qilishadi.

Oshqozon tanasida kislota xosil bo'lish xolati	Kislotalilik yed. rN	
	Bazalli	Qitiqlangan
Giperatsidlik, uzluksiz kislota xosil bo'lishi	0,9-1,5	0,9-1,2
Normatsidlik, uzliksiz kislota xosil bo'lishi	1,6-2,0	1,2-2,0

Gipoatsidlik	2,1-6,0	2,1-3,0
Subanatsidlik		3,1 – 5,0
Anatsidlik	6,0 dan yuqori	5,0 dan ortiq

Davolash

Davolashning maqsadlari: qaytalanishni bartaraf etish, bakterial gastritda *H.pylori* ni eradikatsiya qilish, ichak metaplaziyasining xosil bo'lishini oldini olish.

Mexanik, kimyoviy va termik ta'sirlardan saqlaydigan parhez taomnomaga rioya qilish tavsiya qilinadi. Ammo lekin ta'kidlab o'tish kerak bo'ladiki, oxirgi yillarda ushbu qo'yilgan talabga unchalik qattiq qo'lik bilan yondashilmayapti.

Surunkali Nr-assotsiirlangan gastritda davolash ushbu infeksiyani eradikatsiya (otish, tozalash ma'nosida) qilishni ko'zda tutadi. Maastrix IV konsensu (2010) quyidagi eradikatsiya qilish sxemalaridan biron birini 7-14 kun davomida o'tkazishni ko'zda tutadi. Birinchi chiziq terapiyasi sifatida proton pompasi ingibitorlari (PPI) asosida qurilgan uch tarkibli eradikatsiyani davo sxemasidan foydalanish tavsiya etiladi, masalan, omeprazol 20 mg kuniga 2 maxal + klaritromitsin 500 mg da kuniga 2 maxal + amoksitsillin 1000 mg dan kuniga 2 maxal.

Ekvivalent miqdorda boshqa PPI (ezomeprozol 20 mg, rabeprozol 20 mg, lansoprazol 30 mg, pantoprazol 20 mg) kuniga 2 maxal qo'llanishi mumkin.

Kamma'qulroq kombinatsiya bo'lib amoksitsillinning o'rniga metronidazolni 500 mg dan kuniga 2 maxal ichish uchun foydalanish bo'lib xisoblanadi (buning boisi-preparatga yuqori rezistentlik chastotasini aksariyat 40% dan oshib uchrashidir).

Qayd qilingan ko'rinishdagi terapiya sxemasini 80% dan oshib eradikatsiya samarasi berishliligi qayd qilingan. Ureazli nafasli sinama va najasda *H.pylori* antigeniga laboratorli validizirlangan monoklonal sinama eradikatsiya terapiyasining samaradorligini baxolash uchun noinvaziv sinamalar sifatida tavsiya

etilishgan. H.pylori eradikatsiyasini samaraliligiga eng kamida 4 hafta o'tib, terapiya yakunlanganidan keyin, baxo beriladi.

Xelikobakter infeksiyasini saqlanib qolishida davolashning boshqa sxemasidan foydalaniladi. Chunonchi, aniq mijozda yetarlicha samara bo'lmaganda to'rt tarkibli eradikatsiyali davo sxemasini o'tkazish tavsiya etiladi: PPI+de+nol 120 mg kuniga 4 maxal, tetratsiklin 500 mg dan kuniga 4 maxal+metronidazol 500 mg dan kuniga 3 maxal N.Pylori rezistentligida boshqa sxemadan foydalaniladi: amoksitsillin 1000 mg dan kuniga 2 maxal+levofloksatsin 250 mg dan sutkasiga 2 maxal.

Terapiyaning muddatini 7 kundan to 14 kungacha cho'zish samarani 5% ga oshiradi (yoki bu maastricht IV konsensusida aks ettirilgan).

Ba'zida yordamchi terapiya sifatida antatsidlar qo'llaniladilar (almagel, almatsid-gel, maaloks).

Sekretor stimmovchiligi bilan kechuvchi autoimmunli gastritda o'rin bosuvchi terapiya qo'llaniladi (plantaglyutsid granula shaklida 0,5-1 g dan ichish uchun kuniga 2-3 maxal ovqatdan oldin, pepsin, panzinorm va b.q.). V₁₂-defitsitli kamqonlik rivojlanganda sianokobalamin 1000 MKG dan 6 kun, so'ngra xaftasiga bir maxal umrbod qo'llaniladi. Xazm tizimining xarakat faolligi buzilishlarida prokinetiklar foydalaniladi (metoklopramid, domperidon, ganoton).

Oxirgi yillarda ma'lumotlar olingan-ki, ularga qaraganda H.pylori infeksiyasi antishqozonli antitelalarning paydo bo'lishini indutsirlashishi mumkin. H.pylori ni eradikatsiya qilish ushbu antitelalarni mijozlarning bir qismida eliminatsiyasiga olib kelgan. Shuning uchun oshqozonda H.pylori ni yuqori darajada ifodalanib aniqlanishida eradikatsiya qilish kursini o'tkazish arzigulik amaliyot xisoblanadi.

YaRA KASALLIGI

Yara kasalligi (YaK)-oshqozon yoki o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida chuqur defekt paydo bo'lishi bilan ifodalanuvchi, surunkali retsidivlanuvchi kasallikdir.

10-XKK: K25-oshqozon yarasi.

K26-oʻn ikki barmoqli ichak yarasi.

Epidemiologiyasi

Yara kasalligi keng tarqalgan kasalliklar jumlasiga kiradi va 10% katta axoli orasida uchraydi. Koʻproq 25-45 yoshliklarda kelib chiqadi. Joylashuvi boʻyicha oʻn ikki barmoqli ichak yarasi ustuvorlik qiladi (80%). Doimiy NSYaP qabul qilib yuruvchi bemorlarda yara rivojlanishining yuqori chastotasi kuzatiladi (10% dan ortiq), bunda 2-3% da qon qetishi kelib chiqadi.

Etiologiyasi va patogenezi

Koʻpchilik gastroenterologlar yara kasalligini polietologik kasallik deb xisoblaydilar (Chernin V.V., 2010). Kasallik kelib chiqishida nisbatan koʻp uchraydigan sababchi deb *Helicobacter pylori* bilan infitsirlanishni koʻrsatishadi. Alimantar omilni yoki oʻtkir ovqat (achchiqli) isteʼmol qilishni, qattiq taʼsirlantiruvchi yemakni surib tanovul qilishning taʼsiri oqibatida, xazm tizimi shilliq qavatining shikast yeyishi sababli, kasallik rivoj olishi mumkin deb xisoblanadi. Turli medikamentlarning ulserogenli taʼsiri borligi aniqlanilgan (aspirin, NSYaP, glyukokortikosteroidlar va b.q.).

Kasallik patogenezida katta rol tajovuzkor (agressiya) va ximoya omillariga ajratiladi. Birinchisiga xlorida kislotasi va pepsinni, *H.pylori*, etanol, NSYaP va b.k. kiradi. Ximoya rolini shilliq-bikarbonatli qavat, bikarbonatlar sekretiysasi, mikrotsirkulyatsiya va b.k. bajaradilar.

Yara kasalligining tasnifi (Kalipin A.V., 2010)

I. Kasallikning umumiy tavsifi:

1. Oshqozon YaK,
2. Oʻn ikki barmoqli ichak YaK,
3. Oshqozon rezeksiyasidan keyingi peptik gastroeyunal yara.

II. Gastroduodenal yaralarni xosil boʻlishining mumkin boʻlgan sabablari:

1. Nr-assotsiirlangan yaralar,
2. NSYaP qabul qilish bilan chaqirilgan yaralar,
3. boshqa sabablar.

III. Klinik shakllar:

1. oʻtkir yoki ilk bora aniqlangan,
2. surunkali.

IV. Kechishi:

1. latentli,
2. yengil yoki goxida retsidirlanuvchi (yilda 1 martagacha),
3. oʻrtacha ogʻir yoki retsidivlanuvchi (1-2 retsidiv yiliga),
4. ogʻir (yiliga 3 ta va undan ortiq) yoki uzluksiz-retsidivlanib kechuvchi, asoratlarni rivojlanishi

V. Faza:

1. qaytalanish (retsidiv),
2. soʻnib boruvchi qaytalanish (notoʻliq remissiya),
3. remissiya

VI. Kasallikning morfologik substratini tasnifi:

- a) yaraning turlari:
 - a) oʻtkir,
 - b) surunkali;
 2. yaraning xajmi:
 - a) unchalik katta boʻlmagan (0,5 sm dan kam),
 - b) oʻrtacha (0,5-1,0 sm),
 - v) yirik (1,1-3,0 sm),
 - g) gigant (3 sm dan katta):
 3. yarani rivojlanishi bosqichi:
 - a) faol,
 - b) chandiqlanuvchi,
 - v) qizil chandiqlanish bosqichi,
 - g) oq chandiqlanish bosqichi,
 - d) uzoq vaqt chandiqlanuvchi;
 4. yarani joylashuvi:
- Oshqozon_____

- A: a) kardiya,
b) subkardial bo'lim
v) oshqozon tanasi,
g) antral bo'lim,
d) pilorik kanal;

- B: a) oldingi devor,
b) orqangi devor,
v) kichik egrilik,
g) katta egrilik;

O'n ikki barmoqli ichak_____

- A: a) piyozcha,
b) postbulbar qism;

- B: a) oldingi devor.
b) orqanchi devor,
v) kichik egrilik,
g) katta egrilik.

VII. Gastroduodenal tizim funksiyasini tavsifi:

(Faqat sekretor, motor va evakuator funksiyalarning kuchli buzilishlari ko'rsatiladilar).

VIII. Asoratlari:

- 1) qon ketish:
 - a) yengil,
 - b) o'rtacha og'ir,
 - v) og'ir,
 - g) o'ta og'ir;
- 2) perforatsiya;
- 3) penetratsiya;
- 4) stenoz:
 - a) kompensirlangan,

- b) subkompensirlangan,
 - v) dekompensirlangan;
- 5) malignizatsiya.

Klinik manzarasi

Yara kasalligi bo'lgan mijozlarning ko'pchiligida tipik og'riq sindromi kuzatiladi. Odatda oshqozon yara kasalligi uchun ertaki og'riqlar xos bo'ladi: ular epigastriyada ovqatdan keyin 30-60 daqiqa o'tib kelib chiqadilar, ko'proq o'rta chiziqdan chapda joylashishgan bo'ladi. Davom etish to 1,5-2 soatga yetib cho'zilishi mumkin. Og'riqlar oshqozon tarkibini evakuatsiya qilinganidan so'ng yoki antatsidlar qabul qilingandan keyin o'tib ketadi.

O'n ikki barmoqli ichakning piyozchasi yarasi epigastriyada kelib chiquvchi og'riq bilan ifodalanadi, o'ngda va biroz quyida joylashadi. Og'riqlar odatda kechki xarakterga ega bo'lishadi ovqatdan 2-3 soat keyin kelib chiquvchi "och", "tungi" og'riq.

Oshqozon dispensiyasi ishtaxani pasayishi, ko'ngil aynishi, qayt qilish (engillik chaqiruvchi), kekirish, qorinda og'irlikni xis qilish, qorin dam bo'lishi bilan namoyon bo'ladi.

Ko'pincha Mendel simptomi kuzatiladi-epigastriya soxasida urib ko'rilganda og'riq paydo bo'ladi.

Yara kasalligida qator asoratlari kelib chiqishi mumkin. Ular orasida eng daxshatlisi bo'lib oshqozondan **qon ketish** xisoblanadi, qaysi-ki bemorning o'limiga xam olib kelishi mumkin. Tuz-kislotali gematin xosil bo'lishi xisobiga qon ketishi xansirash, taxikardiya va keyinchalik aylanayotgan qon xajmini 30-50% ti yo'qotilganda kollaps kelib chiqishi mumkin. Qon ketish epigastriyada og'riqni kelib chiqmasidan xam bo'lishi mumkin va bu tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi. Kuchsiz ifodalangan qon ketishlarda qayt qilish bo'lmasligi mumkin. Bunday xolatlarda qon ichaklar bo'yicha evakuatsiyalanadi. Najasga qon aralashib kelishi tufayli, u qorayadi yoki qoramtir tus oladi (melaena). Qabziyatga moyillik bo'lganda ushbu simptomni paydo bo'lishi bir necha sutkaga kechikishi mumkin.

O'ta xavfli asorat bo'lib **yaraning perforatsiyasi** yoki teshilishi xisoblanadi. Xlorid kislotani korin bo'shlig'iga tushishi qorinda o'ta shiddatli "xanjar simon" og'riqni paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Bemorlar shokdan yoki peritonitdan xalok bo'lishlari mumkin. Qorin pardani ta'sirlanish simptomlari paydo bo'lishadi, unga qo'shilib qorin mushaklarini "taxtasimon" tarangligi va IIqyotkin-Blyuberg simptomi aniqlanadilar.

Chuqur yaralarda ba'zan yaraning qo'shni a'zolarga penetratsiyasi, ya'ni yondosh a'zo va to'qimalarga kirib borishi rivojlanadi (oshqozon osti bezi, kichik salnik, ichak petlisi). Ovqat qabul qilish bilan bog'liqligi yo'qolib boruvchi, spazmolitiklar va analgetiklar bilan bartaraflanmaydigan doimiy og'riqlar xarakterli bo'ladi. Penetratsiyalanish bo'lgan a'zoning yallig'lanishiga xos simptomlar paydo bo'ladi.

Chandiqlashgan-yarali deformatsiya yara kasalligining tipik namoyon bo'lishi xisoblanadi. Uzoq davomli va retsidivlanuvchi yaralarda u kuchli ifodalanadi, yaradan keyingi chandiq o'zgarishlar yoki piloroduodenal soxaning spazmi va shishi sabab bo'lib piloroduodenol **stenoz** shakllanishi mumkin. Bo'g'iq og'riqlar, oshqozonda ovqat iste'mol qilgandan so'ng to'lib ketish xissi, kekirish paydo bo'ladi. Subkompensirlangan stenoz og'riqni zo'riqishi, buzilgan (aynigan palag'da) tuxim ta'mi bilan kekirish, qayt qilish kabi ovqat evakuatsiyasi buzilishidan guvoxlik beruvchi simptomlar bilan tavsiflanadi.

Yara kasalligida **malignizatsiya** –rak kelib chiqishi mumkin. Og'riqlar bunday xollarda doimiy bo'lib qoladilar, ovqat iste'molidan so'ng va antatsidlar qabul qilingandan keyin yengillashishmaydi. Ishtaxani yo'qolishi, go'shtli ovqatlarni yomon qabul qilish yoki ko'tara olmaslik, ozib ketish, bexollik, kamqonlik kelib chiqadi.

Simptomatik yaralar boshqa a'zolar va tizimlarning birlamchi xastalanishida kelib chiqadilar. Stressli yaralar miokard infarkti bilan bemorlarda, tarqoqlangan kuyishlarda (Kurlinga yaralari), bosh miyaga qon quyilishlarda (Kushinga yaralari), og'ir operatsiya va yaralanish xamda shikastlanishlarda rivojlanishliklari mumkin. Dori-darmonlardan bo'ladigan yaralar ko'pincha glyukokortikoidlar bilan

davolash fonida kelib chiqadi. Ko‘p sonli retsidivlanuvchi yaralar Zollinger-Ellison sindromida, xlorid kislotasi va gastrin giperproduksiyasi oqibati bo‘lib, kelib chiqadilar. Bunday xolatda bo‘ladigan yuqori darajada ifodalangan kislotalilik va gastrit giperproduksiyasi oqibati bo‘lib, kelib chiqadilar. Bunday xolatda bo‘ladigan yuqori darajada ifodalangan kislotalilik fermentlarni inaktivatsiyasiga va diareyaga olib keladi.

Tashxisoti

Kasallikni tashxisoti yaralarni yoki chandiqli-yarali deformatsiyaning endoskopik alomatlariga asoslanadi. Albatta H.pylori ga testirlanish o‘tkazish darkor (surunkali gastritga qarang). Oxirgi yillarda oshqozon rentgenografiyasidan juda kam xollarda foydalaniladi. Kontrastirlash bilan amalga oshirilgan oshqozon rentgenografiyasida quyidagilar aniqlanadi: “tokcha belgisi” (to‘lish defekti simptomi), qarama qarshi tomondagi devorda go‘yoki yarani ishora qilib ko‘rsatib turuvchi belgi- “perstni ko‘rsatuvchi” simptom (ushbu yerdagi mushak spazmi xisobiga) va b.k. kuzatiladi.

Oshqozon rakini erta aniqlovchi yagona usul bo‘lib fibrogastroduodenoskopiya xisoblanadi. Oshqozon yarasini aniqlash ko‘p marotabalab, o‘smanni istisno qilish uchun, biopsiyalarni o‘tkazishni taqazo qiladi.

Qon klinik analizini o‘zgarishlari asoratlanishlarni kelib chiqqanligini ko‘rsatishi mumkin. Eritrotsitlar va gemoglobinni kamayishida qon ketishni, leykotsitoz aniqlanganda-penetratsiya va boshqa asoratlarni istisno etish lozim.

Perforatsiyada oshqozondan chiqqan erkin gazning diafragma o‘ng gumbazi ostida paydo bo‘lishi/to‘planishi qorin bo‘shlig‘i a‘zolarini sharxli rentgenografiyasida aniqlanadi. Ayniqsa ushbu simptom fibrogastroduodenoskopiya o‘tkazilganidan keyin, xavoni xaydalishi oqibatida, yaqqolashib ko‘zga tashlanadi.

Davolash

Terapiyaning maqsadlari:

- og‘riq sindromini tezkorlik bilan bartaraflash;
- yarani bitirtirish;

- H.pylori eradikatsiyasi;
- asoratlarni profilaktikasi va davolash.

Parxez terapiyasi davolashning muxim tarkibiy qismi xisoblanadi. Uning asosiy prinsiplari sifatida va o‘n ikki barmoqli ichakni mexanik, kimyoviy va termik ta’sirlardan extiyot qiladigan taomnomani tavsiya etish qilib belgilanadi. Ovqatni kichik miqdorlar bilan kuniga 4-6 maxal iste’mol qilish tavsiya qilinadi. Oshqozon sekretsiyasini kuchsiz qo‘zg‘atuvchi maxsulotlardan foydalaniladi: sut, pishloq, kasha, omlet. Ovqatlarning barcha turlari bug‘da yoki qaynatib tayyorlanadi. Kuchli ifodalanib qaytalangan davrida guruchli, tariqli va mannoy krupli sho‘rvalar, shirguruch, yog‘siz go‘sht, baliqlar va kiseldan tayyorlangan bug‘li sufle tavsiya qilinadi. Sekin-asta parxez kengaytiriladi.

Oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak yarasi kasalligini so‘na boshlash davrida davolash va davolash-iste’mol suvlari buyuriladi. Masalan, Yessentuki-4 150-200 ml dan kuniga 3 maxaldan ovqatdan 1-1,5 soat ilgari 38-40 gradus suv xaroratida buyuriladi. Suvni katta-katta yutum bilan ichish zarur.

Davolashni muxim elementlari bo‘lib yana chekishni to‘xtatish, alkohol ichish va nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar qabul qilishni man qilish xisoblanadi.

Oxirgi o‘n yillarda yara kasalligi terapiyasida asosiy e’tibor proton pompasi ingibitorlarini (PPI) qo‘llashga qaratilmoqda. Ularning shubxasiz ustunligi oshqozonda rN ni 3 dan ortiq 18 soat davomida ushlab tura olish imkoniyatining borligi bilan belgilanadi. Shu bilan birga ko‘rsatib o‘tish kerak bo‘ladi-ki, gistamin retseptorlarining N₂-blokatorlari bu vazifani 10-12 soatga, antatsidlar bo‘lsa-4-6 soatga yetib uddalaydilar xolos.

PPI quyidagi sutkalik miqdorlari qo‘llaniladi: omeprazol (omez, ultop) 20 mg, lansoprazol (lanzoptol) 30 mg, pantoprazol (nolpaza) 40 mg, rabeprazol (pariet) 20 mg, ezomeprazol (neksium) 20 mg. Davolash kursi 2 xaftada bir marta endoskopik nazorat o‘tkazilib olib boriladi. O‘n ikki barmoqli ichak yarasini davolash uchun odatda 3-4 xafta, oshqozon yarasini bitishi uchun esa 4-8 xaftadan ziyod muddat kerak bo‘ladi.

Keyinchalik retsivdivga qarshi terapiya o'tkaziladi. U ko'p oylar va yillar davomida uzluksiz tarzda preparatlarning yarim miqdorlarini qo'llash bilan yoki "extiyoj bo'yicha" usulidagi terapiya qo'lanilib (faqat bemorning umumiy axvoli yomonlashganidagina davolash o'tkaziladi) olib boriladi.

H.pylori aniqlangan chog'da eradikatsiya terapiyasi o'tkaziladi. Ko'proq uch tarkibli terapiya sxemasi foydalaniladi va u quyidagilarni o'z tarkibiga kiritadi: PPI stanlart miqdorda kuniga 2 maxal, klaritromitsinni 500 mg dan kuniga 2 maxal va amoksitsillinni 1000 mg dan kuniga 2 maxal. Eradikatsiya davosi mukammal surunkali gastrit bo'limida ilgariroq xavola etilgan.

Eradikatsiya terapiyasining samaradorligini nazorati 4-6 hafta o'tib o'tkaziladi. Yetarlicha samarani bo'lmasligi kasallikni tez-tez retsivdivirlanib turishiga olib kelishi mumkin va bu, eradikatsiyani boshqa sxema bo'yicha o'tkazish zaruriyatni tug'diradi.

Davolashga refrakter bo'lib ifodalangan yaralarda PPI miqdorlari 2-3 marta oshiriladi, talabchanlik bilan xatar omillari (chekish, alkohol iste'mol qilish, parxezli buzilishlar) bartaraflanadi, gastrinoma istisno qilinadi.

Asoratlarni rivojlanishi (qon ketish, perforatsiya, penetratsiya va b.k.) jarroxiy davolashni talab qiladi. A'zolari saqlab qolish operatsiyalariga ustuvorlik beriladi.

Ichak ta'sirlanish sindromi

Ichak ta'sirlanish sindromi (ITS)-ichakni, yo'g'on ichakni asosan, motor va sekretor funksiyalarini, a'zolari strukturaviy o'zgarishsiz qolgan xolda, buzilishidir.

Rim mezonlari III (2006) bo'yicha, ITS-bu ichaklarning kompleks funksional buzilishi bo'lib, ularning distal bo'limlariga tegishli bo'lgan quyidagi belgilar yig'indisining turg'unligiga asoslangan xolda tasdiqlanadi: qorin og'rig'i yoki diskomforti, uning defekatsiyadan (bo'shanishdan) keyin yengillashishi xamda eng kamida oyiga 3 kun yilning o'tgan 3 oyi davomida defekatsiyaning

chastotasi va najasning konsistensiyasini o'zgarishlari bilan bog'liq xolda kelib chiqishi.

10-XKK: K58.0-ITS diareya bilan.

K58.9-ITS diareyasiz.

K59-ITS qabziyat bilan.

Epidemiologiyasi

ITS bilan to 10-20% ga yetib katta yoshdagi axoli xastalangan. Kasallanishni avji 30-40 yoshga to'g'ri keladi.

Etiologiyasi

ITS rivojlanishining sabablari orasida stressli vaziyatlarning ta'siroti, mumkunlik va vasvasa darajasigacha yetib kuchaygan vaximaga tushish xolati.

Tasnifi (Rim mezonlari III, 2006)

Najas shaklining o'zgarishlarini ustunligidan kelib chiqib tasniflanadi:

1. Qabziyat ustuvorligi bilan ifodalanuvchi ITS (IVS-Ch)

-qattiq yoki yong'oqsimon najas (tip 1-2) $\geq 25\%$ va suyuq yoki suvli najas (tip 6-7) $< 25\%$ defekatsiyani xosil qilib.

2. Diareya ustunligi bilan ifodalanuvchi ITS (IBS-D)

-suyuq yoki suvli najas $\geq 25\%$ va qattiq yoki yong'oqsimon najas $< 25\%$ defekatsiyani tashkil qilib.

3. Aralash ITS (IBS-M)-qattiq yoki yong'oqsimon najas $\geq 25\%$ va suyuq yoki suvli najas $\geq 25\%$ defekatsiyani tashkil etib.

4. Siniflanmovchi ITS –IBS-C,D,yoki M mezonlariga muvofiq tushuvchi najasning patologik konsistensiyasi.

Bristol shkalasi bo'yicha najas shakllari

1-tip. Ayrim qattiq yumaloq, yong'oqsimon (qiyin o'tuvchi)	
2- tip. Kolbasimon, bo'laklardan iborat	
3-tip. Kolbasimon, yuzasi yorilgan yoriqchalardan iborat	

Tip 4. Kolbasasimon yoki ilonsimon, yumshoq va silliq yuzali	
Tip 5. Aniq chegarali yumaloq ko‘rinishli (engil ajraluvchi)	
Tip 6. Yumshoq notekis chegarali maydalanib kesilgan, bo‘tqasimon najas	
Tip 7. Suvli, suvsimon	

ITS ning tashxisiy mezonlari*

Quyidagi ikki yoki undan ortiq belgilar bilan aloqador/qo‘shilib kelib chiqqan, eng kamida oyiga 3 kun oxirgi 3 oy davomida kuzatiluvchi qorinni retsdivirlanuvchi og‘rig‘i yoki diskomfort:

- ✚ defekatsiyadan keyin yengillanish;
- ✚ boshlanishi najas chastotasini o‘zgarishi bilan bog‘langan;
- ✚ boshlanishi najas shaklini o‘zgarishi bilan bog‘langan.

Qo‘shimcha simptomlar:

- ✚ najasni patologik chastotasi (<3 maxal ‘aftasiga yoki >3 maxal bir kunda).
- ✚ najasni (bo‘laklardan iborat/qattiq najas yoki suvli/suvsimon najas);
- ✚ defekatsiya paytida kuchanish;
- ✚ to‘liq bo‘shashmaslik xissi, shilliq ajralishi va qorinni dam bo‘lishi

Eslatma. * Mezonlar oxirgi 3 oy davomida to‘xtovsiz bo‘lishadi, simptomlarni paydo bo‘lishi unga qadar eng kamida 6 oy burun qayd etilgan bo‘ladi.

ITSda vaxima chaqiruvchi simptomlar

Shikoyatlar va anamnez:

- tana vaznini asossiz, biron bir sababsiz kamayishi;
- tungi simptomatika;
- yagona bo‘lib xazm a‘zolari xastalanishini ustuvorlik bilan ifodalovchi, jadal va doimiy qorin og‘riqlari;

- keksalik yoshida boshlanishi;
- qorindosh-urug'larda yo'g'on ichak raki, seliakiya, yarali kolit va Krom kasalligini bo'lishi;
- kasallikni shiddatlanib kechishi.

Fizikal tekshiruvlarda:

- isitma;
- statusdagi o'zgarishlar (gepatomegaliya, splenomegaliya).

Laborator ko'rsatkichlarda:

- gemogloblin miqdorini kamayishi;
- leykotsitoz;
- kamqonlik;
- EChT ortishi;
- najasda qon paydo bo'lishi;
- qon bioximik analizida o'zgarishlar;
- steatoreya va polifekaliya.

Klinik manzarasi

ITS uchun qorinda og'riqni kelib chiqishi xarakterli bo'ladi. Ifodalanishi, ITS og'rig'ini, turlicha bo'lishi mumkin: nimtik, doimiy, bo'g'iq, buralib kuchayuvchi. Og'riqlar ovqatdan keyin kuchayishidan va defekatsiya xamda gazlar ajralgandan keyin yengillashadi yoki spazmolitiklardan so'ng og'riqning jadalligi kamayadi. Ifodali joyi yana, shuki mijozlarni og'riqlar tunda bezovta qilmaydi.

Qorinning dam bo'lishi va g'o'ldirashi bezovta qilish mumkin.

ITS ning tipik va ko'pincha uchrab turadigan simptomi bo'lib diareya xisobalanadi. U ertalab uyg'ongandan so'ng yoki nonushtadan keyin paydo bo'ladi. Odatda ich kelishi chastotasi qisqa oraliqlar bilan 2-4 tagacha yetadi. Bunda ich kelishi boshidanoq suyuq yoki avvalida quyuqroq, keyinroq esa borgan sari suyuqlashib boradi, shilliq ajralishi mumkin. Bemorlar ichakning noto'liq bo'shanishini xis qilishlari mumkin, imperativli xis (defekatsiyaga chaqiruvchisi) kuzatiladi. Najas xajmi odatda unchalik katta bo'lmaydi va sutkasiga 200 g dan oshmaydi. Tunda diareya bezovta qilmaydi va uyg'onib ketishga yo'l qo'yib

bezovtagarchilikka olib kelmaydi. Bunday xolat ichakning yallig'lanishli kasalliklari uchun ifodali bo'ladi. Qabziyatda najas dumaloq (qumaloqsimon). "ovechiy" tipida, qalam yoki probkasimon og'riqli shakllarda bo'lishi mumkin. Ta'kidlash kerak bo'ladiki, ITS da ichak simptomlarini o'zgaruvchanligi (variabelligi) kuzatiladi, qonli va yiringli ajrashmalar defekatsiyada bo'lmaydi.

Tashxisoti

ITS tashxisoti boshqa kasalliklarni istisno qilishga asoslanadi. Yomonlashuv xolatini ruxiy-psixik zo'riqishlar, to'liqlashish va stresslar bilan bog'liqligi xisobiga olinadi. Ichak infeksiyasidan keyin, surunkali ichak infeksiyasini istisno qilingan sharoitda, kasallik kelib chiqish mumkin.

Ob'ektiv, laborator va instrumental ma'lumotlar o'zgarishlarni ko'rsatishmaydi yoki ular aniqlanishmaydi. Albatta kolonoskopiyanı bajarish darkor.

ITS solishtirma tashxisi quyidagilar bilan o'tkaziladi.

Surunkali pankreatit tashqi sekretorli yetishmovchilik bilan kechganda kindik soxasida bo'ladigan og'riq yoki belbog'simon qorin og'rig'i bilan ifodalanadi. Kasallik simptomatikasi alkogol iste'moli va yog'li qitiqllovchi ovqat bilan, qon zardobida amilaza va lipazani ortishi bilan, UZI, KT va MRT ma'lumotlari bo'yicha oshqozon osti bezi tuzilmasining o'zgarishlari bilan bog'liqlikda yuz beradi.

Seliakiya (glyutenli enteropatiya) bolalikdan ko'rinish beradi, bolani o'sishdan orqada qolishiga sababchi bo'lishi mumkin, to'qima transglutaminazasi va endomiziyaga IgA antitelasini aniqlash yo'li bilan tashxislanadi.

Laktazli va disaxaridozli yetishmovchilik mu'ayan maxsulotlarni iste'mol qilishdan keyin simptomatikasini rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Tashxisoti laktozli yoki fruktozali zo'riqish bilan nafasli vodorod sinamasi yordamida o'tkaziladi.

Ichakning yallig'lanish kasalliklari (Kron kasalligi va yarali) kolit surunkali diareya, tushuntirilishi qiyin kechuvchi vaznni yo'qotish, kamyonlik,

perianalli zararlanishlar (oqma yaralar, yorilmalar) bilan tavsiflanadilar. Kolonoskopiya yordamida tashxis quyiladi.

Yo'g'on ichak raki ko'proq ichak raki bo'yicha oilaviy anamnezi bo'lgan mijozlarda kelib chiqadi yoki bo'lmasa yo'g'on ichak polipi, yarali kolit va Kron kasalligi bo'lganda rivojlanadi. U qorin og'rig'i, kamqonlik, ishtaxani yo'qolishi, qabziyatlar, ba'zan ichak yetishmovchiligi, najas massasida qon aralashmasi bilan ifodalanadi.

Gipoxromli kamqonlik, rak-embrional antigenining (REA) yuqori konsentratsiyasi aniqlanishliliklari mumkin. Irrigoskopiya, kolonoskopiya o'tkazilib aniqlanadi.

O'tkir yuqumli diareya, antibiotik-assotsiirlangan diareya va psevdomembranozli kolit xam ich ketishi va ichaklar buzilishlarini sababchilari bo'lishliklari mumkin.

Lyamblioz epigastriyada og'riqlar, qabziyat bilan almashinib turuvchi diareya, so'rilishni buzilishi sindromi, meteorizm, teridagi toshmalar va qon eozinofliyasi bilan namoyon bo'ladi.

Tashxisoti duodenal zondlashda lyambliyalarning trofozoitlarini aniqlash yordami bilan, najasda lyambliyalarning sistasini topish yo'li bilan, serologik tashxisiy usul yordamida spetsifik antitelalarni aniqlash yo'li bilan qo'yiladi.

Ortiqcha bakterial o'sish sindromi (SIBR), ingichka ichakda sodir bo'luvchi, diareya, qorinni dam bo'lishi va kichikabsorbsiya bilan tavsiflanadi. Ingichka ichakda mikroorganizmlarni ortiqcha bo'lib kolonizatsiyalanishi nafasli vorod sinamasini qo'yish orqali aniqlanadi, ammo lekin, u 84% SIBR bilan bemorlarda va 20% nazorat guruxidagi shaxslarda kuzatiladi xolos.

Divermikulitda isitma va chap yonbosh xududida og'riqlar kuzatilishi mumkin, bundan tashqari, aynan shu soxada yumshoq tuzilma tusida palpatsiyalanadigan infiltrat aniqlanadi.

Davolash

ITS ni davolash murakkab muammo xisoblanadi. Kasallik funksional tabiatga ega bo'lishiga qaramasdan, ko'pincha terapiyaga rezistentlik kuzatiladi.

To'g'ri tashkil etilgan taomlanish remissiyaga erishishki muxim tarkibiy qismi xisoblanadi. Ovqatni muntazam aniq bir paytda, shoshilmasdan qabul qilish tavsiya etiladi.

Ratsion ichak motorikasini qo'zg'atuvchi maxsulotlardan xolis bo'lishi darkor. Kletchatkani ko'p miqdorda tutuvchi maxsulotlar istisno qilinadi: sabzavotlar, mevalar, loviyalilar; ichak peristaltikasini kuchaytiruvchi sutli maxsulotlar, mevalar sharbatlari qaymoq slivkalari. O'tkir tuzli-sho'r, quritilgan maxsulotlar, shokolad, kofe va alkkogol, gazlangan ichimliklarni taomnomadan chiqarib yurish tavsiya etiladi. Dam bo'lishni tariqni maydalab va kasha xolida qabul qilish kamaytiradi. Diareya va dam bo'lishda yangi mevalarni iste'mol qilishi kuzatilsa-xayvon yog'i va maxsulotlari yoki ulardan tayyorlangan ovqatlarni iste'mol qilish chegaralanadi, bundan tashqari, xamirli maxsulotlarni, sutni va karamni tanovul qilish xam chegaralanadi.

Tavsiya qilinadigan maxsulotlar-oq nondan tayyorlangan suxari, suvli kasha, omletlar, kisellar, go'shtli va baliqli bug'langan kotletlar, go'shtli sufle kabilardan iborat bo'ladi.

Og'riq sindromida, noturg'un ich kelishida, ich ketishni va qabziyatni almashinib ifodalanishida antixolinergik preparatlar (buskopan 10 mg dan kuniga 3 maxal)- va miotropi spazmolitiklar qo'llaniladilar: no-shpa (40-80 mg 2-3 maxal sutkasiga), dyuspatalin (ovqatdan 20 daqiqa ilgari, suv bilan ichiladi, 200 mg dan sutkasiga 2 maxal buyuriladi), pinaverium (ditsetel 1-2 tabletkadan kuniga 3 maxal 10-14 davomida).

Diareyada loperamid (imodium 2 kapsuladan buyuriladi, keyinchalik 1 kapsuladan xar bir defekatsiya akti paytida to ich ketish to'xtatguncha qabul qilinadi), adsorbentlar (smekta) 8 hafta davomida va so'rilmay ta'sir etuvchi antibiotik rifaksimmin xamda yana, probiotiklar (ersefuril va b.k.) tayinlanadi.

Qabziyat ustuvorligi bilan o'tuvchi ITS da mijozning ratsionida iste'mol qilinadigan suv xajmini to 1,5-2 litrgacha ko'paytirishdan foydalaniladi, taomnomada o'simlik kletchatkasi miqdori oshiriladi va yana, jismoniy faollik kuchaytiriladi.

Yuqoridagilar bilan yana quyidagilar buyuriladi: dyufalak (laktuloza, normaza) 30-40 ml sirop tarzida ertalablari, forlaks (makrogol-4000) 10-20 g dan bir stakan suvda yoki surgı vositalari, ichak motorikasini qitiqlovchilar (bisokodil).

Chunonchi, ITS bilan mijozlarda bo‘ladigan abdominal og‘riqlarda va ich buzilishlarida muvoffaqiyat bilan ichakning xarakatlantiruvchi faoliyatini me‘yorlashtiruvchi chetki opiondli retseptorlarining agonistlari qo‘laniladilar-trimebutin maleat (trimebutin, trimedat) 100-200 mg dan kuniga uch maxal.

Ma‘lumotlar borki, antidepressantlarni (amitriptilin 25-50 mg/sutkasiga miqdorda) va anksiolitiklarni (grandaksin 50-100 mg dan kuniga 2-3 maxal) buyurib kasallik dinamikasida ijobiy samara olish mumkin bo‘ladi.

GLYuTEN ENTEROPATIYA

Glyuten enteropatiya yoki seliakiya-glyuten zlaklari oqsilini ko‘tara olmaslik natijasida rivojlanuvchi, ingichka ichakning shilliq qavatini diffuzli atrofiyasi va so‘rilishni buzilishi bilan ifodalanuvchi, surunkali avjlanib borish bilan tavsiflanuvchi kasallikdir.

Kasallikning og‘irligi kichik absorbsiya sindromini ifodalanishi darajasi va kasallikning muddati-davomiyligiga bog‘liq xolda baxolanadi.

10-XKK: K90

Epidemiologiyasi

Populyatsiyada tarqalishi 0,02-0,5%. Birinchi avlodga mansub bo‘lgan seliakiya bilan bemorlarning qarindosh-urug‘larini 10-20% da uchraydi.

Etiologiyasi va patogenezi

Irsiy deterdeterminirlangan kasallik, zlakli o‘simliklar tarkibida bo‘luvchi glyuten oqsili fraksiyasi-gliadinning ta’siri natijasida kelib chiquvchi ingichka ichak shilliq qavatini atrofiyasi va yallig‘lanishi bilan kechadi. T-limfotsitlar vositasi ila immunli yallig‘lanishi reaksiyasi rivojlanadi, ichaklarni shilliq qavati immunoglobulinlar bilan xastalanadi. Enterotsitlarni shikastlanishi, ichakni so‘rish xususiyatini kamayishi va mal’absorbsiya sindromini kelib chiqishi sodir bo‘ladi.

Klinik manzarasi

Kasallik biroz tana vaznini defitsiti bilangina ifodalanib simptomlarsiz kechish mumkin. Ammo xastalikning tipik ko‘rinishlari bo‘lib-diareya, polifekaliya, steatoreya va ozib ketish kabilar xisoblanadilar. Ich kelishi odatda suyuq bo‘tqasimon, ko‘pikli yoki suvli, sassiq xidli bo‘ladi. Ich kelish chastotasi sutkasiga 10-12 maxalgacha yetishi mumkin. Qorinni dam bo‘lishi, g‘o‘ldirashi bezovta qiladi.

Bolalarda bo‘y o‘rishini va rivojlanishni tutilib qolinishi kuzatilishi mumkin, mushak gipotrofiyasi qayd qilinadi. Katta yoshdagilarda charchab qolish, quvvatsizlik kuzatiladi. Ko‘pchilik mijozlarda kamqonlik, osteoporozi rivojlanadi.

Kasallikni rivojlanishi boshqa autoimmunli kasalliklar bilan qo‘shilishib davom etishi mumkin: qandli diabet bilan, tireodit bilan, jigarning birlamchi biliogr sirrozi bilan.

Tashxisoti

Diareya va ozib ketish kasallikning patognomonik simptomlari bo‘lib xisoblanmaydi.

Buning ustiga, ularning bo‘lmasligi seliakianing mavjudligini istisno etish imkoniyatini bermaydi:

Tashxis quyidagilarga asoslanib qo‘yiladi.

- ingichka ichak (o‘n ikki barmoqli ichak) shilliq qavatini biopsiyasi natijalari bo‘yicha vorsinkalar atrofiyasi aniqlanganda
- bir necha hafta davomida aglyutenli parxezga qattiq amal qilish fonida klinik remissiya boshlanganida
- gliadinga (JgG, JgA) antitelani aniqlanishida;
- JgA sinfli endomizinga antitelani yoki to‘qima transglutaminazasiga (tTG)antitelani aniqlanishi-eng sezgir va ssefik sinama bo‘lib xisoblanadi.

Davolash

Seliakiyani asosiy davolash usuli-qattiq umrbod aglyutenli parxezga, bug‘doyni, yagmenni va RJI niistisno qilish bilan, rioya qilib yurish bo‘ladi. Tariqni to 60 g/sut

miqdorgacha iste’mol qilib yurishga ruxsat etiladi. Ratsion asosini gurunch, grechka, loviyali maxsulotlar, kartoshka, makka kabilar tashkil etadilar. Qat’iy ushalgan aglyutenli parxezda samara 1-2 xafta o‘tishi bilanoq yaqqol kuzatiladi.

Xazmni yaxshilash uchun ferment preparatlari buyuriladi: pankreatin, kreon 25000 1-2 kapsuladan kuniga uch maxal ovqat paytida, ermital 25000-36000 YeD kuniga 3 maxal ovqat qabul qilish paytida

Ichak eubiozini tiklash uchun qisqa kursli (3-7 kunlik) terapiya ichak antiseptiklari bilan (intetriks, ersefuril) o‘tkaziladi. Keyin probiotiklardan (bifidumbakterin, lineks, bifiform) 2-3 xafta davomida foydalaniladi.

Remissiya erishish uchun GKS lardan 1-1,5 oylik kurslar o‘tkazib foydalanish mumkin. Prednizolonni qo‘llash (30-60 mg/sutkasiga miqdorda boshlanadi, samara olinganidan keyin 5-10 mg/xaftasiga miqdorda sekinlik bilan kamaytiriladi) yaxshi klinik samara ko‘rsatadi va ingichka ichakning strukturasini yaxshilaydi.

Oqibati

Parxezga rioya qilinmagan taqdirda o‘lim sur‘ati 10-30% ga yetadi. Ayniqsa interstitsial yomon sifatli limfotalarni o‘sishi axamiyatli va e‘tiborni aloxida jalb etadi.

YaRALI KOLIT

Yarali kolit-yo‘g‘on ichakning surunkali kasalligi, uning shilliq qavatini immunli yallig‘lanishi bilan tavsiflanadi, tobora avjlanib borish va maxalliy xamda tizimli asoratlarni keltirib chiqarish bilan ifodalanuvchi yarali-destruktivli o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ladi. Yarali kolitda faqat yo‘g‘on ichak (retgradli ileit bundan mustasno) xastalanadi, jarayonga majburiy tarz to‘g‘ri ichak jalb bo‘ladi, yallig‘lanish ko‘pincha shilliq qavat bilan chegaralanadi (fulminantli kolit bundan mustasno) va diffuzli xarakterga ega bo‘ladi.

10-XKK:K51.

Epidemiologiyasi

Yarali kolit bilan kasallanish sur'ati oshib bormoqda va Yevropada 24,3 ta xolat, Osiyo va Yaqin Sharqda-6,3, Shimoliy Amerikada 19,2 tani xar 100000 axoliga to'g'ri kelib tashkil etadi. Tarqalish chastotasi xar 100000 yashovchiga Yevropada 505 taga, Shimoliy Amerikada 249 ta bemorga to'g'ri kelib qayd qilinadi (MolodecKy N.A. va xammual., 2012). Kasallikning birinchi yilida asoratlaridan o'lim darajasi yuqori bo'ladi va 10-15 yil o'tib esa kolorektal rak rivojlanishi bois o'lim ko'payadi.

Etiologiyasi

Yarali kolitni etiologiyasi aniqlanmagan. Irsiy moyillik kuzatiladi: qarindosh-urug'larda Kron kasalligini yoki yarali kolitni bo'lishi mijozda yarali kolit kelib chiqishi xavfini keskin va sezilarli tarzda oshiradi. Ozuqali allergiya (sut va boshqa maxsulotlar), stress kasallikni qaytalanuvini yoki ilk xurujini qo'zg'otishi mumkin. Ammo ular yarali kolitning kelib chiqishiga to'g'ridan-to'g'ri aloqador bo'lgan mustaqil xatar omili rolini bajarisholmaydilar. Uzoq muddat davomida nosteroidli yallig'lanishga qarshi moddalarni qo'llash kasallikning kelib chiqishi xavfini oshiradi, ovqat maxsulotlari bilan olein kislotasini qo'shib ko'p iste'mol qilinishi esa-uning xavfini 90% ga kamaytiradi

Patogenezi

Yarali kolit patogenezi nisbatan yomon o'rganilgan. Shilliq qavat qalinligini kamayishi va uning tarkibini o'zgarishi kuzatiladi. Ichakning shilliq qavatlaridagi makroskopik o'zgarishlar bilan bir vaqtda yoki oldinroq immunli javobni dizregulyatsiyasi T-limfotsitlarni, eozinofillarni va makrofaglarni boshqaruvidagi buzilishlar bilan ro'y beradi. Sitokinli,-1-6-8 interkinlarni (IL) va £ o'smasi nekrozi omilini (FNO-£) ortishi bilan, boshqaruvni kuchli ifodalangan disbalansi kuzatiladi. Bu antigenli zo'riqishni oshiradi, ichakning shilliq to'sig'ining o'tkazuvchanligini modifitsiraydi. Interleykin 13 epitelial xujayralarga to'g'ridan-to'g'ri sitoksik ta'sir ko'rsatadi. 70-75% mijozlarda turli tipli autoantelalar, jumladan, antineyetrofilli antitelalar (ANSA), tropomiozinga va

bokalsimon xujayralarga qarshi antitelalar paydo bo‘ladilar. Ushbu bemorlarda disbiozni rivojlanishi, Bacteroidetes ning kamayishi ko‘rsatilgan.

Patomorfologiyasi

Yarali kolitning o‘tkir bosqichida ekssudativli shish va shilliq qavatning to‘laonliligi kuzatiladi. Sekin-asta shilliq qavatni destruksiya kuchayadi va shilliq qavati ostigacha yoki, goxida, to mushak qavatigacha chuqurlashib boruvchi yaralanishlar xosil bo‘ladilar. Surunkali yarali kolit uchun psevdopoliplarning bo‘lishi xarakterli bo‘ladi (yallig‘lanishli poliplar). Yarali kolitda yo‘g‘on ichakning xar qanday bo‘lishi zarar topishi mumkin-u, ammo lekin to‘g‘ri ichak xamma vaqt patologik jarayonga berilgan bo‘ladi va u diffuzli uzluksiz xarakter kasb etadi. Turli segmentlarda yallig‘lanish jadallashuvi turlicha bo‘lishi mumkin: o‘zgarish sekinlik bilan normal shilliq qavatga, aniq chegarasiz, o‘tadi.

Yarali kolit tasnifi

Yarali kolitni **zararlanishini davomiyligi** jadval bo‘yicha Monreal tasnifi

Proktit	Zararlanish to‘g‘rik ichak ko‘lamida chegaralangan
Chap tomonlama kolit	Zararlanish yo‘g‘on ichakni to chapki egiluviga qadar tarqaladi (proktosigmoiditni xam kiritadi)
Total kolit	(subtotal kolitni, yana total yarali kolitni retgradli ileit bilan tarkibiga kiritib)

Kechishi xarakteri bo‘yicha ajratiladi:

- O‘tkir kechish (kasallik debyutidan 6 oygacha):
 - Fulminantli boshlanish bilan
 - Sekin-asta boshlanish bilan
- Surunkali uzluksiz kechish (adekvat terapiya fonida 6 oydan ziyodga yetib ifodalanuvchi remissiyani bo‘lmasligi).
- Surunkali retsidivlanib kechish (6 oydan ziyod muddatli remissiya davrlarini bo‘lishi):

1. Goxida retsdivlanuvchi (yilda 1 marta yoki kamroq).
2. Tez-tez retsdivlanuvchi (yiliga 2 va undan ortiq).

Qaytalanish (retsdivlanish) deganda defekatsiya chastotasini, qon ajralishini qo'shilishi bilan, ko'payishini va/yoki bemorlarda klinik remissiya bosqichiga xarakterli o'zgarishlarni (yo'g'on ichakni endoskopik tekshiruvda topiladigan) paydo bo'lishi tushiniladi. Ertaki retsdiv 3 oy o'tib medikamentozli usul bilan erishilgan remissiyadan keyin kelib chiqadi.

Yarali kolitni remissiyasi deb kasallikning asosiy klinik simptomlarini yo'qolib ketishi va yo'g'on ichakning shilliq qavatini bitib ketishi tushiniladi/xisoblanadi. Quyidagi turlari ajratiladi: klinik remissiya-najasda qon aralashmasligini yo'qligi, sutkasiga 3 martadan oshmagan defekatsiya chastotasida imperativ/ yolg'on chaqiruv (pozyv)ni bo'lmasligi; endoskopiya remissiya-endoskopik tekshiruvda yallig'lanishning ko'zga tushadigan makroskopik belgilarini bo'lmasligi, gistologik remissiya-yallig'lanishining mikroskopik belgilarni bo'lmasligi.

Kasallikning og'irligi quyidagilar bo'yicha aniqlanadi: xozirda o'tayotgan xurujni og'irligi bilan, ichakdan tashqi ko'rinishlar va asoratlarni mavjudligi bilan, davolashga refrakterlik bilan, xususan, gormonal bog'lanuvchanlik va rezistentlikni rivojlanishi bilan.

jadval

Truelove-Witts bo'yicha yarali kolit xurujining og'irligi mezonlari

Belgi	Engil	O'rtacha og'ir	Og'ir
Qon aralash defekatsiya chastotasi	4 tadan kam	≥ 4	≥ 6
Puls	Norma	≤ 90 daqiqasiga	>90 tadan daqiqasiga
Isitma	Norma	$\leq 37,5^0$	$>37,5^0$
37,5Gemoglobin	Norma	≥ 105 g/l	<105 g/l
EChT	Norma	≤ 30 mm/soat	>30 mm/soat

Yo'g'on ichak shilliq qavatning kontaktli yaralanuvchangligi	Yo'q	Bor	Bor
---	------	-----	-----

Jadval

Yarali kolitning faolligi indeksi (Meyo indeksi)

Indeks	0	1	2	3
Ich kelishi chastotasi	Odatdagidek	Odatdagidan 1-2/kuniga ortiq	Odatdagidan 3-4/kuniga ortiq	Odatdagidan 5/kuniga ortiq
Najasda qon aralashmasi	Yo'q	Tomchilari	Ko'zga ilinuvchi qon	Asosan qon
Shilliq qavatni xolati	Norma	Engil yaralangan (Schrolder shkalasi bo'yicha 1 ball)	O'rtacha yaralanish (Schrolder shkalasi bo'yicha 2 ball)	Kuchli ifodalangan yaralanish (Schrolder shkalasi bo'yicha 3 ball)
Vrach tomonidan xolatni umuiy baxosi	Norma	Qoniqarli xolat	O'rtacha og'irlik xolati	Og'ir xolat
O'rtacha og'ir va og'ir xuruj indeksining qimmatini (4 ta parametr bo'yicha baxolar yig'indisi) 6 va undan yuqori bo'lishida qayd etiladi.				

Yarali kolitni konservativ davolashning maqsadi bo'lib turg'un remissiyaga glyukokortikosteroidli terapiyani (GKS) to'xtatish bilan erishish xisoblanadi. Gormonal terapiyaga javobga bog'liq xolda quyidagilar ajratiladi:

1. Gormonal rezistentlik:

1. Og'ir xuruj xolatida-GKSni vena ichiga 2 mg/kg sutkasiga prednizolonga ekvivalent miqdorda 7 kundan ortiq muddat davomida berilishiga qaramasdan kasallikning faolligini saqlanib qolishi; yoki
2. O'rtacha og'ir xuruj xolatida-kasallikning faolligini GKS ni, prednizolonning 1 mg/kg/sutkasiga miqdoriga ekvivalent tarzda, 4 hafta davomida peroral qabul qilishga qaramasdan saqlanib qolishi.

2. Gormonal tobelik:

1. GKS miqdorini 10-15 mg prednizolon/sutkasiga miqdorga ekvivalent miqdordan pastlatilganda (3 oy muddat davomida qabul qilinganda) kasallik faolligini kuchayishi; yoki
2. GKS bilan davolash tugatilganidan keyin 3 oy davomida kasallikning retsidivini kelib chiqishi

Tashxisni shakllantirish kasallik kechishining xarakterini, zararlanish ko'llamini, joriy xurujni og'irligi yoki remissiyaning borligini, gormonal tobelik yoki rezistentlik borligini, yana-yarali kolitning ichakdan tashqi yoki ichak asoratlari borligini o'z ichiga qamrab olishi darkor.

Tashxis qo'yish misollari:

1. Yarali kolit, surunkali retsidivlanib kechishi, proktit, o'rtacha og'ir xuruj.
2. Yarali kolit, surunkali retsidivlanib kechishi, total zararlanish, og'ir xuruj. Gormonal rezistentlik. Toksik megakolon.

Klinik manzarasi

Ko'pincha kasallik sekin-asta boshlanadi. Jarayon to'g'ri ichakni xastalanishidan boshlanadi (yarali proktit), keyinroq butun yo'g'on ichakka tarqalib boradi.

Ich kelishini chastotasi 3 tadan to 10 tagacha sutkasiga va undan ortiq ko'payishi bilan namoyon bo'lib diareya paydo bo'ladi, ammo lekin qabziyat rivojlanishi xolatlari xam uchrashlari mumkin. Xarakterli klinik alomatlar bo'lib qorin quyi qismida to'lg'oqsimon og'riqlar, tenezmlar, meteorizm, defekatsiyaga

imperativ chaqiruvlar va tungi chaqiruvlar xisoblanadilar. Najasda qon, shilliq va yiring aniqlanishliklari mumkin. Kasallikning kuchli ifodalangan faolligida tungi defekatsiyalar kelib chiqishi mumkin.

Intoksikatsiya belgilari anoreksiya, ko'ngil aynishi, isitmalash, tana vazmini kamayishi va b.q. tarzida paydo bo'ladilar.

Eng og'ir daraja bilan fulminantli kolit o'tadi va u qorin og'riqlari, kuchli diareya, to 40⁰S gacha yetib isitmalash, peritonit va og'ir intoksikatsiya belgilari bilan ifodalanadi. Uning kelib chiqishini sababi bo'lib yo'g'on ichakning transmural yara-chaqalanishi/yaralanishi va peritonit xamda ichakning o'tkir toksik dilatatsiyasini rivojlanishi xisoblanadi.

Asoratlar

Maxalliy asoratlar ajratiladi: perforatsiya, qon ketishi, strikturalar (ichakni torayishi), psevdopolipoz, ikkilamchi ichak infeksiyasi, shilliq qavatning yo'qolib ketishi (to'liq, qisman), yo'g'on ichakning toksik kengayishi, yo'g'on ichakning toksik dilyatatsiyasi (toksik megakolon), perianal asoratlar: paraproktitlar, oqma yaralar, yorilmalar, terini perianal ta'sirlanishi va yana, kolorektal rak.

Yarali kolitning ichakdan tashqi ko'rinishlari autoimmunli va kasallikning faolligi bilan bog'lanishda bo'lib ifodalanishlari mumkin: artropatiyalar (artralgiyalar, artritlar), terini zararlanishi (tugunsimon eritema, gangrenozli giodermiya), shilliq qavatlarni zararlansizlanishi (aftozli stomatit), ko'zni xastalanishi (uveit, irit, pridotsiklit, episklerit).

Autoimmunli, lekin kasallikning faolligi bilan bog'lanmagan ichakdan tashqi ko'rinishlarga quyidagilar kiritiladi: birlamchi sklerozirlanuvchi xolangit, perixolangit, ankilozirlanuvchi spondiloartit, sakroileit (kam xolarda), psoriaz.

Uzoq davom etgan yallig'lanish va metabolik buzilishlar bilan keltirib chiqarilgan ko'rinishlar: xolelitiaz, jigar steatozi, steatogepatit, chetki venalar trombozi, o'pka arteriyasi tromboemboliyasi, amiloidoz.

Tashxisoti

Tipik klinik ko'rinishlar, yallig'lanishning laborator belgilari skrininglanadi ya'ni faol o'rganilib va dinamik tusda kuzatilib boriladi Albatta ich

kelish chastotasi, tana vazni indeksi, koprogramma baxolanadi. Issiq najasni mikroskopiyasi (amebiazni istisno qilish uchun) va bakteriologik tekshiruvi (bakterial florani istisno qilish uchun) o'tkaziladi.

Kasallikning og'ir xurujida yo'g'on ichakning toksik dilyatatsiyasi va perforatsiyasini istisno qilish uchun qorin bo'shlig'ini ko'lamli rentgenografiyasi o'tkaziladi.

Verifiqirlab beruvchi usul bo'lib ko'psonli biopsiya va gistologik baxolash bilan amalga oshiriladigan kolonoskopiya xisoblanadi. Ifodali alomatlar: proktit, kontaktli qon ketish, shilliq qavatini shishinqirashi, eroziyalar, yaralar, psevdopoliplar va b.q. Kolonoskopiya qilish iloji bo'lmaganda ikkili kontrastirlash bilan irrigoskopiya o'tkaziladi.

Gistologik material shilliq qavatni plazmatik xujayralar va eozinofillar bilan infiltratsiyasini ko'rsatadi. Yaralarni tubi soxasida odatda fibrin bilan qavatlanib qoplangan granulyatsiya to'qimasi va eozinofil, plazmatik xujayra xamda limfotsitlardan iborat uzluksiz (to'kin) val topiladi. Uzoq anamnezli yarali kolitda epiteliya displaziyasini va kolorektal rakni istisno etish uchun zinali biopsiya (yo'g'on ichakning xar bir bo'limidan) o'tkaziladi.

Solishtirma tashxisot

Yarali kolitni yuqumli kolitdan (dizenteriya-ichburug', salmonellyoz, persinoz, amebiaz) qiyosiy tashxislash lozim. Yuqumli kolit uchun "kalit" xolatlar bo'lishi mumkin: epidemiologik anamnez-ich ketar bemorlar bilan muloqatlar, mamlakatning janubiy mintaqalariga tashrif buyurish. Najasni dizguruxga ekish o'tkaziladi, amebiazda-vegetativ shakllarini (trofozoitlar) va sistalarni aniqlash uchun fekalni mikroskopik tekshiruvi amalga oshiriladi.

Antibiotikoterapiya kursi o'tkazilganidan so'ng va diareya rivojlanganda psevdomembranozli kolitni istisno qilish uchun *Clostridium difficile* A va V toksinlarini tekshirish, eng kami bilan 4 ta najas namunasida, bajariladi. Psevdomembranozli kolitda makroskopik ko'ruvda butun shilliq qavat bo'ylab oqimtir-sariq psevdomembranozli pilikchalar topilishadi. Kasallikning og'ir asoratlarga quyidagilar kiradi: yo'g'on ichakni toksik dilatatsiyasi (toksik

megakolon), yo‘g‘on ichak perforatsiyasi, og‘ir kichikabsorbsiya sindromi va suvsizlanish, qaysilarki bemorni o‘limiga olib kelishliklari mumkin. Yarali kolitni Kron kasalligidan qiyosiy tashxislash ancha qiyin kechadi.

Jadval

Yarali kolit va Kron kasalligini qiyosiy tashxisi

	Yarali kolit	Kron kasalligi
To‘g‘ri ichakni zararlanishi	100% xolatda	50% xolatda
Yonbosh ichakni zararlanishi	Juda kam	Aksariyat
Zararlanishning ko‘lami	Uzluksiz zararlanish, distal bo‘limlardan boshlanib (to‘g‘ri ichakda) proksimal yo‘nalishda ortib boradi	Segmentar zararlanish
Yaralar	Yuzaki, noto‘g‘ri shaklli, yallig‘langan shilliq qavat fonida joylashuvchi, zararlanish xududida joylashadi	Aftoidli, doira shaklida yoki uzunchoq yo‘lli, normal shilliq qavat fonida joylashadi (izolyatsiyalangan yaralar); zararlanish xududidan ajralib, uzoqda joylashadi
Shilliq shakli	Psevdopoliplar, chuqur joylashgan va yorilgan yaralar	Aloxida-aloxida yuzaki yaralar, “ko‘prikli bulıjka”, oqma yaralar
Zararlanishni chuqurligi	Shilliq va shilliqosti qavati	Transmural
Granulemalar	yo‘q	doimo

Shilliq osti fibrozi, limfoidli giperplaziya	juda kam	doimo
Antineytrofil sitoplazmatik antitela	60-70% bemorlarda	5-20% bemorlarda

Yarali kolitni Kron kasalligidan qiyosiy tashxislash uchun ko‘pincha usul sifatida immunologik sinamalardan foydalanish mumkin. Antineytrofil antitela (ANSA) yarali kolitda 70-75% mijozlarda kuzatiladi, Kron kasalligida bo‘lsa-faqat 2-7% xolatlarda xolos. Shu bilan birga aloxida tashxisiy qimmatli belgi yana shuki, Kron kasalligida *Saccharomyces cerevisiae* ga (ASCA) qarshi antitela 60-65% bemorlarda kuzatiladi va deyarli yarali kolitda uchramaydi, spetsifikligi 98% ni tashkil qiladi (1% sog‘lom donorlarni).

Yarali kolitni, bundan tashqari, yo‘g‘on ichak rakidan tafovutlash lozim yoki xastalikning kechki bosqichlarida yo‘g‘on ichak rakining rivoji istisno qilinadi.

Davolash

Bemorga ko‘rpa-to‘shak rejimi buyuriladi. Parxez mexanik muloyimlashtirish va suruvchi vositalarni istisno qilish prinsipiga asoslanadi. Bemor yomon o‘tkaziluvchi yoki qabul qilinuvchi, ya’ni yoqmas maxsulotlardan “qochib yurmog‘i” darkor. Ko‘pincha qaytalanish davrida sutli maxsulotlar taomnomadan olib boshlanadi.

Abdominal og‘riq sindromini bartaraflash uchun miotrop spazmolitiklardan foydalaniladi: no-shpa (40-80 mg dan kuniga 2-3 maxaldan ichishga) yoki mebeverin (200 mg dan kuniga 2 maxal ichishga), yoki papaverin (40-60 mg dan sutkasiga 3-5 maxal ichishga; t/o, m/i 1-2 ml dan sutkasiga 2-4 maxal; v/i bolyusli 1 ml dan 2% li eritmasi 10-20 ml 0,9% li natriy xlorid eritmasi bilan aralashtirilib) yoki platifillin (3-5 mg dan kuniga 2-3 maxal ichishga; t/o 1-2 ml 0,2%li eritmasidan). Kuchli og‘riqda tramadol ichish uchun 50-100 dan yoki v/i, m/i, t/o 1-2 ml eritmasi in‘eksiya uchun.

Diareyani bartaraflash uchun loperamid 4 mg (2 ta tabletka yoki kapsula) ichish uchun, soʻngra 2 mgdan (1 tabletka yoki kapsula) xar bir boʻlib oʻtgan diareya epizodidan keyin, 12 mg/sutkasiga miqdordan oshirmagan xolda.

Yarali kolitning terapiyasi prinsipi yalligʻlanish jarayonini bostirishda va klinik xamda endoskopik remissiyaga erishishda moxiyatan aks etadi. Bu asoratlarning kelib chiqishini oldini olish imkoniyatini tugʻdiradi. Proktitda 5-aminosalitsilat kislotasini (5-ASK) maxaliy qoʻllaniladi, chap tomonlama yoki total kolitda darxol ASKning perorol preparatlari bilan davolash boshlanadi. Tearpiya samarasi 2 xaftadan keyin baxolanadi va uning samarasi boʻlganda yana 6 xafta buyuriladi, keyinroq esa toʻldiruvchi miqdorga oʻtkazilib kichik miqdorlar bilan davom etdiriladi.

Davolashni samara bermasligida GKS ni maxalliy shakllariga oʻtiladi, yetarlicha samara boʻlmaganda esa tizimli GKS larga oʻtiladi, keyin esa infliksimab yoki sitostatiklarni qoʻllash bilan biologik terapiya boshlanadi. Shundan soʻng xam terapiyani nosamaraliligi saqlanib qolgudek boʻlsa, jarroxiy davolashni oʻtkazishga toʻgʻri keladi (rproktektomiya, kundalang ichakni subtotal rezeksiyasi va b.k.).

Proktitni yengil shaklida maxalliy davoni oʻtkazish bilan chegaralanadi: mesalazin rektal suppozitoriya yoki rektal koʻpiklar shaklida (1-2 g/sut) foydalanadi; terapevtik samarasi 2 xafta oʻtib baxolanadi, terapiyaga javob boʻlishida –u yana 6-8 xaftaga choʻziladi.

Terapiya samarasi boʻlmaganda GKS larning rektal shakllari buyuriladi (prednizolon bilan suppozitoriyalar 10 mg dan sutkasiga 1-2 maxal). Remissiyaga erishilganda mesalazinni maxaliy yoʻl bilan berishga oʻtiladi (svecha yoki rektal koʻpik) 1-2x3 maxal xaftasiga monoterapiya shaklida 2 yil davomida. Mabodo shunda xam samaraga erishilmasa yoki remissiya boʻlmasa, davolashga mesalazinning peroral shakllari qoʻshiladi (3-4 g/sut miqdorda qoʻllaniladi). Bundan soʻng xam kutilgan samara boʻlavermasa-tizimli kortikosteroidlar (prednizolon 0,75% mg/kg) azatioprin (2 mg/kg) yoki 6-merkaptopurin (1,5 mg/kg) bilan kombinatsiyalanib buyuriladi.

GKS lar yordamida indutsirlangan remissiyada yoki unga erishilganda to'ldiruvchi (tayanch) terapiya azatioprin (2 mg/kg) yoki 6-merkaptopurin (1,5 mg/kg) yordami bilan uzluksiz 2 yildan kam bo'lmagan muddat davomida o'tkaziladi.

Yengil shaklda o'tuvchi chap tomonlama yoki total kolitda mesalazi (mezakol, salofalk) ichish uchun (yoki sulfasalazin 4 g/sut) mesalazinni xo'qna shakli bilan (2-4 g/sut klizma uchun) kombinatsiyalanib qo'llaniladi. Terapevtik javob 2 hafta davomida baxolanadi. Ijobiy javobda terapiya to 6-8 xaftagacha davom etdiriladi.

Remissiyaga erishilgan chog'da miqdori kamaytiriladi va mesalazinni 1,5g/sutkasiga miqdor bilan ichish (yoki sulfasalazinni 3g/sutkasiga) uchun qo'llash davom etdiriladi, yanada yaxshiroq bo'ladi-agarda-ki, qo'shimcha qilib mesalazinni 2 g dan xaftasiga 2 maxal xuqna qilinib turilsa (uzoqmuddatli remissiyani ta'minlash uchun).

5-ASK ning maxalliy va peroral preparatlaridan samara bo'lmasa, GKS ning rektal shakllari qo'shiladi (gidrokortizonni 125 mg li suspenziyasini xuqna qilish x 1-2 maxal sutkasiga) yoki xatto tizimli GKSlarga o'tiladi.

O'rtacha og'ir o'tuvchi yarali kolitda mesalazin 4-5 g/sut ichish uchun turli mesalazinning xuqna (2-4 g/sut) shakli bilan kombinatsiyalanib qo'llaniladi.

Terapevtik javob 2 hafta davomida baxolanadi va yana 6-8 hafta davom etdiriladi. Remissiyaga erishilganda to'ldiruvchi terapiya o'tkaziladi: mesalazin 1,5-2 g/sut (sulfasalazin 3g/sut) ichishga+mesalazin xuqna qilishga 2 g dan 2 maxal xaftasiga.

5-ASK dan samara bo'lmaganda tizimli steroidlar (prednizolon 1 mg/kg miqdorda) azatioprin (2 mg/kg) yoki 6-merkaptopurin (1,5 mg/kg) bilan birgalikda 2 yildan kam bo'lmagan muddatga buyuriladi.

Shundan keyin xam samara bo'lmasa yoki kasallikni og'ir xurujida bemorlar bundan kuchliroq terapiyaga (uni gastroenterolog yoki koloproktolog o'tkaziladi) muxtoj bo'lishadi.

FNO- ϵ ingibitorini qo'llash bunday xolatlarda samara berishi ko'rsatilgan: infliksimob (remikeyd) –vena ichiga 2 soat davomida tomchilanadi, so'ngra takroran 2-chi va 6-chi xaftalarda davolash yana qaytariladi: 5 mg/kg tana vazniga miqdorda vena ichiga reinfuziyalanadi, davolashga yaxshi javob bo'lganda xar 8 xaftada aynan shunday tomchilash xar 8 xaftada davom etdiriladi.

Turg'un remissiyaga erishilgach to'ldiruvchi (tayanch) terapiyaga o'tiladi: sulfalazin ichish uchun 1 g dan 2 maxal sutkasiga yoki mesalazin (mezakol, salofalk) 0,5 g dan 2 maxal sutkasiga ko'p yillar davomida beriladi.

KRON KASALLIGI

Kron kasalligi (granulematozli kolit)-etiologiyasi noma'lum, transmural va segmentar ko'lamli granulematoz yallig'lanish xamda maxalliy va tizimli asoratlar rivojlanishi bilan ifodalanuvchi, surunkali, retsdivlanib kechuvchi xazm-ichak trakti kasalligidir.

10-XKK: K50.

Epidemiologiyasi

Kron kasalligi bilan kasallanish ko'payib borish tendensiyasiga ega va Yevropada 12,7 ta, Osiyo va Yaqin Sharqda-5,0 ta va Shimoliy Amerikada-20,2 ta xolat xar 100000 axoliga to'g'ri kelib qayd qilinadi; tarqalishi esa –Evropada 322 kishi, Shimoliy Amerikada-319 ta xar 100000 axoliga to'g'ri kelib kuzatiladi (MolodecKy N.A. va xammual., 2012).

Etiologiyasi

Kron kasalligini etiologiyasi aniqlanmagan. Yuqumlm agentlar kasallikni keltirib chiqaruvchi aniq etiologik omilidir degan isbotli ma'lumotlar mavjud emas.

Ichak yallig'lanishi bilan bemorlarda irsiy moyillik bo'lishi xaqida ma'lumotlar bor. Kron kasalligi bilan bemorlarning birinchi chiziqda turuvchi qarindosh-urug'lari orasida kasallik 10 barobar ko'p uchraydi.

Infeksiya ta'sirlari, ichak disbiozi kasallik kelib chiqishida muxim o'rin tutadilar. Chekish Kron kasalligi xavfini 1,8-4,2 martaga oshiradi.

Patogenezi

Kron kasalligi xujayrali immunitetni (T-xelperlari, SD4+xujayralar) faollashuvi bilan tavsiflanadi. Bunga irsiy faktorlar xam moyillik berishliklari mumkin. Chunonchi, 16-chi xromasomada joylashgan va NOD 2 oqsilini kodlovchi domen SARD 15 immunli javobni modifikatsiyasiga olib keladi, ichakning shilliqli to'siqning o'tkazuvchanligini o'zgartiradi va ko'p chastota bilan uni Kron kasalligi bilan mijozlarda aniqlanishi xamda mazkur xastalikni og'irlashib kechishini keltirib chiqarishi aniqlangan. ATG 16L 1 geni mutatsiyasi lizotsit va fosfolipaza A 2 konsentratsiyasini kamayishga olib keladi. Ximoya mexanizmlari depressiya xolatida bo'lgan chog'da mikroorganizmlarni nazoratsiz o'sishi va yo'g'on ichak mikrobiotsenozini buzilishi sodir bo'ladi. Ichakka salbiy ta'sir ko'rsatuvchi mikobakteriyalar, psevdomonad, iersinlar, esherixialning patogen shtammlari xisobidan disbioz kelib chiqadi. Maxalliy antitelalarni ishlab chiqarilishi oshadi (JgG ishlab chiqish ortadi), proyallig'lanishli sitokinlar ishlab chiqarilishi kuchayadi (FNO- ϵ , interleykin-1 (IL-1), IL-6, IL-12 va IL-8 xemokinlari). Sitokinlar va xemokinlar T-limfotsitlarni jalb qilib (va b.q. qon xujayralarini xam) yallig'lanishli xujayra infiltratlarini shakllanishiga olib keladi.

Patomorfologiyasi

Kron kasalligi xazm tizimining xar qanday bo'limini zararlashi mumkin, ammo 2/3 xolatlarda jarayon yonbosh ichakning terminal qismida va yo'g'on ichakning boshlang'ich bo'limida joylashadi. Atrofdagi sog'lom kesilmalardan aniq chegaralanib turuvchi ichakning segmentarli zararlanishi ifodali bo'ladi. Devor qalinlashgan, bo'shlig'i toraygan, ichak xastalangan xududdan oldingi tomonda kengaygan. Shilliq qavat ko'p sonli cho'zilib ketgan, yoriqsimon yaralar va ko'ndalang yoriqlar bilan qoplangan, g'adir-budurli, "bul'jnoy mostovoy" shakliga ega bo'ladi. Ayrim xollarda qorin ichki abscesslari va oqma yaralarini keltirib chiqarib yaralarni perforatsiyasi sodir bo'ladi.

Mikroskopiya yo'g'on ichakning butun xududini qamrab olgan yallig'lanishli infiltrat aniqlanadi. U limfotsitlar, plazmatik xujayralar va eozinofillardan iborat bo'ladi. Ulkan ko'p yadorli Pirogov-Langxansa tipidagi

xujayralardan va epitelioidli xujayralardan tashkil topgan ifodali granulemlar xosil bo'ladilar. Surunkali yallig'lanish natijasida chandiqlanuvchi to'qima rivojlanadi va bu, ichak bo'shlig'ini stenoziga olib keladi. Limfatik tugunlarni zararlanishi xarakterli bshladi, ularda limfomakrofagalli giperplaziya va epitelioidli granulemlar aniqlanadi.

jadval

Tasnifi

Zararlanishni joylashuvi bo'yicha Kron kasallini Monreal tasnifi

Terminal ileit	±xazm trakti yuqori bo'limlarini zararlanishi
Kolit	
Ileokolit	

Kechishi xarakteri bo'yicha ajratiladi:

1. O'tkir kechish (kasallik debyutidan boshlab 6 oygacha);
 2. Fulminantli boshlanish bilan;
 3. Asta-sekinlik bilan boshlanish.
2. Surunkali uzliksiz kechish (adekvat terapiya fonida 6 oydan ziyod remissiya davrini bo'lmasligi):
1. Kam retsdivirlanuvchi (yilda 1 marta yoki kamroq);
 2. Tez-tez retsdivirlanuvchi (yiliga 2 va undan ortiq).

Kasallik xurujining og'irligini baxolash juda muximdir. Buning uchun maxsus maxsus Kron kasalligining faolligi indeksi jadvali mavjud (SDAI; Best indeksi). Ammo jadval murakkab tuzilganligi bois undan foydalanish katta qiyinchiliklar tug'diradi. Shuning uchun xozirda boshqa mezonlar, jumladan, Rossiya koloproktologlari Assotsiatsiyasining mezonlaridan foydalaniladi (jadval).

jadval

Rossiya koloproktologlari Assotsiatsiyasining mezonlari bo'yicha xurujlarni og'irligi

Mezonlar	Xuruj og'irligi darajasi		
	Engil	O'rtacha og'ir	Og'ir
Oxirgi 3 kunda ich kelishini/sutkasiga o'rtacha chastotasi	4 tadan kam	4-6	7 va undan ko'p
Qorin og'riqlari	Yo'q yoki o'ta kam kuchsiz	o'rtacha	Kuchli
Isitma, °S	Bo'lmaydi	<38 ⁰	> 38 ⁰
Taxikardiya	Bo'lmaydi	< 90 ta 1 daqiqasiga	1 daqiqada > 90 tadan ortiq
Tana vaznini kamayishi	Bo'lmaydi	< 5%	5% va undan ortiq
Gemoglobin	>100 g/l	90-100 g/l	< 90 g/l
EChT	Me'yorda	<30 mm/soat	> 30 mm/soat
Leykotsitoz	Bo'lmaydi	O'rtacha	Yuqori, formulani o'zgarishi bilan
SRB	Me'yorda	<10 g/l	> 10 g/l
Gipoproteinemiya	Bo'lmaydi	Sezilar-sezilmas, nimjon	Kuchli ifodalangan
Ichakdan tashqi ko'rinishlar (xar qanday tusda)	yo'q	bor	bor
Ichakdagi asoratlar (xar qanday tusda)	yo'q	bor	bor

Kron kasalligi yana **fenotipik variantlariga** bog'liq xolda tasniflanadi:

1. Strikturirlanuvchi, penetrirlanmovchi tip.
2. Strikturirlanuvchi tip.
3. Penetrirlanuvchi tip.

Perianal asoratlari (oqma yaralar; anal yoriqchalar, perianal abscesslar) ko'rsatib o'tilgan fenotipik variantlarni xar birini to'ldirib ifodalanishlari mumkin.

Gormonal terapiyaga bo'ladigan javobga bog'liq xolda Kron kasalligini tasnifi yarali kolitni aynan tasnifiga to'liq mos tushadi yoki u bilan bir xil ko'rinishga ega bo'ladi.

Tashxis qo'yish misollar:

1. Terminal ileit shaklida ifodalanagan Kron kasalligi, surunkali retsdivirlanuvchi kechish, remissiya. Ichak tutilishsiz ifodalanagan yonbosh ichakning terminal xududi strikturasi.
2. Yonbosh, yo'g'on va 12-barmoqli ichak zararlanishi bilan ifodalanuvchi Kron kasalligi, surunkali retsdivirlanib kechishi, og'ir shakli, ichak tutilishi bilan ifodalanuvchi va asorat tarzida kelib chiqqan qorin bo'shlig'i infiltrati va yo'g'on ichak strikturasi.

Klinik manzarasi

Kron kasalligini ko'rinishi o'ta rang-barangli bo'lishi mumkin. Bu, uning turlicha joylashuvi va zararlanishning ifodalanishi darajasini jadalligi bilan bog'liq xolda ro'y beradi.

Ichak tomonidan ko'rinishlari og'riq bilan (epizodik yoki doimiy), qorinni dam bo'lishi va ich ketishi xamda qonli ajratmalar, sillani qurishi, isitmalash, tana vaznini kamayishi kabilar bilan tavsiflanadi. Xar bir bemorda ushbu simptomlarni qo'shib ifodalanishlari xar xil tusda bo'lishliliklari mumkin. Ko'pincha kasallik rivojlanib borishi bilan strikturalar shakllanadi va ichak tutilishi kelib chiqadi. Abscesslar va oqma yaralar 20% bemorlarda rivojlanadilar.

Kron kasalligida xazm traktining barcha xududlarini zararlanishi mumkin, oshqozon va qizilo'ngachlarni xam jalb qilgan xolda. Bemorlarni uch qismida perianal yoriqcha va oqma yaralar rivojlanadilar.

Kasallikning ichakdan tashqi ko'rinishlari yarali kolitdagi kabi bo'ladi.

Tashxisoti

Kron kasalligini tashxisoti klinik simptomlarga (ayniqsa ichak tutilishi, perianal oqma yaralar va abscesslar, ichakdan tashqi ko'rinishlar: artritlarga,

isitmalashga va b.q.), laborator, endoskopik, rentgenologik va gistalogik alomatlarga asoslanadi.

Kron kasalligi uchun ichakni granulematozli zararlanishi, shilliq qavat relefini “bulıjnoy mostovoy” tipida bo‘lishi, oqma yaralarni va stenozlarni paydo bo‘lishi.

Duodeno-eyunal burmaga bariy kiritilib olingan rentgenografiyada quyidagilar topiladi: strikturalar, oqma yaralar, ichak bo‘shlig‘ini torayishi va dilatatsiyasi (“shnur” simptomi), “bulıjnoy mostovoy” tipidagi relef.

Kron kasalligida *Saccharomyces cerevisial* ga (ASCA) qarshi antitela 60-65% bemorlarda kuzatiladi va yarali kolitda deyarli uchramaydi. Spetsifligi 98% ni tashkil etadi (faqat 1% sog‘lom donorlarda).

Davolash

Kron kasalligining terapiyasini maqsadi moxiyatan quyidagilardan iborat bo‘ladi: remissiyaga erishish va uni GKSni doimiy qabul qilmagan xolda ushlab turish, asoratlarni profilaktika qilish, operatsiyalarni oldini olish, faqat jarayon avjlanish tusini olganda va xayot uchun xavfli asoratlar kelib chiqqandagina-o‘z vaqtida jarroxiy amaliyotni amalga oshirish. Jarroxiy davolashga ko‘rsatmalar kasallik og‘irligi darajasiga, ichakdan tashqi ko‘rinishlarga va ichak asoratlarga (striktura, absess, infiltrat), ilgari o‘tkazilgan terapiyani samarasi va xavfsizligicha, asoratlar kelib chiqish xavfi darajasiga bog‘liq xolda belgilanadi.

Mexanik va kimyoviy muloyimlashtirilgan parhez-taomnomaga rioya qilinishi lozim, qo‘pol o‘simlik kletchatkalari va sut chegaralanadi, oqsillar, vitaminlar, mikroelementlar miqdori oshirildi. Bug‘lantirilgan, go‘sht va baliqlardan tayyorlangan kotletlar buyuriladi. Yong‘oq, pista, makka va salat istisno qilinadi.

Chekishi to‘xtatish darkor, bois-u, davolash samarasini kamaytiradi.

Kasallik asoratlanib kelganda, stenozlar va oqma yaralar bo‘lganda, operatsiyaga tayyorlashda parenteral ovqatlantirish buyuriladi (alvezin, aminopeptid 500 ml dan vena ichiga tomchilab, xar kuni; glyukozani 10%-li

eritmasi to 1-1,5 l sutkasiga; intralipid, dipofundinlarning yog‘li empulsiyasini 500 ml dan vena ichiga tomchilab yuborish).

Remissiyani induksiyasini ta‘minlash uchun-tizimli (prednizolon va metilprednizolon) va topik GKS lar (budesonid), biologik preparatlar (infliksimab, adalimumab, sertolizumab pegol), 5-ASK preparatlari va antibiotiklar qo‘llaniladilar.

Remissiyani ushlab turish uchun GKS lar tavsiya etilmaydi. Bu maqsadda 5-ASK preparatlari, immunosupressorlar (azatioprin, 6-merkaptopurin, metotreksat), infliksimab, adalimumab va sertolizumab pegol.

Yengil xuruj bilan ifodalanuvchi, ileotsekal joylashuvli Kron kasalligida (terminal ileit, ileokolit) budesonid 9 mg/sut miqdorda 8 hafta davomida qo‘llaniladi, so‘ngra miqdorni haftasiga 3 mg gacha pasaytiriladi va shu miqdor to to‘liq to‘xtatilganiga qadar davom etdiriladi. Mesalazinni qo‘llashdan samarani (4 mg/sut miqdorda) nisbatan past bo‘lishi qayd etiladi.

Kron kasalligini o‘rtacha og‘ir xurujida (terminal ileit, ileokolit) GKS terapiyasi immunosupressorlar bilan qo‘shib beriladi: budesonid 9 mg/sut yoki prednizolon 1 mg/sut miqdori azatioprinni 2 mg/kg yoki 6-merkaptopurinni 1,5 mg/kg miqdorli birgalikda buyuriladi. Samara 1-3 haftadan gormonlar miqdori pasaytiriladi (5-10 mg dan prednizolonni haftasiga). Kortikosteroidlardan samara bo‘lmaganda yoki steroidlarni to‘xtatish/miqdorini kamaytirishdan keyin Kron kasalligi qaytalanib qolganida (gormonga tobelik shakli) yoki bo‘lmasa immunosupressorli terapiyani samarasizligida (kortikosteroidlar to‘xtatilganidan 3-6 oy o‘tib retsidiv bo‘lishi) biologik terapiya qo‘llaniladi (infliksitab, adalimumab) yoki jarroxiya amaliyoti amalga oshiriladi.

Yo‘g‘on ichakning Kron kasalligini yengil xurujini davolashda sulfasalazindan (4 g/sut) yoki peroral mesalazindan (4 g/sut) foydalanish mumkin. Terapevtik samara 2-4 haftadan keyin baxolanadi. To‘ldiruvchi (tayanch) terapiya sulfasalazin yoki mesalazin bilan (4 g) 4 yildan kam bo‘lmagan muddat davomida qo‘llaniladi. Samara yetarlicha bo‘lmasa yoki o‘rtacha og‘ir darajali xurush bo‘lsa GKS immunosupressorlar bilan birgalikda qo‘llaniladi.

Kron kasalligini og'ir xurujida jadal yallig'lanishga qarshi terapiya qo'llaniladi: vena ichiga tizimli GKS (prednizolon 2 mg/kg/sut, sutkasiga 2-3 keyin baxolanadi. Remissiyaga erishilganda maxalga bo'lib) 7-10 kun davomida beriladi; so'ngra peroral qabul qilishga o'tkaziladi (1 mg/kg yoki metilprednizolon 8 mg/kg). Immunosupressorlar buyuriladi (azatloprin yoki 6-merkaptopurin). Antibakterial terapiya metronidazol qo'llanilib 1,5 g/sutkasiga miqdorda ftorxinolonlar bilan (siprofloksatsin, ofloksatsin) birgalikda v/i ga beriladi. Davolash kursi 10-14 kun davom etdiriladi. Dezentoksikatsion terapiya bajariladi, suv –tuz buzilishlari muvofiqlashtiriladi.

GKS terapiyani nosamaradorligi yoki gormonal tobelikni kelib chiqishi biologik terapiyani buyurishga ko'rsatma bo'ladi: FNO- ϵ ingibitori infliksimabdan foydalaniladi. Vena ichiga 2 soat davomida tomchilanadi, keyin takroran 2 va 6 xaftadan keyin 5 mg/kg tana vazniga miqdorda infuziyalanadi. Davolashga yaxshi javob bo'lgan taqdirda xar 8 xaftadan reinfuziyalanadi.

Simptomatik terapiya antidiareyli preparatlarni (imodium) qo'llashni ko'zda tutadi. Kichikabsorbsiya sindromida o't kislotasini tarkibida tutmovchi fermentli preparatlar (pankreatin, mezim-forte, kreon, ermital) 20-40 ming YeD miqdor bilan xar ovqat iste'mol qilish paytida qo'llaniladi. Kamqonlikda va gipoalbuminemiyada-temir preparatlari va alvezin, oqsil gidrolizatlari, aminopeptidlar aminokrovin parenteral yo'l bilan yuboriladi.

SURUNKALI PANKREATIT

Surunkali pankreatit-oshqozon osti bezining sekin-asta avjlanib boruvchi yallig'lanishi, segmentar yoki diffuzli fibrozga qo'shilishib ifodalangan fokal nekrozlar bilan tavsiflanadi, uning ekzokrin va endokrin funksiyalarini buzilishi bilan kechadi, qaytalanish va remissiya davrlarini almashinib turishi, xarakterli bo'ladi.

10-XXX: K86.0 Surunkali pankreatit alkogol etioliyali

K86.1 Boshqa surunkali pankreatitlar

K86.3 Oshqozon osti bezini nochin kistasi

Epidemiologiyasi

Surunkali pankreatit ko‘p uchrab turadigan kasalliklar qatoriga kiritiladi, xazm a‘zolari xastaliklari orasida 5-9% ni tashkil qiladi. Tarqalishi chastotasi- Evropada 25,0-26,4 xolatni xar 100 ming axoliga, Rossiyada-27,4-50 ta xolatni xar 100 ming axoliga to‘g‘ri kelib tashkil etadi. Surunkali pankreatit (SP) rivojlangan mamlakatlarda xar 100 ming axoliga 5-10 ta xolatga to‘g‘ri kelib tebranib turadi. Oxirgi 30 yilda pankreatit bilan kasallanish sur‘atini 2 barobarga ortganligi kuzatiladi. SPning tarqalishi Rossiyaning katta yoshdagi axolisi orasida oxirgi 10 yilda 3 barobarga, o‘smirlarda 4 marta ko‘paygan.

Etiologiyasi va patogenezi

Surunkali pankreatit kelib chiqishining eng ko‘p uchraydigan sababchisi bo‘lib alkogol xisoblanadi (to 80% gacha). Ikkinchi o‘rinning o‘t yo‘llarini patologiyasi egallaydi, ayniqsa ayollarda.

Surunkali pankreatitning etiologik omillari:

- alkogol;
- o‘t pufagi kasalliklari;
- katta duodenal so‘rg‘ichlarni patologiyasi (stenoz, strikturalar, yallig‘lanish, o‘smalar);
- oshqozon osti bezini shikastlanishlari;
- metabolik buzilishlar (azotemiya, giperlipideleniya; metabolik atsidoz);
- irsiy kasalliklar (mukovissidoz, gemaxromatoz);
- dorili vositalar (azatioprin, tiazidlar);
- zaxarlanishlar (qo‘rg‘oshin, simob kabilar bilan);
- bezning ishemiyasi;
- gormonal buzilishlar;
- virusli infeksiyalar (yuqumli parotit, Koksaki);
- parazitari invaziyatlar (opistorxoz).

Surunkali pankreatitni kelib chiqishining asosiy mexanizmi bo'lib bez fermentlarining faollashuvi xisoblanadi va buni natijasida a'zoning to'qimasini autolizi sodir bo'ladi.

Alkogol pankreatik shirani, oqsilga boy bo'lgan, sekretsiasini kuchaytiradi. Kichik va keyinroq yirik naylarda (yo'llarda) oqsilli granulalar paydo bo'ladi. Keyinchalik bo'lsa oqsil pretsipitatlari cho'kma xosil qilib o'tiradilar, undan oqsil tiqilmalari xosil bo'ladi. Pankreatit yo'llarni (naylarni) kalsifikatsiyasi va obturatsiyasi ro'y beradi, natijada ularda bosimning ko'tarilishiga olib kelishadi. Fermentlarni faollashuvi bez to'qimasining autolizini chaqiradi. Oqibatda retensiyali kistalar va nochin kistalar paydo bo'ladilar.

Biliarli pankreatitda o'tni pankreatik naylarga tashlamasi sodir bo'ladi va bu, tripsinogenni faollashuvini chaqiradi. Tripsinogenni barvaqt faollashuvi (xujayra ichida va oshqozon osti bezi naylarida) uni tripsinga aylantiradi.

Biliar tizimda bosimni ortishi, duodenal staz, katta duodenal so'rg'ich va oddi sfinkteri xududidagi o'zgarishlar bois yuz bergan o't va duodenal maxsulot omillar bo'lib xisoblanadilar.

Pankreas fermentlari ta'siri ostida to'qimalar shishi, oshqozon osti bezi xujayralarini o'lishi sodir bo'ladi va fibroz xududlari rivojlanadilar. Yillar o'tib avjlanib boruvchi fibroz ekzokrinli va endokrinli yetishmovchilikni rivojlanishiga olib keladi Kasallik boshlanishidan keyin 10-15 yil davomida 20-30% mijozlarda qandli diabet rivojlanadi.

Faoliyatlanuvchi oshqozon osti bezining xajmini kamayishi mutloq pankreas yetishmovchiligini sodir qiladi. Bundan tashqari, ko'pincha nisbiy pankreatik yetishmovchilik xam quyidagilar sababli rivojlanadi:

- intraduodenal RN darajasini 5,5 dan pastga yetib tushishi bilan;
- fermentlarning inaktivatsiyasi bilan;
- o'n ikki barmoqli ichakning motorli buzilishlari bilan;
- ingichka ichakda ortiqcha bakterial o'sish bilan;
- fermentlarni parchalanishi bilan;
- o'tni va enterokinazani yetishmovchiligi bilan;

- lipaza va tripsinogenning faollashuvini buzilishlari bilan.

Tasnifi (Ivashkin V.T. va xammual., 1990 y):

1. etiologiyasi bo'yicha:

- Biliartobeli.
- Diskogolli.
- Yuqumli (infeksion tabiatli).
- Dorili.
- Autoimmunli.
- Idiopatik.

2. Morfologik prinsipi bo'yicha:

- Interstitsial-shishli.
- Parenximatozli.
- Fibrozli-sklerotik.
- Giperilastik.
- Kistozli

3. Klinik ko'rinishlari bo'yicha:

- Og'riqli.
- Dispeptik.
- Qo'mma.
- Latentli (yashirin).

4. Klinik kechishini xarakterli bo'yicha:

- Kam retsidirlanuvchi (qaytalanishi yiliga 1-2 martadan kam).
- Tez-tez retsidivirlanuvchi (yiliga 3-4 marta qaytalanish).
- Surunkali pankreatitni doimiy tarzda simptomlarini saqlanib qolishi bilan.

5. Asoratlari:

- O't ajralishini buzilishi.
- Jigar osti tabiatli genezga ega bo'lgan portal gipertenziya.

- Yallig‘lanishi o‘zgarishlar: abscess, kista, parapankreatit, “fermentativ” xolelitsistit, pnevmoniya, ekssudativ plevrit, paranefrit va b.k.
- Endokrin buzilishlar: (pankreatogenli qandli diabet, gipoglikemiya xolatlar va b.q.)

Klinik manzarasi

SPni asosiy simptomi-kuchli, bo‘g‘iq, ezuvchinimtik qorin og‘rig‘i xisoblanadi. U epigastriyada, chap va/yoki o‘ng qovurg‘a ostida joylashadi, belbog‘simon bo‘lishi mumkin, ba’zida umurtqaga, chap kurakka va chap yetkaga tarqaladi. Og‘riqni ovqat qabul qilish bilan aloqadorligi kuzatiladi-ovqatdan keyin 1,5-2 soat o‘tib kelib chiqadi; ko‘proq alkogol ichishdan so‘ng (48-72 soat o‘tib), yog‘li ovqat va sovuq, gazli ichimliklar qabul qilinganidan so‘ng o‘sha vaqtini o‘zidayoq kelib chiqadi. Ushbu og‘riq chalqancha vaziyatda kuchayadi, o‘tirganda yoxud qorinni oyoqqa tortib yonboshga yotish vaziyatida kamayadi.

Pankreatitda og‘riqni sezish xududlari ajratiladilar. Shoffar xududi-kindikdan o‘ng tomonda, 5-6 sm yuqorida, tana o‘rta chizig‘i va kindik burchagi bissektrisasi oraligida joylashadi. Mazkur xudud og‘rig‘i oshqozon osti bezining boshchasida sodir bo‘lgan yallig‘lanish uchun ayniqsa xos bo‘ladi. Bez tanasini xastalanishida og‘riqning avji Gubergrits-Skulskiy xududida-kindikdan o‘ngda bo‘ladi. Dejarden nuqtasi: kindik bilan o‘ng qo‘ltiq osti chuqurchasini tutashtiruvchi chiziqli, kindikdan 6 sm masofada joylashadi. Mazkur nuqtada bo‘ladigan og‘riq bezning boshchasini yallig‘lanishi uchun xarakterli bo‘ladi.

SPning boshqa simptomlari bo‘lib ko‘ngil aynishi va qayt qilish xisoblanadi, qaysilar-ki, yengillashuvga olib kelmaydilar. Ekzokrin yetishmovchilik qorinni dam bo‘lishi, meteorizm, diareya, steatreya (lipazalar va proteazalar sekretsiasini me’yordan 10% ga yetib pasayishida) va ozib ketish bilan namoyon bo‘ladi. Oshqozon osti bezini yo‘llarini ezilishida sariqlik kelib chiqishi mumkin.

Endokrin yetishmovchilik bo‘lsa quyidagilar bilan namoyon bo‘ladi: qo‘qqis boshlangan bexollik va teralsh bilan (glyukagon ishlab chiqarilishini

buzilishi tufayli gipoglikemiya oqibatida) xamda chanqat va poliuriya, giperglikemiya bilan (insulinni yetarlicha ishlab chiqarilmasligi oqibatida).

Tashxis

Kasallik tashxsiotida anamnez ma'lumotlari, ko'zdan kechirishda aniqlangan alomatlar (Jacies alcoholica, teleangioektaziyalar, Dyupyuitren kontrakturasi, qo'l qaltirashi), amilaza va lipazaning ortishi axamiyat kasb etishadi.

Tashxis qo'yish qiyinchilik tug'dirishi mumkin, boisi fermentlar miqdori, oshqozon osti bezining funksiyasi kuchli pasayishi xisobiga, ko'pincha o'zgarmasdan normada qoladi.

Leykotsitozni $11.10^9/l$ dan ortiqligi va EChTni 30 mm/soatdan ziyod bo'lib kuchayishi-pankreatitning og'ir kechayotganligidan guvoxlik beradi. Koprogrammada steatoreya, ancha kechikibroq esa-kreatoreya aniqlanadi. Va yana, polifekaliya (400 g najasni sutkasidan ko'p bo'lishi).

UZI (ultra tovushli tekshiruv) to'qimalar shishini, oshqozon osti bezining exozichligini ortishini aniqlaydi-yu, ammo sezgirligi va spetsifikligi yetarlicha bo'lmaydi. Qorin bo'shlig'i rentgenografiyasi 30-40 % xolatlarda kechikib kelib chiqqan simptom-kalsifikatsiyani aniqlashi mumkin. Eng ma'lumotli usul KT xisoblanadi: naychalarni (yo'llarni) kengayishi, kalsifikatsiyalarni va nochinkistalarni aniqlash imkoniyatini beradi. Oxirgi yillarda endoskopik retrogradli xolangiopankreatografiya naychalarning strukturasini o'zgarishlarini va nochin kislotalarni aniqlash uchun kam bajarilmoqda: sababi-5% ga yetib uning o'zi o'tkir pankreatit chaqiradi.

Standart koprologik tekshiruv, neytral yog'ni aniqlash bilan, past sezuvchanligi bilan ajoralib turadi va shu bois, steagoreyani verifikatsiyalash va davo samarasini unga qarab baxolash uchun 3 marotaba analiz (taxlil) o'tkazish darkor va bemor taomnomasi ratsioni xisobga olinishi lozim.

Endokrin yetishmovchiligi tashxisoti glikozilirlangan gemoglobinning Alc (NV_{1s}) konsentratsiyasini aniqlashga ($\geq 6,5\%$), naxordagi qonda glyukoza miqdorini oshishga yoki glyukoza bilan o'tkazilgan sinama natijasi bo'yicha qo'yiladi.

Autoimmunli pankreatit ko‘pincha boshqa autoimmun tabiatli kasalliklar bilan birgalikda kelib chiqadi, ichakni yallig‘lanish kasalliklariga qo‘shilib uchraydi va gipergamaglobulinemiya, JgG miqdorini ortishi, autoantitelani mavjudligi (antinuklearli va b.k.) bilan ifodalanadi. Autoimmunli pankreatitni tashxislashni muximligi shundaki, u glyukokortikosteroidlar bilan davolanishiga yaxshi beriladi.

Davolash

Davolashning maqsadlari:

- og‘riqni bartaraflash;
- endokrin va ekzokrinli pankreatik yetishmovchilikni korreksiya qilish;
- asoratlarni oldini olish.

Davolash jarayonini bir butun xolda sxematik tarzda ifodalash mumkin (sit. I.G Paxomovadan, 2014 yil), uni quyida keltiramiz.

Qaytalanuvda shoshilinch yordam tarkibiga quyidagilar kiradi: ochlik, vena ichiga suyuqliklarni quyish (to 5-6 va xattoki 10 l/sutkasiga yetib), analgetiklar (paratsetamol, analgin, tramadol eritmalari, og‘ir kechishda v/i xar 2-3 soatda narkotik analgetiklar; ko‘pincha spazmalitiklar bilan qo‘shib beriladi). Nazogastral zond orqali tortgich yordamida oshqozon maxsulotini doimiy tarzda olib tashlab turish zarur bo‘ladi. Proten pompasi ingibitorlari qo‘llniladilar (omeprazol, neksium). N₂ –gista

Surunkali pankreatit bilan bemorlarni davolash taktikasi (I.G.Paxomova, 2014)

Ogʻriqni bartaraflash		
Ikompleksli yondashuv: 1. Alkogoldan qatʻiy voz kechish, iloji boricha kashandalikdan qutilish. 2. Parxezli tadbirlar (ratsionda xayvon yogʻlarini maksimal chegaralash). 3. Medikamentoqli korreksiya: ✓ Pankreatik sekretiyanlanishni jilovlash (sotatostamin analoglari, enkafalinlar, xlorid kislotasi sekretiyanisini blokatorlari) ✓ Spazmolitiklar ✓ Fermentli preparatlar-iloji boricha katta miqdorda proteazlari, ushlovchi tabletki shaklida fermentlarga ustuvorlik berilib tanlanadi. Masalan, mikrazim 250 yoki 500, Mezim^R 10000 va 20000.		
Izolirlangan ogʻriq sindromida		
Oʻrtacha kuchli	Mezim ® 10000 1 tabletkadan 3 maxal ovqatlanish paytida	To ogʻriq tugaguncha beriladi (oʻrtacha 10-14 kun), soʻng-extiyoj boʻyicha
Oʻta kuchli	Mezim ® 20000 1 ta tabletkadan kuniga 3 maxal ovqat paytida (spazmolitiklar va analgetiklar bilan)	
Qoʻshma variantda: ogʻriq sindromi+oshqozon osti bezini tashqisekretor yetishmovchiligi		
Mezim ® 20000 1 tabletkadan xar doim ovqatlanishda		Qabul qilish davomiyligi 10 kundan 1 oygacha soʻngra Extiyoj boʻladi
✓ Spazmolitiklar (giossin butilbromid va b.k.) va/yoki analgetiklar (paratsetamol), nosteroidli yalligʻlanishga qarshi preparatlar		

✓ Proton pompasi ingibitorlari (10 kundan ortiq emas) yoki N₂-blakotorlar ✓ Bu tadbirlar samara bermasa-neyroleptiklar, opioidli analgetiklar (morfindan tashqari) ✓ Asoratlanib kechishda yoki qorin og‘rig‘i bartaraflanmay qolishida –endoskopik yoki jarroxiya amaliyotini o‘tkazishga ko‘rsatma bo‘ladi. ✓ Asoratsiz kechishda invazivli tadbirlar oshqozon osti bezining yo‘llari tizimidagi morfologik o‘zgarishlarni korreksiyalashga qaratiladi (strikturalarni, konkrementlarni)-biliarli obstruktiv surunkali pankreatitda-endoskopiya papillosfinkterotomiya; endoskopik drenirlash, xoledoxani stentlash, bosh pankreatik nayni stentlash.		
Oshqozon osti bezining tashqiekskretorli yetishmovchiligini muvofiqlashtirish		
1. Tashqisekretor yetishmovchilikning og‘irligi darajasini baxolash 2. Paxezliterapiya (maydalab ovqat qabul qilish: kichkina miqdor bilan kuniga 5-10 maxal kuniga kasallik og‘irligiga qarab, yog‘larni chegaralash) 3. O‘rinbosuvchi fermentli terapiya (preparat tanlovi-mini –tabletkalar foydasiga, minimikrosfera yoki mikropelletlarga, enterosolyubil qobuqchali va lipazani katta miqdorda tutuvchilarga ustunlik berish bilan). Qobuqni erishi va fermentni ajralishi 12 barmoqli ichakning va yo‘g‘on ichakning distal qismlarida sodir bo‘ladi		
Engil darajada	Pangrol ® 10000 1-2 tabletkadan xar bir ovqatlanish paytida yoki mikrazim	Davomiyligi -1 oydan boshlab to doimiygacha (umrbod) qabul qilish
O‘rtacha og‘irlik darajasida	Pangrol ® 25000 asosiy ovqat qabuli paytida Pangrol ® 10000-oraliqdan qabul qilishda	
Og‘ir darajada ifodalanganda	Pangrol ® 25000 2 tabletkadan asosiy ovqat qabuli paytida va Pangrol ® 25000 1 tabletkadan-oraliq qabul qilishlarda	

Fermentlarning miqdorlarini korreksiya qilish quyidagilarga bog‘liq bo‘ladi:

- ✓ Mijoz tomonidan parhezni rioya qilishga
- ✓ Klinik manzarasi (diareyani to‘xtatish, meteorizmni bartaraflash, steatoreyani muvofiqlashtirish va tana vazmini xamda ishtaxani tiklash)
- ✓ Laborator ko‘rsatgichlarga

I. Enteropankreatik sindromni korreksiya qilish: so‘rilmaydigan antibiotiklar (rifaksimmin va b.k.), pre-va probiotiklar

II. Zaruriyat bo‘yicha-ichakning motor funksiyasini korreksiya qilish (trimebutin va b.k.)

Endokrinli yetishmovchilikni korreksiya qilish

Glikemiyani nazorat qilish (metmorfin va b.k.), endokrinologda kuzatuv olib borish, qandli diabet asoratlarini profilaktika qilish

Min retseptorlari (famotidin, sandostatin yoki oktreotid) v/i ga buyuriladi. Oshqozon osti bezi va kletchatkani nishi bilan kurash olib boriladi (furosemid va b.k.). fermentli intoksikatsiyani bartarafish (kontrikal, gordoks) va infeksiyalarni oldini olish muolajalari o'tkaziladi (sefuroksim, siprofloksatsin).

Og'riq sindromida pankreatik sekretsionalani kamaytirishga va sekret oqimini tiklashga xarakat qilinadi. Alkogolni to'liq istisno etiladi (jiddiy asoratlar va o'limning chastotasini kamaytirish uchun). Pankreas fermentlari qo'llaniladilar (kreon 250000 YeD, ermital 20000 yoki 35000 YeD xar bir ovqat iste'moli paytida), N₂-retseptorlari blokatorlari, buferli antatsidlar, analgetiklar, miotroili spazmolitiklar (to 4-5 ta kurs shaklida xar yili; dyuspatalin) buyuriladilar.

Qaytalanishda davolash abstinensiyani ko'zda tutadi, 1-3 sutka davomida ochlik. To 1,0-1,5 l/sutkasiga miqdorgacha suyuqlik iste'mol qilish tavsiya etiladi: ishqorli mineral suv-"Borjomi", "Essentuki-17" gazsiz shaklida, do'lana damlamasi (1-2 stakanda), achchiq bo'lmagan suyuq choy. Glyukoza eritmasi va b.k. parenteral yo'l bilan so'ng va qayt qolganidan keyin muloyimlashtirilgan pastkaloriyalı parxez dasturxoniga o'tiladi: 80 g oqsil, 50-60 g yog'lar, 200 g uglevodlar mutanosibligida; shillikli sup suyuq sutli kashalar, sabzavotli pyure, kisellar, quritilgan non va oq suxari tavsiya etiladi. So'ngra parlangan omlet, bug'langan go'shtli tefteli va frikadelkalarga o'tiladi.

Xolino –va spazmolitiklar qo'llaniladi (atropin, platifillin; dyuspatalin-oddi sfinktriga tropli, selektiv miotropli spazmolitik; buskopan 1-2 tabletkadan 3 maxal kuniga, suv bilan ichiladi).

Antatsidlar (almagel, fosfalyugel) steatoreyani birmuncha kamaytirishi mumkin. Kuchli og'riq sindromida proton pompasi ingibitorlari, N₂ –gistamin retseptorlarini blokatorlari buyuriladi. Oshqozon osti bezining tashqisekretor yetishmovchiligining belgilari bo'lganda (steatoriya, polifekaliya, tana vznini kamayishi) ferment preparatlaridan keng ko'lamda foydalaniladi.

Surunkali pankreatitni davolashda ferment preparatlari aloxida muxim ahamiyatli o'ringa ega bo'ladilar. O'rinbosuvchi fermentli terapiyani o'tkazish uchun klinik ko'rsatmalar bo'lib kuchli ifodalangan steatoriya, vaznni yo'qotish,

diareya, pankreatitni uzoq davom etib kechishi (5 yildan ortiq) kabilar xisoblanadilar.

Fermentli preparatlarni qiyosiy faolliklariga

Ferment	Fermentlarni faolliklari			
festal	6000	300	4500	25 mg
digestal	6000	300	5000	25 mg
mezim-forte	3500	250	4200	
pansitrat	25000	1250	22500	
kreon 10000	10000	600	8000	
kreon 25000	25000	1000	18000	
kreon 40000	40000	1600	25000	
ertital	10000	500	9000	
ertital	25000	1250	22500	
ertiatl	36000	1200	18000	

Ferment preparatlarga qo'yilgan zamonaviy taalblarga kreon, pansitrat, ermital va mikrazim (250 va 500) javob berishadi.

Ko'pchilik bemorlar uchun, tashqi sekretor funksiyasini buzilishi bilan, 1-2 kapsulani ovqat paytida iste'mol qilish ateatoriyanı bartaraflash uchun yetarli bo'ladi (boshqa ma'lumotlar bo'yicha -25000-40000 YeD lipazani). Kuchli steatoreya bilan o'tuvchi yetio'movchilikning og'ir turlarida ichilayotgan kapsulalar soni to 4-5 ta gacha oshiriladi.

Ferment preparatlarini qabul qilish yillab-yillab davom etishi mumkin. Kuchli qaytalangan surunkali pankreatitning ko'rinishlarini qaytishi 3-5 xafta vaqt egallaydi, surunkali pankreatitning qaytalanishining ko'rinishlarini to'liq so'ndirish uchun esa odatda 1-2 oy vaqt ketadi. Iloji boricha ushbu davr davomida fermentoterapiyani uzib qo'ymaslik kerak.

Ferment preparatlari ingichka ichak bo'shlig'idagi $rN > 5$ ga teng bo'ladigan yaxshi ta'sir qilishadi, ya'ni antisekretor vositalar qo'lanilganda samara ortadi (N_2 -retseptorlari blokatorlari, proton tompasi ingibitorlari).

Surunkali xoletsistit

Surunkali xoletsistit-o't qopchasining devorini zararlanishini chaqiruvchi yallig'lanish kasalligi bo'lib biliar tizimning motor-tonik buzilishlari va unda toshlar xosil bo'lishi bilan ifodalanadi.

O't-tosh kasalligi (O'TK)-gepatobiliar tizimning kasaligi, xolesterin va (yoki) bilirubinning almashinuvini buzilishi asosida kelib chiqadi, o't qopchasi (pufagi) va (yoki) o't yo'llarida toshlarning xosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Xolesterinli va pigmentli toshlar ajratiladi.

10-MKK: K80 O't-tosh kasalligi (xolelitiaz).

K81 Xoletsistit (kolelitiazsiz).

Epidemiologiyasi

Surunkali xoletsistit xazm a'zolarining ko'p tarqalish bilan ifodalanadigan kasalliklari jumlasiga kiritiladi. Surunkali xoletsistit bilan kasallanish 10,6 tana xar 100000 kishiga to'g'ri kelib tashkil etadi. Erkaklarga qiyosan ayollar 3-4 marta yetib ko'proq xastalanishadi AKSh da 20% ga yetib 65 yoshdan oshgan shaxslarda o't pyfagida toshlari topiladi.

Etiologiyasi

Surunkali xoletsistitni kelib chiqish sababi bo'lib ovqatlanishni buzilishi, ayniqsa yog'li taomlarni iste'mol qilish, stresslar, immunli va gormonal ta'sirotlar, o't qopchasi rivojlanishining nuqsonlari (qiyshayishlar, cho'zilishlar), infeksiyalar (ichak florasi, viruslar, parazitlar va protozoy infeksiyalari: lyamblioz, opistorxoz, askaridoz) xisoblanadi.

Tasnifir (Skuya N.A., Galkin V.A. va xammual., 1983)

I. Surunkali toshsiz xoletsistit.

II. Surunkali toshli xoletsistit

1. Etiologiyasi bo'yicha (o't mikroflorasi):

- Koli-batsillyarli
- Streptokokkli.
- Salmonellezli.

- Lyambliozli.
- Korintifili.
- Paratifozli.
- Ichburug‘li.
- Brutsellezli.
- Vaboli.

2. Kechishi bo‘yicha:

- Latentli (yashirin).
- Tez-tez retsidivirlanuvchi (yiliga 2 va undan ortiq).
- Kam retsididivirlanuvchi (1-2 yilda 1 marta).

3. Kasallik fazasi bo‘yicha:

- Qaytalanish.
- Susayib/so‘nib boruvchi qaytalanish
- Remissiya.

4. O‘t pufagining funksiyasini xolati bo‘yicha:

- Funksiyani saqlanib qolishi.
- Funksiyalanmovchi o‘t pufagi.
- Diskineziya (gipo-yoki giperkinetik).

5. Asoratlari:

- Biliar gepatopatiya.
- Xolangit
- Pankreatit.
- Xoledoxolitiaz.
- Abscess
- Perforatsiya
- Obturatsiyali sariqlik.

Klinik manzarasi

Surunkali xoletsistit qaytalanishi uchun ifodali bo‘lib parhez buzilishi (yog‘li, qovurilgan, o‘tkir ovqat, alkogol) bilan kuzatuvchi o‘ng-qovurg‘a yoyi osti

ogʻrigʻi xisoblanadi. Ogʻriq oʻng kurakka va oʻng yelka boʻgʻimiga, boʻyinga irradiatsiyalanadi.

Gipomotorli diskineziyada ogʻriq boʻgʻiq, simalovchi koʻrinishda boʻladi, dispeptik jarayonlar bilan ifodalanadi: oʻng qovurgʻa yoyi osti soxasida ogʻirli xissi, yomon ishtaxa, kekirish va koʻngil aynishi va qabziyat kuzatiladi.

Gipermotorli diskineziyada oʻtkir, jadal va xurujsimon ogʻriq boʻladi; u oʻng yelka, kurak va baʼzida-koʻkrak qafasining chap yarmiga xamda yurak soxasiga uzatiladi. Ruxiyemotsional zoʻriqishlar bilan kuzatilishi mumkin. Bunday ogʻriq “jigar sanchigʻi” nomini olgan.

Oʻt pufagidagi taomlar odatda klinik simptomatika bilan ifodalanmaydi. 20% xolatlarda ular xoletsistit, jigar sanchigʻi klinik manzarasi bilan oʻtishadi.

Xoletsistitda isitma boʻlishi mumkin: katarol xoletsistitda-to subfebril darajagacha, yiringli xoletsistitda va xalangitda –to febrilgacha.

Tashxisoti

Surunkali xoletsistit tashxisi tipik klinik simptomlarga, klinik va qonni bioximik analizi natijalari boʻyicha aniqlangan yalligʻlanish alomatlariga (EChT tezlashishi, ishqoriy fosfatazini ortishi va b.k.), duodenal zondlash maʼlumotlariga (loyqarangli ipiqlar bilan oʻt V porsiyada), oʻt ni ekib bakteriyalarni ajratib olishga, UZI maʼlumotlariga (devorni 3 mm danga ortib qalinlashuvi, deformatsiyalar, pufakga atrofi toʻqimalarini infiltratsiyalari, choʻzilishlarni, oʻt dimlanishi va toshlarni boʻlishi) va boshqalarga asoslanib qoʻyiladi. Eng avvalo, kasallikni oʻt yoʻllarini funksional xastaliklari-oʻt yoʻllarining diskineziyasidan (OʻYD) tafovutlash maqsadga muvofiq boʻladi. OʻYDni zamonaviy jixatlari sxematik boʻladi. OʻYDni zamonaviy jixatlari sxematik aks etdirilgan (sxemaga qaralsin) va undan koʻrinadiki, u oʻt yoʻllarining kompleks buzilishini ifoda etadi, organik oʻzgarishlar boʻlmagan xolda oʻt yoʻlari va oʻt pufagining xarakatlantiruvchi funksiyasini buzilishi asos boʻlib kelib chiqadi.

Sxema (E.Ye.Briщенко, 2012)

Ўт йўллари дискинезияси

Бирламчи ЎЙД

Келиб чиқиши сабаблари:

- реффлектор таъсиротлар
- нейрогуморал бошқарувни бузилиши
- эндокрин омиллар
- рухий таъсиротлар

Иккиламчи ЎЙД

Ташхиси: шикоятлар, анамнез
Қўшимча текшириш усуллари:

- Рентгенологик усуллар (холецистографи, вена ичи орқали холеграфия)
- УЗИ
- Дуоденал зондлаш

даволаш

номедикаментозли

Келиб чиқиши сабаблари:

- реффлектор таъсиротлар
- нейрогуморал бошқарувни бузилиши
- эндокрин омиллар
- рухий таъсиротлар

медикаментозли

Седатив препаратлар

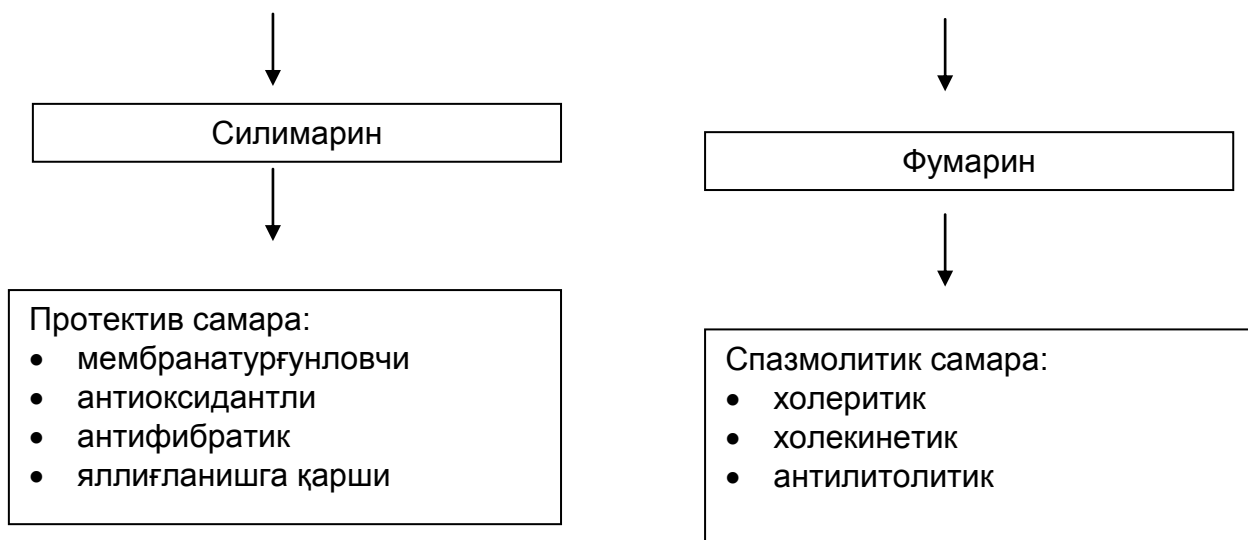
Ўт хайдовчи препаратлар

Холеритиклар

Холекинетикл

Спазмолитиклар

Гепабене-комбинацияланган, ўсимликдан олинувчи препаратлар



Izox: 1. O‘YD, birlamchi tabiatli turli, uch gurux simptomlarinir ustuvorligi bilan ifodalanadi: o‘tkir boshlanishi, retsidivirlanib kechishga moyillik va asosiy simptomlari og‘riq, dispensiya va nevrotik ko‘rinishlar. 2. Davolash avvalombor, O‘YD sababiga qarshi va keyin, vegetativ nerv sistemasi faoliyatini me‘yorlashtirishga qaratiladi.

Davolash

Yog‘ chegaralanib, mexanik, kimyoviy va termik muloyimlashtirilgan parxezli taom tavsiya etiladi ovqatlanish te-tez, bo‘lib-bo‘lib, oz miqdorlar bilan buyuriladi. Bunday tamaddilanish o‘t pufagini muntazam bo‘shanib turishiga olib keladi.

Yallig‘lanish jarayonini faolligi saqlanib tursa va bakterial xoletsistit qaytalanishida antibiotiklardan foydalaniladi: siprofloksatsin ichish uchun 500-750 mg dan kuniga 2 maxal 10 kun davomida yoki doksitsiklin ichishga (1-chi kun 200 mg/sutkasiga buyurialdi, keyingi kunlari 100-200 mgdan sutkasiga kasallikni og‘irligi darajasidan kelib chiqib to ikki xaftasigacha); sefalosporinlar ichish uchun

(sefuroksim 250-300 mg da ikki maxal sutkasiga ovqatdan keyin), 10-14 kunlik kurs bilan; bioseptol 480-960 mg 2 maxal sutkasiga, 10-14 kunlik kurs bilan.

Lyambliozda ichish uchun eritromitsin 400-600 mg dan boshida, keyin esa 200-400 mg dan xar 6 soatda qoʻlaniladi, davolash kursi -7-14 kun; furazolidon (50-100 mg dan kuniga 4 maxal), metronidazol (250 mg dan kuniga 3 maxal, 7 kun davomida).

Ogʻriqni toʻxtatish uchun xolinolitiklar (antorin 0,1% 1 ml m/o, buskapan ichishga 10-20 mg dan kuniga 3 maxal), miotropli spazmolitiklar (no-shpa 2% 2 ml m/o) qoʻlaniladi.

Simptomatik dorili terapiya koʻrsatmalar boʻyicha foydalaniladi. Kuniga aynish va qayt qilishda sizaprid (koordinaks) yoki domperidon (motilium) 10 mg dan 3-4 maxal kuniga, meteospazmil 1 kapsuladan kuniga 3 maxal.

Surunkali xoletsistitni davolashda oʻt pufagidagi dimlanishni kamaytiruvchi oʻt xaydovchi preparatlar keng qoʻllaniladilar. Zamonaviy preparatlar (gepabene, odeston) oddi sfinkteriga nisbatan spazmolitik va xoletsistokinetik xamda xoleritik samaralar koʻrsatadilar. Xolekinetiklar, jumladan, olivkali va podsolnechnoe yogʻlar, oʻt pufagi tonusini oshishini va oʻt yoʻlarining tonusini kamayishini chaqiradilar.

Oʻt pufagining gipomotor disfunktsiyasida, remissiya bosqichida, tyubajlarga koʻrsatma boʻladi. Ertalab naxorda bemor 40-60 ml 33% li issiq magniy sulfat eritmasi yoki 2 stakan issiq mineral suvi (Essentuki 4 yoki 17, Borjomi yoki Slavyanovski suvi) qabul qiladi va grelka bilan oʻng biqinga yonboshlatib 2-3 soatga yotqizib qoʻyiladi. Tyubajlar xaftasiga 1-2 maxal qilinadilar, kursiga 10-16 tadan. Xoletsistitni qoʻzgʻalishi ularni qoʻllash uchun monelik boʻlib xisoblanadi.

Te-tez retsidiylarda, ayniqsa oʻt pufagida toshlar boʻlganda, retsidiylarni profilaktikasi uchun laparoskopik xolestoktomiya oʻtkaziladi.

BIRLAMCHI SKLEROZIRLANUVCHI XOLANGIT

Xolangit-oʻt yoʻllaridagi yalligʻlanish jarayonini anglatadi.

Birlamchi sklerozirlanuvchi xolangit-surunkali xolestatik kasallik bo'lib, monotusli bo'lmagan yallig'lanish, fibroz va biliar tizimning ichki-va jigardan tashqi strikturalari bilan tavsiflanadi.

10XKK: K83.0 Xolangit.

Etiologiyasi noma'lum. Yarali kolit bilan bemorlarda jarayonii aksariyat rivojlanishi bois-autoimmunli zararlanishlarni roli bo'lishi mumkinligi taxmin qilinadi.

Klinik manzaarsi

Kasallik asta rivojlanadi, ko'proq 40 yoshdan o'tgan erkaklarda kuzatiladi. Avjlanib boruvchi bexollik va terining qichishishi bezovta qiladi. Kasallikning ancha kechki muddatlarida sariqlik qo'shiladi. Ushbu sariqlik bakterial infeksiyaning kelib chiqqanligi extimolidan guvoxlik berishadi.

Mijozlarning uch qismida o't toshlari va xoledoxoletiaz shakllanadilar.

Kasallikni keng namoyon bo'lishi asoratlanishlari bilan ifodalanadi-jigar sirrozi va portal gipertenziya bilan.

Tashxisoti

Tashxisi klinik alomatlarga, xolestazning laborator belgilarini aniqlashga (ishqorli fosfatazani va gammaglutamiltransferazani ortishi) asoslanadi (aminotrans ferazalar kam oshishadi) va yana, JgG va JgM xamda antimitoxondrial antitelarning miqdorlarini oshishlari xam xos laborator alomatlar bo'lib xisoblanadilar.

Davolash

Ursodezokixolin kislotasini (ursosan, ursofalk) qo'llash teri qichimasini kamaytiradi va qonning bioximik analizi ko'rsatgichlarini yaxshilashishiga olib keladi. Surunkali xolestazni davolash o'tkaziladi.

Retsidivirlanuvchi bakterial xolangitda antibakterial terapiyani o'tkazish darkor bo'ladi. Virusli infeksiyani aniqlash xam uni o'tkazishni takozo etadi.

Agarda-ki striktura ustunlik qilgudek bo'lsa, unda torayish endoskopik dilatatsiyasi o'tkaziladi. Faqat jigarni transplantatsiyasigina umrni uzaytiradi.

SURUNKALI GEPATIT

Surunkali hepatit (SG)-6 oydan ortiq muddatga choʻziluvchi, jigar arxitektonikasini saqlanib qolishi bilan kechuvchi jigarning yalligʻlanishli-alterativ (noqonliyaligʻlanishli) kasalligidir

10-XKK:

V 18 Surunkali virusli hepatit

V 18.0 Surunkali virusli hepatit V delta-agent bilan

V 18.1 Surunkali virusli hepatit V delta-agentsiz

V 18.2 Surunkali virusli hepatit S

V 18.8 Boshqa surunkali virusli hepatit

V 19 Tabiati ochilmagan virusli hepatit

K 70.1 Alkogolli hepatit

K 71 Jigarni toksik zararlanishi

K 73 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan surunkali hepatit

Epidemiologiyasi

BJSST maʼlumotlari boʻyicha (2013) 240 milliondan ortiq axoli jigarning surunkali (uzoq davom etuvchi) infeksiyalari bilan xastalanishgan. Xar yili oʻtkir yoki surunkali hepatit V oqibatlaridan 600000 atrofida insonlar vafot etishadi. 150 million atrofida insonlar virusli hepatit S bilan surunkali infitsirlanganlar, va xar yili S hepatiti bilan bogʻliq kelib chiqqan jigar kasalliklaridan 350000 dan ortiq qishi xayotdan koʻz yumishadi.

Rossiyada virusli hepatit V tarqalishi 7% ga yetadi. Surunkali hepatit S (XGS) tarqalishi esa -0,5-2% ni tashkil qiladi.

Gepatit V-ning xronizatsiyanishi 5% nitamkil etadi. Yaqinda XGS virusi bilan infitsirlangan insonlarning 75-85% da surunkali infeksiya rivojlanadi, 60-70% surunkali infitsirlangan odamlarda boʻlsa jigarni surunkali kasalligi rivojlanadi; 5-20% tida sirroz kelib chiqadi, 1-5% ti esa sirroz yoki jigar rakidan vafot etadilar. Gepatit D virusli doimo faqat hepatit V borligida kuzatiladi va bunda kasallikning ogʻir kechishi qayd qilinadi. Gepatit A va Ye viruslari

persistirlanish xususiyatlariga ega bo'lishmaydi, gepatitning surunkali shakllariga olib kelishmaydi.

Etiologiyasi

Surunkali gepatitning asosiy sabablari bo'lib gepatit V,S,D viruslari, alkogolli va toksik ta'sirotlar xamda qator boshqa omillar xisoblanadilar.

Infeksiyani o'tishi/ berilishi. Surunkali gepatit V ga nisbatan bolaga tug'riq paytida o'tadi. Infeksiyaning asosiy o'tish yo'llari bo'lib bunday xududlarda seksual aloqalar va ifloslangan ignalarni, ayniqsa in'eksiyali narkotik oluvchilar orasida ko'p kuzatiladi. Gepatit V ifloslangan ozuqa maxsulotlari yoki suv orqali o'tmaydi va ish joylaridagi tasodifiy aloqada tarqalishi mumkin bo'lmaydi. Gepatit V virusini yashirish davri, o'rtacha, 75 kuniga cho'ziladi, ammo 30 kundan to 180 kungacha yetib davom etishi xam mumkin bo'ladi. Virus infitsirlanishidan keyin 30-60 kun o'tib aniqlanishi mumkin va orginizmda turli davrlar mobaynida saqlanib qolishi mumkin. Gepatit S virusi infitsirlangan insonning qoni bilan maxsulotlari quyulganda, a'zolar almashtirilib qo'yilganda, infitsirlangan shpritslar bilan in'eksiya qilinganda, shikastlanishlarda zararlangan igna bilan davolash muassasalarida in'eksiya qilinganda, in'eksionli narkitiklar qabul qilinganda, gepatit S bilan infitsirlangan onadan chaqaloq bolaga

, bundan tashqari infitsirlangan inson bilan seksual aloqada bo'lganda yoki shaxsiy buyumlardan birgalikda foydalanilganda, ifloslangan infitsirlangan qon bilan (ammo bu kam sodir bo'ladi) o'tadi.

Tasnifi (Gastroenterologlarning xalqaro kongressi-Los-Andjeles, 1994 y.)

1. Etiologiyasi va patogenezi bo'yicha:

1. Surunkali virusli gepatit V
2. Surunkali virusli gepatit D
3. Surunkali virusli gepatit S
4. Noatiq qolgan surunkali virusli gepatit (F,G viruslari, dV agenti).
5. Autoimmunli gepatit:
 - A) tip 1 (anti-sma, anti-ANA-pozitivli),
 - B) tip 2 (anti –aym 1-pozitivli),

V) tip 3 (anti-SaA-pozitivli).

6. Dori bilan indutsirlangan surunkali gepatit.

2. Kliniko-bioximik va gistologik mezonlar bo'yicha:

- Faolligi darajasi (jigardan noqonliyallig'lanishli jarayonning ifodalanishi bo'yicha aniqlanadi):

I. –minimal,

II. –o'rtacha kuchli,

III. –kuchli

- Surunkali gepatit bosqichi (fibrozni tarqalishi aniqlanadi):

0-fibroz bo'lmaydi,

1-kuchsiz ifodalangan periportal fibroz,

2-o'rtacha ifodalangan fibroz periportal septalar bilan,

3-kuchli ifodalangan fibroz portal-markaziy

4-jigar sirrozi

Faolligi darajasi bo'yicha gepatitlar quyidagicha bo'linadilar:

- yengil (ALT me'yordan 3 barobargacha yetib oshadi)
- o'rtacha (ALT me'yoriga qiyosan to 10 barobargacha oshadi)
- kuchli (ALT me'yoriga qiyosan 10 barobardan ziyod oshadi)

METAVIR tizimi bo'yicha fibroz indeksi:

F 0- fibroz bo'lmaydi

F 1- minimal periportal fibroz

F 2- o'rtacha fibroz periportal septalar bilan

F 3- kuchli fibroz portotsentral septalar bilan.

F 4-jigar sirrozi

“Knodel” bo'yicha gistologi faollik indeksi (IGA ballarda):

Minimal (1-3);

Yengil (4-8);

O'rtacha (9-12);

Og'ir (13-18).

Klinik manzarasi

Jigar ko‘plab metabolik funksiyalarni bajarishda ahamiyatli qimmatga egaligi bois jigarining zararlanishini klinik sindromlari surunkali gepatitda o‘ta ko‘pturli bo‘ladilar:

1. Astenovegetativ sindrom yoki “jigarining yalqovlanishi sindromi”
2. Dispeptik sindrom.
3. Og‘riq sindromi (jigar kapsulasini gepatomegaliya, perigepatitga bog‘liq taranglashuvi xisobiga).
4. Gepatomegaliya SGni ko‘p uchraydigan alomati, yallig‘lanishli shish va a‘zoni xujayrali infiltratsiyasi bilan bog‘liq xolda kelib chiqadi.
5. Sariqlik. Kon’yugirlangan yoki kon’yugirlanmagan bilirubinni olishi bilan bog‘liq bo‘lib kelib chiqadi. Kon’yugirlangan bilirubinni ortishi faollik jarayonini yuqoriligidan darak beradi va bu, kasallikning shiddatlanishuvini alomati bo‘lib xisoblanadi (gepatotsitlarning nekrozlari).
6. Gemorragik sindrom SG da jigar-xujayra yetishmovchiligi bilan bog‘langan bo‘ladi (ivituvchi omillar sintezlanishmaydi) yoki vaskulit rivojlanishi tufayli sodir bo‘ladi-ki, bu , -xastalanishning tizimlilikidan va jarayonga antigen-antitela reaksiyalarining jalb etilganidan darak beradi.
7. Terining qichishishi. Agarda u yetakchi sindrom bo‘lsa, bunda u xolestataz borligidan guvoxlik beradi. Skriningli sinama bo‘lib ishqoriy fosfatazani (IIIF) aniqlash xisobalnadi.
8. Limfadenopatiya SG da patologik jarayonning faolligini belgisi xisobalandi va tizimli retikulo plazmotsitar reaksiya bilan keltirilib chiqariladi.
9. Isitma. Ko‘pincha retsdivirlanib ifodalanadi, faol SG da kuzatiladi, jigar xujayralarining nekrozlarini keltirib chiqaruvchi, kuchli ifodalangan immunli reaksiyalar bilan bog‘liq bo‘lib kelib chiqadi.

10. Shishli-assitik sindrom. Bu portal gipertenziyani asorati. Faollik o'ta yuqori bo'lsa, hepatitda xam bo'lishi mumkin-u, ammo bu juda kam uchraydigan xolatdir.
11. SG da endokrinli buzilishlar jigarda gormonlar metabolizmini buzilishlari bilan bog'liq xolda kelib chiqadi va ginekomastiyalar, ayollarga xos junbosish, amenoreyalar, akne, striylar, tomirli yulduzchalar shaklida namoyon bo'ladilar.

Jigar zararlanishining laborator sindromlari ajratiladilar:

- I. Sitoliz sindromi,** hepatotsitlarning membranalarini o'tkazuvchanliklarini buzilishi va ularning organellarini zararlanishi bilan chaqiriladi: bu jarayonlar xujayra tarkibiy qismlarini xujayralararo bo'shliqqa va qonga ajralishiga olib keladilar: 1) Uning uchun AST, ALT va GGTF (gammaglutatitltransferaza-ayniqsa surunkali alkogol intoksikatsiyasida - $\frac{2}{3}$ bemorlarda va dorilar ta'sirida, xolestazda xamda jigarning metastatik o'smalarida) oshishi xarakterli bo'ladi. 2) Sitolizning ikkinchi belgisi bo'lib bilirubinning erkin fraksiyasini ustuvorligi bilan ifodalangan giperbilirubinemiya xisoblanadi. Umumiy bilirubinni me'yoriy darajasi-20,5 mkmol/l gacha; erkin (konyugirlangan) bilirubinniki-0,86-4,3 mkmol/l, umumiy bilirubinni 25%-ti dan oshmasdan tashkil qiladi; bog'langan (kon'yugirlanmagan) bilirubinniki-1,7-17,1 mkmol/l. Sitoliz sindromining klinik belgilari: sariqlik, isitma, gemorragik diatez.
- II. Xolestaz sindromi** o't sekretsiyasi va sirkulyatsiyasini juda kichik o't yo'llarida (jigar ichki xolestazi) yoki yirik jigardan tashqaridagi o't yo'llarida (jigar osti shakli) buzilishi bilan bog'liq kelib chiqadi. Xolestazning asosiy indikatori-ishqoriy fosfatazadir. Xolestaz sindromini klinik ko'rinishlari-sariqlik, terining qichishishi, ksantomalar, ksantelazmalar.
- III. Gepatodepressiya sindromi** (gepatoprivli)-jigarning sintetik funksiyasining buzilishini markeri, kichik (boshlanishdagi shakllari) jigar-xujayra yetishmovchiligining indekatori. Xolesterin, albumin va protrombin indeksi-gepatodepressiya uchun o'rtacha sezuvchanlikka ega bo'lgan xos sinamalaridirlar.

Protrombin indeksini xar kuni 3 sutka davomida qaytarish darkor (se'yoriy 80-110 %). O'rtacha sezgirlikka ega bo'lgan gepatodepressiyaning indikatorlarini 10-20 %-ga pasayishi bir oz ifodalangan, 21-40 % ga pasayishi-o'rtacha va 40 % dan ortiq bo'lishi-kuchli ifodalangan gepatodepressiyani anglatadi.

IV. Mezonximal-yallig'lanishli sindrom retikulogistiotsitar tizimning (jumladan, fibrogenez markerlarini oshishini tarkibiga kiritgan xolda) faollashuvi bilan keltirib chiqariladi. Indikatorli ortadilar: timolliva sulemali sinamalar, qon zardobidagi gamma-globulin. Mezenximal-yallig'lanishli sindromni klinik ko'rinishlari: isitma, limfadenopatiya, silepomegaliya.

Autoimmunli gepatit bilan asosan yosh ayollar xastalanishadi. Boshqa autoimmunli xastalanishlarga qo'shilishib kelishi mumkin. Bu jigarni shiddatlanib boruvchi yallig'lanishi bo'lib geriportal, septal xududlarda (zinali nekrozlar) nekrozlarni mavjudligi yoki, kengroq ma'noda, lobulyar gepatit bilan xarakterlanadi.

Surunkali gepatit **tashxisi** kasallikning klinik manzarasiga, jigar xastalanishning laborator alomatlariga, gepatit chaqiruvchilari-viruslarni aniqlashga, biopsiyani bajarish davomida gistologik tekshiruv ma'lumotlariga asoslanib qo'yiladi.

Virusli gepatitlarni laborator tashxisoti ular uchun xos bo'lgan antigenlarni va muvofiq antitelalarni qonda, va yana virusli nuklein kislotalarni aniqlashga asoslanadi.

O'tkir gepatit V uchun yadroli antigenga, NVs Ag ga nisbatan NVs Ag va immunoglobulin M (Ig M) antitelani mavjudligi xarakterli bo'ladi. Infeksiyaning boshlang'ich bosqichlarida xam mijozlar Hbe Ag ga seropozitiv bo'ladilar. Surunkali gepatit V uchun HBs Ag ni turg'un bo'lishi (> 6 oydan oshiq) xarakterlidir. Uning uzoq va turg'un turib qolishi, gepatotsellyulyarli karsinomaning yuqori xavfi borligiga guvoxlik beradi. Hbe Ag ning bo'lishi yoki mavjudligi esa, infitsirlangan odam organizmini qoni va boshqa suyuqliklarni yuqori darajada kontagiozli ekanliklaridan dalolat beradi. Bundan tashqari

kurunkali gepatit V da IgG-anti HBc, DNK VGB, VGB asimptomatik tashuvchanligida bo'lsa-HBs, Ag, anti- HVe Ag, IgG-anti NVs aniqlanadilar.

VGS ga antitelani aniqlash bo'yicha o'tkir va surunkali infeksiyani tafovutlash mumkin emas. Gematit virusiga antitelani bo'lishi odamni infitsirlanganini yoki oldin infitsirlanish bo'lganligini ko'rsatadi. Virusli gepatit S tashxisi uchun S gepatiti virusining RNK siga testirlanish o'tkaziladi, kamroq xollarda gepatit S virusiga rekombinantli immunoblot (RIBA) testirlanadi.

Agarda-ki, inson nuklein kislotasini antitelalar bilan gepatit S virusiga testirlash natijasida gepatit S virusini RNK-si aniqlansa, bunday xollarda surunkali infeksiya tashxisi qo'yiladi.

Surunkali gepatit D uchun VGS infeksiyasini va IgG-anti VGDb RNK-VNK-VGD alomatlari xarakterli bo'ladi.

Surunkali gepatitda UZI-manzaralanishi jigarning diffuz xastalanishi alomatlari va exozichlikni kuchayishi bilan ifodalanadi.

Gepatitlarni yangi noinvazivli tashxisoti usuli bo'lib to'qimaning UZI-zichligini aniqlash xisoblanadi (fibroskan, fibrotest asboblari).

Jigarni biopsiyasi va gistologik tekshiruvi surunkali gepatitlarni aniqlashning ob'ektiv usuli bo'lib xisoblanadi.

Autoimmunli gepatit tashxisi ALAT va ASAT oshishidan tashqari, qon zardobida auantitelar topilganda va gipergammaglobulinemiya kuzatilganda qo'yiladi. Eng ko'p chastota bilan (barcha xolatlarni 85%-ti) 1-tiposti –an'anaviy autoimmunli gepatit uchraydi. Unda ANA-antinuklearli, ANA-antimitoxandrial va LMA-antiliposomal antitelalar aniqlanadilar. 3-tipostida-yassimushakka qarshi SMA antitela aniqlanadi.

Dori-darmonlardan bo'ladigan gepatitlar G'arbiy Yevropada yashinsimon gepatitlarni 15-20% tini, Rossiyada-5%ni tashkil etadi. Ular ko'roq keksa yoshida bo'lgan ayollarda kelib chiqadilar, bir necha dori-darmonlar qo'shib ishlatilganda va ularning nomuvofiqliklarida (masalan, umumiy metabolizm da sitoxrom r 450 orqali), jigar va buyraklar kasalliklarida rivojlanadilar. Preparatning miqdoriga bog'liq xolda jigarning toksik

xzararlanishini paratsetamol, aspirin, nimesulid, ampiodaron, estrogenlar, polusintetik penitsillinlar, sitostatiklar va juda kam xollarda sibatinlar keltirib chiqarishlari mumkin. Jigarni idiosinkrazik zararlanishi sezuvchanlikni yuqori bo'lishliligi sababli kelib chiqadi, ko'pincha genetik determinirlashni bo'lishi bois sodir bo'ladi.

Profilaktikasi

Xozirgi paytda qo'l osti yetarlicha miqdorda bo'lgan samarali va xavfsiz vaksina yordami bilan gepatit V to'liq oldini olish mumkin bo'lgan kasallik xisoblanadi. Vaksinatsiyani o'tkazish quyidagilarga tavsiya qilinadi: endemik xududlarda 18 yosh gacha bo'lgan bolalarga, transplantatsiya o'tkazuvchilarga, aksariyat qon quyish bilan mashg'ul bo'luvchi tibbiyot xodimlariga va insonlarga, VGB surunkali infeksiyasi bilan insonlarning seksual partnerlariga va oila a'zolariga; turmada ushlab turilgan shaxslarga va in'eksiya yo'li bilan narkotik iste'mol qiluvchilarga.

Davolash

Parxezli terapiya surunkali gepatitni davolashning muxim komponenti xisoblanadi.

Autoimmunli gepatitda glyukokortikosteroidlardan foydalaniladi: prednizolon 30 mg/sutkasiga bir oy davomida, keyinchalik oyma-oy sutkalik miqdori 5 mg ga to to'ldiruvchi (tayanch) miqdoriga qadar (10 mg/sut) kamaytirilib boriladi. Ushbu miqdor bir necha yillar davomida ushlab turiladi. Alternativ qilib sitostatiklardan foydalanish mumkin (azatpoprin-50 mg/sut, tayanchlovchi miqdori -25 mg/sutkasiga bir necha yillar davomida).

Surunkali virusli gepatit V ni davolashda (virusni replikatsiyasi fazasida) bazisli etiotrop terapiyadan foydalaniladi. U jigar sirrozining rivojlanishi chastotasini kamaytiradi, ammo lekin juda kam o'tkaziladi, boisi,-uni o'tkazish sog'liqni saqlash tizimining imkoniyatlariga bog'liq xolda keskin chegaralangan.

£-interferon (intron-A, vellferon, roferon) m/o 5 mln ME dan xar kuni yo 10 mln ME 3 maxal xaftasiga 6 oy davomida qo'llaniladi. Nukleozidlarning analogi lamivudindan 100 mg/sutkasiga miqdorda yil davomida va undan ortiq

foydalaniladi. Va yana dezintoksikatsion terapiya 7-10 kun davomida o'tkaziladi: vena ichiga tomchilab reosorbilakt va b.k. lar qo'yiladi. Laktuloza sutkasiga 30-40 ml dan bir necha yillar davomida qo'laniladi (ensefalopatiya ko'rishlarida).

Interferenterapiyani samarasi remissiya turg'unligi va davomiyligi 6 va 24 oy davomida, terapiya to'xtatilanidan keyin, erishilganidan keyin baxolanadi (ALT miqdoriga oid ma'lumotlar bo'yicha).

Gepatit S xolatlarida davolash xar doimo xam talab etilmaydi. Gepatit S virusini 6 ta genotipi mavjud bo'lib, ular davolash turlicha ta'sirlanishlari mumkin. Gepatit S ni barcha mijozlarda xam davolab bo'lmaydi.

Virusli zo'riqishning ko'rsatgichlarini davogacha va terapiyaning 4,8, 12 xaftalarida taqqoslash, muvofiq xolda, davolash sxemasiga aliqlik kiritish imkoniyatini beradi: extimolini yuqoriligi bilan (zo'riqishni 100 va undan ortiqqa yetib kamayishida), yoki terapiyani to'xtatishni tavsiya qilinadi (uning nosamaraligi bois).

Surunkali virusli hepatit S ni davolash uchun ko'roq interferon va ribavirin preparatlari bilan kombinatsiyalangan virusga qarshi terapiyadan foydalniladi. Terapiyani samaradorligi 40% dan to 85% gacha (kamroq virusni 1-chi genotipida). Interferon-a (intoron-A, vellferon, roferon) odatda 3 mln ME 3 maxal xaftasiga ikki oy davomida qo'laniladi, keyin terapiyani samara berishidan kelib chiqib: 1) interferonni dastavvalgi miqdorda berish davom etdiriladi (aminotransferazalar miqdorlari me'yorlashganda yoki kamayganda); 2) kattaroq miqdorda yana 6 oy davomida davom etdiriladi (samara yetarlicha bo'lmaganda). Samaraliroq preparat sifatida pegiliarlangan interferon (Peg Intron, Pegasis, Algeron) tan olinadi. Ribavirin 800 mg/sutkasiga miqdordan (vazn 65 kg dan kam bo'lganda) to 1200 mg/sutkasiga (vazn>85 kg) miqdorda qo'llaniladi. Virusni 1-chi genotipida davoni samarasini oshirish uchun uch tarkibli terapiya qo'llaniladi: uchunchi preparat qilib serin proteazasining ingibitorini telaprevir 750 mg dan ichish uchun xar 8 soatda to 12 xaftagacha qo'shiladi.

Qon zardobida anti-NSV va PHK-HCV bo'lgan taqdirda, 50 yoshgacha bo'lgan yoshda bazisli terapiya 7-10 kunigacha buyuriladi: vena ichiga suyuqliklar

(reosorбилakt, reambrin va b.k.) 200-300 mg va undan ortiq miqdorlarda uch kun davomida tomchilanadi, laktulozani ichishga 30-40 mg/sutkasiga bir oy davomida beriladi.

Jigarning toksik zararlanishlarini davolash uchun gepaprotektorlardan foydalaniladi: silibinin, karsil, legalon, essensial, ursodezoksixol kislotasi va eksen-forteni.

Jigarning alkogolli zararlanishida adeometionin (geptral) vena ichiga sekin-astalik bilan 800 mg/sutkasiga miqdorda 15 kun davomida qo'llaniladi; ensefalopatiyada-ornitin (gepa-mers) ichishga 6 g dan 3 maxal sutkasiga yoki vena ichiga tomchilanib 20-40 g/ sutkasiga miqdordan buyuriladi.

Ursodezoksixol kislotasi (ursosan, ursofalk, ursodez) jigarni toksik zararlanishida, noalkogolli steatogepatitda, statinlar qabul qilish fonida ALAT va ASAT oshishida yuqori samara beradi. Bunday klinik vaziyatlarda u 10-15 mg/kg/sutkasiga miqdorda, birlamchi biliar sirrozda 13-15 mg/kg/sutkasiga miqdorda, birlamchi skleorizirlanuvchi xolangitda 20-30 mg/kg/ sutkasiga miqdorda qo'llaniladi. Preparat 250 mg dan kapsulada chiqariladi va 6-12 oy davomida qabul qilinadi.

JIGAR SERROZI

Jigar sioorozi-jigarning surunkali polietnologik avjlanib boruvchi kasalligi bo'lib, gepatotsitlarni zararlanishi, biriktiruvchi to'qimani-jigar to'qimasi giperregeneratsiyasi tugunlarini xosil chilib, jigar to'qimasini strukturasini portat gipertenziyasi va jigar yetishmovchiligi bilan o'zgarishiga olib keluvchi-diffuzli o'sishi bilan tavsiflanadi.

10-XKK:

K 74 Jigar fibrozi va sirrozi.

K 70.3 Jigar sirrozi alkogolli.

K 71.7 Jigarni toksik zararlanishi jigar fibrozi va sirrozi bilan

K 74.3 Birlamchi biliar sirroz.

K 74.4 Ikkilamchi biliar sirroz.

K 74.5 Biliar sirroz noma'lum tabiatli.

K 74.6 Boshqa va aniqlik kiritilmagan jigar sirrozi.

K 72.1 Murunkali jigar yetishmovchiligi.

Epidemiologiyasi

Jigar sirrozi (JS)-axolining o'limini yetakchi sabablaridan biri. 2-3% katta yoshdagi axolida kuzatiladi. Chastotasi erkaklarda yaqqol ustunlik qiladi.

Etiologiyasi

Jigar sirrozini keltirib chiqaruvchi nisbatan ko'p uchrovchi sabablari bo'lib alkogolni suviste'mol qilish va virusli hepatitlar V va S xisoblanadilar.

JS tasnifi (Loginov A.S., Blok Yu.Ye., 1987)

1. Etiologik variant:

- Virusli
- Alkogolli
- Autoimmunli
- Toksik
- Ichki-va jigardan tashqariga xolestaz oqibatida (biliarli).
- Kriptogenli

2. Morfologik variant:

- Mikronodulyar
- Makronodulyar.
- Aralash (mikro-makronodulyarli).
- Noto'liq sental.
- Biliarli

3. Jigar-xujayra yetishmovchiligining bosqichlari:

- Kompensirlangan (boshlang'ich).
- Subkompensirlangan.
- Dekompensirlangan.

4. Portal gipertenziyani bosqichlari:

- Kompensirlangan.
- Dekompensatsiyani boshlang'ich bosqichi.
- Dekompensirlanishni kuchli ifodalangan bosqichi.

5. Faollik va faza:

- Qaytalanish (faol faza: minimal, o'rtacha, kuchli faollik).
- Remissiya (nafaol faza).

6. Kechish:

- Stabil.
- Sekin avjlanuvchi.
- Tez avjlanuvchi.
-

Chayld-Pyu bo'yicha sirrozining og'irligi darajasini tasnifi (child-Pugh indeksi)

Ko'rsatgich	Ballar		
	1	2	3
Assit	Yo'q	Yumshoq, davoga oson beriladi	Tarangli, davoga yomon beriladi
Ensefalopatiya	Yo'q	Kuchsiz ifodalangan	keskinlashgan
Bilirubin, mkmol/l	<34	34-51	>51
Albumin g/l	>35	28-35	<28
Protrombin indeksi, %	60-80	40-60	<40

Xar bir ko'rsatgich ballarda baxolanadi.

Klass A (kompensirlangan)-5-6 ball.

Klass V (subkompensirlangan)-7-9 ball.

Klass S (dekompensirlangan)-10-15 ball.

Klinik manzarasi

Jigar sirrozining klinik manzarasi turli-tuman bo‘ladi. Jigarning zararlanishi belgilari bilan bir qatorda (“surunkali gepatit” bobiga qarang) bemorlarda, jigar sirrozi bilan, portal gipertenziya alomatlari namoyon bo‘ladi: tomirli yulduzchalar (teleangioektaziyalar), qizilo‘ngachning kengaygan venalaridan qon ketish, gemorroidal (kengaygan) venalardan qon oqish. Assit rivojlanadi. Kuchli fiodalangan portal gipertenziya xaqida oldingi qorin devorining yuzaki joylashgan venalarni kengayishi-“meduza boshi” mavjudligi guvoxlik beradi.

Jigar zichlashib kattlashgan, yuzaki notekislashgan tus oladi.

Kaft ko‘zdan kechirilganda-u qizil tusga kirgan bo‘ladi (kaftlar rubeozi), ayrim xollarda dyupyuitren kontrakturasi –kaft aponevrozlarini sklerozirlanishi rivojlanadi.

Jigar yetishmovchiligi, qon ivish omillarining ishlab chiqarilishi kamayishi sababi, gemorrogik sindrom bilan (qon ketish, oyoq-qo‘llarda petixial toshmalar) va yana, bundan tashqari, jigar ensefalopatiyasi bilan ifodalanadi.

Tashxisoti

Fizikal tekshiruv jigar sirrozini, ayniqsa kasallikning kechki bosqichlarida, tashxislash imkoniyatini beradi.

Laboratorli sindromlar “surunkali gepatit” bobida bayon etilgan. Kechki bosqichlarda ayniqsa yaqqollashib jigarning sintetit funksiyasini buzilishlari aniq namoyon bo‘ladi: protrombin indeksni kamayishi, fibrinogenni va xolesterinni kamayishi, shipoproteinemiya va, ayniqsa, gipoalbuminemiya rivojlanishi kabilar.

Qonda mis, seruloplazmin, antiyassimushakli va antimitoxondrial xamda antinuklear antitelalar (agarda-ki virusli markerlarga tekshiruv natijalari salbiy bo‘lsa va autoimmunli xamda birlamchi biliar sirrozga gumon mavjudligi) aniqlanib taxlil qilinadi; £-fetoprotein qonda (gepatomaga shubxa bo‘lganda) aniqlanib baxolanadi.

Verifitsirlovchi usullar jumlasiga UZI kiradi va u jigar o‘lchamlarining o‘zgarishini, exogenlikni nomanotonligini, portal venali 13 mm dan ortib kengayganligini aniqlash xamda boshqa kasalliklarning (exinokokkoz, jigar raki)

mavjudligini istisno qilish imkoniyatini tugʻdiradi. Rangi doppler kartalsh rejimida amalga oshirilgan qorin boʻshligʻi tomirlarini dupleksli skanirlash portal va qora taloq venalarining trombozini tashxislash imkoniyatini beradi: trombozlar jigar sirrozini asorati boʻlib kelib chiqadilar va aksariyat sirrozni qiyofalashadi, portal gipertenziyani tez kuchayib borishi va abdominal sindrom klinikasi bilan manzaralanadi.

Fibrogastroskopiya portal gipertenziyani kelib chiqqanligini ifodalovchi qiziloʻngach venalarini kengayishini aniqlaydi.

Laporoskopiya, biopstatni gistologik tekshirish bilan, yoki UZI nazoratida teri orqali bajarilgan punksiyalı biopsiya oʻta maʼlumotchan boʻladilar. Gistologik materialni oʻrganish natijalari sirroz uchun xarakterli boʻlgan jigar strukturasini (tuzilmalarini) oʻzgarishlarini aniqlash va jigarda tuʼayan metabolitlarni toʻplanib qolishi sabab boʻlib kelib chiquvchi, juda kam uchrovchi uning sabablarini (Vilson-Konovalov kasalligi va b.q.) istisno qilish imkoniyatini toʻliq beradi.

Daovlash

Davolash maqsadlari:

- kasallikning avjlanib borishi toʻxtatish yoki sekinlashtirish;
- sirrozning klinik koʻrinishlarini va asoratlarini kamaytirish;
- bemorning xayoti sifatini yaxshilash va umrini uzaytirish.

V va S klassiga (etiologiyasidan qatʼiy nazar) mansub jigar sirrozini davolash simptomatik xarakterga ega boʻladi.

Qattiq parxezga rioya qilinishi kerak. Alkogol isteʼmol qilish mutlaqo man qilinadi.

Kompensirlangan jigar sirrozida oʻrtacha jadallikdagi jismoniy mashgʻulotlarni bajarish mumkin. Tobora kasallikni avjlanib borishida zoʻriqishlar chegaralanadi.

Shishli-assitik sindromda-osh tuzini chegaralash, diuretiklarni buyurish (Furosemid 40-120 mg dan sutkasiga spironolakton bilan-100-400 mg dan sutkasiga ichish uchun birgalikda beriladi).

Sirrozi bilan bemorda assit kelib chiqqanda ichilayotgan va chiqarilayotgan suyuqlikni miqdori ustidan xar kungi nazorat darkor, bundan tashqari, bemor xar kuni tortib turiladi. Bemorning tana vaznini kamayib borishi to sutkasiga 400 grammga yetmaguniga qadar va iste'mol qilinayotgan suyuqlik ajratilayotgan siydik miqdoriga teng kelib muvofiqlashmaguncha-furosemid va spironolaktonni miqdori xar 3-4 kunda ko'tarilib boriladi. Mabodo mana shunday samaraga, furosemidni 120 mg miqdorida, jirishishni uddasidan chiqish imkoniyati bo'lmasa, unda assit refrakterli deb xisoblanadi. Bunday vaziyatda paratsentezni o'tkazish mumkin: qorinning qorin bo'shlig'ida suyuqlik olib tashlanadi, vena ichiga albumin eritmasi bu muolajadan so'ng qo'yib qo'yiladi (1 litr olib tashlangan suyuqlik miqdoriga 6-8 g nisbatni ta'minlagan xolda).

Ursodezoksixol kislota (ursofalk, ursosan) jigar zararlanishi darajasini kamaytiradi va bemorlar umrini uzaytiradi 4,3-5 mg/kg miqdorlarda ichish uchun 3 maxal sutkasiga qo'llaniladi.

Jigar ensefalopatiyasini keng-ko'lamli simptomatikasi kuchayib namoyon bo'lganda quyidagicha yo'l tutiladi: oqsilni chegaralash (sutkasi to 40 grammgacha), ichak mikroflorasini so'ndirish/bosish uchun antibakterial vositalar ichishga buyuriladi (neotitsin 4-6 g sutkasiga, metronidazol 0,25 g dan 3 maxal sutkasiga 10-15 kun davomida); 10-30 ml dan Laktuloza 3 maxal kuniga ichish uchun to surguvchi samarasi bo'lgunga qadar qo'llaniladi. Laktuloza (dyufalak) bilan davolash ko'p yillar davomida o'tkaziladi. Gepamers xam samara beradi.

Portal gipertenziyada darvoza venasi tizimida bosimni pasaytirish uchun nitratlar, beta-blokatorlar beriladi va qizilo'ngachning varikozli kengaygan venalaridan qon ketish taxdidi tug'ilganda-jarroxiy davolash, Blekmor zondini qo'llash qo'llaniladi.

Kompensirlangan jigar sirrozida (Chayld-Pyu bo'yicha A klass) gepatoprotektorlar bilan terapiya o'tkaziladi va dispepsiya simptomlari bartaraflanadi. Ferment preparatlarida foydalaniladi (pankreatin, mikrazim -250 va 500, ermital, kreon, pansitrat, mezim forte va b.q.)-3-4 maxal kuniga ovqatdan oldin bitta miqdorda 2-3 xafta davomida.

Subkompensirlangan jigar sirrozi (Chayld-Pyu bo'yicha V klass) parxezli dasturxonga katta o'zgarishlar kiritish bilan davolanadi: oqsil (0,5 g/kg tana vazniga miqdorda) va osh tuzi (3,0 g/sutkasiga siqdordan kam miqdorda beriladi) chegaralaniladi. Doimiy ravishda gepatoprotektorlar qo'llaniladi. Assit kelib chiqishini xisobga olib spironolakton (veroshpirom) ichish uchun 100 mg kuniga muntazam (doimo) qo'llaniladi. Assit kuchayish tendensiyasini aks etdirilganida nisbatan kuchliroq diuretiklarga murojaat qilinadi: furatsemid 40-80 mg xaftasiga miqdorda buyuriladi. Laktuloza (normaze) sutkasiga 60 ml dan doimiy va ko'rsatmalar bo'yicha qabul qilinadi. Antibakterial terapiya tarkibiga neomitsin sulfatni yoki ampitsillinni (0,5 dan 4 maxal kuniga) kiritilishi mumkin. Kurs-xar 2 oyda 5 kun.

Dekompensirlangan jigar sirrozi (Chayld-Pyu bo'yicha S klass) gepatoprotektorlar bilan faol terapiya o'tkaziladi va asoratlari davolanadi.

Jarroxiy davolash usullaridan foydalaniladi. Qizilo'ngach venalarini kuchli kengayishda qizilo'ngach venasini endoskopik ligirlash amaliyoti o'tkaziladi.

Dekompensirlangan jigar sirrozi bilan bemorlarning umrini uzaytirishni yakkayu-yagona usuli bo'lib-jigar transplantatsiyasini o'tkazish xisoblanadi.

REVMATIK KASALLIKLAR

O'TKIR REVMATIK ISITMA

O'tkir revmatik isitma-biriktiruvchi to'qimaning tizimli immunyallig'lanishli kasalligi, jarayonni yurak-qon tomir tizimida ustuvorlik qilib joylashuvi bilan o'tadi, β -gemolitik streptokokkning A guruxi bilan chaqirilgan o'tkir tomoq-xalqum infeksiyasiga bog'liq xolda kelib chiqadi, aksariyat moyillik bo'lgan shaxslarda, asosan bolalar va 7-15 yoshli o'smirlarda rivoj olish bilan ifodalanadi.

O'tkir revmatik isitma revmatizm tushunchasini o'rniga kiritilgan (demak, revmatizm termini xozirda amaliyotda ishlatilishdan to'xtagan), boisi, shu bilan e'tibor faol infeksiyasi va jarayonni antibiotiklar bilan davolash zarurligiga urg'ulashtirilgan.

10-XKK: I 00-I 02

Epidemiologiyasi

O‘tkir revmatik isitma bilan kasallanish darajasi xar 100000 axoliga 2 ta xolatga to‘g‘ri kelib tashkil qiladi. Yurakning surunkali revmatik kasalliklarini tarqalishi chastotasi xar 100000 axoliga 26 tani bolalarda va 260 tani kattalarda tashkil qiladi.

Terminologiyasiga oid yangi talqinlar: revmatik isitmaning zamonaviy tashxisida kechishi variantlari va jarayonni faolligi darajasi ko‘rsatilmaydi, “nimtik” va “uzluksiz-retsdivirlanib” kechish degan va o‘tkir revmatik isitmani tavsiflovchi terminlar tasnifdan chiqarilgan va ular tashxisda foydalanilmasliklari kerak. “Yurakni surunkali revmatik kasalligi” termini hozirgi paytda ilgari qabul qilingan “revmatizm, nafaol faza” talqinini o‘rniga kiritilgan, revmatik isitmani tashxislashda Kisel-Jons tomonidan taklif qilingan, 1992 yilda Amerika kardiologlari uyushmasi va 2002-2003 yillari BJSST tomonidan qayta ko‘rilgan va o‘zgartirishlar kiritilgan, Rossiya revmatologlari uyushmasi tomonidan 2003 yilli modifitsirlanib taklif etilgan tashxisiy mezonlar majmuasiga asoslanadi. Revmatik isitmani Rossiya revmatologlari uyushmasi tomonidan ishlab chiqilgan 2003 yilgi Tasnifi amaliyotda qo‘llaniladi, unda surunkali yurak yetishmovchiligini ikkita tasnifi, -N.D.Strajesko va V.X.Vaselenko bo‘yicha bosqichlarini ko‘rsatib xamda NYNA bo‘yicha, funksional sinflarini ifodalangan xolda, uyg‘unlashtirilib ko‘rsatiladi. Tashxisini shakllantirish qayd qilingan ko‘rsatmalarni e‘tiborga olgan xolda 10-XKK ga muvofiq qilinib amalga oshiriladi.

Revmatik isitmani tasnifi

(Rossiya revmatologlari uyushmasi, 2003)

I. Klinik shakllari:

O‘tkir revmatik isitma

Takroriy revmatik isitma

II. Klinik ko‘rinishlari:

A. Asosiylari: kardit, artrit, xoreya, uzuksimon eritema, revmatik tugunchalar.

B. Qo‘shimchalari: isitma, artralgiya, abdominal sindrom, serozitlar.

III. Oqibatlari:

A. Tuzalish

B. Yurakni surunkali revmatik kasalligi

-yurak nuqsonsiz

-yurak nuqsoni bilan.

IV. Qon aylanishi yetishmovchiligi (SYuE):

A. N.D.Strajesko va V.X.Vasilenko tasnifi bo'yicha (bosqichlari O,I, II A, II B, III).

B NYNA tasnifi bo'yicha (I,II,III,IV funksional sinflar).

Klinik manzarasi

Kasallik anginadan keyin 2-3 hafta o'tib kelib chiqadi, isitmani ko'tarilishi va yirik kelib bo'g'inlarda (tizzalarda, boldir-tovon, yetlkalar) ko'chuvchan xarakterli og'riqlar bilan boshlanadi, oligoartrit xamda xansirash, yurak o'ynog'i va yurak soxasida og'riqlar shaklida kardit alomatlari rivojlanadi. Kardit 25-40% xolatlarda yurak nuqsonlarini (poroklarni), eng ko'p mitral, kamroq aortal yoki kombinatsiyalangan mitro-aortal nuqsonni, shakllantirish bilan kechadi. Yurakda shovqin paydo bo'ladi, masalan mitral yetishmovchilikda sistolik shovqin. Ayrim xolatlarda perikardit rivojlanadi.

Xoreya giperkinezlar va mushak gipotoniya xamda jizzakilik, yig'loqilik ko'rinishidagi ruxiy-emotsional buzilishlar bilan ifodalanadi.

Uzuksimon (xalqasimon, anmulyar) eritma 10-15% bolalarda och pushti rangdagi diametri to 5-10 sm gacha bo'lgan xalqasimon toshmalar shaklida kelib chiqadi. Ular tanada, oyoq va qo'llarda joylashadi, ko'chib yurish xususiyatiga ega bo'ladi, teri satxidan ko'tarilmaydi, induratsiya yoki qichishish bilan ifodalanmaydi, pigmentatsiya va qipiqilanish xamda atrofik o'zgarishlarsiz, ya'ni qoldiq elementlarsiz tez o'tib ketadi. Og'riqli teri osti revmatik tugunchalari juda kam (1-3%) kelib chiqadi. Ushbu dumaloq, kam xarakatchan, turli xajmda ifodalanuvchi xosila bo'g'imlarni tashqi yuzasida, to'piqda, axilla paylarida va umurtqa pog'onasi to'siqlari ustida joylashadi. Aniqlanish muddati 2-4 haftadan oshmaydi va yana bir jixati-iz qoldirmay yo'qolib ketadi.

Amerika kardioglari uyushmasi (1992), BJSST (2002-2003) tomonidan qayta ko'rib chiqilgan va Rossiya revmatologlari uyushmasi tomonidan modifitsirlangan (2003) Ksel-Jonsning **tashxisiy mezonlari**:

- **Katta mezonlar**

- Kardit.
- Poliartrit.
- Xoreya
- Uzuksimon eritema.
- Teri osti revmatik tugunchalar.

- **Kichik mezonlar**

- Klinik: artralgiya, isitma.
- Laborator: EChT oshishi, SRO konsentratsiyasini ortishi.
- Asbobiy: EKG da RK oralig'ini uzayishi, exokardiografiyada mitral yoki aortal regurgitatsiyaning alomatlari.
- A-guruxidagi β -gemolitik streptokokkli infeksiya bo'lib o'tganligini yoki mavjudligidan shoxidlik beruvchi ma'lumotlar:
 - Xalqumdan ajratilgan A streptokokkli ekma musbatligi, yoki musbat tez aniqlanuvchi Astreptokokkli sinama.
 - Antistreptokokkli antitelalar titrini yuqori bo'lishi yoki oshib borishi (antistreptolizin-O ni-ASL-O, anti-DNK antitelar titrini va b.q.).

Agarda-ki, ikkita katta mezon yoki bitta katta va ikkita kichik mezon xamda A guruxidagi β -gemolitik streptokokkli infeksiya o'tkazilganligini tasdiqlovchi xujjat mavjud bo'lsa, o'tkir revmatik isitma rivojlanishi extimoli yuqoriligidan shoxidlik beradi.

Klinik va laborator ma'lumotlar majmuasi revmatik jarayonning **faolligi darajasini** aniqlash imkoniyatini beradi:

I-darajasi- revmatizmning klinik manzarasi kuchsiz ifodalangan, yallig'lanish jarayonini aks etdiruvchi laborator ko'rsatkichlar o'zgarmagan yoki minimal ifodalanishgan.

II-darajasi- oʻrtacha jadallik bilan ifodalangan klinik koʻrinishlar (ekssudativ tarkibsiz), oʻrtacha oshgan laborator koʻrsatkichlar (leykotsitlar to 8-10 x 10⁹/l, EChT-to 20-40 mm/soatgacha, S-reaktiv oqsil (to+++), fibrinogen to 5-9 g/l, globulinlar (alfa-2 to 11,5-17%, gamma to 21-23%), seromukoid (to 0,3-0,6 yed) va ASL-O titrining meʼyoriga qiyosan 1,5-3 barobarga ortib koʻtarilishi (meʼyori-kattalarda 200 ME/ml va bolalarda 150 Ye/ml ni tashkil qiladi).

III-darajasi-da ifodalangan faollik, odatda, oʻtkir poliartrit, diffuz miokardo, koʻpincha pankardit, turli joylashuvli serozit alomatlari bilan tavsiflanadi. Leykotsitoz 10 x 10⁹/l dan oshib, EChT-40 va undan yuqori mm/soat boʻlib, S-reaktiv oqsilni ortishi (+++ va undanda ortiqroq boʻlib), seromukoidni 0,6 yed. Dan yuqorilashib, fibrinogenni 9-10 g/l dan koʻtarilib va ASL-O titri-meʼyorga solishtirganda 3-5 marta oshib kuzatiladi.

Davolash

Davolash maqsadlari:

- A guruxidagi β -gemolitik streptokokkni eradikatsiya (tozalav) qilish,
- Yalligʻlanish jarayonining faolligini soʻndirish;
- Yurakning revmatik nuqsonining shakllanishini oldini olish;
- Yurak yetishmovchiligini davolash.

Nomedikamentozli davolash koʻrpa-toʻshak rejimiga rioya qilishni koʻzda tutadi: ogʻir karditda-2-3 hafta, oʻrtacha ogʻir kechishda -10 kun, yengil kechishda-5 kun. Osh tuzi chegaralangan parxez. Allergizirlovchi maxsulotlar man qilinadi yoki mumkin emas (sitrusli, asal, shokolad, kofe, qulupnoy).

Antibakterial terapiya: Benzillenitsillin 10 kun davomida kattalr va oʻsmirlarda -500000-1000000 YeD dan 4 maxal sutkasiga m/o, bolalarda-100000-150000 YeD dan 4 maxal sutkasiga m/o. Keyingalik prolongirlangan taʼsirga ega boʻlgan penitsillinlarni qoʻllashga, ikkilamchi profilaktika tartibida, oʻtiladi. Mobodo pensillinlarni koʻtaraolmaslik xolati boʻlsa, yoki unga duch kelinsa, makrolidlar yoxud linkozamidlar qoʻlaniladilar.

Nosteroidli yalligʻlanishga qarshi preparatlar kuchsiz ifodalangan karditda, revmatik artritda, jarayonni minimal faolligida (EChT<30 mm/soat),

yuqori faollik o'tib ketganidan keyin va glyukokortikoidlar to'xtatilganidan so'ng buyuriladilar. Diklofenak natrit kattalar va o'smirlarga 25-50 mg dan 3 maxal sutkasiga, bolalarga 0,7-1,0 mg/kg dan 3 maxal sutkasiga to yallig'lanish faolligini ko'rsatuvchi ko'rsatkichlar me'yoriga qaytgunigacha muddatda (o'rtacha 1,5-2 oy mobaynida, goxida to 3-5 oygacha) buyuriladi.

Oxirgi paytlarda ushbu gurux orasida **shaylokka** e'tibor kuchaytirilishi maqsadga muvofiqligi xaqida adabiy ma'lumotlar ko'paymoqda. U kuchli analgetik (12 mg morfinga teng darajada), yallig'lanishga qarshi va antiagregant xususiyatlariga ega xamda avloddoshlariga qiyosan 3 barobardanga oshib kam noxush ta'sirlar ko'rsatadi. 40 mg dan v/i, t/o 3-4 maxal sutkasiga yoki tabletka xolida 10 mg dan 4 maxal sutkasiga ovqatdan keyin buyuriladi.

Glyukokortikoidlar kuchli ifodalangan karditda va /yoki poliserozitda qo'llaniladilar. Prednizolon kattalarga va o'smirlarga 20-30 mg/sutkasiga, bolalarga -0,7-0,8 mg/kg miqdorda 1 marta ichish uchun, ertalabda ovqatdan keyin to terapevtik samaraga erishgunilgacha buyuriladi. So'ngra sekin-asta miqdor kamaytirilib boriladi (2,5 mg dan xar 5-7 kunda), to to'liq preparat olib tashlangunga qadar ushbu amaliyot davom etdiriladi. Kursni umumiy davomiyligi 1,5-2 oyni tashkil etadi. Prednizologa alternativ qilib **shayped** preparatini berish mumkin bo'ladi. Boisi, oxirgi yillarda olingan ma'lumotlarga ko'ra, birinchidan, samarasi yuqoriroq; ikkinchidan, ichishga qulay va o'ng'ay. U tabletkada 5 mg, 10 mg, 20 mg va 40 mg dan chiqadi va demak, turli kerakli miqdorlarni tanlab olishda katta yengillik yaratadi.

Aminoxinolinli birikmalar/birlashmalar, kuchsiz immunodepressiv ta'sir ko'rsatishadi, kasallikni latent va cho'zilib kechishida buyuriladi. Quyidagi turlaridan foydalaniladi: delagil 0,25 g yoki ilakvenil 0,2 g dan 2 maxal kuniga bir oy davomida, so'ngra delagil 1 tabletkadan tunga, plakvenil-1 tabletkadan 2 maxal kuniga uzoq vaqt mobaynida, to 8-12 oygacha buyuriladi.

Metabolik terapiya tarkibida vitamin S katta miqdori (sutkasiga to 1 g gacha 1-1,5 oy davomida), tiotriozolin (2,5%-2,0 ml to 8 ml gacha sutkasiga, m/o

ga yoki 200 mg dan tabletka xolida 3 maxal sutkasiga ichish uchun), trimekor MR (trimetazidin, preduktal -MV) 35 mg dan 2 maxal kuniga ichish uchun buyuriladi.

Karditda va yurak nuqsonlari rivojlanganda, yurak yetishmovchiligini davolash uchun diuretiklar (furosemid, indapamid, indafon, kaliysaqlovchi diuretiklar-snironolakton), β -adrenoblokatorlar (metoprolol, bisoprolol, jmkor, karvedilol) va yurak glikozidlari qo'llaniladi. Nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlar ishlatilganda APF ingibitorlarini samarasi bo'shashadi.

Dispanserlik kuzatuv

Revmatik isitmalash bilan bemorlar dispanserlik dinamik nazorat uchun 5 yilga olinadilar. Terapevt tomonidan nazorat ko'ruvlari chastotasi: shifoxonada davolanib chiqqandan keyingi 1 yil davomida -1 oyda bir marta; 2-chi yilda-3 oyda bir marta; kelgusi uch yilda-4 oyda 1 marta. Otolaringolog va stomatologlarning ko'ruvini davriyligi-yilda 1 marta. Siydik umumiy analizi 3 oyda bir marta nazorat qilinadi. Qon klinik analizi va EKG-yilda ikki marta o'tkaziladi.

S-reaktiv oqsilga, tekshiruv antistreptokokkli antitelalar titrini o'rganish, bioximik tekshiruvlar va ExoKG-ko'rsatmalar bilan amalga oshiriladi.

Birlamchi profilaktika

Birlamchi profilaktikaning asosi bo'lib A guruxidagi R-gemolitik streptokokk bilan chaqirilgan yuqori nafas yo'llarining o'tkir va retsidivirlanuvchi surunkali infeksiyalarini (tonzillit va faringit) antimikrob terapiyasi xisoblanadi.

Birinci qator dori vositalari β -laktam antibiotiklar:

Bitsillin m/o bir martaga 2,4 mln YeD kattalarga, bolalarga tana vazni < 25 kg bo'lganda -600000 YeD, tana vazni > 25 kg bo'lgan bolalarga-1,2 mln YeD. Ditsillin m/o albatta buyurilishi kerak bo'lgan vaziyatlar: shifokor tayinlagan tavsiyalarni bemor tomonidan bajarilishiga shubxa tug'ilishda yoki uyushgan jamoalarda ushbu infeksiyani ommaviy ko'rinishlarini aniqlanishi (xarbiy qismlar, maktablar, maktabgacha bolalar muassasalari).

Amoksitsillin ichish uchun 10 kun davomida, kattalarga 0,5 g dan sutkasiga uch maxal, bolalarga -0,25 g dan sutkasiga uch maxal buyuriladi.

Fenoksimetilpenitsillin ichish uchun ovqatga 0,5 g dan sutkasiga 3 maxal, bolalarga tana vazni 25 kg gacha bo'lsa-0,125 g dan 3 maxal sutkasiga, tana vazni > 25 kg bo'lgan bolalarga -0,25 g dan 3 maxal sutkasiga qo'llaniladi. Preparat suspenziya xolida chaqaloq yoshida bo'lgan bolalarga buyuriladi.

Alternativ dori vositalari (β - laktam antibiotiklarni ko'tara olmaslik xolatlarida buyuriladi):

Azitromitsin ichish uchun ovqatdan 1 soat ilgari 5 kun davomida kattalarga 0,5 g dan bir maxalga 1-chi sutkada, so'ngra 0,25 g dan sutkasiga kelgusi 4 kun davomida beriladi; bolalarga bo'lsa 12 mg/kg/sutkasiga miqdorda bitta qilib (1 marta) ichish tavsiya qilinadi.

Zaxira preparatlar (β - laktamlar va makrolidlarni ko'tara olmaslikda qo'llaniladilar):

Linkomitsin ichish uchun ovqatdan 1-2 soat ilgari 10 kun davomida kattalarga 0,5 g dan 3 maxal kuniga, bolalarga 30 mg/kg/sutkasiga 3 maxal qabul qilishga buyuriladi.

Klindamitsin ichish uchun (1 stakan suvda ichiladi) 10 kun davomida, kattalarga 0,15 g dan 4 maxal kuniga, bolalarga 20 mg/kg/sutkasiga 3 martada qabul qilishga tavsiya etiladi.

Mikro florasiga turg'unlik bo'lganda va surunkali faringit xamda tonsillitda kuyidagilar qo'llaniladi:

Amoksitsillin/klavulan kislota ichish uchun 10 kun davomida kattalarga 0,625 g dan 3 maxal sutkasiga, bolalarga 40 mg/kg/sutkasiga 3 ta marta qabul qilishga buyuriladi.

Sefuroksim ichish uchun (ovqatdan keyin darxol) 10 kun davomida kattalarga 0,25 g dan 2 maxal sutkasiga, bolalarga 20 mg/kg/sutkasiga 2 maxalda ichish tavsiya etiladi.

Ikkilamchi profilaktika

O'tkir revmatik isitmani boshidan o'tkazgan shaxslarda kasallikning xurujini qaytadan takrorlanishni va avjlanishini oldini olish maqsadida o'tkaziladi. Uni shifoxonada, etiotropi antistreptokokkli terapiya tugatilishi zaxotiyuq, boshlanadi.

Benzatin benzilpenitsillin-asosiy dori vositasi va u o'tkir revmatik isitmani ikkilamchi profilaktikasi uchun qo'llaniladi: m/o ga xar 3 xaftada 1 marta 2,4 mln YeD dan kattalarga, tana vazni < 25 kg bo'lgan bolalarga-600000 YeD, tana vazni >25 kg bo'lgan bolalarga-1,2 mln YeD. Eng samarali dori shakli bo'lib ushbu preparatning ekstensillin nomi bilan chiqariladigan turi xisoblanadi. Bundan tashqari yana bitsillin-1 xar 7 kunda 1 marta buyurilishi xam mumkin.

Ikkilamchi profilaktikaning muddati xar bir mijozga aloxida o'rnatiladi. Odatda, u karditsiz (artrit, xoreya) o'tkir revmatik isitmani boshdan o'tkazgan bemorlar uchun-xurujdan keyin 5 yilga yoki to 18-yoshgacha ("qancha uzoq bo'lsa shuncha yaxshi" prinsipi bilan) buyuriladi; yurak nuqsonlarisiz kardit bilan tuzilib chaqqon bemorlar uchun-xurujdan keyingi 10 yil muddatga yoki to 25 yoshga yetguncha ("qancha uzoq bo'lsa shuncha yaxshi" prinsipida) tayinlanadi; yurak nuqsonlari shakllanib qolgan bemorlar uchun (jumladan, operatsiya qilinganlar xam) esa-umrbod ikkilamchi profilaktika olib boriladi.

REAKTIV ARTRIT

Reaktiv artrit-odamda siydik yo'llari yoki oshqozon-ichak tizimining infeksiyalari bilan bog'liq bo'lgan bo'g'imlarning immunyallig'lanishli kasalligi bo'lib xisoblanadi.

Dumg'aza-chanoq bo'limi/birlashmalari va umurtqa-tozchanoq zararlanishi bois u seronegativ spondiloartritlar guruxiga kiritiladi.

10-XKK: MO2.

Epidemiologiyasi

Kasallikni xar 100000 axoliga 5 ta atrofiga to'g'ri kelib uchraydi. Kasallanishning avji 20-40 yoshga to'g'ri keladi. Erkaklar bir necha bor ko'proq xastalanishadi.

Etiologiyasi

Reaktiv artritni xlamidiylar, ifsinilar, salmonellar, shigellar, ureaplazmalar, mikoplazmalar va boshqa chaqiruvchilar chaqirishlari mumkin. HL-V 27 geni bilan bog'liq irsiy moyillik kuzatiladi.

Tasnifi

Kasallikni ikkiydik ajratish va tanosil a'zolar infeksiyasiga bog'liq bo'lgan, HL-V 27 antigeni bilan assotsiatsiyalangan urogenital va ichak kasalliklariga bog'liq xolda kelib chiquvchi postenterokolitik reaktiv artritlar ajratiladi.

Bundan tashqari, yana-tom oq-xalqum, virusli, mikoplazmali va b.q infeksiyalar bilan bog'liq kelib chiqadigan gurux artritlar xam ajratilishadi.

Kasallik aloxida bir varianti bo'lib **Reyter kasalligi** xisoblanadi. U schlik uretrookulosinovial sindrom bilan ifodalanadi: artrit, uretrit va kon'yunktivit.

Klinik manzarasi

Kasallik o'tkir assimetrik aligoartrit, kamroq oyoqlar va skelet o'qining poliartriti bilan boshlanadi. Bo'g'imdan tashqariga ko'rinishlar xos bo'ladi: irit, aftozli stomatit, keratodermiya, balanit. Kasallik yaxshi sifatli kechish bilan ifodalanadi, ammo ba'zi bir xollarda retsivlar kelib chiqadilar. Goxida jarayonni xronizatsiyasi kuzatiladi.

Kasallikni postenterokolitik shakli ichak infeksiyasidan keyin 1-3 hafta o'tib, urogenit shakli bo'lsa-siydik-tanosil infeksiyasidan cho'ng 1-6 hafta o'tib rivojlanadi.

Eng ko'p boldir-tovon va tizza bo'g'imlari, oyoqning katta barmoqlarini plyusfalang bo'g'imlari mono-yoki oligoartrit ko'rinishida shikastlanadi. Aksariyat bo'g'imlarni "zinapofsimon" tipda-pastdan yuqoriga shikastlanishi kuzatiladi. Bo'g'imlar yallig'lanishli tus olishadi, ularning ushlab ko'rilganda issiqligi va og'riqchanligi e'tiborni jalb qiladi. Jarayonga plyusfalang bo'g'imlari jalb qilinganda yassitovonlik shakllanadi. 20% dan ortiq bemorlarda entezopatiyalar (fibroz to'qimalarni suyakka birikkan soxasida og'riq) axillobursit, oyoq barmoqlarini sosiskasimon defiguratsiyasi ko'rinishda rivojlanadi. Dumg'azachanoq birlashmalari soxasida bo'ladigan og'riq bemorlarning yarmida kuzatiladi, ammo ushbu bo'g'imlarning rentgenologik o'zgarishlari juda kam kelib chiqadilar.

Reaktiv artrit ko'pincha teri va shilliq qavatlarni xastalanishlari bilan ifodalanadi: bu, og'iz bo'shlig'ida, bodomchalarda va jinsiy a'zosi boshchasida

yara-chaqalar (balanopastit) ko‘rinishida aniqlanadi. Terini zararlanishi giperkeratoz, keratodermiya bilan namoyon bo‘ladi. Kuchli ifodalanmagan uretrit kelib chiqishi mumkin. Ko‘zning qizarishi, keratitlar va uveptlar kelib chiqadilar.

Tashxisoti

Kasallikka tashxis qo‘yishda ichak yoki siydik-tanosil infeksiyasini o‘tkazganlik xaqidagi anamnestik ma’lumotlar, oyoqning yirik bo‘g‘imlari va barmoqlarda o‘tkir asimmetrik artritlarni kelib chiqishi, uretritni va ko‘zning zararlanishini aniqlanishi katta ahamiyat kasb etishadi.

Uretradan olingan yuvindi-materialda siydik-tanosil infeksiyasi aniqlanganda, najasda enterobakteriyalar topilib ichak infeksiyasi topilganda tashxis tasdiqlanadi.

Davolash

Davolash maqsadlari: infeksiyani so‘ndirish va bo‘g‘imlardagi yallig‘lanish jarayonini bartaraf flash. Nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar foydalaniladi (indometatsin 25-50 mg dan 3-4 maxal kuniga). Yetarlicha samara bo‘lmaganda prednizolonni to 10 mg/sutkasigacha miqdor bilan qo‘shilishi mumkin. Bo‘g‘imlarning kuchli shikastlanishlarida bo‘g‘im ichiga (va/yoki periartikulyar tarzda) GKS-lar kiritiladi.

Faol infeksiyasi aniqlanganda antibiotiklardan foydalaniladi, masalan, makrolidlar va kamroq, Srdfnvshf trachomatis aniqlanganda, ftorxinolonlar. Siydik-tanosil infeksiyasida bundan tashqari jinsiy partner xam davolanadi. Azitromitsin 0,5-1 g dan, klaritromitsin 0,5 g dan va doksatsiklin 0,3 g dan ikki hafta davomida buyuriladi.

Cho‘zilib kechuvchi reaktiv artritning samarasi davolash vositasi sifatida sulfasalazin 2g/sutkasiga miqdorda, metotreksat 7,5 mg/xaftasiga miqdorda (miqdorini to 15-20 mg/xaftasigacha ko‘tarib borish bilan) qo‘laniladilar va yana, FNO-2 ingibitori infliksimab kiritiladi.

REVMATOID ARTRIT

Revmatoidli artrit (RA)-surunkali autoimmun kasallik bo'lib, bo'g'im tuzilmalarini avj olib boruvchi destruksiyasiga va ichki a'zolari tuzimli zararlanishga olib keluvchi periferik bo'g'implarni simmetritrik artritini rivojlanishi bilan tavsiflanadi.

10-XKK: M 05-06.

Epidemiologiyasi

Kasallikning tarqalishi 1% atrofida. Ayollar RA bilan 3 marta ko'proq xastalanishadi. Nisbatan ko'proq 34-45 yoshda bo'lgan insonlar kasallanadilar.

Etiologichsi va patogenez

Kasallik etiologichsi ma'lum emas. Irsiy moyillikning genetik omillari aniqlanganlar-DR 4 HLA-antigenlari va b.kq.

Sinovial membrana va yallig'langan qon tomirlari xujayralari tomonidan immun komplekslarni ishlab chiqarilishi (produksiyasi) sodir bo'ladi. Yallig'lanishli infiltrat xosil bo'ladi. Plazmatik xujayralar antitela va jumladan, revmatoidli omilni (RF) ishlab chiqaradilar. Makrofaglar va limfotsitlar proyallig'lanishli sitokinlarni ishlab chiqarishadi (interleykinlar, £-o'smasi nekrozi omili).

Sinovial xujayralar kuchli tarzda proliferatsiyalanadilar, bo'g'implarni sinovial qobug'i keskin kattiqlashadi va agressiv (tajavuzkor) granulyatsiya to'qimasi-"pannus" xosil qiladi. Kolllegenazalar va stromelazin ishlab chiqarilishi sababli mazkur to'qima-to'qimalar sari o'sib boradi va tog'aylarni, subxondral suyak to'qimasini, bo'g'implar kapsulasi va boylamlarni qo'poradi yoki tajovuzkorlik bilan buzadi. Bo'g'im suyuqligida polimorfyadroli leykotsitlar ustunlik qilishadi va ular xam o'zlarining proteolitik fermentlari bilan bo'g'im tog'aylariga buzuvchi-qo'poruvchi ta'sirlarini o'tkazishadi.

Revmatoidli tugunchalar xosil bo'ladilar. Ular markazida gistlotsitlar qatlami bilan o'ralgan nekrotik massadan va tashqi tomondan esa-limfotsitlar, plazmatik xujayralar va fibroblastlar bilan qoplangan granulyomalardan tashqil topishadi. Tugunchalar va vaskulit ko'plab ichki a'zolarida rivojlanishliklari mumkin.

RA tasnifi (Rossiya revmatologlari uyushmasi, 2007)

1. Asosiy tashxis

- Seropozitiv revmatoid artrit.
- Seronegativ revmatoid artrit.
- RAni aloxida klinik shakllari (Felti sindromi,
- Kattalrdagi Stilla kasalligi).
- Ishonchli revmatoid artrit.

2. Klinik bosqich

- Juda erta bosqich: kasallikning davomiyligi < 6 oy.
- Erta bosqich: kasallikning davomiyligi 6 oydan -1-yilgacha.
- Yoyilib ifodalangan bosqich: kasallikning davom etishi > 1 yildan ortiq va muntazam tarzda revmatoid artritni tipik simptomatikasi saqlanib qoladi.
- Kechki bosqich (qaytmas tarkibiy o'zgarishlar bosqichi): kasallikning davom etishi 2 yildan ortiq +kichik va yirik bo'g'inlarni kuchli ifodalangan destruksiya (III-IV rentgenologik bosqich), asoratlari.

3. Kasallikning faolligi darajasi

0=remissiya (DAS 28< 2,6).

I= past (DAS 28=2,6-3,2).

II= o'rtacha (DAS 28=3,3-5,1).

III= yuqori (DAS 28>5,1).

4. Bo'g'imdan tashvari (tizimli) alomatlar

- Revmatoidli tugenchalar.
- Teri vaskulitli (yarali-nekrotik vaskulit, tirnoq qini infarktlari, digital arteriit, livedo-angiit).
- Neyropatiya (mononevrit, polineyropatiya).
- Quruq sindrom.
- Ko'zlarni zararlanishi (sklerit, episklerit, to'rparda vaskulit).

5. Asbobiy tavsif

- Eroziyalarni mavjudligi yoki bo'lmashligi (rentgenografiya, MRT, UZI ma'lumotlari bo'yicha):
- Noerozivli; erozivli.

Rentgenologik bosqich (Shteynbroker bo'yicha):

- I. – bo'g'imatrofi asteoporozi;
- II. - osteoporoz + bo'g'im tirqishini torayishi, yakkalangan eroziyalar bo'lishi mumkin;
- III. - oldingi bosqchi alomatlari + ko'plab eroziyalar + bo'g'implarni chiqishlari;
- IV. -oldingi bosqich alomatlari + suyak/bo'g'im ankilozi.

6. Qo'shimcha immunologik tavsif-siklik sitrulinirlangan peptidga qarshi antitela (anti-SSP)

- Anti-SSP-mavjud (+).
- Anti-SSP-mavjud ema (-).

7. Fuksional klass (FK)

- I. -o'zini-o'ziga xizmat ko'rsata olish imkoniyati saqlanib qolgan, kasbiy va nokasbiy mashg'ulotlar qila olinadi.
- II. –o'z-o'ziga xizmat ko'rsata olish imkoniyati saqlanib qolgan, nokasbiy faoliyati bilan shug'ullana olinadi va kasbiy faoliyat bilan shug'ullanish mashg'uloti chegaralangan.
- III. –o'z-o'ziga xizmat ko'rsata olish saqlangan, nokasbiy va kasbiy faoliyat bilan shug'ullanish chegaralangan (yoki bu qiyinchilik tug'diradi).
- IV. o'z-o'ziga xizmat qilish, nokasbiy va kasbiy faoliyat bilan shug'ullana olish imkoniyatlari chegaralangan.

8. Asoratlar

- Ikkilamchi tizimli amiloidoz.
- Ikkilamchi artroz.
- Asteoporoz (ikkilamchi).

- Osteonekroz.
- Tunelli sindromlar (karpal kanal sindromi, tirsak, bolshebersoviy nervlarni ezilish sindromi);
- Atlanto-aksial bo‘g‘imlarda yarim chiqishlar, jumladan, mielopatiya bilan, umurtqaning bo‘yin soxasini noturg‘unligi.
- Ateroskleroz.

“Klinik faolligi” rukniga

Faollikni baxolash DAS 28 indeksini qo‘llash tavsiya etildai, unda 4 ta qirra xisobga olingan bo‘ladi: xastalangan bo‘g‘imlar soni (IBS), shishgan bo‘g‘imlar soni (ChPS) 28 tani ichidan (elka, tirsak, bilak-kaft, kaft-falang, proksimal falangalararo, tizza), EChT va mijoz sixatining umumiy xolati (OSZP).

DAS 28 quyidagi formula bo‘yicha xisoblanadi:

Klinik manzarasi

Kasallik ko‘pincha sekin-asta, umumiy xolsizlik, subfebrilitet, artrit, tana vaznini kamayishi va limfadenopatiya bilan boshlanadi va rivojlanib boradi.

Ertalablari xastalangan bo‘g‘imlarda paydo bo‘luvchi va 1 soatdan ortiq davom etuvchi, goxida butun tanada bo‘luvchi karaxtlik xamda bexollik va tez charchab qolish xarakterli bo‘ladi. Birinchi navbatda kaft-falang, proksimal falanglararo va bilak-kaft bo‘g‘imlarini simmetrik turg‘un zararlanishi xarakterli bo‘ladi. Bo‘g‘imlar og‘riqli, qizargan, issiq va shishli bo‘lib qoladilar. Ko‘pincha bu simptomlar bukilish vaziyatida, bo‘g‘im kapsulasini cho‘zilishi xisobiga, kuchayadilar yoki paydo bo‘ladilar.

Barmoqlarni “oq qush bo‘yni” shaklida deformatsiyasi kuzatiladi: kaft-falanga bo‘g‘imini bukilgan kontrakturasini, proksimal falanglararo bo‘g‘imi va tirnoq falangasini keskin yoyilishini u ifoda etadi. Bundan tashqari, barmoqlarni ulnar deviatsiyasi-“morj suzg‘ichi” va “tugmasimon sirtmoq” (proksimal falanglararo bo‘g‘imni turg‘un bukilishi va distal falanglararo bo‘g‘imni keskin yoyilishi) shakldagi deformatsiyasi xam kelib chiqadi.

Teri osti revmatoid tugunchalar 30% xollarda aniqlanadilar. Ular gistiotsitlar bilan qamrab olingan fibrinoidli nekroz xududlarini ifoda etishadi. Bo‘g‘imlarining (aksariyat xollarda tirsak) yoyilish soxasida joylashadi, og‘riqsiz va xarakatga bo‘ladi.

Revmatoidli artrit bilan bemorning 30-50% tida umurtqaning bo‘yin qismi bo‘g‘imlarini shikastlanishi kuzatiladi, ko‘pincha birinchi bo‘yin umurtqasida yarim chiqishlar, bo‘yinni yoyilishini qiyinlashtirib va orqa miyani kompressiyasi bilan, kelib chiqadilar.

RA da tizimli bo‘g‘imdan tashqariga shikastlanishlar xam bo‘ladi va ularga quyidagilar kiradi: vaskulit, mononevritlar, miokardit, perikardit, plevrit, o‘pkalarning o‘choqli xosiallari, o‘pka fibrozi, limfadenopatiya.

Analizlarda: EChT ortishi, S-reaktiv oqsilni va immunoglobulinlar G,M,A xamda sirkulyatsiyalanuvchi ummunokomplekslarning miqdorlarini ortishi. Leykotsitoz va trombositoz tizimli ko‘rinishlar bilan ifodalanuvchi kasallikni og‘ir kechishida kelib chiqadilar. Leykopeniya Felti sindromida rivojlanadi. Revmatoidli faktor (RF), JgG molekulasining Fc-fragmentiga qarshi antitela, aniqlanadi. RF ning past titrlari boshqa kasalliklarda, chunonchi, tizimli qizil volchankada (SKV), virusli gepatitda xam aniqlanadi; ammo RF titrini 1:80 dan yuqori bo‘lishi RA mavjudligini ishonchli tasdiqlaydi. Antitsitrullinli antitelalar yuqorispetsifikli (90%) va sezgirli (96%) sinama bo‘lib RA da xisoblanadi.

RA rentgenologik alomatlari quyidagilardan iborat yumshoq to‘qimalar shishi, bo‘g‘imtirqishini kamayishi, bo‘g‘im yuzalarining muvofiqligini buzilishi, qirg‘oqiy eroziyalar (naqshlanishlar), simmetrik shikastlanishlar, “oq qush bo‘yni” tipidagi deformatsiya va b.q., periartikulyar osteporoz.

Felti sindromi- surunkali artrit, splenomegaliya va leykopeniyani ifodalovchi RA shakli bo‘lib xisoblanadi. RA bilan bemoralrning 1%-tida uchraydi. Periferik neytrofillarga kelib chiqadi. Bo‘g‘im sindromi unda og‘ir destruktiv poliartrit bilan ifodalanadi, ko‘pincha revmatoidli faktor, tana xaroratining ko‘tarilishi va amiotrofiya aniqlanadilar. Kasallik fonida o‘limga sabab bo‘luvchi infeksiyalarni rivojlanishi chastotasi yuqori.

Stilla sindromi kattalrda baland isitma, artralgiya va miyalgiyalar, miokardit, perikardit, limfadenopatiya, splenomegaliya va teri toshmalari bilan tavsiflanadi. Ko‘p xollarda 16-35 yoshlilarda tomoq-xalqum infeksiyalaridan keyin kelib chiqadi. Xarakterli chizgilari-leykotsitoz (to 10-50. $10^9/l$), EChT > 40 mm/soat dan ziyod bo‘lib ortishi, SRO ni ortishi va lekin, RF aniqlanmaydi.

RA tashxisiy mezonlari (Amerika revmatologlari kollegiyasi tomonidan taklif etilgan)

1. Ertalabki karaxtlik-bo‘g‘imlarda va bo‘g‘im oldi to‘qimalarida, xolatni to maksimal yaxshilanguncha, bir soatdan kam bo‘lmagan vaqt mobaynida qotib qolish.
2. Eng kamida uchta bo‘g‘im xududlarida shishinqirash (yoki artrit belgilari).
3. Eng kamida bitta bo‘g‘im xududida (proksimal falangalararo, kaft-falanga yoki kaft-bilak bo‘g‘imlarida) shishinqirash (yoki artrit belgilari).
4. simmetrik artrit.
5. teri osti (revmatoid) tugunchalar.
6. Qon zardobida RF.
7. Kaft va bilak-kaft buzilishlarining rentgenogrammasida o‘zgarishlar (eroziyalar yoki shikastlangan bo‘g‘imlarda kuchli ifodalangan bo‘g‘im osteoporozi).

Mezonlarning birinchisidan to to‘rtinchisigacha eng kamida 6 hafta davomida bo‘lishlari kerak.

Qayd qilingan mezonlarda eng kamida 4-tasi bo‘lganda RA tashxisi qo‘yiladi. Ushbu mezonlarni sezgirligi 92% ni, spetsifikligi bo‘lsa-89% ni tashkil qiladi.

Tashxis qo‘yish misoli:

1. Revmatoidli artrit, bo‘g‘im turi, kechki bosqichi, faollik darajasi III. Seronegativ. Rentgenologik II bosqichi. FK III.
2. **Asosiy kasallik:** Revmatoidli artrit, yoyilib bo‘g‘imdan tashqi alomatlar bilan ifodalanib kechuvchi bosqichi, faollik darajasi II. Seronegativ. Rentgenologik bosqichi II. Anti-SSP (+). FK II.

Asorati: Tizza bo‘g‘imlarini ikkilamchi artrozi va osteonekrozi.

Davolash

Davolash maqsadlari: yallig‘lanishining jadalligini kamaytirish, destruksiya va deformatsiyalarning rivojlanishini oldini olish.

Bo‘g‘imlarga zo‘riqishni kamaytirish uchun ideal tana vaznida yurishni va uni ushlab turishni tavsiya qilinadi. Polito‘yinmagan yog‘ kislotalari, meva va sabzavotlarga boy yemak taom iste‘moli fonida yallig‘lanish jadalligi kamayadi.

Deformatsiyalangan bo‘g‘imlarni korreksiya qilish uchun LFK va ortopedik usullar buyuriladi.

Nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar (shaylok, diklofenak, indometatsin, naproksen, melooksikam va b.q. koksiblar) yallig‘lanish va og‘riqni kamaytiradi-yu, ammo kasallikning avj olib borishini oldini olisholmaydilar. Sezilarli va kuchli samara 2 xaftadan keyin bo‘ladi. Kuyidagi miqdorlarda qo‘llaniladi: shaylok 10 mg dan 4 maxal sutkasiga ichish uchun yoki 40 mg dan 3 maxal sutkasiga v/i, m/o ga beriladi; diklofenak 75 mg dan 2 maxal sutkasiga yoki 50 mg dan 3 maxal sutkasiga, yoki 100 mg (davomli ajralib ta’sir qiluvchi turi) 1 maxal sutkasiga ichish uchun; indometatsin 25 mg 2-4 maxal sutkasiga yoki 75 mg 2 maxal stukasiga; naproksen 250-500 mg 2 maxal sutkasiga; SOG-2 selektiv ingibitorlari (koksiblar) yara xosil bo‘lishi xavfini kamaytirishadi, ammo yurak-qon tomirli asoratlar xavfini oshiradilar. Meloksikam 7,5 mg dan 1 maxal sutkasiga buyuriladi.

Kasallik kechishini modifitsirlovchi vositalar minimal darajali analgetik samaraga ega bo‘lishadi xolos va, shuning uchun, ular ko‘pchilik xolarda nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar bilan kombinatsiyalanib qo‘llaniladilar. Ushbu dori vositalaridan maksimum samara qo‘llanila boshlanganlaridan keyin bir necha xafta yoki oylar o‘tib kuzatiladi.

Metotreksat-folat kislotasini antagonisti, 7,5 mg dan 1 maxal/ xaftasiga buyuriladi, sekinlik bilan miqdori to 22,5 mg/ xaftasiga ko‘tariladi.

Extiyotkorlik bilan qandli diabetda va jigar funksiyasini buzilishlarida qoʻlaniladi.

Oʻrtacha ifodalangan RA da plakvenil 400 mg dan 1 maxal/sutkasiga 4-12 xafta qoʻllaniladi, soʻngra miqdori to 200 mg/sutkasigacha tushiriladi.

Sulfasalazin kasallik kechishini yaxshilash va boʻgʻimlar shikastlanishini sekinlashtirish xususiyatiga qodir. Ichakda eruvchi shakli 500 mg dan kechqurinda 1 maxal qoʻllaniladi, soʻngra 500 mg ertalab qoʻshiladi va kechquringi miqdorini to 1000 mg gacha oshiriladi, maksimum – 1000-1500 mg 2 maxal sutkasiga. Samaraga 3 oy ichida erishiladi.

Boshqa vositalarga qaraganda glyukosteroidlar kasallikning koʻrinishlarini tezroq va kuchli darajada pasaytiradilar. Toʻldiruvchi (tayanch) miqdori, prednizolonni, 7,5 mg/sut dan oshirilmasdan tavsiya etiladi. GKS larning uzoq taʼsir qiluvchi shakllarini boʻgʻim ichiga kiritish ogʻir oʻtuvchi mono-va oligoartritlarni, boʻgʻimda ogʻriq va shishni kamaytirib, nazorat qilish imkoniyatini tugʻdirib berishadi.

Triamsinolon 10-40 mg miqdorda uzoq va davomli taʼsir qiladi. Boʻgʻimlarni punksiya qilishni yiliga 3-4 martadan oshirmagan xolda tavsiya etiladi.

Sitostatiklar qoʻlaniladilar: azatioprin, siklofosfan va siklofosfamid. Ammo ular mielodepressiya chaqirish xususiyatiga ega boʻlishadi. Boshqa preparatlardan samara boʻlmaganda qoʻllaniladilar. Azatioprin 1 mg/kg (50-100 mg) miqdorda buyuriladi, ichish uchun, 1-2 maxal sutkasiga; 6-8 xafta oʻtib miqdorni to 0,5 mg/kg gacha oshirish mumkin.

Oxirgi yillarda RA ni davolash uchun FNO- ϵ ga qarshi monoklonal antitelalar foydalanilmoqda, ular suyaklar eroziyalarini xosil boʻlish jarayonini sekinlatishadi. Infliksimab 3 mg/kg miqdorda bir marta va 2 xamda 6 haftalik intervallar bilan qoʻlaniladi. Infeksiyalarni, chunonchi silni xam, qoʻzgʻotishi mumkin. Shuning uchun to davolashgacha bosqichda ular istisno qilinib qoʻyishliliklari kerak. Metotreksat bilan yaxshi kombinatsiyalanadi.

Oqibati

10 yil mudat ichida yetarlicha samarali davolashni o'tkazilmaganligi nogironlikni keltirib chiqaradi. Samarali dorili davolash 40-50% bemorlarda remissiya darajasiga yetib uzaytiradi.

PSORIATIK ARTRIT

Psoriatik artrit-psoriaz bilan terisi yoki tirnoqlari xastalangan bemorlarda rivojlanuvchi surunkali yallig'lanishli artritdir.

10-XKK: M 07.

Epidemiologiyasi

Psoriaz bilan bemorlarning 5-10% tida rivojlanadi. Kasallanish 3-6 ta xar 100000 axoliga, tarqalishi -0,05-1%. Artrit taxminan psoriaz boshlanganidan keyin 10 yil o'tib rivojlanadi yoki kelib chiqadi.

Tasnifi

Psoriatik artritni 5 ta klinik varianti ajratiladi:

- kaft va tovon distal falangalar bo'g'inlar artriti;
- asimmetrik mono/oligoartrit;
- badbashara ko'rinishga olib keluvchi-mutillovchi artrit (bo'g'inlar yuzasini osteolizi va kaft yoki tovon barmoqlarini qisqarishi bilan);
- simmetrik poliartrit;
- psoriatik spondiloartrit.

Klinik manzarasi

Teri psoriazi boshning sochli xududlarida, tirsak va tizza bo'g'inlarida xamda b.q. da psoriatik tugunchalar (pilikchalar) bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Kumush-oqimtir shakllanishlar bilan ziyod qoplangan qizimtir papula shaklidagi toshmalar bilan namoyon bo'ladi. Tugunchalar tirnalganda qon tomchilari paydo bo'ldi (qonli rosp simptomi). Tarqoqlanganda butun gavda, bel, dumg'aza egallanib ko'lamli psoriatik zararlanish kuzatiladi.

O'zaro qo'shilishib ketuvchi tugunchalar geografik xaritaga o'xshash chizgilanishni xosil qilishadi.

Tirnoqlar psoriazi onixolizis, tirnoq osti gemorragiyalari bilan ifodalanadi (“angishvona” simptomi, tirnoq va tikka chiziqlar paydo bo‘lishi kuzatiladi).

Psoriatik artrit ko‘pincha bir yoki bir nechata bo‘g‘imlarni zararlaydi, aksariyat kaft va tovon falanganlararo bo‘g‘imlarni, plyus-falanga, yuqori-pastki jag‘ bo‘g‘imlarini, boldir-tovon va tirsak xamda tizza bo‘g‘imlari shikastlanadi. Yangi bo‘g‘imlarni jarayonga jalb qilinib borilishi asimmetrik ro‘y beradi. Oxirgi falangalarni rezorbsiyasi 5% bemorlarda rivojlanadi. Ularga barmoqlarning yarimchiqishlari kelib chiqishi mumkin. Daktilit yoki kaft barmoqlarining falangalarini yallig‘lanishi bo‘lib bo‘g‘imlarning yuzlarini destruksiya bilan o‘tishi mumkin. Kuchli og‘riq, barmoqlarni shishishi va og‘riq tufayli xarakatlanishni chegaralanishi bilan namoyon bo‘ladi. Barmoqlarni “sosiskasimon” deformatsiyasi (bitta barmoqning barcha bo‘g‘imlari va shikastlanishi bukuvchi boylamlar tendovaginiti bilan birga kuzatilishi bois), kaftlar va tovonlarning funksional chegaralanishlari bilan bukuvchi kontrakturalar shakllanadi.

Entezopatiya boylamlar va paylarni suyaklarga birikkan joyida yallig‘lanish bilan ifodalanadi (axillobursit, tovonosti bursiti). Rentgenologik periostit, eroziyalar va osteofitlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladilar.

Kaft va tovonning kichik bo‘g‘imlarini simmetrik poliartriti bila-kaft, tizza va yelka bo‘g‘imlarini zararlash bilan kechib revmatoidli artritni eslatadi. Psoriatik artritda ko‘proq distal falanglararo bo‘g‘imlar jalb qilinshadi, aksariyat barmoqlar “sosiskasimon” shakl olishadi, distal va proksimal falanglararo bo‘g‘imlarda ankilozlarni rivojlanishi kuzatiladi, sakroileitni va paravertebral ossifikatsiyani belgilari aniqlanishlari mumkin. Bunda funksiyani buzilishi, revmatoid artrit bilan solishtirganda, sezilarli darajada kam bo‘ladi

Tashxis

Psoriatik artrit bir vaqtni o‘zida artrit va psoriaz belgilari bor xar bir mijozda shubxa qolinishi kerak. Periferik bo‘g‘imlarni, umurtqani, dumg‘aza-tos birlashmalarini shikastlanishlari va olish uchun revmatoidli omilni aniqlash tavsiya qilinadi.

Davolash

An'anviy NSYaP lar foydalaniladilar: diklofenak va andometatsin o'rtacha terapevtik miqdorlarda Oxirgi yillarda ulserogen ta'sirotni kamaytirish uchun SOG-2 selektiv ingibitorlari – meloksikam (movalis) 7,5-15 mg/sutkasiga miqdorda yoki shaylok 40 mg/ sutkasiga miqdorda isish uchun qo'llanilmoqda yoki ularning istiqbolligini ko'rsatuvsi ilmiy dalillar qo'payib bormoqda.

Monoartikulyarli xastalanishda bo'g'im ichiga GKSni kiritish qo'llaniladi, xattoki dumg'azatos birlashmalariga saroilantda kiritiladi. Tizimli GKS, psoriazni qaytalanib qolish xavfi borligi uchun, qo'llanishmaydi.

Bazisli yallig'lanishga qarshi preparatlar bo'lib sulfasalazin (2 g/sutkasiga miqdorda) va metotreksat (7,5-15 mg/xaftasiga miqdorda ichish uchun yoki vena ichiga 1-3 mg/kg dan tana vazni xisobiga) xisoblanadi. Yangi preparat leflunomidning samaradorligi xaqida ma'lumotlar paydo bo'ldi. U 100 mg/sutkasiga miqdorda 3 kun davomida buyuriladi va keyin 20 mg/sutkasiga miqdor bilan qabul qilish davom ettiriladi.

Kuchli ifodalangan faollikda va bazis preparatlardane samara olinmaganda FNO-2 ga qarshi monoklonal antitela – infiliksimat 3-5 mg/kg miqdorda bir marotaba qo'llaniladi va keyin 2-6 xaftalik interval bilan keyinroq esa 8 xaftalik interval bilan buyuriladi. Matotreksat bilan yaxshi kombinatsiyalanadi.

Tizza bo'g'imlarining kuchli ortirishida artrogromik sinov ektomiyaga extiyoj yoki zaruriyat tug'ilishi mumkin yoki uni bunday xollarda o'tkazish mumkin.

PODAGRA

Podagra – natriy monourat kristallarini bo'g'im ichida va atrofida o'tirib qolishi natijasida rivojlanuvchi, retsidivirlanuvchi artritni shakillanishi bilan o'tuvchi kasallikdir.

Epidemiologiyasi

Kasallikni tarqalishi katta yoshdagi axoli orasida 1-3% ga yetadi. Kasallanish 5-50 ta xar 1000 erkakka va 1-9 xar 1000 ta ayolga to'g'ri kelib ifodalanadi. erkaklarda 7 barobar ko'p uchraydi. Kasallanishning avji erkaklarda 40-50 yoshga va ayollarda 60 yoshdan keyinga to'g'ri keladi.

Etiologiyasi

Padagraning sababi 360 mkmol/l dan yuqori bo'lib ifodalangan giperurikemiya xisoblanadi. Bunga moyillik yaratadilar – semizlik arterial gipertoniya, tiazidli ditsertiklarni qabul qilish, alkogol iste'mol qilish va purinlarga boy maxsulotlar bilan taomlanish (jigar, buyraklar).

10-XKK: M10.

Tansifi

O'tkir podagrik artrit.

Kasallikning xurunlararo davri.

Surunkali tofusli podagra.

Klinik manzarasi

O'tkir artrit odatda oyoq 1-chi, bosh barmog'ining plyus-falang bo'g'imini xastalanishi bilan namoyon bo'ladi: o'ta keskin chidab bo'lmaydigan darajada kuchli og'riq shish va bo'g'im usti terisini qizarishi xamda xaroratini oshishi bilan boshlanadi. Xrune (uni podagra xurunen yoki buxroni deb xam ataladi) odatda tunda yoki saxargi soatlarda boshlanadi, bir necha kun davom etadi.

Takroriy xurujlarda bir necha bo'g'imlar jalb etilishi mumkin, xuruj bir necha xaftalargacha cho'ziladi.

Natriy monouratlarini (tuzlarini) bo'g'imlarga yaqin, bo'g'im oldi to'qimalarga o'tirib qolishini tofuslar, deb ataladi. Ular barcha a'zolar va to'qimalarda o'tirib qolishliklar mumkin, ammo lekin eng ko'p barmoqlarda, kaftlarda, tovonlarda, tirsak bo'g'imi atrofida va quloq supralarida joylashishadi. Ular sarg'imgir rangga ega bo'lishadi, kristallar ajralishi bilan ifodalanib yorilishi/ochilib ketishlari xam mumkin.

Revmatond artritdan farqli o'laroq surunkali podagrik artritlar bo'g'imlarni bir vaqtda xastalanmasliklari bilan tavsiflanadilar.

Podagra bilan bemorning 20% tacha uratli yoki oksalatli toshlar xosil bo'lishi bilan urolitiaz rivojlanadi. Bu, ikkilamchi arterial gipertoniyani rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Tashxisoti

Tashxisoti 1-chi plyus – falang bo'g'imida (oyoq bosh barmog'ida) o'tkir monartritni, aksariyat xatar omillari bo'lgan keksa yoshdagi insonlarda, rivojlanishiga asoslanadi. Sinovial suyuqlikda kiristallarni aniqlash yo'li bilan verifitsirlanadi. Qon zardobida siydik kislotasining miqdorini ortishi podagrani xatar omili bo'lib xisoblanadi, ammo u, podagrani bor yoki yo'q deb aytishga asos bo'ladigan ko'rsatkich bo'la olmaydi yoki mutloqlashtirilib bunday qaror qilinishi mumkin emas.

Davolash

Podagraning o'tkir xurujini bartaraflash uchun nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlardan foydalaniladi: diklofenak 100 dan to 200 mg/ sutkasigacha miqdorda, indometatsin 75-150 mg/sutkasiga, meloksikam (movalis) 7,5-15 mg/sut, shaylok 40-120 mg/sutkasiga.

Kasallikning birinchi soatlarida kolxitsin buyurilsa, undan yaxshi samara bo'ladi: 0,5 mg dan xar soatda to artrit xuruji to'xtaguniga qadar yoki 10 mg miqdoriga yetguncha ichish uchun beriladi; yokm ikkinchi berish sxemasi qo'llaniladi – preparat 1 mg dan xar 3 soatda to maksimal 10 mg miqdoriga yetguncha beriladi.

Podagraning o'tkir xuruji paytida GKS lar buyuriladi: triamsinolon 60 mg dan vena ichiga yoki prednizolon (shaykez) 30 mg dan sutkasiga.

Retsidivlarni profilaktikasi uchun kolxitsin 1-2 tabletkadan (0,6-1,2 mg) sutkasiga beriladi (retsdiv takrorlanib qolishi belgilari paydo bo'lsa to miqdorni to 2,4 mg gacha ko'tarish mumkin). Bunday terapiya qisqa vaqt davomida qo'llaniladi, boisi – neyropatiya yoki miopatiyani rivojlanishi xavfi bo'ldai.

Nosteroidli yallig'lanishga qarshi preparatlarga va kolxitsinga moneliklar bo'lgan taqdirda, bo'g'implarni poliartikulyar tusda zararlanishlarida, surunkali artritda GKS lardan foydalaniladi.

Surunkali tofusli podagrani Davolashda eng avvalo quyidagilarga ustivorlik beriladi: alkogoldan voz kechish, ayniqsa pivodan, kichik koloriyali parxezga rioya etish – giperurikemik ta'sir etish xususiyatlari bo'lgan maxsulotlar istisno qilinadi (xayvon oqsillari, natriy, yog'lar chegaralanadi). Ishqoriy mineral suvlar suvlar tavsiya etiladi.

Yallig'lanishga qarshi preparatlardan foydalaniladi: NSYaP, GKS, kolxitsin; ammo ular podagrani avj olib borishiga ta'sir etmaydilar yoki to'xtata olmaydilar.

Qon zardobida uratlar konsentratsiyasini kamaytirish uchun ko'pincha allopurinoldan foydalaniladi. U siydik kislotasining sintezini kanallaydi. Berilishi qoidasi: boshlang'ich sutkalik miqdori 100 mg 1 maxal sutkasiga, sekin-asta miqdori to 300-600 mg/sutkasigacha ko'tariladi. Siydik kislotasini mumkin bo'lgan miqdori – 360 mkmol/l (6 mg/9 l) dan kam bo'lishidir yoki aynan shu miqdorda ushlab turilishiga erishishni ta'minlash lozim bo'ladi.

Urikozourik preparatlar (sulfingirazon, benzbromaron) qattiqqo'llik bilan, alohida ko'rsatmalar bo'yicha, buyuriladilar: sababi, ular buyrak yetishmovchiligini, nefrolitiazni og'irlashtiradilar va gepatotoksik xususiyatlarga ega bo'lishadi.

Podagra bilan bemorlarga diuretiklar berish mumkin emas. Kuchsiz ifodalangan urikozurik ta'sirga antigepertenziv preparat lozartan ega bo' xam, dislikidemiyani davolashda qo'llaniladigan preparat, qisman monday xususiyatini ifoda etadi.

Oqibati – podagrik artritda aksariyat yaxshi bo'ladi. Ko'pincha arterial gipertoniya va buyrak yetishmoqchiligigaolib keluvchi urolitiaz kelib chiqadi.

OSTEOARTOZ

Osteoartoz (OA) – surunkali saekin-asta avj olib boruvchi bo'g'imlar kasalligi, bo'g'im tog'ayi va suyak to'qimasini qo'porish (degenerativ-distrofik o'zgarish bilan tasniflanadi).

10-XKK:

M. 15. Poliartroz: bittadan ortiq bo'g'imda artroz.

M. 16. Koksartroz (tos-son bo‘g‘imi artrozi).

M.17. Gonartroz (tizzaga bo‘g‘imi artrozi).

M.18. Birinchi, bosh barmoq kaft – kaft oldi bo‘g‘imi artrozi.

M. 19. Boshqa artrozlar, chunonchi, boshqa bo‘g‘imlarning birlamchi va ikkilamchi artrozlarini, boshqa bo‘g‘imlarni postravmatik artrozi boshqa aniqlik kiritilmagan artroz, aniqlik kiritilmagan artroz.

Epidemiologiyasi

OA bo‘g‘imlarining ko‘p uchrab turadigan kasalliklaridan biri xisoblanadi. Yoshi 65 ga yetgan axoli orasida uning tarqalishi chastotasi 50%-ni tashkil qiladi, 75 yoshdan oshganlarda bo‘lsa – 80%-ga yetib qayd qilinadi. Rossiyada OA bilan kasallanish – 580 tani xar 100 000 axoliga to‘g‘ri kelib tashkil etadi.

Kasallikning xatar omillari bo‘lib – 50 dan o‘tgan yosh, ayollarda menopauza, shikastlanishlar, kasbiy faoliyat, sportdagi zo‘riqishlar, ortiqcha tan vazni kabilar xisoblanadilar.

OA tasnifi

I. Birlamchi (indopatik)

A. Chegaralanib joylashish bilan: Kaft bo‘g‘imlari. Tovon bo‘g‘imlari. Tizza bo‘g‘imlari. Tos-son bo‘g‘imlar. Umurtqa. Boshqa bo‘g‘imlar.

B. Taqqoslanib joylashish bilan (3-guruz va undan oshiq bo‘g‘imlari): Distal va proksimal falanglararo bo‘g‘imlarni kistalash bilan. Yirik bo‘g‘imlarni xastalash bilan. Erozivli.

II. Ikkilamchi.

A. Postrovmatik.

B. Tug‘ma, orttirilgan kasalliklar yoki endemik kasalliklar (Pertes kasalligi, gipermobillik sindromi va b.q).

V. Metabolik kasalliklar: oxronoz, gemoxromatoz, Vilson kasalligi, Gome kasalligi.

G. Endokrinopatiyalar: akromegaliya, giperparatiroidizm, qandli diabet, gipotireoz.

D. KAlsiy o'tirib qolish kasalligi.

Ye. Nefropatiyalar (Sharko kasalligi).

J. Boshqa kasalliklar (avaskulyar nekroz, RA, Pedjet kasalligi ap b.q.).

Klinik manzarasi

Kasallik sekin-astalik bilan katta zo'riqish yoki og'irlik ko'p tushadigan bo'g'imlarda (tizzaga, to'son bo'g'imi, tovon 1-chi barmog'ining plyus-falanga bo'g'imi) yengil og'riqni paydo bo'lishi bilan boshlanadi. Ko'pincha dastavval bitta bo'g'im xastalanadi, keyinchalik boshqalar qo'shilishadi.

Avval mexanik xarakterli og'riq paydo bo'ladi va u zo'riqishda kuchayib, osoyishtalikda o'tib ketadi. Bora-bora og'riqlar tobora davomliroq va jadalroq bo'lib ifodalana boshlaydilar, osoyishtalik berilgandan keyin xam uzoq vaqt turib qoladi. Keyinroq xarakatlar ko'lami kamayadi, bo'g'imlarda qisirlash paydo bo'ladi, kontrakturalar (bukishni yoki yozishni chegaralanishi bilan) rivojlanadilar va xarakatlanish bo'g'imlarda qiyinlashadi, goxida faqat ma'lum yo'nalishdardagina xolos. Kasallik uzoq davom etib kechganda Geberden tugunchasi distal falangchalararo bo'g'imni yon yuzasida va Bushar tugunchasi – proksimal falanglararo bo'g'imning tashqi-yon yuzasida va yana, bundan tashqari, I-plyus-falanga, tizzaga va b.q. bo'g'imlarda paydo bo'ladilar. Ob-xavo ayniganda bo'g'imlarda og'riqlar paydo bo'lib meteotatsirchanlik rivojlanishi mumkin. Uzoq muddat o'tib og'riqlar tunlari xam paydo bo'lishliklari mumkin.

Palpatsiyada xastalangan bo'g'imlar og'riqli, ayniqsa bo'g'im tirqishi bo'ylab sinovini kelib chiqishi bilan uning belgilari – bo'g'imni shishi, maxalliy qizarishi va og'riqni kuchayishi kabilar kelib chiqadi va kuchayib avjlanadi.

Tashxis

Tashxis klinik simptomatikaga, rentgenologik alomatlarga (bo'g'im tirqishini torayishi, subxonoral osteokleroz, chekkangi osteofitlarni paydo

bo'lishi). Kasallikning tashxisida ma'lumotlanganligi yuqori usullar bo'lib artroskopiya va KT xisoblanadilar.

Artritlardan farqli o'laroq qon umumiy analizi normada qoladi, ammo sinovitda EChT to 25mm/soatgacha va yengil darajada ifodalanib fitrinogen oshishi mumkin sinovnal suyuklik tinik buladi, xujayralar miqdori 1 mm³ da 200 ml dan kam bo'ladi.

Davolash

OA ning Davolashning maqsadlari: og'riqni kamaytirish, funksional buzulishlarini oldini olish avj olib kuchayishni chegaralash va xayot sifatini oshirish. Ortikcha tana vazni parxezli terapiya tavsiya etiladi. U vaznni me'yorlashtirishga yani tana vazni indeksini 18,5-25 kg/m³ oraliqda ushlab turishga erishish uchun yo'naltiriladi. Bemorlarni xarakatlanish faoligi sekin – asta oshirilib boruvchi miqdorlangan jismoniy zo'riqishlarda va davolash fiskulturasi o'tkazilganda yaxshilanadi. Bu og'riq sindromini pasayishiga va bo'g'imlarda xarakatlanish xajmini ortirishga olib keladi.

Shikastlangan bo'g'imlarga zo'riqishni kamaytirish tavsiya etiladi, bunda degenerativ o'zgarishlarning rivojlanishi sekinlashadi yoki bu ularning avjlanishini oldini oladi. OA da uzoqqa yurish, og'ir yuk ko'tarish taqiqlanadi. Yassi tovonlikda poshnasi past poyabzal va sulinatorlar (ortopedik moslamalar) dan foydalaniladi. Maxsus trosit va tayanch moslamalaridan (balandlikka qarab boshqaruvchi), yurishda xassalardan foydalanish tos-son bo'g'imiga yuk tushishini yengillashtirib turadi.

Og'riqni, bo'g'imlarni shish va karaxtligini kamaytirish uchun analgetiklardan foydalaniladi (paratsetamol to 1.0 g gacha 4 maxal kuniga) va NSYaP xamda tramadol qo'llaniladi. Nosteroidni yallig'lanishiga qarshi preparatlardan indometatsin 25 mg dan 3 mahal kuniga, diklofenak 25 mg dan 3 maxal kuniga yoki diklofenak 100 mg dan 1 maxal sutkasiga foydalaniladi. SOG - 2 ning selektiv ingibitori meloksikam (movalis) 7,5-15 mg dan 1 maxal sutkasiga buyurilganda yaxshi samara beradi. Kuchli ifodalangan og'riq xurujini to'xtatishi

uchun qisqa muddat davomida tramodolni 50-200 mg/sutkasiga qo'llash mumkin. Bundan tashqari, ibuprofenni tarkibida tushuvchi dolgit krem qo'llaniladi.

Bo'g'imlarning jaroxatlanishini avjlanib borishini kamaytirish uchun xondroprotektorlar qo'llaniladilar. Ular foydalanilganda samara 2-8 hafta o'tib kuzatiladi va 2-3 oy saqlanib turadi, yiliga 1-2 ta kurs bilan qo'llaniladi. Xondroitinsulfat tutuvchi dori vositalariga Xondro-Riy (1 kapsuladan kuniga 3-4 maxal ichish uchun buyuriladi) struktumlar kiradi. Struktum 3 kapsuladan 2 maxal kuniga, 3 hafta o'tib esa 2 kapsuladan 2 maxal kuniga buyuriladi. DONA preparati (glyuzozamin sulfat) 1,5g dan 1 stakan suvda eritilib 1 maxal sutkasiga ichiladi va davolash 6 oy davomida olib boriladi.

Agarda I chi kaft falanga bo'g'imida keskin ifodalangan valgusli deformatsiya kuchli og'riq sindromi bilan kecha boshlasa – artroplastika o'tkaziladi. Kossaartroz va gonartrozning kechki bochqichlarida bo'g'imni endoprotezlash samara keltirishi mumkin.

ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT

(Bexperev kasalligi)

Ankilozlovchi spondiloartrit (AS) – surunkali tizimli avjlanib boruvchi kasallik bo'lib sklet o'qining va toz-chanoq birlashmasining yallig'lanishi umrtqalararo bo'g'imlarni ankiloatlanishi kuchli ifodalangan kifozni va bel poylarini kalsifikatsiyasini rivojlanishi bilan tasdiqlanadi.

10-XKK: MY5.

Epidemiologiyasi

Kasallikni tarqalishi 0,1-2% ni tashkil etadi. Eraklarda 3 barobar ko'p uchraydi, odatda 20-40 yoshda aksariyat ko'rinish beradi. Birinchi chiziqdagi qarindosh-urug'larda 10-20 marta ko'proq uchraydi. Bemorlarning 90% dan ortig'ida HLA-B 27 gistomuvofiqlik geni aniqlanadi.

Tasnifi

Idiopatik AS va boshqa kasalliklar oqibatida kelib chiquvchi ikkilamchi AS tafovutlanadi: psoriatik ortirishda, yarali kalit bilan assotsirlangan spondiloartritlarda va Kron kasalligi xamda b.q. da.

Klinik manzarasi

Ko'pchilik xollarda kasallik asta bel quyi qismida va toz-chanoq birikmalarida og'riq bilan boshlanadi. O'smirlarda periferik bo'g'imlarni shikastlanishlaridan boshlanishi mumkin: toz-son, tizza va boldir-tovon bo'g'imlaridan juda kam xollarda ilk simptomlar bo'lib ko'zlarni zararlanishi bo'ladi (iridotsiklit, uevit).

Umurtqaning bel soxasida bo'ladigon og'riq yallig'lanishli xarakterga ega bo'ladi: doimiy simillovchi og'riq, osoyishtalikda, ba'zan kunda kuchayada va ertalabki xarakatlik bilan ifodalanadi. Xarakat boshlanganidan keyin tezda og'riq o'tib ketadi. NSYaP og'riqsizlantiruvchi samara beradi, og'riqni qoldirish uchun mijozlar ko'pincha egilish/bukilishga intiladilar va bu, keyinchalik, bora-bora kifozi kelib chiqishiga va bel lordozini tekislanishiga olib keladi. Yallig'lanish umurtqaning ko'krak bo'limiga utganda xarakatni kiyinlatib chegaralatib kolinayotganini yakollashib koladi.

Keyingi ankilozirlarnio'lari davom etishda ogrik sindromi odatda bushashadi. Kasalik tobora avjlanib boradi, bemorning komati buziladi va unga xos maxsus sintomlar ifodadi bulib aniklanadi: a) taxtasimon orka sintomi-umurtka pogonasining fiziologik yo'ylarining tekislanishi, b) tilanchi xolati simitomi-kukrak kismi kifozi, tananing oldinga egilishi va tizza bo'g'imlarini bukilishi, v) Foreste siptomi – pastki jag'ni to'shga yetkazib bukishning ilojini bo'lmasligi, g) Tomayerni musbat sinamasi – umurtqa pog'onasining xarakatini sagitan (bukilishi va yoyilishini) chegaralanishi, d) Shoberning musbat sinamasi – umurtqa pog'onasi xarakatining fromtal chegaralanishi (yon tomonga bukilish), ye) Ottaning musbat sinamasi – umurtqa pog'onasi xaraktning vertikal chegaralanishi (rotatsiya) , i) umurtqani to'rtburchaklanish simptomi – rentgenologik manzaralanish bo'lib, umurtqa tepasidagi kemtiklik xisobiga uning tabiiy egriligini yo'qolishi va oldinga ko'ndalang bog'lamlarni assifisatsiyasi bilan ifodalanadi, k)

“bambul tayog‘i” simptomi – rentgen tekshiruvda aniqlanadi va asta sekin umurtqalar orasida avalsimon suyak ko‘prikchalarni (sindesmofitlarni) xosil bo‘lishi va manzaralanishi bilan ifodalanadi.

Sonsroilent toz-chanoq bo‘g‘imini ikki tomonlama yallig‘lanish bo‘lib xisoblanadi. U dumg‘aza soxasida, dumg‘aza va sonning orqa yuzlari bo‘ylab og‘riqlar bilan ifodalanadi, maxalliy og‘riqlarni (mu‘ayan xududlarda chegaralanish bilan) bo‘lishi xam ifodali bo‘ladi. Kushelevskiyning uchta musbat simptomlari xarakterli bo‘ladi: I-chalkancha bemor yotish vaziyatida (beli bilan) chanok suyagi do‘mboqli qirralarini (o‘simtalarini) bosish dumg‘aza soxasida og‘riq chiqaradi; II-yonbosh vaziyatida yotishdan xam chanoq suyagini bosish, ezish dumg‘azada og‘riq paydo qiladi; III-tizzani bukib chalqanchasiga yotgan bemor ag‘darilganda dumg‘aza-chanoq birikmasida og‘riq sezadi. Bemor egilib qo‘lini polga/erga yetkaza olmaydi, yani umurtqaning xarakatchanligini chegaralanganligi kuzatiladi (Tomayyor simptomi yoki sinamasi).

Ko‘pincha periferik artrit, masalan tizza bo‘g‘imlarini shikastlanishi rivojlanadi. Kasallikning tizimi ko‘rinishlari turli-tuman bo‘ladi. Ko‘zlarning yallig‘lanishi kasalliklari xarakteri bo‘ladi. Miijozni majburiy vaziyati ko‘krak qafasi ekskursiyasini kamaytiradi. 20% xollarda yurak-kon tomir tizimining xastalanishi kelib chiqadi va u – aortit, aorta klapani yetishmovchiligi, miokardit va perekardit bilan aksariyat namoyon bo‘ladi. Juda kam hollarda, asosan JgA-nefropatiya (mikrogematriya va protenuriya bilan) shaklida, glomorulonefrit rivojlanadi. Orqa miya kengligiga bo‘rtib chiqish (umurtqalararo astexondro, spondilyoz, disk churrasi va x.k. rivojlanganda) tufayli orqa miya eziladi va bu, nerv xamda qon tomirlarining bosilib qolish belgilari rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Chunonchi bo‘yni – ko‘krak va bel radikulitiga xos simptomlarni chaqirishlari mumkin. Osterparoz oqibati bo‘lib bo‘yin umurtqalarini sinishlari kelib chiqishi yoki ro‘y berishi mumkin.

Davolash

Terapiyaning maqsadlari: og‘riq avjini va yallig‘lanishni kamaytirish, umurqada xarakatlanishining buzilishlarini kamaytirish yoki oldini olish, kasallikning avj olishini sekinlashtirish.

Umurqada xarakatlanish xajmini maksimal ushlab turish uchun va mushaklarni mustaxkamlab kuchaytirib turish maqsadida barcha bemorlarga kundalik davolash fizkulturasi buyuriladi. Qorinni yostiqgacha bosib va tirsaklarga tiranib yotish vaziyatida o‘qish mashg‘ulotlari tavsiya etiladi. (belni yozilishi yaxshilanadi va umurtqani xarakatlanishini saqlab qolishi ta‘minlanadi). Massaj, balchiq bilan davolashlar uchun to‘g‘ri-to‘g‘ri ko‘rsatma bo‘ladi. Maksimal sutkalik miqdorda va keyinchalik uni pasaytirish bilan nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar (indometsin, diklofenak, shaylok) buyuriladi. Sulfazalinni qo‘llash yaxshi samara keltiradi: 2-3 g/sutkasiga miqdorda buyuriladi, davolash kursi 4 oydan ortiq davom etdiriladi. GKS, immunadekressantlar, aminokininominni preparatlar samara bermaydi yoki ularning samaradorliklari turli tekshiruvlarda kuzatilmagan. Ammo lekin GKS lar oldingi uveitda, miokarditda, aortitda, JgA-nefropatiyalarda qo‘llaniladilar. Jarayon yuqori faollik bilan ifodalansa va turg‘un, uzoqqa cho‘zilib saqlanib qolsa L-o‘smasi nekrozi – infliksimob vena ichiga 5 mg/kg tana vazniga miqdorda tomchilab beriladi: takroriy berish avval 2 va 4 xaftalik, so‘ngra esa – 6-8 xaftalik intervallar bilan davom ettiriladi.

BIRIKTIRUVCHI TO‘QIMANING TIZIMLI KASALLIKLARI

Biriktiruvchi to‘qimaning tizimli (difuzli) kasalliklari – biriktiruvchi to‘qima va uning xosilalarini tizimli immunoyallig‘lanishli shikastlanishi bilan ifodalangan va shu tariqa ko‘plab a‘zo xamda to‘qimalarni zararlanishiga sabab bo‘lib tavsiyalanadigon xamda politsiklik avjlanib boruvchi tus olib kechuvchi kasalliklardir.

Ushbu kasalliklar uchun tipik umumiy tomonlar yoki ko‘rinishlar xos bo‘ladi va ularga quyidagilar kiradi: artrit, poliserozit, isitma, ozib ketish, terini

zararlanishi, yallig‘lanishning laborator belgilari (EChT ni ortishi, gipergammaglobulimiya).

Davolashsiz bu gurux kasalliklarining oqibati doimo jiddiy va nomaqbul bo‘ladi, ya’ni faqat o‘lib bilan tugaydilar.

TIZIMLI QIZIL VOLChANKA (TQV)

TQV – bu etiologiyasi noma’lum kasallik shaxsiy xujayralarga va ularning tarkiblariga ko‘plab antitellarni xosil bo‘lishi va immunokompleksli yallig‘lanishni kelib chiqishi bilan tavsiflanadi, oqibatda aksariyat a’zolar va organizm tizimlarini shikastlanishlarini keltirib chiqarish bilan ifodalanadi.

10-XKK: M32

Epidemiologiyasi

TQV bilan kasallanish xar 100 000 axoliga 10-250 tani tashkil qiladi. Tug‘ish yoshidagi ayollar erkaklarga qaraganda 8-10 marta ko‘p xastalanadilar.

TQV tasnifi (Nasonova V.A. bo‘yicha, 1965-1986):

a) kasallikni kechishi (o‘tkir, nimo‘tkir, surunkali);

b) faollik darajasi va fazasi:

- faol faza (minimal-I-darajasi, 5 tacha –II –daraja va yuqori – III-chi faollik darajasi),

-nofaol faza (remissiya).

v) zararlanishlarni tavsifi (“kapalak” simptomi, artralgiyalar, poartrit, poliserozit, mikordit, lyupusnefrit, polinevrit va b.q.).

Klinik manzarasi

Kasallik isitma, o‘tkir poliartrit, yuzda, yonoqda va burun ustida «kapalaksimon» shakldagi eritemalarni paydo bo‘lishi bilan boshlanadi. Ko‘proq kasallik artralgiyalar, artritlar, terini va keyinroq unga qo‘shilib boshqa a’zo va tizimlarni xastalanishi shaklidagi nimo‘tkir kechish bilan kuzatiladi. 2-3 yil o‘tib xarakterli bo‘lgan polisindromlik rivojlanadi. TQV ni surunkali kechish yaxshi sifatli bo‘ladi, polisindromlik 5-10 yildan keyin rivojlanadi, juda kam hollarda

og‘ir limpus-nefrit va markaziy nerv sistemasini (MNS) xastalanishlari rivojlanadilar.

Kasallik ko‘proq retsidirovlanuvchi artrit, umumiy xolsizlik va mador qurishi, isitmani ko‘tarilishi, teri toshmalari xamda tana vaznining tez kamayishi bilan rivoj oladi.

Artrit 80-90% bemorlarda kelib chiqadi. Ustuvorlik bilan kaft kichik bo‘g‘imlari, bilak – kaft bo‘g‘imlari, boldir-tovon va ba‘zan, yirik bo‘g‘imlar shikastlanadilar. Kaft – falanga va falangalararo bo‘g‘imlarni deformatsiyasi xamda mushaklar atrofiyasi rivojlanishi mumkin. Bular oqibati bo‘lib ulnar daviatsiya (“morj suzg‘ichi”) yoki kaft – falanga bo‘g‘imini bukilgan kontrakturasini proksimal falanchalararo bo‘g‘imi va tirnoq falonchasini keskin yoyilishi (“oq qush bo‘yni”) shaklidagi deformatsiya kelib chiqadi.

Yurakni shikastlanishi perikardit, miokardit aritmiyalar bilan, yurak yetishmoqchiligi, libmansaksa endokardit kabilar bilan namoyon bo‘ladi va aksariyat, ushbu jarayonlar, ayniqsa libmansaksa endokarditti, yurak uchi turtkisi xududida I tonni susayishi va sistolik shovqin bilan ifodalanadilar.

TQV da ko‘pincha o‘pkalar plevrit yoki pnevmonit shaklida xastalanadilar. Auskultatsiyada lyupus pnevmonit sustlashgan nafas, o‘pkalarning quyi bo‘limlari ustida namli xirillashlar bilan namoyon bo‘ladi. Rentgenologik tekshiruvda o‘pka tasvirining, ko‘pincha ikki tomonlama va simmetrik, kuchayishi aniqlanadi.

TQV da buyraklarni shikastlanishi 35-90% bemorlarda kuzatiladi. Minimal o‘zgarishlar, unchalik kuchli ifodalanmagan protenuriya bilan ifodalanuvchi nefrit, glomerulonefrit va nefrotik sindrom shakllarida kechadi. Muvofiq davo bo‘lmaganda surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi. Kasallikning barvaqt belgilaridan biri bo‘lib Reyno sindromi xisoblanadi. U 10-40% bemorlarada uchraydi: qo‘lni oqinqirashi va shishi bilan ifodalanuvchi periferik angiospazm xuruji shaklida. Nevrologik buzilishlar markaziy va periferik nerq sistemasini shikastlanishi natijasida kelib chiqadilar. Insult, meningit, periferik neyropatiya rivojlanishi mumkin.

TQV da gemotologik o'zgarishlar o'ziga xos ifodalanadi va ular quyidagilardan iborat bo'ladi: kamqonlik (steroidli yazvada oshqozon-ichakdan qon ketish sabab bo'lib rivojlangan normoxromli yoki temir tanqisligi kamqonligi tarzida), kam hollarda autoimmunli gemolitik kamqonlik va ko'pincha leykopeniya, limfoleniya va trombositopeniya aniqlanadi.

Diskoidli kizil valchanka (teri valchankasi) –terining surunkali kasalligi bulib unda toshmalar xosil buladi, keyinrok esa diskoidli xususiyatga yega bulgan uchokli belgilar urnida- chandiklar kelib chikadi.TKV ni rivojlanishining ruy berishi juda kam xollarda ruy beradi.

Dori – darmonlardan buladigon valchanka sintomlari buyicha TKV ga uxshash buladi, ammo buyraklar va bosh miya juda kam xollarda shikastlanadilar. Sababi dori preparatlarini qabul qilish bilan bog'langan bo'ladi. Dori berish to'xtatilganda kasallik odatda o'z-o'zidan mustaqil tarzda o'tib ketadi.

Tashxisoti

Jarayonning faolligidan EChT ni ortishi, fibrinogenni me'yoridan yuqori bo'lishi, gipergammaglobulinemiya, sirkulyatsiyalanuvchi immun komplekslarini (SIK) miqdorini yuqori bo'lishi kabi guvoxlik berishadi. Yuqori titrli antiyadroni omil TQV bilan bemorlarning 95% tida aniqlanadi, uning bo'lmasligi TQV tashxisni shubxaga qo'yadi.

TQV da immunologik sinamalar katta tashxisiy ahamiyat kasb etishadi. Katta miqdor bilan LE-xujayralarni topilishi potognologik alomat bo'lib xisoblanadi. Uning xususiyatlari yetilgan neytraxillar, ularning sitoplazmasi xalok bo'lgan leykotsitlarning yadrosi bilan to'lgan bo'ladi, bunda shaxsiy yadro esa chetga tomon siqib chiqarilgan bo'ladi. Xar 1000 ta leykotsitga 5 tadan kam bo'lmagan miqdorda LE-xujayralarni topilish tashxisiy qimma kasb etadi ungacha yetmasdan, chokida yoki ozgina son bilan aniqlanuvchi LE-xujayralar boshqa kasalliklarda xam uchraydilar. Antikulyar antitelalar titrining oshishi xam muxim tashxisiy saloxiyat kasb etadi.

Vassermanning yolg'on musbat reaksiyasi buzilishligi mumkin.

Amerika revmatologlar assotsiatsiyasi tomonidan taklif etilgan TQV ning tashxisiy mezonlari foydalaniladi:

Burun ustidagi toshma;

Diskoidli tshma;

Fotosentilizatsiya;

Og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatlari va yoki tomoq xalqumni yaralari;

Artrit;

Serozitlar (plevrit, perekardit);

Buyraklarni shikastlanishi (protenuriya, silindruriya);

Gepotologik buzilishlar (quyidagilardan biri: gemolitik kamqolnlik, leykopeniya, limfonemiya, trombositopeniya);

Nevrologik buzilishlar (tirishish xurujlar, psixoz);

Immunologik buzilishlar (notivli DNK ga qarshi antitelalar va b.q.);

Antinuklear antitela.

Ushbu 11 ta mezondan 4 tasini bo‘lishi TQV tashxisini ishonchli tasdiqlab beradi.

Davolash

Klinikolaborator remissiyaga erishishni va xayotiy muxim a‘zolar va tizimlarni, jumladan buyraklarni va MNS ni xam zararlanishlarini bartaraflashni ko‘zda tutib yoki maqsad qilib davolash tashkil etiladi.

Ruxiy ennotsial zo‘riqishni istesno qilish lozim va yana, quyoshda bo‘lishni chegaralash xamda chekishni to‘xtatish tavsiya etiladi.

Nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar faqat kuchli ifodalanmagan serozitni va TQV ning mushak-skletli ko‘rinishlarini bartaraflash uchun foydalanadilar.

Aminokinominli preparatlar teri va bo‘g‘imlarni shikastlanishlarida foydalaniladilar.masalan, plakvanil 400 mg/sutkasiga miqdor bilan 3-4 oy davomida, so‘ng 200 mg/sutkasiga.

Glyukokortikosteroidlar (GK) – baziz terapiyani vositasi, asosi,. TQV ning past faolligida prednezolon 10 mg/sutkasiga miqdorda buyuriladi, o‘rtacha ifodalangan faolligida – 20-40 mg/sutkasiga va keyin sekinlik bilan (4 xaftadan keyin pasaytirish boshlanadi) miqdorini kamaytirib qo‘llaniladi va yuqori faolligida – 60 mg/sutkasiga miqdor bilan boshlanib retnezolon ishlatiladi; ushbu va undan yuqori bo‘lgan miqdor 4-12 xafta berilib keyin sekin astalik bilan to tayanch miqdorigacha 5-10 mg/sutkasiga qadar yetib kamaytiriladi. Tayanch miqdor ko‘p yillar davomida qabul qilinadi. miqdorni kamaytirish tezligi dastavval 5mg va, keyinchalik esa – 2,5 mg xar xaftasiga to‘liq ta‘minlanadi.

Puls – terapiya (500 mg – kichik puls terapiya va 1000 mg katta puls terapiya shaklida) metilprednizalon bilan, uni vena ichiga 30 daqiqa davomida topchilatib o‘tkaziladi (xar kuni bir marta, qatorasiga 3 kun). Uning uchun ko‘rsatma – TQV ni yuqori faolliigi, tez samaraga erishish va peroral GK miqdorini kamaytirish kabilardir.

Sitositotiklar faol volchankali nefritda, kasallikning yuqori faolliigida GK ga rezistentlikda yoki ularni ko‘tara olmaslikda yoki prednizalon miqdorini 15-20 mg/sutkasiga miqdorda oshiqroqqa yetkazib tushirib olish uchun qo‘llaniladilar. Siklofosfamid 1-3 mg/kg yoki 100-200 mg/sutkasiga miqdorda 30 mg prednezolon bilan birgalikda 2-3 oy davomida qo‘llaniladilar. So‘ngra preparatlarni miqdorlari to tayanch miqdorigacha kamaytiriladi – siklofosfamid 50-100 mg/sutkasiga miqdorigacha va bu miqdor ko‘p yillar davomida qabul qilinib yuriladi.

Kasallikni shiddatlanib kechishi variantida, vaskulitda va sitopaniyada plazmaferoz qo‘llaniladi.

TIZIMLI SKLERODERMIYA

Tizimli slerodermiya (TSD) – biriktiruvchi to‘qimaning autoimmunli kasalligi, teri va ichki a‘zolarida avj olib boruvchi fibroz xamda keng tarqalgan vazostastik buzilishlar bilan kechuvchi obliteratsiyali endraterit shakldagi tomir kasalligi kabilar ifodalanadi.

10-XKK: M 34

Epidemiologiyasi

TSD bilan birlamchi kasallanish xar 100 000 axoliga 3,7 – 20 ta to‘g‘ri kelib tashkil qiladi. Tarqalishi – 250 ta xar 1 million axoliga. Ayollar erkaklarga qaraganda 7 barobar ko‘p xastalanishadi. Mijozlarning o‘rtacha yoshi – 30-40 yosh.

TSD tasnifi (N.G. Guseva, 2008, qisqartirishlar bilan):

Klinik shakllari:

Diffuzli shakli;

Limitirlovchi shakli (yolg‘iz Reyno sindromi uzoq davr ko‘rinish berib turishi; terini zararlanishi yuz, kaft va tovon xududlarida chegaralanib qolgan; o‘pka gipertenziyasini kech rivojlanishi, xazm tizimini zararlanishi);

Kesishgan shakli (overlap - syndrome) – TSD klinik alomatlarini va yana bitta biriktiruvchi to‘qimaning tizimli kasalligini belgilarini qo‘mimaning birgalikda uchrashi;

Visseral shakli (teri) kattiklashishini, Reyno sindromini.....

bulmasligi);

novenil sklerodermiya (kasallikni to 16 yongacha boshlanishi);

indssirlangan sklerodermiya: tarkoklangan, kuprok terining diffuzli shikastlanishi (induratsiya);

presklerodormiya: klinik izomirlangan Reynosindromi kapillyaroskopik va/yoki immunologik buzilishlar bilan (TSD uchun xos bolgan.)

Kechishi variantlari:

Utkir tez avjlanuvchi, nimutkir(utkir osti) urta me’yoda avjlanuvchi, surunkali asta sekin avjlanuvchi.

Boskichlari:

I-boshlangich-kasallikni 1-3 joylashuvi aniklanadi.

II-tarkalgan boskichi – jarayonni tizimli, polisndromli xarakter olishi.

III-kechki (terminal) – bir yoki bir necha a’zolari yetishmovchiligi.

Klinik manzarasi

TSD ning ilk kurinishlaridan biri bulib Reyno sindromi kolishi mumkin – kul barmoklarda kon okimini buzilishi bilan utuvchi kichik arteriyalar spazmi uchun xos buladi: barmoklar okarinkirashib ketadi, sovuklashibkolishadi va ogriy boshlaydilar. Tez-tez kelib chikib turadigon spazmalarida barmoklar shishib ketadilar va xattoki, nekrozlar rivojlanishi mumkin.

TSD da teri uzgarishlari (fibrozga chalinishi,zichlanishi, induratsiyasi,atrofiyasi) yuzda va kul barmoklari xamda kaftda ifodalaniladi:

ishiklar kelib chikadi va ular vakt utishi bilan zichlashadilar. Vakt utishi borasida yuz « nikobsimon » bulib koladi, ogiz torayadi va lab atrofida “kisset” alomati paydo buladi. Bugimlarni zararlanishi ogriklar va xarakatlanishlarni karaxtlashishi bilan ifodalanadi. Qizilo‘ngachni zaralanishi tiniq bo‘ladi: ovqat yutishda bo‘ladigan og‘riqqa shikoyat qilinadi. Ichakni dilatatsiyasi va uning mikroflarasini buzilishi rivojlanishi mumkin, bunig natijasida qabziyat yoki ich ketishlar kelib chiqadilar.

Yurak xastalanganda xansirash, aritmiyalar, yurak sohasida oqriqlar, oyoqlarni shishi paydo bo‘ladilar. Buyraklarni zaralanishi 20% bemorlarda rivojlanadi.

Nomuvofiq davolanganda kasallikning simptomlari avjlanib boradilar. Kasallikning o‘tkir shaklida 2 yillik yashovchanlik 20% da kam bo‘ladi, surunkali shaklida esa – bemorlarning taxminan yarmi 5 yildan ortiq yashaydi.

Tashxisoti

TSD tashxisi klinik ko‘rinishlarga (terini tiniq zichlashuvi, Reno sindromi va disfogiyaning bo‘lishi xamda b.q.), yallig‘lanish alomatlariga (EChT ortirishi, gipergammoglobulinemiya, DNG ga anttitela, 95% mijozlarda antinuklear omilni aniqlanishi) va jarayonning tizimligiga (ko‘plab a‘zolari zaralanishi, ozib ketish subfebrilitet) xamda sklerodermospetsifik autoantitelalarga (anti-Scl-70) asoslanib qo‘yiladi.

Amerika revmatologlar asossatsiyasining tashxisiy mezonlari (1980):

“Katta” mezon: proksimal sklerodermiya barmoqlarning terisini simetrik qalinlashishi va induratsiyasi.

“Kichik” mezonlar:

Sklerodaktimiya (barmoqlarda bukiluvchi kontraktura, qush panjalariga o‘xshashlikni paydo bo‘lishi),

Barmoqlar yostiqchalarida chandiqlar,

Simetrik ba’zan pnevmoskleroz.

Bitta «katta» yoki ikkita «kichik» mezonlar bo‘lganda TSD tashxisi shubxasiz deb qo‘yiladi (sezgirlik-97% spetsifikligi -98%)

Davolash

Davolashning maqsadlari quyidagi moxiyatlanishdan iborat bo‘ladi: tomirli buzilishlarni korreksiya qilish (muvofiqlashtirish) va ularning asoratlarini profilaktika qilish, fibrozning avj olib kuchayib borishini sekinlatish, ichki a’zolarining shikastlanishlarini oldini olish va davolash, mijozlarning xayoti sifatini yaxshilash va uni uzaytirish.

Ruxiy-etotsional zo‘riqishlardan va sovuqda qolishdan qochib yurish, uzoq vaqt quyosh ta’sirida vazospazmni profilaktika qilib yurish uchun issiq ichki kiyim va issiq qo‘lqoplar kiyib yurish tavsiya etiladi, V-adrenoblokatorni qo‘llash man qilinadi.

Reyno sindromi va o‘pka gipertenziyasini tomirli terapiyasi kalsiy antagonistlarni qo‘llashni ko‘zda tutadi (nifedipinning prolongirlangan shakllari 30-60 mg/sutkasiga, amlodilin 5-10 mg/sutkasiga); APF ingibitorlari, dezagregantlar va vazoprastron buyuriladilar.

Nosteroidli yallig‘lanishga qarshi preparatlar artritda va subfebrilitetda qo‘llaniladilar.

Glyukokortikondlar odatda 15-20 mg/sutkasiga miqdorda buyuriladilar. Siklofosamid 800-1000 mg/dan xar oyda vena ichiga (bu usulda berish ma’qulroq) yoki ichishga 2 mg/kg/ sutkasiga miqdorda buyuriladi. Aminoxinolinli

preparatlar (plakvenil 200-400 mg/sutkasiga miqdorda) yil davomida va kompleks terapiya tarkibida kasallikning surunkali kechishida qo'llaniladilar.

Penitsilamin (kuprenil) antifibrozi ta'sirga ega bo'ladi: 450-900 mg/sutkasiga miqdor bilan 6-12 oyga buyuriladi, sekin-astalik bilan tayanch miqdorga (250-300 mg/sutkasiga) o'tkaziladi va bu miqdor bilan davolash 2-5 yil davomida o'tkaziladi.

TUGUNLI POLIARTERIIT

Tugunli poliarteriit (periarteriit, TP)-tizimli nekrotizirlanuvchi vaskulit bo'lib kichik va o'rta kalibrli arterialarni anevrizmatik bo'rtib chiqishlar xosil qilib sigmentlar shaklda shikastlanish bilan ifodalanadi.

10-XKK: M 30.

Epidemiologiyasi

Tarqalish – xar 100 000 axoliga 2-6 ta xolat to'g'ri kelib kuzatiladi.

Klinik manzarasi

Odatda o'tkir boshlanadi, kam xollarda sekin-asta isitmani ko'tarilishi, maxikardiya, mushak og'riqlari, tez kuchayib boruvchi vaznni yo'qotish bilan ifodalanib kuchayib boradi.

Buyraklarni shikastlanishi ko'pincha turg'un renovaskulyar gipertoniya bilan kechuvchi diffuz glomerulonefrit shaklida bemorlarning 60%-da uchraydi.

Juda tez avjlanib kechishida arteriit oqibati bo'lib anevrizmalarni yorilish, ba'zida buyraklar infarktlari va aksariyat surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanadiyu

Nerv sistemasining xastalanishi xarakterli ko'p sonli sezgi va xarakatlanishni buzilishlari bilan ifodalanuvchi nosimmetrik mononevritlar bilan nomoyon bo'ladi. Qo'p xolatlarda paypoqlar va qo'lqoplar tipidagi bexollik, paresteziyalar shaklida sezuvchanlikni buzilish bilan polinevritlar kuzatiladi. Meningoditsefalitni rivojlanish mumkin va u so'zlashuv xamda eshituvni buzilishi, bosh og'rig'i va bosh aylanishi, tirishishlar, xushni o'zgarishi (tumanlashuvi) va bosh miya

qobig'larini ta'sirlanishi va yana, anevrizma yorilishi bosh ichki tomirlarini trombozlariga bog'liq bo'lib kelib chiquvchi miyaning o'choqli zararlanishlari kabilar bilan ifodalaniladi. Ko'z tubini tekshiruvda arteriyalar anevrizmalari, perivaskulyar infiltratlar, to'rlarda arteriyalarining markaziy trombozlari va b.q. aniqlanadilar. Nisbatan ko'p uchraydigan simptomatika to ko'rlikkacha yetib avjlanib boruvchi gipertonik retinopatiya. Ko'z tubi tomirlarini tugunli qalinlashishi yoki anevrizmatik kengayishi shaklidagi spetsifik o'zgarishlar juda kam aniqlanadi.

Vaskulit oqibati bo'lib abdominal sindrom deyarli bemorlarning yarmida kuzatiladi. Charvining tomirlarida ishemiya yoki nekroz rivojlanganda og'riq kindik soxasida joylashadi, ko'ngil aynishi, qayd qilish, ich ketishi va qonli najas bilan ifodalanadi. Turli a'zolarining tomirlari shikastlanganda gastrit, enterit, kolit qabziyat va uning bilan almashinib turuvchi ich ketishlar tenezli xamda qonli najas bilan kuzatiladilar. Appenditsit. O'tkir xoletsistit, pankreatit ko'rinishlari rivojlanishi mumkin. Ichak nekrozi perforatsiyava peritonitga olib kelishi mumkin. Yemakdan so'ng kelib chiquvchi kuchli og'riqlar shaklida iqodalanuvchi abdominal anginat sindromi ovqat iste'molini chegaralanishiga, ozib ketishiga olib keladi.

Koronariit otenokardiya, miokard infakti xurujlari bidan kechadi yoki davom etadi.

Tana xaroratini ko'tarilishi, artralgiyalar, goxida yirik bo'g'imlarni ko'chib turuvchi artritrari, mialgiyalar, terining turli-tuman shikastlanishlari (eritematozli toshma-panulezli, gemorragik, urtikarli, vazikulyar va nekrotik tusli) kasallik uchun ifodali bo'ladi.

TP uchun yana bir xususiyat shuki, kasallikning to'lik klinik manzarasi kelib chiqqunidan ko'p yillar oldin u bironxial astma sindromi va yuqori darajada ifodalanganeozinofiliyani keltirib chiqarishi mumkin. Qon tuflash bilan, og'ir nafas qisishi va granulematozli vaskulitlar shaklidagi o'pkalar infiltrati bilan ifodalanuvchi o'pka vaskulitlari kelib chiqadilar.

Tashxisoti

Tashxis a'zolardagi tomir o'zgarishlarini aniqlashga, yallig'lanishning laborator belgilariga (leykotsitoz, EChT ni ortishi, gipergammaglobulinetiya, SIK, RF va ANF ortishi) biopsiyada tomirlarning yallig'lanishi o'zgarishlari, anevrizmalar va stenozlarni aniqlashga asoslanib qo'yiladi. Ko'pincha HB_s Ag aniqlaniladi, bu – kasallikni virusli gepatit V bilan bog'liq holda kelib chiqqanligidan guvoxlik beradi.

Davolash

Faol yallig'lanishni so'ndirish uchun glyukokortiko steroidlardan foydalaniladi (prednizolon 60-80 mg/sutkasiga). Kasallikni tajovuskorlik bilan kechishida 1000 mg dan miqdorda metilprednizolon bilan 3 kun qatorasiga puls-terapiya o'tkazish mumkin. Remissiyaga erishilib olinganidan keyin PKS miqdori sekin-asta kamaytiriladi va tayanch miqdoriga – 5-7,5 mg/sutkasiga o'tib olinadi, aksariyat siklofosfamid bilan qo'shib qo'llaniladi.

Siklofosfan (siklofosfamid) 2-3 mg/kg/sutkasiga miqdor bilan buyuriladi. Siklofosfan puls-terapiya shaklida buyurilishi mumkin: 1000 mg dan 1 marta xar 3 oyda. Faollik jarayoni kamayishi bilan tayanch miqdoridan foydalaniladi – 50-100 mg/sutkasiga yoki 200-400 mg/xaftasiga. Terapiyaning kuchli samarasi 2-3 oydan keyin namoyon bo'ladi.

GEMORRAGIK VASKULIT

(Shenleyn-Genox kasalligi)

Gemorragik vaskulit (GV) – asosan teri, bo'g'imlar, qorin bo'shlig'i va buyraklarning kapillyarlari, arterioparlari va venulalarini ustuvorlik bilan xastalab ifodalanuvchi tizimli yallig'lanish kasalligidir.

XKK-10: D690.

Epidemiologiyasi

GV barcha yosh guruxlarida xam kam uchramaydi. 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda GV tarqalishi 25 ta ni xar 10 000 aholiga to'g'ri kelib tashkil etadi. Kasallikning yiliga avji bahorda kuzatiladi.

Epiologiyasi va patogenezi

Ko'p bemorlarda bo'lib o'tgan respirator kasalliklar, streptokokli infeksiya (angina), nutritiq (ozuqa) va dorili allergiya, vaksinatsiyalar bilan bog'liqlik bo'ladi.

Bemorlarda JgA va SIK ni qon zardobida ortishi aniqlanadi (ular tarkibida JgA ni tutishadi), teri va buyraklar qon tomirlari devorida esa – komplemenitning JgA va S_3 –komponentini xam ortishi aniqlanadilar. Bular asosida GV immunokompleksi kasallik deb atash mumkin bo'ladi.

Klinik manzarasi

Kasallik uchlik alomati bilan namoyon bo'ladi: terida gemmorragik toshmalar bilan (purpura), artralgiyalar va (yoki) artrit bilan (yirik bo'g'imlar ustivorligi bilan) va abdominal sindrom bilan. Oxirgi ikkita alomatlar bo'limida odatda isitmaning ko'tarilishi kuzatiladi.

Teri toshmali eritamatozli, ba'zida qichishuvchan papulalardan iborat bo'ladi: ular ko'proqoyoq-qo'llarning yoyiluvchi yuzalarida, asosan oyoqlarda, dumbada, kamroq tana bo'ylab joylashishadi. Keyinchalik ular palpatsiyalanuvchi tipik purpuraga aylanadilar, purpura esa doimiy saqlanib qoluvchi giperligmentatsiyaga almashinadi.

Bo'g'imlarning xastalanishi bemorlarning 2/3 qismidan oshiqrog'ida kuzatiladi. Odatda jarayonga yirik bo'g'imlar jalb qilinadilar. Bemorlarni turlicha jadallik bilan ifodalangan artralgiyalar – etuvchi tusdan to o'ta o'tkir og'riq tusigacha kirib yoki bo'lmasa sinovit va pediartirit bilan keltirilib chiqarilgan poliartirit bezovta qilish mumkin. Ko'chib yuruvchanlik va zararlanishni simmetrikligi xarakterli bo'ladi.

Abdominal sindrom ichak sanchig'i shaklidagi og'riqlar bilan tavsiflanadi. Og'riq ko'proq kindik atrofida, qorinning boshqa xududlarida o'ng yonbosh soxasida, o'ng qoburg'a yoyi ostida va epigastriyada joylashadi. Qorin pardani ta'sirlanishi simptomlari kuzatilishi mumkin. Sanchiq bilan bir paytda qonli qayt qilish, ichni suyuq kelishi, ba'zida uni qon tomchilari bilan aralash bo'lishi qayd

etiladi. Tilnatsiya, qorin pardani zararlanishi alomatlarini aniqlab turib, og‘riqni doimokuchaytiradi.

Aksariyat potologik jarayonga buyrak jalb qilinadi, kontokchalarning kapillyarlari shikastlanish oqibatida gematurik glomerulonefrit rivojlanadi. Potologik jarayonni ifodalanishi bo‘yicha glomerulonefrit turli-tuman kechishi mumkin izolirlangan spitrik sindromidan to gipertonik yoki aralash shakldagi diffuz glomerulonefritgacha

Odatda glomerulonefrit yaxshi kechish bilan o‘tadigan lekin buyrak yetishmoqchiligi bilan ifodalanuvchi surunkali avjlanib boruvchi nefrit tarzida xam yakuniga yetish mumkin.

Tashxisoti

Xarakteri uchlik simptomlari yoki terida fakat gemorrogik toshmalargina bulganda tashxis kuyish yengil kechadi.

Amerika revmatologlari kollekyasi tomonidan kabul kilingan GV ning mezonlari (1990):

- 1) Teri purpuras
- 2) kasallik davomida mijozning yoshini 20 yoshdan katta bulmasligi;
- 3) ichak «stenokardiyasi» (sanchik)-ovkatdan keyin kon aralash iya ketish bilan ifodalanuvyai duffuz ogriklarni korinda bulishi.
- 4) Biopsiyada tomirlar devorida granulotsitlarni topilishi.

Ikkita mezonlar bulishida GV tashxisini ishonchli deb xisoblash mumkin. Ikkita va undan kup mezonlarni sezuvchanligi-87,1% ni, spetsifitligi -87,7%- ni tashkil yetadi.

Davolash

Infeksiya bnlganida antibakterial terapiyani utkaziladi. Nosteroidli yalliglanishga karshi preparatlar bilan davolash bugimlarni va terini zararlanishda samarali buladi. Abdominal simptomlarda, buyraklar shikastlanishda davolash

prednizolon bilan (30g/sutkasiga mikdorda), uni samarasizligida- siklofosfamid bilan utkaziladi.

Okibati yaxshisifatli. Kupchilik bemorlarda tulik soglomlashadilar yoki tuzalib ketadilar, ammo lekin birinchi xaftalarda 40%-ga yetib retsidivlar kelib chikishi mumkin.

OSTEOPOROZ

Osteporoz – suyaklarning avjlanib boruvchi metabolik kasalligi bulib, unda suyak tukimasining zichligini kamayshi sodir buladi, kupincha ogrik bilan va arzimas shikast omillarda xam suyak sinishini rivojlanishiga moyillikni kuchayishi bilan ifodalanadi.

10-xkk: M 80 - M 81

Epidemiologiyasi

Juda keng tarkalgan kasalliklar biri bulib xisoblanadi. 50 yoshdan utgan ayollarda 30% chastota bilan, erkaklarda – 20%-ga yetib aniklanadi. Ushbu yoshda sinishlar chastotasi sezilarli darajada kupayadi. Xususan, bilak suyaklarini sinishi xar 1000000 ayolni 560 tasida kelib chikadilar va erkaklarda bu kursatkich 2,5 barobarga kamrok bulib kayd etiladi.

Kasallilni kelib chikishiga vitamin D va kalsiyni organizmga kam tushishi moyillik yaratadi yoki modda almashinuvini buzilishiga va suyak tukimasining yaukolib borishini kuchaytiruvchi kator kasalliklar sabab bulib kelib chikadi.

Osteoporozning tasnifi (osteoporoz buyicha Rossiya assotsiatsiyasi buyicha, 1997; kiskartirishlar bilan):

Birlamchi osteoporoz:

Postmepopauzol (I min);

Senil (II min);

Yuvenil;

Idiopatik.

Ikkilamchi osteoporoz, kuydagilarda:

Endokrin tizmini kasalliklarida (giperparatiroz, giponitituitarizm, polichlandular endokrin yetishmovchilik, insulinga boglik kandli diabet, tiretoksikoz, itsenko-kushinga kasalligi yoki sindromi);

Revmatik kasalliklarda (revmatoidli artit, ankilozirlovchi spondiloartit, TKV va b.sh);

Xazm a'zolari kasalliklarida (malabsorbsiya, oshkozon rezeksiyasidan keyingi xolat, jigarning surunkali kasalliklari);

Buyrak kasalliklarida (buyrak naychalari atsidozi, fankoni sindromi, surunkali buyrak yetishmovchiligi);

Kon kasalliklarida (leykozlar va limfomalar, mielon kasalligi);

Boshqa kasalliklar va xolatlarda (alkogolizm, davomli immobilizatsiya, ovqatlanishni buzilishi, ruxiy anoreksiya, ovariektomiya, a'zolar transalantatsiyasi, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi);

Irsiy buzilishlarda (gomotsistinuriya va lizinuriya, yetuk bo'lmagan osteogenez, marfan sindromi, Elers-Danlos sindromi);

Dori preparatlarini qabul qilishda (glyukokorti qoidalar, gonadotropin-rilizing gormoni agonistlari, alyuminiy tutuvchi antatsidlar, antikonvulsantlar, immunodepressantlar, qalqonsimon bez gormonlari).

Klinik manzarasi

Kasallik uzoq muddat davomida alomatlarsiz kechishi mumkin. Bemor uchun kutilmaganda kichkina shikastlardan keyin, goxida spontan tusda, sinishlar kelib chiqadi. Ko'proq qovurg'alarni, bilak, suyaklarni, ko'krak va bel umurtqalarini, son suyagini va b.q. larni sinishlari kuzatiladi. Umurtqalarning sinishlari insonni bo'yini bir necha santimetr ga pasayishi bilan, bukrilik shaklida kifoz rivojlanishi bilan kechadi. Belda o'tkir va surunkali og'riqlar paydo bo'lishlari mumkin.

Tashxisi rentgenografiya natijalariga va, ayniqsa, suyak densimometriyasi yordamida suyakning mineral zichligini (MPK) o'lchashga asoslanadi.

Rentgenografiya suyaklarning sinishlarini aniqlaydi. Lekin u suyak massasining kamayishini aniqlashda kamsezgirli bo‘ladi va faqat strukturaviy o‘zgarishlarni (mineralizatsiyani 20-30% ga yetib kamayishlarida) aniqlash imkoniyatiga ega xolos.

Standart usul bo‘lib ikki energetikli rentgenli absorbitsiometriya xisoblanadi, u MPK ning kamayishini aniqlash imkoniyatiga ega bo‘ladi.

Son suyakning proksimal qismini va umurqaning bel soxasini densitometriyasi xam aniq usul bo‘lib xisoblanadi.

Yegropeoidli irqga mansub ayollar uchun BJSST ni

Tashxisiy mezonlari.

MPK chegarasi xisobga olinad – zichlikni 2,5 standart chetlashishdan (SD) ortiq bo‘lib suyak massasining avjiy qimmatidan (T-mezon) pasayishi:

- me‘yor – MPK suyak massasining qimmatidan 1 SD-dan oshmasdan pasaygan;
- dan oshmasdan pasaygan;\
- osteopeniya – MPK 1-2,5 SD ga kamaygan;
- osteoporoz – MPK 2,5 SD dan ortiq bo‘lib kamaygan;
- og‘ir osteoporoz – MPK 2,5 SDdan ortiq bo‘lib kamaygan, anamnezda bir va ortiqroq sinishlar qayd etiladi.

Davolash

Davolash maqsadlari: sinishlari profilaktikasi, og‘riqni kamaytirish, bemorning xarakatlanishi faoligini kengaytirish.

Profilaktika usullariga zararli odatlardan voz kechish (tamaki chekish, alkogol va kofeni su‘istemol qilish), jismoniy faollikni quvvatlab turish. Mutanosiblikni yo‘qotishni profilaktika qilish tavsiya etiladi: sedativ va uyqu dorilarini qabul qilishni kamaytirish, ko‘ruvni korreksiya qilish, muvozanatlanishni tashkil qilish, ba’zida suyaklar prorektoridan foydalanish. Tana vaznini kamaytirish suyak strukturalariga zo‘riqishni kamaytirish mumkin.

Kalsiy preparatlarini va vitamin D ni qo'llash osteoporoz profilaktikasining asosi hisoblanadi. Keksa yoshdagi insonlarda yemakning maneburiy komponenti buzilib sutli mahsulotlarini olishini kerak: tvorog, pishloq, qatiq, prostakvasha, rashenka. Osh tuzi organizmdan kalsiyni chiqib ketishini kuchaytiradi va shuning uchun u taomnomada to 2g/sutkasiga miqdoricha yetkazilib kamaytiriladi. Kalsiyga ehtiyoj 1g/sutkasiga miqdordan kam bo'ladi. Faqat parhezni taomni o'zi yetarli bo'lmaydi, shu bois – kalsiy karbonat yoki kalsiy sitratni 500-600 mg da qabul qilishga ehtiyoj bo'ladi. Vitamin D xayvondan olinadigan mahsulotlar tarkibida bo'ladi, masalan, baliq yog'ida va oz miqdorda sabzavot-poliz mahsulotlari tarkibida bo'ladi. Vitamin D ni 400 YeD miqdorda 1 mahal sutkasiga ichish tavsiya etiladi, osteoporozda 1000 YeD/sutkasiga miqdor bilan qo'llaniladi.

Kombinatsiyalangan preparat kalsiy D₃ (nikomed) samarali bo'ladi, chunki, kalsitrol 0.25-0.5mg/sutkasiga miqdor bilan yaxshi naf keltiradi: sinishlar sonini kamaytiradi, ammo uzoq muddat qabul qilinganda qonda va siydikda kalsiyni nazorat qilib borish talab etiladi.

Bifosfonatlar, osteoklastlarni so'ndirib, suyak rezorbsiyasini kamaytiradilar va bu, suyak massasini ortishiga olib keladi. Alendron kislotasini (fosataks) 70 mg/xaftasiga miqdorda yoki 10 mg sutkasiga qo'llaniladi. Ibandron kislota (bonviva) ancha yuqori samarali preparat bo'lib hisoblanadi va 1 tabletkadan (150 mg) oyda bir marta buyuriladi. \

Stronsiy ranelat (bivalos) osteoklastlar faolliklarini pasayishiga olib keladi va osteoblastlarni kuchaytiradilar. Suyak massasini va qattiqligini ortishga olib keladi, sinishlar xavfi 30-45% ga kamayadi. 1 ta sashedan sutkada bir marta uyqudan oldin qabul qilinadi.

Kalsitonin gormoni kalsiy gomeostazini, suyak to'qimasining rezorbsiyasini kamaytirib, tiklanib turishni muvofiqlanishini ta'minlaydi. Sintetik preparat miokalsiy kg/o yoki m/o xar kuni 10-20 kun davomida, tayanch davo uchun – 100 ME 3 mahal/xaftasiga yoki intranazal 200 ME/sutkasiga miqdorda (1 marta kiritishga) xar kuni 2-4 hafta davomida qo'llaniladi. Uzoq muddatli terapiyani

oʻtkazishda boshlangʻich sutkadik miqdor kamaytiriladi va yoki ularni kiritishar interval uzaytiriladi.

QON TIZIMI KASALLIKLARI KAMQONLIKLAR

Kamqonlik – qon xajm biriligida gemoglobin konsentratsiyasini va koʻpchilik xollarda, eritrotsitlar va gematokritni meʼyordan pasayib ketishi bilan tasniflanadigan patologik xolatdir.

Butun jahon sogʻliqni saqlash tashkilotining (BJSST) kamqonlikni tashxislash uchun mezonlari:

- erkaklar – gemoglobin miqdorini 130g/l dan kamligi va gematokritniki 39%-dan kam boʻlishi;
- ayollarda – gemoglobinin 120g/l dan kam va gematokritni 36%-dan kam boʻlishi (xomilador ayollarda 110g/l dan kam boʻlishi);

Epidemiologiyasi

Kamqonlik 10-20% axolida aniqlanadi, ayollarda (tugʻish yoshida boʻlganlarda) va bolalarda 40-50% ga yetib qayd qilinadi. Kamqonlik bilan bemorlarni umumiy soni milliarddan oshadi.

Tasnifi

Kamqonlikning asosiy shakllari:

- surunkali temir tanqisligi kamqonligi;
- surunkali kasalliklar kamqonligi;
- megaloblastli kamqonliklar (V12-defitsitli va folatdefetsitli);
- gemolitik;
- aplastik.

Kamqonlikning ogʻirligi darajasi:

- yengil (gemoglobin miqdori 110 dan to 90 g/l gacha);

- oʻrtacha ogʻir (gemoglobin miqdori 90 dan to 70 g/l gacha);
- ogʻir (gemoglobin miqdori 70 g/l dan kam).

Tasnif kamqonlikning barcha turlari, aplastik turidan tashqari, foydalaniladi.

Kamqonlikning klinik manzarasini shiddati quyidagilarga bogʻliq boʻladi.

- kelib chiqish tezligiga;
- ogʻirligi darajasiga;
- bemorning jinsi va yoshiga.

Tashxisoti

Aksariyat xollarda kamqonlik-mustaqil nozologik shakl boʻlmay, boshqa bir kasallikning sindromi xisoblanadi.

Kamqonlikning tashxisotida va solishtirma tashxisida asosiy ahamiyatni quyidagilar kasb etadilar:

- qonning klinik analizi;
- temir almashinuvini tekshirish;
- mielogrammani tekshirish.

Kamqonlikning morfologik variantini aniqlash

Eritrotsitni oʻrtacha xajmi (tean corpuscular volume) – MCV (fl(femtolitrl=10 ⁻¹⁵ /l)		
Mikrotsitar	Normotsitar	Makrotsitar
<80	80-95	>95
Eritrotsitdagi gemoglobinni oʻrtacha miqdori – MSN 1 ta eritrotsitga pg		
Gipoxromli	Normoxromli	Giperxromli
<24	24-34	>34

Ovalotsitoz va sferotsitoz eritrotsitlarning membranasining shikastlanganidan guvohliyi berishadi.

Zardob temirni, umumiy va transferrinlarni miqdorini tekshirish tashxisiy salohiyat kasb etadi:

- nisbatan ko‘p uchraydigan temir tanqisligi kamqonligini tashxislash imkoniyatini beradi.
- Kamqonlikning boshqa turlari bilan qiysiy tashxis o‘tkazish sharoitini ochadi (V12-defitsitli, gemolitik aplastik).

Sternal punksiyai, mielogrammani xisoblash bilan, o‘tkazish kamqonlikning xamma turlarida bajariladi (bundan zardob temiri darajasini kamayishi, transferrinlarni ortishi va yoki ferritinni kamayish bo‘yicha tashzislangan temir tashqisligi kamqonligi istisno bo‘ladi).

KAMQONLIKLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASH

PRINSIPLARI:

- Yakuniy tashxisda kamqonlikning nafaqat turi va yana, sababi xam ko'rsatiladi.
- To oxirgitashxis qo'yimaguncha patogenetik terapiyani (temir preparatlari, vitamin V₁₂, glyukortikosteroidlar) o'tkazish mumkin emas.
- Zaruriyat bo'lganda simptomatik davoni, jumladan, eritrotsitar massa transfuziyasini o'tkazish mumkin.
- Kelib chiqishi noaniq bo'lgan kamqonlik sindromi bilan bemorga bir vaqtni o'zida temir preparatlarini vitamin V₁₂, polivitaminlar va b.q.ni buyuriyu "ko'r-ko'rona" davolash mutlaqo mumkin emas yoki ta'qiqlanadi.

O'TKIR POSTGEMORRAGIK KAMQONLIK

Postgemorragik kamqonlik tashqi muhitga yoki tananing bo'shliqlariga katta miqdorda qon yo'qotilii natijasida rivojlanadi.

10-EKK: D62

Etiologiyasi

Shikaslanishlar, jarroxiy amalyotlar, qon ketishlar (oshqozon va 12 – barmoq ichak yara kasalligida, Mallori – Veys sindromida, qizilo'ng'achning kengaygan venalarini yorilishida, o'pkadan, gemostaz buzilishida, bachadondan tashqi xomiladorlikda va b.q.) oqibati bo'lib sezilarli qon yo'qotish tufayli kelib chiqadilar.

Klinik manzarasi va tashhisoti

Teri qatlamini oqarinqirash yoki oqarish-rangparligi, umumiy taxikardiya va AB ning tushib ketishi kuzatiladi. Ularning darajasi bo'yicha qon yo'qotishning xajmini taxmin qilish mumkin.

Jadal (massiv) qon yo'qotish ($>1500\text{ml}$; $>30\%\text{OTSK}$):

- Puls $>120/\text{daq}$.
- Sistolik AB $< 120\text{ mm sim.ust}$.
- Sovuq oyoq-qo'llar, ipsimon puls.
- Taxipnoe (nafas chastotasi $>20\text{ daq}$).
- Qo'zg'olish xushning tumanlashuvi yoki uyquchanlik.

Katta bo'lmagan qon yo'qotig ($<750\text{ ml}$; $<30\%\text{ OTSK}$):

- Puls $< 100/\text{daq}$.
- Sistolik AB $< 120\text{ mm sim.ust}$.
- Oyoq-qo'llarni normal perfuziyasiyu
- Normal nafas chastotasi.
- Xushning o'zgarmay qolishi.

Massiv qon yo‘qotishda shoshilinch yordam.

Qon ketishni зудlik bilan to‘xtatish va markaziy venani kateterizatsiya qilish darkor. Kollonalarni (albumin, yangi muzlatilgan plazma) infuziya qilish boshlanadi.

Gemostatik ta’sirga ega bo‘lgan preparatlar vena ichiga kiritiladi: kalsiy xlor yoki kalsiy glyukonat, aminokaprok kislotasi, muskil orasiga vikasol kiritiladi va b.q.

Bemorni зудlik kasalxonaga yotqaziladi.

Eritrotsitlarni transfuziyalash (quyoish) – ko‘p qon yo‘qotishda (odatda 1 l dan ziyod), gipoksiya va gemodinamikani buzilishlari alomatlari bo‘lganda (qon o‘rmini bosuvchilar bilan to‘ldirishga qaramaslan) amalga oshiriladi.

Agarda shifoxonagacha bo‘lgan bosqichda qon ketish tabiati ochilmagan bo‘lsa va u to‘xtailmagan taqdirda – qon ketishning sababini izlash зудlikda o‘tkaziladi (yara kasalligi, ichak o‘smasi va b.q.).

Temir preparatini (ferrum-lek) parenteral yo‘l bilan qo‘llashga asosiy ko‘rsatma – bu, temir defiyitini tez to‘ldirish zaruriyatini kelib chiqishidar (ko‘p miqdorda qon yo‘qotish, kutilayotgan operatsiya va b.q.).

TEMIR TAQCHILLIGI KAMQONLIGI

Temir taqchilligi kamqonliklari – organizimda temir miqdorini kamati natijasida chemoglobin sintazini buzilishi bilan bog‘liq bo‘lib kelib chiquvchi kamqonliklar guruxidir.

10-XKK: D 50.

Epidemiologiyasi

Temir taqchilligi kamqonliklari – kamqonliklarning eng ko‘p uchraydigan shaklidir. Ularning xissasiga barcha kamqonliklarning 80 %- tidan ortig‘i,

Rossiyada – 80-90 % gacha yetib to‘g‘ri keladi. Temir taqchilligi kamqonliklari axolining barcha gurug‘larida uchraydilar, ammo xammasidan ko‘proq-kichik yoshdagi bolalarda va to‘g‘ish yoshidagi ayollarda qayd qilinadi.

Etiologiyasi

Surunkali temir tanqisligi kamqonligi-temirning organizmda uzoq davom etuvchi manfiy muvozanatning oqibatidir. Uning rivojlanishi sababchilari bo‘lishi mumktn: oshqozon-ichakdan qon ketish oqibatida qonni surunkali yo‘qotish (erozivli chastrit, yara kasalligi, bavosil, aspirinni qabul qilish yoki indometatsinni, xajmi xayzda bachadondan qon ketish), o‘smalar (to‘g‘ri va yo‘g‘on ichak roji, siydik pufagi raji), donorlik, lajtatsiya va xomiladorlik davrida temirga ehtiyojni kuchli ortish, o‘smirlik yoshida temirga bo‘lgan yuqori ehtiyoj (yuvenil kloroz), parazitlar kasalliklarda (diffillobotrioz), temirni yetarlga tushmasligi oqibatida (gastrog‘uodomit, kalit, gastrektomiya, vechetariancha odat bilan yuruvchilarda temirning alimenter yetishmovchiligi).

Patogenezi

Temir zaxirasi organizmda ulkan emas-3,5g atrofida sog‘lom erkaklarda va 2,5g ayollarda bo‘ladi. Temir zahirasining 2/3 qismi yoki 2,1g gemoglobinda saqlanadi bu element yanamiog‘lobinda (200 mb), fermentlarda (sitoxrom, katalazi), ferritinda va transferrinda xam saqlanadi. Temir taqchilligida (defitsitida) eritrotsitlarni xosil bo‘lishi va strukturasi buziladi – ularning miqdori kamayadi, xajmi va temir bilan xujotlarni to‘yinishi kamayadi. A‘zolar satiqimalar gipoksiyasi va distrofiyasi rivojlanadi.

Tasnifi

Surunkali temir taqchilligi kamqonligining rivojlanishini uch bosqichi ajratiladi:

- prelatent temir defitsiti
- latent temir defitsiti
- chin temirtaqchilligi kamqonligi

To'g'ish yoshidagi ayollarning 20-30%-tida temirni yashirin defitsiti kuzatiladi, 8-10%-tida temir tanqisligi kamqonligi topiladi.

Klinik manzarasi

Temir defitsitida sidoropenik sindrom rivojlanadi. Uning uchun qo'yidagilar xos bo'ladi: tirnoqlarni to kaylonixiyani keltirib chiqarishgacha (qoshiqsimon tirnoqlar) yetib yassilanishi va sinuvga bo'lib qolishi, terining qo'ruqshashi, soch to'kilishni kuchayishi, angulyar stomatit (og'iz burchaklarini buchilishi), glossit (noxush xissiyot-to'stdan yoki ovqat va suyuqlik iste'mol qilingandan keyin kelib chiqadi, "tekislangan til", til so'rg'ichlarini atrofiyasi), pica cheochabica (bemorda xid va ta'm sezishdagi – o'zgarishlar – bo'r, tish porotogi, loy, qo'm, muz, xom go'sht va ko'mir iste'mol qilishga intilish belgilari: benzin, kerosin, atseton, siydik, avtomobildan chiquvchi gaz zarrachalari xidiga moyillik), sitseropenik diofagiya, mushaklar kuchini kamayishi-kamqonlikning og'irli darajasiga muvofiq bo'lmagan xolda (alfa-glitserofosfatdagi hidrogenazaning past miqdori tufayli sodir bo'ladi).

Temir taqchilligi kamqonligining tipik ko'rinishlari bo'lib-mikrotsitoz (eritrotsit xajmini 80 dan past bo'lib kamayishi), gipoxromiya (rangli ko'rsatkichni 0,85 dan va eritrotsintdagi gemoglobin miqdori 24 lg dan kam bo'lishi), anizotsitoz yoki turli kattalikdagi eritrotsitlarni bo'lishi, loykilotsitoz-ularning shaklan turli tumanligi kabi xisoblanadilar. Retikulotsitlar soni me'yorda bo'ladi, qon ketishdan keyin bo'lsa birqadar ortadi. Temir preparatlari bilan davolash boshlangandan bir necha kun o'tib o'rtacha ifodalangan retikulotsitoz (30-40%, normada – 2-12%;) rivojlanadi. Lenkotsitlar, trombotsitlar soni va leykotsitar formula o'zgarmaydi. Bioximik tekshiruvlar zardob temirini (12,5 mkmol/l), ferritinni va to'yingan trans ferrinlarning kamayishini zardobning temir bog'lovchi umumiy xususiyatini (umumiy trans ferrinlar-normada -30,6-84,6 mkmol/l) va to'yinmagan trans ferrinlarning miqdorini ortishini aniqlaydilar.

Davolash

Temir taqchilligi kamqonligini davolashning asosiy prinsiplari:

1. Temir defitsitining sababini bartaraflash (yara, bavoasil.)

2. temirni ko‘p miqdorida tarkibida tutuvchi parxezli ovqatlar (go‘sh, jigar).
3. Xatar guruhlarida temir preparatlarini profilaktik qabul qilish.
4. Peroral temir preparatlarini uzoq vaqtqabul qilish (4-6 oy).
5. Temirning parenteral preparatlar (ko‘rsatmalar bo‘yicha).
6. Og‘ir kamqonlikda, jarrohlik amaliyotdan oldin eritrotsitar massani qo‘yish.

Peroral prepoatlarni berishda (temir defitsitini davolash uchun) shunday xislb bo‘lishi kerakki, ikkivalenti temir miqdori (faqat u so‘riladi) sutkasiga (2-3 martada qabul qilinadi) 200-300 mt dan kam bo‘lmasligi kerak. Sarbifer durules tabletkada 300 mt temir tutadi, uning 100 mg ikkivalentli temir; gemofer prolongltut, muvofiq xolda, 325 va 125 mt miqdorlari temir tutadi. Preporatlar saharga emakda 30 daqiqa ilgari qabul qilinadi, chunki ovqat maxsulotlari choy, kofega uxshab, temir absorbsiyasini 20-70%-ga kamaytirishadi. Ba’zida, temir oshqozonni ta’sirlagani uchun, temir preporatlari xatolik bilan ovqatdan keyin tavsiya qilinadi.

Umumiy xolatni yaxshilanish muqobil terapiyaning 4-6 kunida kuzatiladi. 4-8 kundan keyin retikulotsitlarning sonini to 30-40% - ga yetib ortishi ro‘y beradi. Gemoglobinni ko‘tarilishi 2-3 xafta o‘tib sodir bo‘ladi. (20g/g ga), sekinlik bilan mikrotsitlar va gipoxroniya bartaraflanadilar. 1-1,5 oy o‘tib temir preparatlarini miqdorni to 1 tabletkadan 3 maxal sutkasigacha yetib kamaytirilishi mumkin.

Eritrotsitlarni transfuziyasi, faqat og‘ir temir taqchilligi kamqonligida (kuchli foydalangan yurak yetishmovchiligi bilan yoki mijozni jarroxiy davolashga tayyorlash bosqichida) o‘tkaziladi.

Peroral temir preparatlarni yetarlicha samarasi bo‘lmaganda davom etayotgan qon ketishni, preparatni qabul qilishni noto‘g‘riligini va muvofiq kichik miqdorda berilishni istisno etish darkor. Bunday vaziyatda temir taqchilligi tashxisi noto‘g‘ri qo‘yilgan bo‘lishi mumkin bo‘ladi yoki surunkali kasalliklar kamqonligi, talassemiya, sideroblastli kamqonlik o‘z vaqtida aniqlanmay qolganligi xavfini

xam inkor etish kerak bo‘ladi. Juda kam xollarda temir defitsiti va vitamin V¹² defitsiti bir vaqtida qo‘shilishib kuzatiladi.

SURUNKALI KASALLIKLAR KAMQONLIGI

Surunkali kasalliklar kamqonligi turli yuqumli, yallig‘lanishi va o‘sma kasalliklarida rivojlanadi va 1-2 oydan oshiq saqlanib turuvchi yengil darajali (gohida o‘rtacha) kamqonlik bilan ifodalanadi.

XKK – 10:D63.

Etiologiyasi

Surunkali kasalliklarning kamqonligini aksariyat uchraydigan sabablari bo‘lib surunkali infeksiyalar (nafas tizimi va siydik yo‘llari kasalliklari, osteomnepat), surunkali noinfeksion kasalliklar (biriktiruvchi to‘qimaning diffuz kasalliklari, revmatik isitmalash), yomon sifatli o‘smalar (rak, limfogranulematoz, noxadnekinlilinfolar, leykozlar).

Ushbu kamqonlikning rivojlanishi mexanizmlari bo‘lib esa – eritrotsitlar ulari vaqtini qisqarishi, eritropog‘tinlarni kamayishi va temirning xujayra ichki metabolizmini buzilishi bo‘lib xisoblanadilar.

Klinik manzarasi

Klinik manzarasi asosiy kasallik bilan bevosita bog‘liq bo‘lib manzaranadi (infeksiya, yallig‘lanish, yomon sifatli).

Laborator ma’lumotlar

Yengil darajali normoxrom yoki gipoxrom kamqonlik (gemoglobin 90g/l dan yuqori) va uning asosiy kasallikka xos o‘zgarishlarga (neytrofil leykatsitoz. EChT tezlashish va b.q.) qo‘shilishib ifodalanishi.

Zardor temirini umumiy va to‘yinmagan transferrin miqdorini kamayishiga qo‘shilishib me’yordan pasayishi; ferritin miqdori me’yorda qoladi.

Mielogrammalarni o‘zgarishi nossefik bo‘ladi.

Solishtirma tashxis

Surunkali kasalliklar kamqonligi – “istisnoga asoslangan tashxis” (kamqonlikning boshqa sabablarini istesno etish lozim). Gipoxromiyada solishtirma tashxis gipoxrom kamqonliklarni boshqa turlari bilan o‘tkaziladi (temir taqchilligi, sideroblastli va talassemiya).

Temir taqchilligi kamqonligi (TTK) va surunkali kasallik kamqonligini (AXZ) solishtirma tashxisi

Ko‘rsatkichlar	Me’yor	TTK	AXZ
Zardob temiri (mg/ml)	70-90	30	50
Temir bog‘lovchanlik xususiyat (mkt/100 ml)	250-400	450	200
Temir bilan to‘yinish (%)	30	7	15
Zardor ferritini (mkg/l)	20-250	10	150
Yosuyak iligidagi temir zaxiralari	Me’yorda	Aniqlanmaydi	Oshgan

DAVOLASH PRINSIPLARI:

Davolash asosi-asosiy kasallikni muvaffaqiyatli terapiyasi.

Terapiyani temir prepratlar bilan o‘tkazish befoyda, xattoki, parenteral kiritilganda-zararli (ikkilamchi gemosnderoz kelib chiqish mumkin).

Eritropog‘tin 150-300 Yed/kg miqdorida teri ostiga 3 maxal haftasiga: Agarda-ki, 2 haftalik davolash davomida gemoglobinni 5 g/l ga ortishi uzatilsa, bu yaxshi samara deb baholanadi. Davolashda samarasini yaxshilash uchun temirni qo‘shib berish tavsiya etiladi.

V¹²-DEFITSIT KAMQONLIK

V₁₂-defitsit (etishmovchiligi, peranitsioz) kamqonlik oshqozon ijasida ichki omilnietishmovchiligi natijasida rivojlanadi.

10-XKK : D 5-1

Kasallikning birinchi klinik bayoni 1849 yili Th. Add: tomonidan qilingan. “Pernitsioz” (yomon sifatli) termini 1872 yili taklif etilgan, unga sabab (ushbu terminni tavsiya qilgan A.V fikriga ko‘ra) davolash usulini samarasi yo‘qligi bo‘lgan. Xozirgi paytda V_{12} -defitsit kamqonlik oqibati nisbatdan yaxshi tu kamqonlik shakli bo‘lib xisolanadi.

Epidemiologiyasi

Kasallik odatda 50-60 yoshda bo‘lgan kishilarda ilk namoyon bo‘ladi (mapifestativalanadi), skandinava mamlakatlarida ko‘proq tarqalgan (moviy ko‘zli bochcha-blonxnlarda).

Etiologiyasi va patogonezi

Vitamin V_{12} organizmga tushish manbai bo‘lib faqat hayvon ma’sulotlari xisoblanadi (go’sht, sut mahsulotlar, tuxum, pishloq, sut). Oshqozonda xlorid kislotasi va proteaz ta’siri ostida ovqatdan V_{12} ajratib chiqadi va “ichki omil” bilan (oshqozon mirasini glikoprotenni) bog‘lanadi. “Vitamin V_{12} -ichki omil” kompleksi spetsifik retseptorlar bilan yonbosh ichakda absorbsiyalanadi, transkobalamin II bilan bog‘lanadiva qon zardobiga tushadi, u yerdan to‘qimalarga tashiladi (suyak iligi, kengar, buyraklar).

Vitamin V_{12} kofermentlari DNK sintezida ishtirok etishadi va gemopog‘z xamda nerv sistemasini me’yorda faoliyalanishlari uchun zarur bo‘ladi. Vitamin V_{12} defitsitida folatlarni me’yoriy metabolizmi va DNK sintezi buziladi, shu sababli megaloblast tipli qon yaratish rivojlanadi. Kabalamin yog‘ kislotalari almashinuvida ishtirok etadi. Vitamin V_{12} yetishmovchiligida xolin, xolintutuvchi fosfolipidlar ishlab chiqarilishi buziladi, yog‘ kislotalarini parchalanish sodir bo‘ladi va bu, mmelin xosil bo‘lishini bo‘zilishiga olib keladi.

V_{12} -defitsit kamqonligi ichki omil sekretsiasini kamayishida rivoj oladi (atrofik gostrit, gostrektomiya, oshqozon rezeksiyasi).

Patogenezida irsiy omillar ahamiyat kasb etishadi : 1) irsiy shakllari uchrab turadi; 2) Katta yoshli mijozlarning 20-30% -tida oilaviy moyillik kuzatiladi (parmetal xujayralarga yoki ichki omilga qarshi autoantitelalar tufayli kelib chiqadi).

V₁₂-defitsit kamqonlik autoimmunli kasalliklar bilan assotsiirlanib kelishi mumkin (jumladan, giper- i gipotireoz bilan, kandali diabet bilan).

Klinik manzarasi

An'anaviy (kos) klinik manzarasi 3 ta sindromni tarkibiga kiritadi: kamqonlik bilan bog'liq sindrom; oshqozon-ichak sindromi (og'iz bo'shlig'ida og'riq yoki noxush hissiyot, kuygan "tilni xis qilish sezgisi. Kam bilishni kamayishi, Genter glossiti"-laklakgan"-tiniq tilnibo'lishi, ich kelishini buzilishi): nevrologik sindrom (oyoq-qo'llarni simmetrik paresteziyasi, oxir xolatlarda-funikulyar mieloiz-orqa miyaning orqanchi va yonbosh ustunlarini zafarlanish belgilari: ataksiya, spastik yurish, chuqur sezgini buzilishi). Xozirgi davrda mijozlarning ko'pchiligida faqat kamqonlik sindromni kuzatiladi.

Tashxis laborator ma'lumotlarga asoslanadi: giperxromli makrotsitor kamqonlik (MSV – 100 7 s); leykopeniya va trombositopeniya. Leykotsitlar formulani "ungga" siljishi: gipersegmentrlangan (6 ta segmepntdan ko'p) ulkanlashgan neytrofillar. Retikulotsitlar miqdori (davo boshlanguncha qadar) me'yorda yoki kamaygan, vitamin V₁₂ miqdorini qon zardobida kamayishi, kuchsiz giperbilirubnemiya bo'lishi mumkin, suyak iligida megaloblast ik tipli qon yaratish.

Fibrogastroskopiya atrofik gastritni aniqlash va oshqozon rakini istisno qilish uchun o'tkaziladi. Jajasni tekshiruv gijjali inviziyani istisno qilish imkoniyattini beradi. Nevrologik statusni baholash va funisulyar melozni aniqlash uchun nevropatolog maslahati kerak bo'ladi.

Solishtirma tashxis

Tashxis xatolarning asosiy sababi-perifermik qon analiziga asoslangan xolda kambinatsiyalangan Davoni (temir preparatlari,vitamin V₁₂, folat kislotasi) buyurish xisoblanadi.

Vitamin V₁₂ kiritilishiga qaramasdan retikulotsitlar kriz bo'lmagan taqdirda folat yetishmovchiligi kamqonligini taxmin qilish kerak bo'ladi.

V₁₂-defitsiy kamqonligini kamqonlikning boshqa turlari bilan, eng avvalo, gemolitik (giperbilirubinemiya) va aplastik (sitopeniya) kamqonliklar bilan tafovutlash kerak.

Bundan tashqari solishtirma tashxis oʻtkir leykoz (eritromieloz bilan) va mielodisplastik sindromlar bilan xam oʻtkaziladi.

Davolash

Xayvon oqsilini tutuvchi parxez. Gijjali invaziyada (difillobotrioz) degelmintizatsiya.

Vitamin V₁₂ –sianokobalaminni teri ostiga yoki muskul ichiga 200-400 mkg mikdorda bir mahal sutkasiga 4-5 xafta davomida kiritish. 5-8 kundan keyin retikulotsitar kriz (retikulotsitlar miqdorini to 200-300% gacha yetib ortishi). Gemoglobin miqdori meʼyorlashganidan keyin sianokobalamin 200-400 mg dan xar oyda bir marta umrbod kiritiladi. Bir necha xafta davomila samarani boʻlmasligi tashxis notoʻgʻri qoʻyilganidan guvohlik beradi.

Gemolitik kamqonliklar

Gemolitik kamqonliklar – eritrotsitlar hayotiningg qisqarishi oqibatida qon parchalanishining kuchayishiga bogʻliq klib chikuvchi irsiy va orttirilgan kamqonliklarning katta guruhi boʻlib xisoblanadilar.

10-XKK: DSS-DS9:

DSS ferment buzilishlari oqibati boʻlib kelib chiquvchi kamqonlik.

DS6 talassemiya

DS7 oʻroqsimon –xoʻjayrali kamqonlik.

DS8 boshqa irsiy gemolitik kamqonliklar (irsiy sferotsitoz va b.q.).

DS9 orttirilgan gemolitik kamqonlik (medikamentozli autoimmun gemolitik kamqonlik (AIGA) va b.q).

Epidemiologiyasi

Oʻrta dengiz basseytida va ekvatorial Afrikada irsiy gemolitik kamqonliklar ikkinchi oʻrinni egallashadi, ularning xissasiga 20-40% kamqonlik toʻgʻri keladi.

Etiologiyasi

Gemolitik kamqonlik eritrotsitlar hayotini qisqarishida (normala 120 sutka, kasallikda 15 sutkaga yetmasdan qisqaradi) rivojlanadi, chunki bunday vaziyatda qon yaratish o'layotgan eritrotsitlarni kompensatsiya qila olishga qodir bo'la olmay qoladilar. Gemoliz (eritrotsitlarni parchalanishi) eritrotsitlarni strukturaviy va metabolik nuqsonlarida yoki eritrotsitlarga tashqi a'sirot sababli sodir bo'ladi.

Tashqi ta'sirot quyidagilar bilan ro'y beradi: gipersplenizm (qora taloqda eritrotsitlarni kuchli parchalanishi va immunli buzilishlar bilan, mexa shikastlanishlar bilan (protez klapanlar bilan to'knash kelish, marshli gemoglobunuriya, infeksiyalar bilan (lestritsivi toksinlari, r-gemolitik streptokokk va meningokokk toksinlari).

Eritrotsitlar strukturasini nuqsonlari va uning metabolizmini buzilishi xujayraning osmotik turg'unligini kamaytiradi.

Genetik buzilishlar ajratiladi: membrani (tug'ma sferotsitoz yoki elliptotsitoz), gemoglobinni (o'roqcha-xujayrarali kamqonlik, talassemiya) va enzimli nuqsonlar (piruvatkinaza va glyukoza-6- fosfatdegidrogenazani nuqsoni).

AIGA ikkilamchi bo'lib boshqa kasalliklarda kelib chiqish mumkin: TQVda, limfomada, surunkali limfoleykozda. Ayrim dori vositalarini ta'sirida aytoantitelalar ishlab chiqarishliliklari mumkin: penitsillinni yuqori miqdorlari, sefalosporinni, xinidinin va sulfanilamidlarni katta miqdorda qo'llanishlari. Tomir ichki va tomirdan tashqi gemoliz (retikuloendotelial tizimda) ajratiladi.

Tasnifi

Irsiy gemolitik kamqonliklar eritrotsitlardagi turli genetik nuqsonlarni oqibati xisoblanadi: eritrotsitlar funksional jihatdan noto'liq va noto'g'ri bo'lishib qolishadi (mikrosferatsitoz, ovalotsitoz va b.q.).

Orttirilgan gemolitik kamqonliklar eritrotsitlarning parchalanishga olib keluvchi turli omillarning ta'irlari bilan bog'liq bo'ladi (antitillarni ta'sirotlar va boshqallar).

Gemolizning klinik belgilari

Qamqonlik sindromi (tez charchab qolish, umumiy behollik, jismoniy zo'riqishdagi hansirash va b.q).

O'tkir gemoliz yoki gemolitik kriz (bo'hron) kam kelib chiqadi. U isitma, ezgak tutish, bel va qorin og'riqlari, shok bilan namoyon bo'ladi.

Gemolitik sindrom teri va ko'zga tashlanuvchi shilliq qavatlarni sarg'ayishi bilan, siydikni ko'ng'ir – qoramtir ranglanishi bilan (tomir ichki gemolizida siydik ko'pincha qora rang oladi) va splenomegaliya bilan (ko'proq irsiy gemolitik kamqonliklarda) ifodalanadi. Gemoliz uchun zardob LDG va bog'lanmagan bilirubinni ortishi ifodali bo'ladi (ALT ko'rsatkichlari me'yorda qoladi).

AIGA to'g'ri antiglobulinli sinama (Kumbs sinamasi) yordamida ayantitela aniqlanganda tashxislanadi. Antiglobulinli zardob bemorning yuvilgan eritrotsitlariga qo'shiladi. Agglyutinatsiyani rivojlanganida sinama musbat bo'ladi.

Davolash

Irsiy mikrosferotsitoz (minkovskiy – Shoffer kasalligi) – gshemolitik krizlarda splenektomiya o'tkaziladi (100 % xollarda samara beradi).

O'tkir gemolitik kriz-“qo'zg'ovchi” dori vositasini olib tashlash; kuchaytirilgan diurez va gemodializ (o'tkir buyrak yetishmovchiligida) amaliyotlari amalga oshiriladi.

Issiqchan antitelalar bilan o'tuvchi autoimmunli gemolitik kamqonlikni (AIGA) davolashda – prednizolon 1-2 mg/kg sutkasiga miqdorda ichish uchun 10-14 qo'llaniladi; sekin astalik bilan 3 oy davomida to'xtatiladi. Prednizolon terapiyasi samara bermasa, gemoliz retsidiylansa-splenektomiya bajariladi. Xar ikkalasidan xam naf bo'lmasa, ya'ni prednizolon terapiyasi va splenektomiya samara bermagan taqdirda – sitostatik terapiya qo'llaniladi.

AIGA ni sovuqchan antitelalar bilan xam davolanadi-sovuqda qolishdan qochib yurish va immunsupressiv terapiya shular jumlasidandir.

O'TKIR LEYKOZ

O'tkir leykozlar (O'L) – qon tizimiining geterogen guruhli o'sma kasalliklari bo'lib suyak ko'migini morfologik yetilmagan qon yaratuvchi (blastli) xujayralar bilan birlamchi zararlanishi ular tomonidan ko'mikning normal elementlarini siqib chiqarish va turli to'kimalar hamda a'zolarida infiltraiyalanish bilan ifodalanadi.

Suyak ko'migini o'sma xujayralari bilan qoplanishi to'lib almashinishi uning sog'lom qon hujayralarini kerakli miqdorda yaratib berish xususiyatini buzadi. Buning uchun natijasida kamqonlik, leykotsitopeniya va trombotsitopeniya rivojlanadi.

10-XKK:

S 91.0 O'tkir limfostli leykoz

S 92.0 O'tkir mioloidli leykoz

S93.0 O'tkir monotsitar leykoz

S95.0 o'tkir leykoz aniqlik kiritilmagan xujayraviy tipli

Epidemiologiyasi

O'tkir leykozlar gemoblastozlarning nisbatan ko'p uchraydigan shakli bo'lib jami mon sifatli o'smalarni 3% - tini tashkil etadi.

Kasallanish – 5 ta xolat xar 100 000 aholiga. O'tkir leykozning 75% -gi kattalarda qayd qilinadi. Mieloidli va limfoidli leykozlarning munosabati – 6:1. Kasallanishni o'sish 40 yoshdan keyin kuzatiladi, avj – 60-65 yoshga to'g'ri keladi. Bolalarda (avj 10 yoshda) o'tkir leykozning 80-90% limfoidli bo'ladi.

Etiologiyasi

O'tkir leykozlarning sababchisi bo'lib xromosomli mutatsiyalar xisoblanadi. Ular ionizirlovchi radiatsiyalar ta'siroti ostida kelib chiqadilar. Buning isboti 30-50 barobarga o'sganligidir. Nurli terapiya kasallik xavfini oshiradi. Tamaki tutuni 20% - ga yetib o'tkir leykozlarni (jamisiga kiyosan) keltirib chiqaradi. Kimyoviy birikmalar (benzol, sitostatiklar) kanserogen ta'sirga ega bo'ladilar. Genetik kasalliklar (Dauna sindromi, Fankoni kamqonligi va b.q) bilan og'rigan bemorlarda leyokozlar kam uchraydi. Ma'lumotlar borki, viruslar insonlar genomasiga o'rnashib olish xususiyatiga ega bo'lishadi va bu bilan, o'smalar rivojlanshishi xavfini oshiradi. Chunonchi, T-limfotropli inson retrovirusi kattalarning T-hujayrali limfomasini chaqiradi.

O'tkir leykozlarni FAB tasnifi. (Franko-Amerika-Britan tasnifi, 1976 yil);

MO-blastlarni minimal mieloidli differensirlanishi bilan ifodalanuvchi oʻtkir mieloblastli leykoz.

M1- yetilmasdan ifodalangan oʻtkir mieloblastli leykoz.

M2 –etilish bilan ifodalangan oʻtkir mieloblastli leykoz.

M3- oʻtkir promielotsitar leykoz.

M4 – oʻtkir mielomonoblastli leykoz

M_{ueoz}- oʻtkir mielomonoblastli leykoz eozinofiliya bilan

M5a-etilmasdan ifodalangan monoblastli leykoz

M5b- yetiishi bilan ifodlangan monoblastli leykoz

M6-oʻtkir eritromieloz

M7- oʻtkir megakarioblastli leykoz.

Oʻtkir limfoblastli leykozlar

L1 – oʻtkir limfoblastli leykoz blastlarning mikroshakllari bilan

L2 – oʻtkir limfoblastli leykoz blastlarni geterogen shakllari bilan

L3 – oʻtkir limfoblastli leykoz berkittosimon blastlar bilan

Oʻtkir leykoz bosqichlari:

1) Boshlangʻich bosqich

2) Koʻlamli bosqich

3) Remissiya

Toʻliq remissiya – oʻtkir leykozning klinik va rentgenologik alomatlarini 4 xaftadan ziyod boʻlmasligi bilan ifodalangan xolat: ekstramedulyar oʻsish oʻchoqlari yoʻq, periferik qonda blast hujayralari boʻlmaydi

Qisman remissiya – klinik va laborator koʻrsatkichlarni yaxshilanishi.

Oqibatga ishonchli taʼsir etmaydi.

4) Retsidiv – toʻliq remissiyadan soʻng Oʻlning klinik va laborator alomatlarini paydo boʻlishi.yu

- 5) Terminal bosqich – o‘tkazilayotgan terapiyaga to‘liq rezistentlik yaqin muddat ichida nomaqbul oqibat bilan.

Klinik manzarasi

O‘tkirleykoz uchun quyidagi sindromlar xarakteri bo‘ladi.

- 1) intoksikatsiyali (bexollik, charchab qolish, tana vaznini kamayishi, isitma);
- 2) qamqonlik (bexollik, oqarinqirash, taxikardiya);
- 3) gemorragik (ekximozlar, petexiyalar, qon ketish);
- 4) giperplastik (ossangiyalar, limfadenopatiya, gepatosploenomegaliya, milklar infiltratsiyasi, neyroleykoz);
- 5) yuqumli (infeksiyali) asoratlar mahalliy va tarqoqlashgan infeksiyalar).

Giperplastik sindromning ko‘rinishlari bo‘lib limfatik tugunlarni kattalashishi, jigar va qora taloqli kattalshuvlari, ko‘ks bo‘lig‘ida limfatik tugunlarni katalashishi, milklarni infiltratsiyasi, qizil-ko‘kimtir papulasimon pilikcha shaklidagi terining leykozli infiltratlari (leykemidlar), derma xududida joylashgan, hisoblanadilar.

Leykemidlar – leykoz xujayrlari bilan terini o‘choqli yoki diffuzli infiltratsiyasidir. U birinchi simptom bo‘lishi mumkin, ammo ko‘proq retsidivni yoki kasallikni terminal bosqichga o‘tganligini anglatadi. 5-50% hollarda kelib chiqadi, ko‘pincha 60 yoshdan ortgan bemorlarda kuzatiladi. Aksariyat o‘tkir monoblastli va o‘tkir mieloblastli leykozlarda (FAB tasnifi bo‘yicha MS va M4 variantlar) aniqlanadi.

Odatda kichik (2-5mm) papulalar, tugunlar yoki pilikchalar, doimo teri yuzasiga bo‘rtib chiqib turadilar. Ular aksariyat sog‘lom teriga kiyosan qoramtirroq, qora tanlilarda bo‘lsa – ko‘kimtirdan to to‘q jigarrangacha ko‘rinishda namoyon bo‘ladi. Tashxis qo‘yish uchun qon mazogini tekshirish, suyak ko‘migini punksiya qilish, teri blopsiyasi va o‘sma xujayralarini immunofenotipirlar o‘tkaziladi.

Klinik alomatlar oʻtkir mieloblastli limfoblastli leykozlarni, blast xujayralarini sitoximik va immunologik tekshiruvlarini oʻtkazmasdan turib, bir-biridan tafovutlashni ishonchli tasdiqlab berolmaydilar.

Oʻtkir mieloidli leykozlar nisbatan yaqqol simptomatika bilan kechadi: odatda bemorlarda intoksikatsimya, kamqonlik va gemorragik sindromlar kuchli ifodalanadi, koʻpincha ogʻir infeksiya asoratlari rivojlanadi.

Oʻtkir promielotsitar leykoz tajovuzkorligini yuqoriligi va yashinsimon kechishi bilan xarakterlanadi. Oʻta, jarayonni, monofatliligi, rak intoksikatsiyasini ogʻirlashib tez kuchayib borishi, keskin ifodalangan gemorragik sindrom uning uchun xos boʻladi. Gemorragik sindrom bosh miyaga qon quyilishiga va bemorni xalok buzilishiga olib keladi. Oʻtkir promielotstar sindrom bilan bemorlarning 90% - tida DIS-sindrom (tomir ichi dissiminirlangan sindromi) rivojlanadi.

Oʻtkir limfoblastli leykozlar nisbatan kamsuqumli klinik manzalanish bilan tavsiflanishadi, ammo lekin koʻproq ossalgiyalar, limfadenopatiya (jumladan, koʻksni kattalashuvi), gepatosplenomegaliya va neyoleykoz kuzatiladi.

Tashkiloti quyidagilarni tarkibiga kiritadi:

- Shifokor koʻruvi (koʻzdan kechirish).
- Qonni umumiy va bioximya analizlari.
- Suyak koʻmigini (iligini) tekshirish. Koʻrgazmali, toʻtdan yoki yonbosh suyakdan olingan, suyak iligida leykozni oʻtkir turlari uchun normal xujayralarni yetilmagan oʻsma xujayralari (blastlar) bilan almashinib, qoplanib qolishi qayd qilinadi.
- Maxsus immunologik tekshiruv – immunofenotipirlash.
- Sitogenetik va molekulyar – genetik tekshiruv.
- Koʻshimcha tekshiruvlar.

Oʻtkir leykozda qonning klinik analizi quyidagilar oʻzgarishlar bilan ifodali boʻlib tavsiflanadi: kamqonlik bilan ifodali boʻlib tavsiflanadi: kamqonlik bilan (norio- yoki gipoxromli); leykotsit sonini variabelligi (oʻzgaruvchanligi) bilan, odatda leykotsitoz bilan $1-200.109/l$ (koʻprok to $20-30.109/l$; 90% bemorlarda blast xujayralarini (1-100%) aniqlanishi bilan; “leykemik qoʻporilishi-anerallish”- katta

miqdordagi blastlar fonida xujayralarning oralik shakllarini yo‘qolib ketishi bilan ; trombositopeniya bilan (1-2% trombositoz bilan).

Gematologiyada standartizatsiyalash bo‘yicha Xalqaro kengash, O‘l ni FAB-tasnifiga muvofiq xolda, ularni o‘zaro qiyosiy tashxislash uchun asosiy sitokimyoviy tashxisi usullar sifatida quyidagilardan foydalanishni tavsiya etgan:

Mieloperoksidaza, lipidlarga, glikogenlarga va nospetsifik esterazaga tekshiruvlar o‘tkaziladi. Mieloperoksidaza (MPO) granulotsitlar qatori xujayralarida mieloblastlardan boshlanib aniqlanadi. Fermentning faolligi xujayralarni yetilishib borgani sari oshib boradi. Reaksiya O‘Lni tashxislash maqsadida foydalaniladi. Tabaqalanishuvi past darajali (FAB-tasnifi bo‘yicha M1) o‘tkir mieloblastli leykozlarda MPO-musbat blastlar miqdori katta bo‘lmaydi (<10%), ularda fermentning faolligi darjasi yuqori emas. O‘tkir promielotsitar leykozda (FAB-tasnifi bo‘yicha M3) MPO deyarli 100% blast xujayralarida aniqlanadi, bunda uning faolligi yetilgan neytrofillarnikidagiday teng qimmatli (bir xil) bo‘ladi. O‘tkir monoblastli leykozlarda MPO ga reaksiya o‘sma hujayralarida kuchsiz ifodalanaib aniqlanadi, o‘tkir limfoblastli leykozlarda bo‘lsa – manfiy reaksiya bo‘ladi.

Davolash

Zamonaviy ximioterapiya O‘L bilan bemorlarning 50-95% tida to‘liq remissiyanı olishga imkon beradi, ammo ko‘pchilik xollarda retsidiv rivojlanadi (O‘l shakliga bog‘liq holda retsidivsiz 5-yillik yashovchanlik 20-30% ni tashkil etadi).

O‘tkir leykoz bilan bemorlarni tashxisi qo‘yilishi bilanoq, darhol ixtisoslashtirilgan gematologiya bo‘limlarda davolashni boshlash darkor. Aks xolda, terapiya bo‘lmasa bemorlarning xayotini davomiyligi 3 oydan ortmaydi.

To‘liq remissiya – O‘L da klinik javobning yagona qimmatli shakli bo‘lib xisoblanadi. Molekkulyar-genetik usullar 10^5 - 10^6 xujayralar orasida bitta leykoz xujayrasini aniqlash imkoniyatini beradi.

O‘tkir leykozni davolash dasturi ikkmi bosqichni o‘z ichiga oladi:

1) Remissiyanı induksiyasi-leйкоz xujayralarini maksimal darajada

yo‘qotishga yo‘naltirilgan, to‘liq remissiyaga erishish maqsadida, ximioterapiya.

2) Remissiyaga erishilgandan keyingi ximioterapiya – o‘tkir leykozning retsidivini oldini olish uchun o‘tkaziladi.

Davolashni ushbu bosqichida turli yondoshuvlardan foydalanishlik mumkin: konsolidatsiya (induksiya uchun qo‘llaniladigan dasturni aynan o‘zini ifodalaydi), intensifikatsiya va to‘ldiruvchi (tayanch) terapiya.

Spetsifik terapiya ko‘plab noxush samaralarga ega bo‘ladi va keksa mijozlar uchun va jiddiy kasalliklari bo‘lgan mijozlarga qo‘llash noo‘ng‘ay bo‘lishi mumkin. Bunday mijozlarga faqat to‘ldiruvchi – tayanch terapiyani taklif etish mumkin, u bemorlarning xolatini sezilarli darajada yaxshilaga qodir bo‘ladi.

Bemorlarni spetsifik terapiyaga tayyorlash:

- Infeksion kasalliklarni topish va davolash (siydik yo‘llari infeksiyalarini, og‘iz bo‘shlig‘i kandidozini, tish infeksiyalarini, milk xamda teri infeksiyalarini).
- Eritrotsitar massani infuziyalash yo‘li bilan kamqonlikni muvofiqlashtirish.
- Trombotsitar massani transfuziya qilish yordamida trombotsitopeni qon ketishlarni to‘xtatish.
- Ximioterapiyani o‘tkazish uchun markaziy venozli kateterni o‘rnatish. Mijozni xabardor qilish, uning roziligini olish.

Remissiyaning induksiya fazasida kombinatsiyalangan ximioterapiya bilan o‘sma parachalanadi. Bemor jadal parvarishga va maxsus tayyorlangan tibbiy xodimlar bilan ta‘minlangan shifoxona sharoitiga ehtiyoj sezib suyak iligining kuchli ifodalangan gipoplaziyasi davri orqali o‘tadi.

Agarda induksion terapiyada remissiyaga erishishga muvaffaqiyat bo‘lincha, kasallikning qoldiq ko‘rinishlari konsolidatsiya fazasida so‘ndiriladi. U bir necha ximioterapiya kursini o‘z ichiga oladi, ular yana suyak iligi gipoplaziyasini chaqiradilar. Oqibatida yomon bo‘lishi mumkin bo‘lgan leykoslarda o‘zak xujayralarini transplantatsiya qilish mumkin.

Agarda limfoblastli leykozda bemor konsolidatsiya fazasidan keyin remissiya xolatida qolayotgan bo'lsa, tayanch terapiyasiga kirishiladi va u dorili davoni takroriy kurslarinidan iborat bo'ladi. Buni odatda ambulatoriya sharoitida va qaytalanishi bo'lmaganda, 3 yilgacha davom mumkin bo'ladi. Keyin esa spetsifik terapiya to'xtatiladi va bemor kuzatib boriladi.

O'tkir mieloblastli leykoz bilan bemorlarga, agarda – ki induksiya va konsolidatsiya fazalaridan keyin to'liq remissiya olingan bo'lsa, to'ldiruvchilar tayanch fazasi kerak bo'lmayd yoki unga xodat qolmagan bo'ladi.

O'tkir limfoblastli leykozni davolash markaziy nerv sistemasining zararlanishini oldini olishga qaratilishi lozim, boisi shuki, bu xudud odatiy preparatlar kirmaydigan alohida xudud bo'lib xisoblanadi. Ushbu davo boshni nurlantirish, intratekal ximioterapiya va metotreksatning (u gematoensefalik to'siq orqali kiradi) yuqori miqdorlarini kombinatsiyalab qo'llashdan iborat bo'ladi.

Intratekal ximioterapiya – ximiopreparatlarni serebspinal suyuqlik bilan to'liq bo'lgan intratekal bo'liqqa kiritishni anglatadi.

Agarda birinchi induksiya kursi remissiyaga olib kelmasa, dorilarni alternativ kombinatsiyasiga murojaat qilish mumkin. Ammo lekin remissiya bo'lmagan taqdirda, ikkinchi urinishda yomon oqibatni kelib chiqishi oydin bo'ladi yoki shubhasis, bo'ladi. Agarda retsidiv davolash vaqtida rivojlansa yoki undan keyin tezda kelib chiqsa, bu yomon oqibatdan darak beradi va davolash juda qiyinchilik to'g'iradi. Remissiya qancha-ki uzoqqa cho'zilsa va qaytalanish kelib chiqmasa, kelgusi davoning samara berish imkoniyati shuncha katta bo'ladi.

O'tkir leykoz oqibati.

Davosiz bemorlarni O'L bilan o'rtacha umr ko'rish davomiyligi 5 hafta atrofida bo'ladi. Tayanch davo umrnning bir necha oyigina bera oladi xolos. Spetsifik davo bilan remissiyaga erishilgan bemorlarda nisbatan yaxshi oqibati bo'ladi. Taxminan 80% kattalarda, o'tkir limfoblastli yoki o'tkir mieloblastli leykoz bilan, remissiyaga erishiladi. Remissiya chastotasi keksa mijozlarda kamroq bo'ladi. Past xatarli o'tkir mieloblastli leykozda (promielotsitar leykoz) 5- yillik yashovchanlik 76%ga yetib boradi, yuqori xatar bo'lganda 5 yillik yashovchilik va

2% ga teng bo‘ladi. O‘tkir limfoblastli leykozda 5-yillik yashovchanlik 20-37% ni tashkil etadi.

AGRANULOTSITIZ

Agranulotsitoz – leykotsitlar sonini (1 mkl da 1000 tadan kam bo‘lib) yoki granulotsitlar sonini (1 mkl qonda 750 tadan kam bo‘lib) kamayishidir.

10-XKK: V 70

Etiologiyasi:

Agranulotsitoz, odatda, biron-bir umumiy kasallikning sindromini o‘zida aks ettiradi.

Ko‘proq mielotoksik va immunli agranulotsitoz uchraydi. Oxirgisi dori preparatlari qabul qilinganidan keyin (bu preparatlar organizmga tushganlaridan keyin, oqsil bilan bog‘lanib, antigen xususiyatini orttirishadi), ular chapten bo‘lib ta’sir etishlari tufayli, aytoantitela (masalan, tizimli qizil volchankada) va antitelalarni granulotsitlarga nisbatan paydo bo‘lishi natijasida kelib chiqadi.

Gaptenli agranulotsitoz quyidagi dori vositalarining ta’sii ostida rivojlanadi: diakarbni, amidoprinni, atsetilsalitsilat kislotasini, barbituratlarni, izoniazidni (tubazidni), meprotanni (meprobamatni), fenatsetinni, butadionni, indometatsinni, novokainamidni, levamizolni, sulfanilamidlarni, metitsillinni, trimetoprimni (baktrim tarkibiga kiradi), xingaminni (xlorokinini), insektitsidlarni va b.q.

Leykozda, ko‘p sonli mielomada, o‘smalar metastazida (sut bezi raki, prostata raki) suyak iligini infiltratsiyalanishi neyrofillar ishlab chiqargan buzishi mumkin. O‘smali – indutsirlangan, mielofibroza neytropeniyani qo‘shimcha bo‘lib kuchaytirishi mumkin.

Klinik manzarasi.

Kuchli ifodalangan neytropeniyada bakterial va zamburug‘li infeksiyalarning xavfi va og‘irliklari ortadi, shuning uchun septik asoratlar kasallik uchun ifodali bo‘ladi: inginalar, pnevmoniyalar b.q.

Gaptenli agranulotsitozda granulotsitlar qonda odatda bo'lmaydilar, ammo limfotsitlar, trombotsitlar, retikulotsitlar soni me'yorda qoladi. Gemorragiyalar bo'lmaydi.

Autoimmunli agranulotsitozda juda kamdan-kam xollarda trombotsitlarga qarshi antitelalar paydo bo'lishi mumkin, unda trombotsitopenik gemorragik purpura kelib chiqadi.

Davolash

Bemor zudlik bilan aseptik sharoitga joylashtiriladi (izolyator, bemorni ximoyalash bilan xavoni ultrabinafshali nurlantirish, xodimlar niqobda, baxillarlarida, maxsus bosh kiyimlarida kirishadi).

Septik asoratlarni davolash o'tkaziladi. Antibiotikoterapiya sxemasi eng ko'p uchrashi mumkin bo'lgan chaqiruvchilarga ta'sir etishga, antimikrobli sezgirlikka va toksikligi iloji boricha kam bo'lgan preparatni tanloviga asoslanadi.

Zamburug'li infeksiyalarda zamburug'ga qarshi antibiotiklar qo'llaniladilar (intrakonazal, amfoteritsin, flukonazol).

Autoimmunli agranulotsitozlarda glyukokkortikoidlar (GKS) katta miqdorlarda (60-100 mg/sutkasiga) to qonda granulotsitlar soni me'yorlashganiga qadar buyuriladilar (keyinchalik gormonlar sekin-astalik bilan to'xtatiladi). Gaptenli agranulotsitozda GKS samara berishmaydi. Gaptenli agranulotsitoz to 80% ga yetib o'lim bilan tugaydi. Kasallik fonida agranulotozni chaqirgan preparatni takroran qo'llash gaptenli agranulotsitozning oqibatini keskin og'irlashtiradi. Agranulotsitoz kelib chiqishidan ilgari bevosita qo'llanilgan va barcha shubha qilingan preparatlarni bemor tomonidan iste'mol qilinishini umrbod istisno qilishga to'g'ri keladi.

Neytrofillar miqdorini oshirish va og'ir neytropeniya bilan bemorlarda infeksiyalarni oldini olish uchun granulotsitarli – makrofagal va granulotsitar kolangiy-kuchaytiruvchi omillarni keng qo'llash xozirgi paytda urf bo'la boshlagan.

SURUNKALI LEYKOZ

Surunkali leykoz-qon tizimining surunkali o'sma kasalligi, uning morfologik substrati bo'lib sekin asta periferik qonning normal xujayralarining o'rini olib boruvchi, faol proliferirlanuvchi, tabaqalanuvchi va yetilgan T- va V - limfotsitlarning old xujayralari xisoblanadilar.

Bitta, kamroq ikkita yoki xatto uchta qon ishlab chiqaruvchi kurtakni bir vaqtning o'zida cheksiz proliferatsiyalanishi sodir bo'ladi.

O'tkir leykoz xech qachon surunkali leykozga o'tmaydi, surunkali leykoz esa – xech qachon qattalanmaydi. O'tkir leykozda tabaqalanish deyarli bo'lmaydi, qonda katta miqdorda blast (ilk rivoj olish bosqichi xujayralari, yetilmagan) xujayralari to'planadi va bu qon ishlab chiqaruvchi barcha kurtaklarni normal faoliyatini so'ndirishga olib keladi.

Epidemiologiyasi

Eng ko'p uchrab turadigan surunkali leykoz bo'lib surunkali mieleykoz xisoblanadi. Uning chastotasi – 1-1,5 tani xar 100 000 axoliga tashkil qiladi. Eritremiya va subleykemik mieloiz – 0,6-1,6 ta dan xar 100 000 aholiga to'g'ri kelib qayd qilinadi.

SURUNKALI MIELOLEYKOZ

Surunkali mieloleykoz – mielopoezning old-ertaki xujayralaridan kelib chiquvchi o'sma, ushbu xujayralar to yetilgan shakllarigacha tabaqalanadilar. O'smaning xjayraviy substrati – yetilayotgan va yetilgan granulotsitlar, neytrofillar ustuvorlik qilishadi.

10-XKK: S 92

Epidemiologiyasi

Surunkali mieloleykoz bilan 30-60 yosh guruhida bo'lgan insonlar xastalanadilar.

Tasnifi

Kechishida uchta fazasi ajratiladi (BJSST, 2001):

- Surunkali fazasi;
- Akseleratsiya fazasi;
- Blastli kriz fazasi.

Klinik manzarasi

Surunkali fazasida o'smali massa ortib borishi bilan muvofiq bo'lib leykotsitoz va granulotsitlarning yosh shakllarining miqdori oshadilar. Gipermetabolizm oqibati bo'lib intokopkatsiya kuchsiz ifodalanadi. Mijozni bexollik, ko'p terlash, ishtaxaning pasayishi, subfebrilitet bezovta qiladi. Kasallikning ushbu fazasini davomiyligi 8-10 yil.

Akseleratsiya fazasiga kelib qonda blast xujayralari paydo bo'lishadi, qamqonlik rivojlanadi, trombositopeniya kelib chiqadi (yoki trombositoz). Suyak iligida – blastli transformatsiya o'choqlari mavjud bo'ladi. Bemorlarni suyaklarda va o'ng qoburg'a yoyi ostida bo'ladigan og'riqlar bezovta qiladi. Gipermetabozm oqibatida noinfeksion tabiatli isitma kuzatiladi, terlash va bexollik hamda tana vaznini tashlash qayd qilinadi. Ilgari o'tkazilgan ximioterapiyaga rezistentlik kuzatiladi.

Blastli kriz umumiy xolatni keskin tarzda yomonlanishi, intoksikatsiya, isitma, suyaklardagi og'riqlar, kamqonlik, gemorragiyalar, gepatomegaliya, qondagi blastemiya (qondagi blastlar miqdori >30% dan ortib ko'payadilar), blastli o'smali o'sishning ekstramduilyar o'choqlarini bo'lishi kabilar bilan namoyon bo'ladi. Akseleratsiya va blastli kriz fazalarini davom etish o'rtacha 3-6 oyni tashkil etadi.

Tashxisoti

Surunkali fazada qonda chapga siljish bilan ifodalangan leykotsitoz ($20 \cdot 10^9/l$) aniqlanadi. Gohida bitta-ikkita blastlar aniqlaniladi. Sitogenetik tekshiruvda spetsifik belgilar-filadelfiy xromosomasi va yoki avs – vsr gen aniqlaniladi.

Akseleratsiya fazasida leykotsitlar –soni chapga siljishi bilan fiotalanib to $100 \cdot 10^9/l$ gacha va promielotsitlarga qo‘tilishib uchrab ortadi. Yengil kamqonlik va trombositoz paydo bo‘ladi. Blastlar miqdori 10% gacha va undan ortib ko‘payadi. Bazofillar soni 20% gacha ortadi.

Blast krizi davrida periferik qonda blastlar miqdori 20%-dan ziyod bo‘lib ortadi, yetilib borayotgan shakllari yo‘qolib ketadi – “leykemik ko‘tarilishi/yig‘ilishi” simptomi shakllanadi. Bu simptom faqat o‘tkir mieloleykoz uchun xarakterli bo‘ladi. Kamqonlik va trombositopeniya kuchayib ifodalanishadi. Suyak iligida blastlar miqdori 30% va undan ortiqni tashkil etadi.

Davolash

Imkoni boricha barvaqt, leykozli xujayralarning klonini so‘ndirish uchun, kuchli sitostatik terapiya tavsiya qilinadi. Kasallikka tashxis qo‘yilgan paytidan boshlab birinchi 6-12 oy davomida o‘tkazilsa maqsadga muvofiq bo‘ladi. Kursni suyak iligini nurlantirish va suyak iligini allogeni transplantatsiyasini o‘tkkazish bilan birgalikda amalga oshirish tavsiya etiladi.

Akseleratsiya fazasida ximioterapiyani samarasi odatda kam bo‘ladi. Blastli kriz davrida simptomatik terapiya o‘tkaziladi.

Oqibati

Kombinatsiyalangan ximioterapiyani o‘z vaqtida o‘tkazilgan taqdirda 5-yillik yashovchanlik 55-70% ga yetadi. Kasallikni akseleratsiya va blastli kriz fazalariga o‘tishi odatda nomaqbul oqibatni yaqinlashayotganloigiga ishorat qiladi.

SURUNKALI LIMFOLEYKOZ

Surunkali limfoleykoz – bu, limfatik to‘qimaning o‘sma kasalligi; unda o‘smali limfotsitlarni periferik qonda, suyak iligida va limfatik tugunlarida yig‘ilib qolishi sodir bo‘ladi. O‘tkir leykozlardan fary qilib, o‘sma juda sekinlik bilan o‘sadi, buning oqibatida qon ishlab chifarilishini buzilishi faqat kasallikning rivojlanib borishini kechki bosqichlarida rivojlanadi.

10-XKK: S 91

Tasnifi

Surunkali limfoleykozlar bo‘yicha Xalqaro ishchi guruhi tomonidan tavsiya etilgan surunkali limfoleykozning tasnifi muvofiq uchta bosqichi ajratiladi.

- A bosqichi – 2 tadan oshmagan xolda limfatik tugunlarni zararlanishi (yoki zararlanishni bo‘lmasligida) bilan limfotsitoz; trombositopeniya va kamqonlik bo‘lmaydi.
- V bosqichi – 3 va undan ortiq limfatik tugunlarni zararlanishi; trombositopeniya va qamqonlik bo‘lmaydi.
- S bosqichi – limfatik tugunlar guruhlarining zararlanishni sonidan qat’iy nazar trombositopeniyani yoki kamqonlikni bo‘lishi.

Klinik manzarasi

Ko‘pchilik xollarda kasallik bilinmasdan boshlanadi va uzoq vaqt u yoki bu simptomlar bilan namoyon bo‘lmaydi. Bemorlarning ilk-boshlang‘ich shikoyatlari xos bo‘ladi: umumiy bexollik, tez charchash, terlash.

Keyinchalik bo‘yinda, qo‘ltiq ostida va chov sohalarida limfa tugunlari kattalashadilar. Limfatik tugunlar og‘riqsiz va bemorlarda ortiqcha bezovtagarchilik chaqirmaydi, ammo lekin konglomeratlar xosil qilib kattalashishda davom etadilar. Shu bilan bir vaqtda va yana, qora taloqni kattalashuvi ro‘y beradi. G‘ohida limfatik apparatni giperplaziyasi xalqum bo‘shlig‘idan boshlanadi, ko‘pincha qorin bo‘shlig‘i va ko‘ksning limfatik tugunlarini kattalashishlari ustuvorlik qilishadi. Qorindagi (chap qoburg‘a yoyi ostida) og‘irlik bezovta qiladi. Tana vaznini kamayishi sodir bo‘ladi.

Limfa tugunlar konsistensiyasi odatda yumshoqsiragan, ularning ustidagi teri o'zgarmagan, ular bir-birlari bilan biikishmagan, xarakatchan, og'riqsiz va ushbu xususiyatlari bilan boshqa kasalliklarda limfasarkomada, limfagrunulematozda, silda va boshqalarda kuzatiladigan kattalashgan limfa tugunlaridan tafovutlanadi.

Kasallikni avjlanib borishi sari bemorlarda kamqonlik ortadi.

Bemorlarda infeksiyalarga sezuvchanlikni ortishi kuzatiladi. Bu, bemorlardagi immunologik statuslarini buzilishi, antitelalar sintezini kamayishi, a'zolari leykemik infiltratsiyasi tufayli sodir bo'ladi. Nisbatan ko'proq pnevmoniyalar, bronxitlar, plevritlar, anginalar, abscesslar, flegmonalar, belbog'simon temiratka va siydik yo'llari infeksiyalari kuzatiladi.

Davolash.

Boshqa ko'proq o'smalar guruhlaridan farqli o'laroq, ta'qidlanadi-ki, surunkali limfaleykzning boshlang'ich bosqichlarida terapiya o'tkazish maqsadga muvofiq emas. Boisi shuki, ko'pchilik mijozlarga, surunkali limfaleykozni boshlang'ich bosqichlarida kasallik "bilinmas (tleyumiy)" xarakterga ega bo'ladi va bemorlar uzoq vaqt davomida davosiz yura olishlari mumkin bo'ladi, o'zlarini sog'lom xis qiladilar va odatlangan xayot tarzini saqlab qolishadi.

Kasallikni avj olishi belgilari paydo bo'lgandagina davolashni boshlash darkor va bunday alomatlarga quyidagilar kiritiladi;

- qonda limfotsitlar sonini tez ortib ketishi;
- limfatik tugunlarning kattalashuvini avjlanib borishi;
- qora taloqni kuchli ifodalanib kattalashishi;
- kamqonlikni va trombotsitopeniyani kuchayishi;
- o'smani intoksikatsiyaning simptomlarini paydo bo'lishi – isitmani, tungi terlashni, vaznni yo'qolishi va kuchli ifodalangan bexollikni.

Yaqin o'tmishda xlorbutin preparati bilan ximioterapiya surunkali limfaleykozni davolashning standart usuli bo'lib xisoblanadi. Purinli xosilalarni, chunonchi ularning tipik vakili Fludarni, katta samaraliligi isbotlangan.

Monoklonan antitelalarni qo'llash bilan bioimmunliterapiyani o'tkaziladi. Ushbu preparatlarni kiritish, organizmning tirik to'qimalarni shikastlamagan xolda, o'sma xujayralarini selektiv bartaraf flash imkoniyatini yaratadi.

Boshqa davolash usullari qoniqarsiz samara berganda, yuqori miqdorli ximioterapiya qon yaratuvchi o'zak xujayralarini transplantatsiyasi bilan amalga oshirilishi mumkin.

Katta o'smali massa bo'lganda qo'shimcha davolash usuli sifatida nurli terapiya qo'llaniladi.

Qora taloqni olib tashlash (splenektomiya) ushbu a'zoni keskin kattalashuvida bajariladi.

Oqibati

Radikal ximioterapiyani o'tkazish 20-45% xollarda to'liq remissiyasiga erishishga olib keladi, 5-yillik yuqori yashovchanlikni ta'minlaydi, ammo mazkur terapiyani toksikligi 10%ga otib o'limni keltirib chiqarish mumkin.

ERITREMIYA

Eritremiya (chin politsitemiya, Vakeza kasalligi) misloproliferativ kasalliklar guruhiga kiradi va jarayonga eritropoetik to'qimani proliferatsiyasini ustuvorlikda jalb qilinishi bilan ifodalanuvchi suyak iligini total giperplaziyasi va eritrotsitlar xosil bo'lishini keskin ortishi, granulotsitlar va trombotsitlarni-kuchsiz darajada yaratilishini kuchayishi bilan tavsiyalanadi.

10- XKK: SO'U

Epidemiologiyasi

Asosan keksa va qari insonlar (o'rtacha yosh 60 yosh) kasalligi. Yosh insonlarda kasallik nomaqbul va yomon sifatli kechish bilan ifodalanadi.

Etiologiyasi va patogenezi

Kasallikning asosida quyidagilar yotdai: mielopoez old-xujayralarini patologik mutatsiyasi, uning uchta qizil, granulotsitar va trombotsitar (qizil qon tanachalarini kurtaklanishi, shikastlanishi ustunligi bilan) kurtak bo'yicha cheksiz proliferatsiyasi va tabaqalanishi.

Kasallikni tobora kuchayib rivoj olishi bilan qonda eritrotsitlar miqdori ortadi va o'nga bog'liq bo'lib uning umumiy massasi ortadi hamda ko'pqonlik belgilari (pletorlar) paydo bo'ladilar.

Eng jiddiy xavflari bo'lib –trombotik, trombotsitlarni ichki disseminatsiyalangan agregatsiyasi va DVS-sindrom kabi asoratlanishlar xisoblanadi.

Tasnifi

Eritremiya bosqichlari:

I – boshlang'ich yoki kamsimptomli bosqichi (davomiyligi 5 yil);

IIA – eritremik bosqich, qora taloqni mieloidli metaplaziyalarisiz (10-20 yil va undan uzoq davom etadi);

IIB – qora taloqni mieloidli metaplaziyasi bilan ifodalanuvchi eritremik bosqich;

III – anemik bosqich.

Klinik manzarasi

A'zolarining ko'pqonliligi, mikrotsirkulyatsiyasi buzilishi va tomirlarning mikrotrombozi bois kelib chiquvchi simptomlar ifodali bo'ladi; bosh og'rig'i, ko'pincha azobli, og'riqni qoldiruvchi preparatlarni qabul qilish bilan kamaymaydigan tusli; jizzakilik, uyqusizlik, oyoq-qo'llarda og'riqlar, ayniqsa kaft panjalari va oyoq barmoqlarida kuchli ifodalanib, qoburg'a yoyi osti og'riqlari.

Bemorlarning ma'lum bir qismida qon ketishga moyillik ortib-qon ketishlar aniqlanadi: burundan, milklardan, tish oldirishdan keyin aksariyat kuzatiladi. Ushbu simptomlarni bo'lishi kasallikning ikkinchi – eritremik bosqichi uchun xos bo'ladi.

Tomirlarni qon bilan limo-lim, ortiqcha to'lishi kuzatiladi: yuz terisi va shilliq qavatlarni malinasimon-qizil, gilosrang-qizil rang tovlanishi, lablar sianozi (ko'karishi), burun uchini va quloq suprasi hamda kaftlar sianozi, kon'yuktiva tomirlarini in'eksiyasi (quyoncha ko'zlari simptomi).

Ko'ruvni buzilishi va o'tib ketuvchi ko'prik bilan ifodalanuvchi ko'ruv nervini, shishi kuzatilishi mumkin. Nevrologik patologiya: epilepsimon-

tirishishlar, xoreya, miokloniyalar va bundan tashqari, yana, - ruxiy depressi (tushkunlik), avjlanib boruvchi tusda xotirani pasayishi bilan ifodalanuvchi ortishi va mieloidli metaplaziya sabab bo'lib – qora taloq va jigarni kattalashishlari kuzatiladi (1/2 bemorlada). Qon yopishqoqligi ortishi xisobiga arterial gipertenziya kelib chiqadi.

Ko'pincha, qonning yopishqoqligini ortishi, qon oqimini sekinlashuvi, sirkulirlanuvchi xujayralar massasini ortishi xisobidan, trombozlar kelib chiqadilar. Eritromelalgiya- barmoqlar ichida o'tkir kuyuvchi tusli og'riqlar; tromboflebitlar va trofik yaralar rivojlanishi bilan kechuvchi oyoq venalarini trombozlari, koronar va bosh miyada qon aylanishini o'tkinchi buzilishlari yoki DVS-sindromi simptomlari xarakterli bo'ladi. Eritremiya bilan bemorlarning ko'pchiligida katta bo'lmagan operatsiyalarni yoki shikastlanishlarni boshdan o'tkazishadi, qon ketishlar kelib chiqadilar, ayniqsa shilliq qavatlardan-burundan, milklardan, oshqozon-ichakdan, bachadondan yoki tish oldirgandan keyish kuzatiladi. Ularning sababi bo'lib tomirlarni qon bilan ortiqcha to'lishishlari, qon qirindilari/zararlarning retraksiyasini buzilishi va nisbiy gipofibrinogenemiya xisoblanadi. Eritremiya uchun o'ta xos simptom –yuqinishdan keyin, cho'milishdan so'ng yoki zumda to'satdan kelib chiqadigan azobli teri qichishishi bo'lib xisoblanadi.

Qiyosiy tashxisoti eritrotsitozlar bilan o'tkaziladi.

Nisbiy eritrotsitozlar – qonda eritrotsitlar massasi oshmaydi balki zardob hajmini kamayishi va eritrotsitlar miqdorini nisbiy ortishi bilan ifodalanadi.

Mutloq eritrotsitozlar – eritropoez faolligini kuchayishi va qonda eritrotsitlar massasining ortishi bilan ifodalanadi.

Ularning sababi – tarqoqlashgan to'qimalar gipoksiyasi:

- yurakning tug'ma nuqsonlari,
- gipertorofik kardiomiopatiya,
- o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi
- birlamchi o'pka gipertenziyasi
- Pikvik sindromi

- Balandlik kasalligi
- Gipernefroidli rak, gepatoma
- Buyraklarning lokal gipoksiyasi – gidronefroz, buyraklar artreyalarini stenozi.

Agarda eritrotsitlar massasi me'yorda bo'lsayu, zardob xajmi kamaygan bo'lsa, - nisbiy eritrotsitoz tashxisi qo'yiladi.

Sirkulirlanuvchi eritrotsitlar massasi mabodo oshgan bo'lsa, gipoksik eritrotsitozlarni istisno qilish uchun, arterial oksigemometriya o'tkazilishi lozim.

Bundan keyin esa tekshiruv ob'ekti bo'lib buyraklar qolishliliklari kerak bo'ladi.

Eritrotsitozlarda teri qichishishi va splenomegaliya kuzatilmaydi, qonda leykotsitoz va trombotsitoz bo'lmaydi, gematokrit kuchsiz ifodalanib ortgan.

Eritremiya va subleykemik mielozni qiyasiy tashxisoti suyak iligining gistologik tekshiruvi ma'lumotlariga asoslanadi. U bir necha bor takrorlanib, to proliferatsiyaning ustunligi u yoki bu qon ishlab chiqarish xududida aniqlanmaguncha o'tkaziladi.

Davolash

Qonni ortiqcha to'lishi simptomlari ustunlik qilgan taqdirda qon chiqarish o'tkaziladi: 2-3 sutka oraliq bilan 400-500 ml qon xajmi eksfuziyalanadi; xar bir davolash kursi 7-8 eksfeziyadan iborat bo'ladi. Qon chiqarishdan ilgari mikrotsirkulyatsiyani yaxshilash uchun vena ichiga 400 ml reopoliglyukin kiritiladi. Qon chiqarish yordamida mikrotsirkulyator – xududlar ortiqcha qondan yengilashishadi, bemorlarni umumiy xolatlari yaxshilanadi, tomirli shikoyatlar bartaraflanishadi, teri qichishishi kamayadi yoki yo'qolib ketadi. Remissiya uzoq davom etmaydi va 8-10 oyni tashkil etadi. Qon quyishni salbiy samarasi- takroriy davolash kurslaridan keyin temir defitsitini kelib chiqishi xisoblanadi.

Eritrotsitoferez – qonni sentrofugirlash va bemorga zardobni kamaytirish yo'li bilan eritrotsitlarni chiqarib tashlash usulidir.

Sitostatik terapiyani buyurishga ko'rsatmalar bo'lib yuqori ifodalangan eritrotsitoz, kuchli trombotsitoz va leykotsitoz, splenomegaliya, tomirli

asoratlanishlar, qon chiqarish terapiyasini yetarlicha samara bermaganligi hisoblanadilar.

Imifos 50 mgdan v/i ga kun aro qo'llaniladi, kursli miqdori – 400-650 mg. Qon tarkibini davriy nazorati ostida davolash olib boriladi. Preparat samarasi yuqori, remissiyalarning davomiyligi – 1.5-2 yil.

Gidroksomochevinani 0.5-1.0 g dan miqdorda 2-3 marta haftasiga va yana, mielosanni ham, buyurish mumkin. Ular qon ishlab chiqarish xududlarida granulotsitar va trombotsitar proliferatsiya kuchli tarzda so'ndirishadi. Preparatlar qonning leykoeritroblastik manzarasida, qora taloqni minloidli metaplaziyasida va leykotsitozda qo'llaniladilar.

Sitostatik terapiya, odatda, to gematokrit sonini va gemoglobin miqdorini me'yorlashuvigacha qo'llaniladigan qon chiqarish bilan kombinatsiyalanib ishlatiladi.

Oqibati

Yaxshi sifatli kechishi bilan kasallik ifodalanadi. Eritremiya bilan bemorlarning umrini umumiy davomiyligi 10-20 yilni tashkil etadi. Xayotiy muxim a'zolar tomirlarini trombozi suyak iligida va qora taloqda fibrozni o'zgarishlarni avj olishi xamda o'tkir leykemiyaga transformatsiyalanish rivoj olganda oqibati keskin yomonlashadi.

MIELOM KASALLIGI

Mielom kasalligi (yunonchadan mylo's – suyak iligi va ota- o'smalar nomlanishidagi tugamlar), ko'psonli mieloma, tarqoqlashgan plazmotsitoma – monoklonal immunoglobulinlarni giperproduksiyasi bilan bir klonli plazmatik xujayralarni yomon sifatli o'smali proliferatsiyasi tarzida tavsiflanuvchi paraproteinemik gemoblastoz bo'lib xisoblanadi.

10-XKK: S 90

Epidemiologiyasi

Paraproteinemik kasalliklar guruxidan ahamiyatli, nisbatan ko'p chastota bilan uchraydigan kasallik. Asosan kattalarda uchraydi.

Tasnifi

Solitarli mieloma (suyakli yoki suyakdan tashqi)

Tarqoqlashgan mieloma (ko'psonli):

- ko'psonli – o'smali (15%)
- diffuzli – tugunli (60%)
- diffuzli (24%)

Davrlari ajratiladi:

- alomatsiz bosqich:
- klinik ko'lamlashgan bosqich
- terminal bosqich

Klinik manzarasi

O'sma to'qimasi yassi suyaklarda (bosh, qoburg'a, tos) va umurtqalarda ustunlik bilan o'sib chiqadi, ularda suyak parchalanish jarayonlarini –osteolizis va osteoporozlarni keltirib chiqaradi.

Klinik ko'lamlashgan (keng klinik manzaralangan) bosqichning sindromlari:

- suyak patologiyasi sindromi;
- qon ishlab chiqarish tizimini zararlanishi;
- oqsil patologiyasi sindromi;
- buyraklarni zararlanish sindromi;
- visseral patologiya sindromi;
- ikkilamchi immuntanqisligi sindromi;
- qon yopishqoqligining ortib ketish sindromi;
- nevrologik sindrom;
- giperkalsiemiya sindrom.

Mielom kasalligi uzoq muddat davomida belgilarisiz, faqat EChTni umumiy qon analizida oshishi bilan (ba'zan to 80-90 mm/soatgacha) ifodalanib, kechish mumkin. Bexollik, ozib ketish suyaklarda og'riqlar paydo bo'ladilar. Tashqi ko'rinishlari – suyaklarni zararlanishi, immunitet funksiyasini buzilishi,

buyraklardagi o'zgarishlar, kamqonlik va qon yopishqoqligining oshishi kabilarni oqibati bo'lishi mumkin.

Mielomning nisbatan ko'p uchraydigan alomati bo'lib suyak og'riqlari xisoblanishadi va ular bemorlarning deyarli 70% tida kuzatiladilar. Og'riqlar, asosan xarakatlanganda kelib chiqib, umurtqada va qoburg'alarda joylashib namoyon bo'ladilar. Maxalliylashib joylashgan va to'xtamay davom etadigan og'riqlar odatda sinishdan darak beradilar.

Mielom kasalligining asoratlari suyak to'qimasini parchalanishi oqibatida rivojlanadilar: o'z-o'zidan sinishlar, suyakdagi og'riqlar, amiloidoz, paraproteinemik koma, a'zolar paraproteinozi.

Suyaklarni parchalanishi/buzilishlari sabab bo'lib yoki oqibatida qonda kalsiy miqdori ortadi. U qum va tosh tarzida ajratish (chiqaruv a'zolariga cho'kmalanadilar (buyraklarga, o'pkaga, oshqozon shilliq qavatiga). Buyraklarning zararlanishi (mielom esa nefropatiya) asosan paraproteinlarni buyraklar filtrlarni orqali kelib tushishi tufayli yuz beradilar.

Ko'psonli mielomaning **tashxisiy mezonlari (BJSST tavsiyalari):**

Katta mezonlar:

- 1) 30% dan ortib suyak iligida ifodalangan plazmotsitoz;
- 2) Biopsiya ma'lumoti bo'yicha plazmotsitoma;
- 3) Immunoэлектроforezda monoklonal Jg: qon zardobida Jg > 20 g/l, sutkalik siydikda Bens-Djons oqsilini (K-yoki L-zanjir) 1 grammdan ortiq bo'lishi.

Kichik mezonlar:

- 1) 10% dan ortib suyak iligida ifodalangan plazmotsitoz;
- 2) Immunoэлектроforezda monoklonal Jg oz miqdorda aniqlanadi;
- 3) Osteolitik o'choqlar;
- 4) JGG, A,M normal darajalarini 50% dan ortiq bo'lib pasayishi.

Tashxis ishonchli deb bitta katta va bitta kichik mezonlar bo'lganda yoki 3 ta kichik mezonlar (jumladan, 1- va 2- mezonlar) bo'lganda tasdiqlanadi.

Qo'shimcha ma'lumotlar:

1. EChtni turg'un olib turishi
2. Qonda umumiy oqsil miqdorini ortishi
3. Giperkalsiemiya
4. Gipommaglobulinemiya
5. Avj olib boruvchi kamqonlik
6. Turg'un proteinuriya

M-gradient barcha bemorlarda xam aniqlana bermaydi.

Suyaklar rentgenogrammalarida ko'psonli distruksiya uchoqlari to 2-3 sm o'lchamga yetib ifodalanuvchi doira shaklidagi defektlar aniqlanadilar. Ular mielomli o'smali tugunlar joylashuviga muvofiq keladilar: ushbular gubkasimon suyak to'qimasini ko'porishib-parchalashadi va suyakning qovuzloq moddasini nufuzlashuvi va surilishiga olib keladi (osteolizga). Suyak iligidan tashqari boshqa a'zolarida xam o'smali infiltratlar topilishliliklari mumkin.

Davolash

Mielon kasalligi davolanmaydigan kasallik xisoblanadi.

Zamonaviy davolash sxemalari qo'llanilganda yashovchanlik meditsinasi 3-4 yilni tashkil etadi, bundan tashqari – 20-30% bemorlar terapiyaga birlamchi – rezistentlikni ko'rsatishadi.

Ko'psonli mieloma tashxisi zudlik bilan davolashga ko'rsatma bo'lolmaydi.

Davoni boshlash uchun quyidagi mezonlar ajratiladi:

- 1) klinik simptomatikani paydo bo'lishi (ossalgiyalar, kamqonlik, retsidivirlanuvchi infeksiyalar).
- 2) Qon zardobida M- proinni oshib borishi.
- 3) Kamqonlikni ortib-kuchayib borishi
- 4) Giperkalsiemiya
- 5) Mielomli nefropatiya
- 6) 3 ta osteodestruksiya o'chog'ini yoki patologik sinishlarni bo'lishi

Davolash dasturi sitostatik terapiyani o'tkazishn ko'zda tutadi: sarkolizin ichishga 0.01 g, siklofosfan 400 mg vena ichiga, prednizolon 10 mg/m² ichishga, vinkristin 1 mg/m² vena ichiga.

Lokal nurli terapiya 75-200 Gr bir martalik miqdorda va 2500-4800 Gr summar miqdor bilan o'tkaziladi.

A2 – interferon bilan davolash 10 mln. YeD dan t/o yoki m/o berish bilan o'tkaziladi. Asoratlarni davolash va profilaktika qilish amalga oshiriladi. Suyak iligini transplantatsiyasi bajariladi.

Osteodestruksiyanı (osteoporoz) davolash va profilaktikasi biofosfanatlarnı qabul qilishni ko'zda tutadi: alendronat (fosamaks, ostalon, ostemaks). Ibandra kislotasi (bonviva) 10 marta faolroq bo'lib samara beradi ("osteoporoz" bo'limiga qaralsin).

Patologik sinishlar rivojlanganda maxalliy nur terapiyasi o'tkazilad. Orqa miya kompressiyasi rivojlanish xollarida –laminektomiya keyinchalik nurli terapiya bilan yoki deksametazonni katta miqdorlarini (16 mg/sutkasiga) qo'llash bilan o'tkaziladi.

Infeksion asoratlar rivojlanganda keng spektrli ta'sirga ega bo'lgan antibiotiklar qo'llaniladilar. Normal immunoglobulinlar kamayishida immunoglobulin kiritiladi. Buyrak yetishmovchiligida – muvofiq gidrotatsiya, elektrolitli buzilishlarnı muvofiqlashtirish tadbirlari ximioterapiya bilan birgalikda amalga oshiriladi.

Giperviskoz sindromida (umumiy oqsilni qonda 120-130 g/l dan oshib ifodalanishi) va u bilan keltirib chiqarilgan paraproteinemik komada yoki paraproteinemik koma rivojlanishigacha bo'lgan davrda – plazmaferez buyuriladi.

LEYKOMOID REAKSIYALAR

Leykomoid reaksiyalar – leykozlar yoki qon ishalb chiqarish tizimining boshqa o'smalarini keltiruvchi o'zgarishlar bilan periferik qonda va qon yaratish/ishlab chiqarish a'zolarida ifodalanuvchi patologik xolat bo'lib xisoblanadi. Ular leykozlardan farqli o'laroq, vaqtinchalik xarakterga ega bo'lishadi va xech qachon o'zlari o'xshash bo'lgan o'smalarga o'tmaydilar yoki aylanmaydilar.

Etiologiyasi

Turli infeksiyalar, intoksikatsiyalar, o'smalar va suyak iligiga berilgan metastazlar bilan chaqirilishi mumkin.

Granulotsitar tipli leykoid reaksiyalar

Ig'ir infeksiyon intoksikatsiyalar bilan keltirilib chiqariladi yoki ular bilan birga ifodalanib kechib mieloleykoz yoki subleykemik mielozni eslatishadi. Qonda yadroli formulani to mielotsitlarga yetib siljuvi bilan ifodalanuvchi neytrofilli leykotsitoz kuzatiladi.

Surunkali mieloleykozdan farq qilib reaktiv leykotsitoz doimo o'zining asosida og'ir jarayonga ega bo'ladi, qaysilar-chi tana xaroratini ko'tarilishi, yallig'lanish o'choqlarini bo'lishi va sepsis bilan namoyon bo'lishadi.

Qonning yallig'lanishli manzarasi bilan chalkashtirishi mumkin bo'lgan surunkali mieloleykoz va subleykemik mielozda, boshlanishlarida xech qanday intoksikatsiya kuzatilmaydi.

Eozinofilli reaksiyalar allergik diaterzlarda, organizmni parazitlar bilan sensibilizatsiyasida, medikamentlar bilan sensibilizatsiyasida, gohi-gohida o'smali o'sishlarda (masalan limfagranulematozda, T- xujayrali limfosarkomada, rakda va x.k.) kuzatiladi.

Asosga ega bo'lmagan ulkan eozinofiliya xar tomonlama onkologik tekshiruv, jumladan va suyak iligi punksiyasini o'tkazishni talab etadi.

Limfatik tipli leykomoid reaksiyalar

Ko'pincha virusli infeksiyani natijasi xisobalandi. Eng ko'p uchraydigani – reaktiv limfotsitoz, ya'ni kamsimptomli infeksiyonli limfotsitoz. Qon manzarasi bo'yicha uni osongina surunkali limfoleykozga yo'li mumkin bo'alid, ammo u deyarli doimo bolalardagina uchraydi, bolalarda bo'lsa surunkali leykoz bo'lmaydi.

IDIOPATIK TROMBOTSITOPENIK PURPURA

Idiopatik (immunli) trombositopenik purpura (ITP) – gemorragik kasallik bo'lib, qizil suyak ko'migida megakariotsitlarni me'yoriy yoki ortiq miqdori

saqlanib qolgan xolda kelib chiqadigan trombositopeniya bilan tavsiflanadi / keltirilib chiqariladi.

10-XKK: D69.3

Epidemiologiyasi

Kasallik (sinonimli Verlgof kasalligi) barcha trombositopeniyalar orasida nisbatan ko'p uchraydi. Kasallanish xar 100000 axoliga 6 ta to'g'ri kelib tashkil etadi. Ayollar 3-4 marta ko'proq xastalanishadi. Kasallanishning avji 20-50 yoshga to'g'ri keladi.

Etiologiyasi va patogenezi

Immunli trombositopeniyalar trombositlarga qarshi antitelalar ishlab chiqarilishi natijasida rivojlanadilar. Trombositlarning viruslarga, dorilarga yoki boshqa agentlarga antigenlik xususiyatlari o'zgarishida ko'pincha geteroimmunli trombositopeniyalar uchraydilar. Keng qo'llaniladigan dori vositalari immunli trombositopeniyani chaqirishlari mumkin: aspirin, geparin, nitroglitserin, furosemid, gipomnazid, antibiotiklar, insulin va b.q. Autoimmunli trombositopeniyalar limfotsitlar tomonidan trombositlarga qarshi antitelalar ishlab chiqarilganda kelib chiqadilar, biriktiruvchi to'qimaning tizimli kasalliklarida.

Qachonki, trombositopeniyaning sababini aniqlashni uddasidan chiqolmasa, unda ITP tashxislanadi (Velgofa kasalligi).

Gemorragik sindrom ushbu kasallikda trombositlar iviqni yetarlicha faol xosil bo'lmasligi bois sodir bo'ladi: zikr etilgan omilni yetishmasligi oqibatida qon oqish davomiyligi ekximoz va ko'karishlar xosil qilib ortadi. Bundan tashqari, trombositlarni trofik funksiyasi va endoteliyani ozuqlanishi xam buziladiki, ular yana gemorragik sindromni rivojlanishiga sharoit yaratib beradilar.

Trombositopeniyaning og'irligi darajasini tasnifi

(Perederiy V.G., Tkach S.M., 2009)

Daraja	Trombositlar miqdori	Qon ketish extimoli
---------------	-----------------------------	----------------------------

Engil	50-140*10 ⁹ /l	Past
Oʻrtacha ogʻir	25-50*10 ⁹ /l	Shikastlanish va jarroxlik amaliyotlarida yuqori
Ogʻir	25*10 ⁹ /l dan kam	Yuqori
Oʻta ogʻir	10*10 ⁹ /l dan kam	Juda yuqori

Klinik manzarasi

Trombotsitopeniyani oʻtkir shakli virusli infeksiyadan keyin 2 hafta oʻtib rivojlanadi. Kasallikning surunkali shakli bir necha oʻn yillab kechish mumkin va yomon oqibatga ega boʻladi.

Kasallikning ilk simptomlari boʻlib teri ostiga qon quyilishlar va shilliq qavatlardan qon ketishlar, oyoqlarga toshgan petexial toshmalar (boisi-oyoqlardagi kapillyara ichki bosim qoʻllardagiga qiyosan yuqori boʻladi) xisoblanadilar. Koʻp xollarda burundan qon ketish, milk qonashi, menoreya kelib chiqadilar. Oshqozon ichakdan kam xolatlarda qon ketish kelib chiqadi. Miyaga, koʻz toʻrpardasiga qon quyilishi mumkin.

Tashxisoti qon quyilishi va qon ketishini aniqlashga va laborator alomatlarga (qon ketish va qtini uzayishi va qonda trombositlarni to 150x10⁹/lgacha yetib kamayishi) asoslanadi. Qonni klinik analizi ikkilamchi trombositopeniyani leykozda va aplastik kamqonlikda istisno qilish imkoniyatini beradi. Takroriy qon ketishlar gipoxrom temir tanqisligi kamqonligini rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Qon analizida boshqa xujayra elementlari miqdorlarini oʻzgarishlari aniqlanganda suyak iligini tekshiruvi oʻtkaziladi. Sternal punksiyada megakariotsitlar miqdorii ortishi, ularning yadrosini gipersegmentatsiyasi aniqlanadi.

Davolash

Davoning maqsadlari: trombositopeniyaning kelib chiqish sabablarini bartaraflash va qon ketishini profilaktika qilish.

Maboda-ki, trombositopeniya ikkilamchi boʻlsa, asosiy kasallikni aniqlash va davolash darkor: biriktiruvchi toʻqimaning tizimli kasalliklarini, gepatit V va Sni,

surunkali limfaleykozni va b.q. H.pylori bilan infitsirlanish bo'lganda eradikatsion terapiyani o'tkazish tavsiya qilinadi.

ITP yengil darajasida odatda faol davolash o'tkazilmaydi. Trombotsitopeniyani o'rtacha og'ir shakllarida prednizolon ichishga 1 mg/kg/sutkasiga miqdorda buyuriladi. Terapiyaga normal javob bo'lganida trombotsitlar miqdori 2-6 haftadan keyin me'yorlashadi.

Kasallikning og'ir shakllari prednizolonning yuqori miqdorlari bilan – 1-2 mg/kg/sutkasiga teng qilib davolash buyuriladi. Qon ketishning profilaktikasi uchun esa etamzilat va fibrinoliz ingibitorlari – ye- aminokapronli kislotalardan foydalaniladi. Xayotga tahdidi yuqori bo'lgan qon ketishlarda trombotsitar massa qo'llaniladi, immunoglobulin v/iga 1 g /kg/ sutkasiga miqdorda 1-2 kun buyuriladi.

Trombotsitopeniyada antiagregantlarni buyurish man etiladi, chunki ular qon ketishni qo'zg'atishlari mumkin bo'ladi.

Prednizolonning nosamarasizligida splenektomiyani o'tkaziladi. Splenektomiyani samarasi bo'lmaganda sitostatiklar bilan terapiya o'tkaziladi (siklofosfan 150 mg/sut, azatioprin 1-4 mg/sut, siklosporin 2.5-5 mg/kg/sut) va yana plazmaferez, o'zak xujayralarini (autologikli) transplantatsiyasi qo'llaniladilar.

Dori vositalarini qabul qilish bilan bog'langan trombotsitopeniyada, ushbu preparat bilan davolash jarayoni zudlikda to'xtatilishi darkor (mabodo u xayotiy muhim bo'lmasa).

Trombotik trombotsitopenik purpura plazmaferez o'tkazishni taqozo etadi: 1.5 l dan kam bo'lmagan miqdorda zardob almashtiriladi yoki to'ldiriladi, 4-5 kunlik kurslar qo'llaniladi.

Kasallikning ushbu turida splenektomiya samara bermaydi.

BUYRAK KASALLIKLARI

O'TKIR GLOMERULONEFRIT

O'tkir glomerulonefrit (O'G) – koptokchalarni birlamchi ustunligida zararlanishi bilan va keyinchalik patologik jarayonga kanalchalar hamda interstitsiyani jalb qilish bilan ifodalanuvchi buyrakning o'tkir immun-yallig'lanishli kasalligidir.

10-XKK: №00 O'tkir nefretik sindrom (o'tkir glomerulonefrit)

№1 tez avlanib boruvcha nefretik sindrom

№2 aniqlik kiritilmagan nefretik sindrom

№10 o'tkir tubulointerstitsial nefrit.

Epidemiologiyasi

Postinfeksion glomerulonefrit nisbatan ko'proq 5-16 yoshli bolalarda rivojlanadi, kamroq 40 yoshdan oshgan insonlarda uchraydi. Erkaklar 2 marta yeo'p xastalanadilar.

Etiologiyasi va patogenezi

O'tkir glomerulonefrit kelib chiqishida yetakchi rol R-gemolitik streptokokkning A guruhi nefritogen shtammlari bilan chiqarilgan infeksiyani o'tkazgandan keyin (angina, tonsillit, qizilcha, streptokokkli impetigo), vaksinatsiyalar va tizimli qizil volchanka yoki gemorragik vaskulitdan so'ngra yuz beruvchi gumoral immunitetning buzilishiga tegishli bo'ladi. Ko'pincha organizmni sovuqda qolishi bilan glomerulonefritni rivojlanishida to'g'ridan-to'g'ri bog'lanishlik bo'ladi, boisi – bunda yashirin streptokokkli infeksiya uni oqibat bo'lib faollashadi. Boshqa bir xollarda kasallikni boshqa infeksiyonli agentlar chaqiradilar: bakteriyalar, viruslar, parazitlar, rikkepsiyalar.

Kasallikni rivoj olishi quyidagicha tushuntiriladi: mikroba agentlari koptokchalarning bazal membranasida joylashadi va aksariyat sirkulirlanuvchi antitelalar bilan birlashish orqali komplementlarni faollashtiradi. Ushbu komplementlar (mikrob+antigen+antitela) koptokchalarni shikastlanishini chaqiradilar va ushbu zararlanish ikki turda –o'choqli yoki diffuzli bo'lishi mumkin.

Tasnifi

Morfologik tashxisiy prinsipga amal qilinsa (punksiya biopsiya ma'lumotlari) quyidagi variantlarni ajratish maqsadga muvofiq bo'ladi:

- mezangial – proliferativli, qaysinga-ki kiradilar – JgG, JgM mezangila nefritlar
- membranozli glomerulonefrit
- membranoz-proliferativ glomerulonefrit

Glomerulonefritning variantlarini morfologik identifikatsiyalash imkoniyati bo'lmaganda o'tkir glomerulonefritning quyidagi klinik shakllarini ajratish maqsadga muvofiq bo'ladi:

- monosimptomli shakli (siydik sindromi) – 86%:
- kuchli namoyonlashuvlar (ko'lamli shakli) – 6%:
- nefrotik sindrom ustunligi bilan – 8%

Klinik manzarasi

Latent davr, streptokokk infeksiya rivoj olishida to o'tkir glomerulonefrit boshlangan vaqtigacha, odatda 6-21 kunni, kamroq xollarda to 6 haftagachani tashkil etadi.

Kasallik 50% xolatlarda kasallik alomatlarisiz o'tuvchi gematuriya bilan ifodalanishi mumkin. Siydik, gipertenziv va shish sindromlarini rivojlanishi tipik (an'anaviy) ifodalanish xisoblanadi. Kasallikning ko'lamli shakli mana shu 3 sindromning ma'lumotlarini qo'shilishib, kasallikning birinchi kunidan boshlab, namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi. Mijozlar umumiy bexolikka, bosh og'rig'iga (doimo xam arterial bosimni ko'tarilishi bilan bog'liq bo'lmagan xolda), be sihasidagi simillovchi og'roiqa, shishlarni kelib chiqishiga, ayniqsa yuzda, shikoyat qilishlari mumkin. Diurezni to 500-700 ml sutkasiga yetib kamayishi kuzatilishi mumkin. Ayrim bemorlarda arterial bosim ortadi, sistolik bosim to 140-180 mm sim.ustgacha, diastolik – 90 dan to 100 mm simob ustunigacha. Siydik o'zgarishi bir necha oygacha saqlanib qolishi mumkin.

Bolalarni tuzalib ketishi 90% xolatlarda kuzatiladi. Kasallikni surunkali shakliga o'tishi ko'pincha keksa mijozlarda bo'ladi.

O‘z vaqtida davolash o‘tkazilmagan xolatlarda asoratlari yurak yetishmovchiligi, o‘tkir buyrak yetishmovchiligi anuriya bilan, ensefalopatiya yoki eklampsiya (arterial gipertoniya, tirishish va shishlarni kuchayishini qo‘shilib ifodalanishi tarzida) shaklida rivojlanadilar.

O‘tkir glomerulonefritni tashxisoti

Majburiy tekshiruvlar

- qon umumiy analizi
- siydik umumiy analizi
- yallig‘lanish sindromi (leykotsitlar, EChT, fibrinogen, SRO, umumiy oqsil, oqsil fraksiyalari, cho‘kmali reaksiyalar)
- buyraklarning konsentratsion xususiyatini tekshirish (Zimnitskiy bo‘yicha sinama)
- azot chiqarish funksiyasini tekshirish (kreatinin, qon mochevinasi).
- Reberg sinamasi

Maxsus tekshiruvlar

- serologik tekshiruvlar: immunli yallig‘lanish sindromi (SIK, komplement, JgA, M, G, B – limfotsitlar, antistreptolizin- O titri).

Instrumental tekshiruvlar

- buyraklarni punktsional biopsiyasi
- vena ichi urografiya
- buyraklar UZI
- ssintigrafiya, nuklidli renografiya
- EKG, exokardiogramma

Qo‘shimcha tekshiruvlar (ko‘rsatmalar bo‘yicha):

- qonda kaliy, natriy, xloridlar miqdorini aniqlash
- siydikni bakteriuriyaga tekshirish, Nechiporenko bo‘yicha sinama, Preys-Shkolnikova usuli bo‘yicha siydikni ekish
- kompyuterli tomografiya, aortografiya, selektiv buyrak arteriografiyasi
- mutaxassislarni maslahati (okulist, urolog, ginekolog, onkolog va b.q.)

O'tkir glomerulonefritning klinik tashxisini variantlari

- o'tkir diffuzli poststreptokokkli mezangial-proliferativli JgM glomerulonefrit. Arterial gipertoniya sindromi
- o'tkir diffuzli glomerulonefrit izolirlangan siydik sindromi bilan
- o'tkir diffuzli glomerulonefrit ko'lamli shakli. Arterial gipertoniya sindromi, azotemiya.

Davolash

Kasalxonaga yotqizish majburan tarzda amalga oshiriladi. Ko'rpa-to'shak rejimini saqlash (buyrak sohasini isitishga olib keladi va bu bilan buyrak ichki gemodinamikasi yaxshilanadi) 1-2 haftaga tayinlanadi, to ekstrarenal simptomlarni bartaraflangunicha davom etdiriladi.

Tuz va suvni albatta chegaralash bilan parxezli terapiya buyuriladi (№7- stol prinsipi). Sutkada iste'mol qilinadigan suvning umumiy miqdori ajratilayotgan siydik xajmiga (oldingi sutka ichida) +300-500 mlga teng bo'lishi lozim. Katta miqdordagi sut tavsiya etilmaydi. Bemorlarga kaliy tuzlariga boy bo'lgan guruchli yoki kartofelli parxez tavsiya qilinadi.

Etiologik terapiya. R- gemolitik streptokokk aniqlanganda- antibiotiklar. Kasallikning virusli tabiati aniqlanganda – virusga qarshi preparatlar zarur bo'ladi. Ilk bor alternativ virusga qarshi terapiya varianti B.I.Shulutko klinikasida aprobat siya qilingan (reaferon 1 mln YeD miqdorda 3 maxal sutkasiga mushak ichiga kun aro 10 sutka davomida kiritilgan) va yetarlicha yuqori samara kuzatilgan.

Shishlarni davolash furosemidni peroral 40-80 mg sutkasiga yoki torasemidni 10-40 mg sutkasiga buyurish bilan o'tkaziladi. Kuchli shishlarda, nefrotik sindromda laziks 80-320 mg miqdorda v/iga xar kuni yoki kun aro qo'llaniladi.

Ekstrarenal simptomlarni 2 hafta davomida saqlanib qolishda, nefrotik sindrom rivojlanganida glikokortikoidlar bilan patogenetik terapiya buyuriladi (prednizolon-60mg/sutkasiga, 3 hafta davomida, keyingi 4 kundan miqdor xar kuni 5 mg dan kamaytiriladi (to sutkasiga 40 mgga yetgunga qadar); undan keyingi

pasaytirish- kunda bir 2.5 mg dan kuniga miqdorda kamaytiriladi. To'ldiruvchi-tayanch terapiya 10-15-20 mg preparat miqdori bilan zaruriyatga qarab to 6 oy va undan ko'p muddatgacha o'tkaziladi. Ayrim xolatlarda puls terapiyadan foydalaniladi (1200 mg/sutkasiga metilprednizolon vena ichiga xar kuni preparatning tayanch miqdoriga o'tiladi). Sitostatiklarning xam qo'llash mumkin (siklofosfamid: 200 mg-5 xafta, keyinchalik 100 mg-5 xafta, 50 mg-6-8 oy davomida).

Patogenetik terapiyada yana antikoagulyantlar qo'llaniladilar (geparin – 15-40 ming YeD/sutkasiga); quyida sxemani qo'llash xam mumkni: geparin 10 ming YeD dan muskul ichiga ertalab va kechqurun 5 xafta, keyin miqdor 5 ming YeD ga kuniga yetkazilib pasaytiriladi. Bir vaqtni o'zida geparin bilan birga reopoliglyukin kiritiladi (yoki boshqa nizkomolekulyarli dekstranlar 150-200 ml dan qo'llaniladi).

Antiagregantlardan foydalaniladi (kurantil 200 ml/sutkasiga 6-8 oy davomida). Patogenetik terapiya sifatida, og'ir proteinuriyani kamaytiruvchi, APF ingibitorlaridan foydalanish tavsiya etiladi.

Sindromli, simptomatik terapiya o'tkaziladi.

Remissiyaga erishilganidan keyin fizioterapevtik davolashdan foydalanish mumkin.

Terapiyani samaraliligi mezonlari

Ekstrarenal simptomlarni bartaraflanishi. Siydik sindromining ko'rsatqichlarini me'yorlashuvi yoki keskin yaxshilanishi (proteinuriyani kamayishi, gematuriyani 10 martagacha kamayishi).

492-

517 betdan

qilish ma'qulroq bo'ladi (ayniqsa chistidinni, tirozinni) 15g oqsil to'liq qimmatli xususiyatga ega bo'lishi kerak. Bunga azot, mochevinadan oksil va o'zni bosilmaydigan aminokislotalarni sintezi uchun unumli foydalanish samarasi bilan erishiladi. Oqsilni ushbu yo'sinda chegaralash 20-25 kunga tavsiya qilinadi, keyin

esa bemorlarni sutkasiga 40g oqsilni ta'minlab bera oladigan parxezli taomnomaga o'tkaziladi.

S.I.Ryatov, N.A.Ratner va b.q. bo'yicha kamoqsilli parxezlar tavsiya etiladi.

Kamoqsilli parxezning samarasi u bilan bir vaqtda sorbentlar qo'llanilsa, xuddi konservativ bosqichidagiday, yanada ortadi (oksitsellyuloza boshlang'ich miqdori 40g/sutkasiga, sekin-asta to 100 mg/sutkasigacha oshiriladi; polialdegid "poliakromen" 40-60g/sutkasiga; karbolen 30g/sutkasiga; enterodez; ko'mirli sorbentlar).

4-6 xaftaga

520 dan

usullar koʻproq shifoxonalarda qoʻllaniladi.

Kokroft – Golt formulasi:

SKF = (140-yosh, yillar) tana vazni, yeg)

(72 qonda kreatinni konsentratsiyasi, mg%)

Ayollarda olingan koʻrsatkich 0,85 ga koʻpaytiriladi. Cockcroft D.W., Cault m.n. [1976], MDRD (Modification of Diet in Renal Disease, 1999) formulalarini qoʻllashga ruxsat beriladi, ular amaliyot SKF ni MDKD – usuli boʻyicha baxolashni aniqligiga nisbatan jiddiy shubxalar kelib chiqqan. Chunki, ular SFK ning chin qimmatini, ayniqsa ushbu parametr qimmatini baland boʻlganda pasaytirib koʻrsatadi.

SBK bilan xar bir bemorda albuminuriya / protenuriya miqdorini tekshirish zarur, chunki bu koʻrsatqtmch SBK ni tashxislash uchun, uning kechishini baxolash uchun, yurak-qon tomir asoratlari xafini prognozlash xamda davolash taktikasini tanlash borasida muxim axamiyat kasb etadi.

Albuminuriya / protenuriyani baxolash uchun uning miqdori sutkali siydikda aniqlanishi darkor yoki bir martalik, maʼqulrogʻi ertalabki siydik porsiyasida – albumin / kreatinin yoxud umumiy oqsil/ kreatinin munosabatlari koʻrsatkichi aniqlanadi.

SBK ogʻirligini SKF miqdori boʻyicha tasnifi

Belgilanishi	Buyraklar funksiyasini tavsifi	SKF miqdori
S 1	Baland va muqobil	90
S 2	Kuchsiz pasaygan	60-89
S 3 a	Oʻrtacha pasaygan	45-59
S 3 b	Kuchli pasaygan	30-44

S 4	Keskin pasaygan	15-29
S 5	Terminal buyrak yetishmovchiligi	15

SBK xar bir bosqichi albuminuriya / protenuriyani ifodalanishiga bog‘liq xolda indeksirlanishi kerak; o‘rin bosuvchi buyrak terepiyasi xolatlari uchun uning shakli ko‘rsatilishi lozim – dializm (D) va transplatatsiya (T)

Albuminuriya/ protenuriya bosqichlari

Albuminuriya bosqichlari, bayoni va chegaralari (albumin va mg/kreatin,g)		
AO	Muqobil	10
A1	Ortgan	10-29
A2	Yuqori	30-299
A3	O‘ta yuqori	300-1999
A4	Nefrotik	2000

SKB termini tashxisda asosiy buyrak kasalligining nozologik shaklini va ko‘rinishlarini bayonidan keyin ko‘rsatiladi.

Tashxis qo‘yish misollari

1. Qandli diabet 2 min.
2. Surunkali glomerulonefrit. SBK S2 A2.
3. Gipertoniya kasalligi III bosqichi, 2-darajasi. Xatar
4. Gipertenziv nefroskleroz. SBK S3a A1.
4. JgA –nefropatiya. Izomirlangan siydik sindromi. SBK S1 A3.
5. Membranoproliferativli glomerulonefrit. SBK 5D (doimiy gemodializ 27.05.2013 y. dan)
6. Qarindosh donordan buyrakni allotrans-plantatsiyasi 20.04.2014 yildan. SBK S3a A3 T.

SBK bohqichlarini 10-XKK rukniga muvofiqligi

SBK bosqichlari	10-XKK rukni	10-XKK bayoni
S1	№ 18.1	SBK 1 bosqichi bo'yraqlarni zararlanishi SKFni me'yorda yoki baland bo'lishi (90 ml/dek)
S2	№ 18.2	SBK 2 bosqichi, buyraqlarni zararlanishi SKF ni bir oz pasayishi bilan (60-89 ml/daq)
S3 a	№ 18.3	SBK 3 bosqichi, buyraqlarni zararlanishi SKF ni keskinlashib kamayishi bilan (30-59 ml/daq)
S4 b	№18.4	SBK 4 bosqichi, buyraqlarni zararlanishi SKF ni keskinlashib kamayishi bilan (15-29 ml/daq)
S5	№18.5	SBK 5 bosqichi, surunkali uremiya, buyrak kasalligini terminal bochqichi (o'rin bosuvchi buyrak terapiyasini tarkibiga kirayotgan xolda – dializ va transplantatsiyani)

- SBK etiologiyasini ifodalash uchun kasallikning muvofik ruknlari foyadalanishliklari kerak.
- №18.9 rukni bilan boskichiga aniklik kiritilmagan SBK xolatlari ifodalanadilar.

SBK asosiy xatar omillarini tasnifi va tavsifi (Levey A.S. va xammualliflar, 2005)

Tiplari	Ta'rifi	Bayonnomasi
1	2	3
Beriluvchanligin oshiruvchi omillar	Zaralanishga buyraqlarning beriluvchanligini ortishi	Keksalik yoshi, SBK bo'yicha oilaviy analiz, buyrak parenximasi massasini kamayishi; tug'ilishda past vazn; irsiy va etnik va tafovutlar; ilk

		ma'lumotchanlikni past bo'lishi
Qo'zg'ovchi moyillik yaratuvchi omillar	Bevosita buyraklarning zararlanishini keltirib chiqaradi	Diabet; yuqori AB; autoimmun kasalliklar; tizimli infeksiyalar; siydik trakti infeksiyalari; siydik yo'llari tosh kasalligi; siydik aperiatik tizimi quyi xududlari obstruktiviyasi; dorilarni toksikligi irsiy kasalliklar.
Avj oldiruvchi omillar	Buyraklar zararlanishlari kelib chiqqanligidan keyin ularni avjlanib kuchayishiga olib keladilar va buyrak funksiyasini kamayishini jadallashtirib tezlatadi.	Yuqori miqdorda ifodalangan protennuriya; yuqori AB; KD da glikemiya nomuvofiq nazorati; dislipidemiya; kashandalik
SBK terminal bosqichining faktorlari	Qardosh kasalliklarni ortishi va SBK bilan bog'liq o'limni ko'payishi	Dializmi kichik miqdori (Qt/v); vaqtinchalik tomirli kirish; albumin miqdorini pasayishi; fosfor miqdorini yuqoriligi; kech qolib murojaat qilish.

SBK rifojlanishining qator omillari

Modifikatsirlanmovchi	Modifikatsirlanuvchi
Keksa yosh	Diabet
Erkak jinsi	Arterial gipertenziya
Aslidan nefronlar soni oz bo'lishi (tug'ilganda vaznini past bo'lishi)	Autoimmun kasalliklar
Irsiy va etnik xususiyatlar	Surunkali yallig'lanish – tizimli infeksiyalar
Irsiy omillar (jumladan SBK bo'yicha oilaviy analiz)	Siydik yo'llari koncrementlari va infeksiyalari
	Quyi siydik yo'llari obstruksiya
	Dorilarni toksikligi
	Oksilni katta miqdorda iste'mol qilish
	Dislipoproteidemiya
	Kashandalik
	Semizlik/metabolik sindrom

	Gipergomotsistennemiya
	Xomiladorlik

SBK ni shiddatlantiruvchi omillar

Modifitsirlanmovchi	Moditsifirlanuvchi
Keksa yosh	Asosiy patologik jarayonni persiktirlanib faolligi
Erkak jinsi	Yuqori darajali tizimli AB protennuriyalar
Aslidan nefronlar soni oz bo'lishi (tug'ilganda vaznini past bo'lishi)	KD ni nomuvofiq metabolik nazorati
Irsiy va etnik xususiyatlar	Semizlik/metabolik sindrom
Irsiy va etnik xususiyatlar	Dislipoprotendemiya
	Kashandalik
	Kamqonlik
	Metobolik atsidoz
	Xomiladorlik
	Kalsiy – fosfor almashinuvini buzilishi (giperparatireoz)
	Yuqori oqsilli parxez va ovqat bilan ko'p miqdorda natriyni qabul qilish

SBK ning birlamchi profilaktikasini asosini isbotlangan tibbiyot prinsiplariga muvofiq xolda uning kelib chiqishiga aloqador xatar oshilishlarini kamaytirish yoki bartaraflash tashkil etadi.

SBK ni buzilishi kardiovaskulyar potologiyaning kelib chiqishi va avjlanib borishining muxim, mustaqil xatar omili deb xisoblanishi kerak; SBK S1-S2 bosqichi va albuminuriya A1 bosqichi bilan bemorlar o'rta xatar guruxiga kirishadi; SBK S1-S2 va albuminnuriyani A2-A3 bosqichlarini yoki SBQ S3a

bosqichi bilan mijozlar esa, albuminuriya /protenuriya miqdoridan qat'iy nazar yuqori xatar guruxiga kiritiladilar; SBK S3 B-S5 bosqichi bilan mijozlar albuminuriya / protenuriya miqdoridan qat'iy nazar o'ta yuqori xatar guruxiga kiritiladilar.

Davolash

SBK ning ikkilamchi profilaktikasi bir vaqtning o'zida SBK ning shiddatlanishi avjini sekinlatishga (renoproteksiya) va yurak-tomir patologiyasini kelib chiqishini oldini olishga (kardioproteksiya) yo'naltirilgan bo'lishi kerak.

Surunkali buyrak kasalligining profilaktikasi bo'yicha uning bosqichlariga bog'liq xolda amaliy tadbirlarni yo'nalishlari yoki yo'naltirish.

Bosqich	Tavsiya qilinuvchi tadbirlar
SBK rivojlanishining xatar omillarini mavjudligi	SBK muntazam skrining kilish uning rivoji xafini kamaytirish bo'yicha tadbirlar o'tkazish
S1(normal funksiya)	Buyralarning asosiy kasalligini aniklash va etiotrol davolash.umumiy SBK patogenetik xatar omillarini uning jadallashuvi avjini sekinlatish maksadida muvofiklashtirish.Yurak-kon tomir tizimi xolatini tashxislash va terapiyani muvofiklashtirish yurak-kon tomir asoratlanishlari kelib chikishi va ogirlashib borishiga alokador xatar omillarni nazorat kilish.
S2(boshlangich pasayaishi)	1 boskich tadbirlari + avjlanish tezligini baxolash va terapiyani muvofiklashtirish
S3 A va V (o'rtacha pasayishi)	2 boskich tadbirlari + bo'yraklar disfunksiyasining tizimi asoratlarini anillash profilaktika kilish va davolash (kamkonlik dizelektrolitemiya atsidoz giperparatireoz gipergototsistenemiya BEN.....).
SU(kuchli pasayish)	3 boskich tadbiri+o'rin bosuvchi bo'yrak teropiyasiga

	tayyorgarlik
--	--------------

SBK bilan mijozlarda AB ning maksadli darajalari bo‘lib xisoblanadilar: Sistolik arterial bosim 120-139 mm sim.ust. diastolik – 90 mm sim.ust; kandli diabet yoki 1,0g/sut bo‘lib ifodalangan proteinuriya bilan mijozlar uchun sistolik AB ning maksadi darajasi – 120-129 mm sim.ust diastolik bosimlisini esa 80 mm sim.ust unidan payt bo‘lishi Antigipertenziv terapiya individuallashtirishi kerak bundan tashkari sistolik AB ni 120mm sim.ustunidan tushib ketishini oldini olib turish kerak.

SBK bilan mijozlarda arterial gipertenziyani farmalogik korreksiya kilishga to‘gri kelsa arterial bosimining maksadli me‘yoriy darajasiga erishish uchun 1 chizik preparatlari sifatida APF ingibitorlari yoki angiotenzin II AT1- retseptorlari blokatorlari (sartanlar) / BRA/ ularni kullanishiga moneliklar bo‘lmagan takdirda buyrilishi kerak.

SBK va al’buminuriya/protenuriya A 2 – A 3 darajasi bilan mijozlarga APF ingibitorlari (APFI) va BRA xattoki arterial gipertenziya bo‘lmagan takdirda xam buyuriladi chunki ushbu preparatlar antiproteinurik samaraga ega bo‘lishadi. SBK bilan bemorlarda renal’ disfunksiyaga boglik kelib chikkan metabolik va gemostagik buzilishlarini barvakt bartaraflash zarur.

Disliporotepdemiyaning semizlikni va metabolik sindromni davolashni olib borish kerak.SBK bilan bemorlarda gipolipidemik preparatlarni ko‘llashni maksadga muvofikligi aterogenezni va bo‘yrak fibrozining shiddatlanishuvini kechiktirish zaruriyatligini borligi bilan belgilanadi.Bunday vaziyatlarda gipolipidemik terapiyani va xususan statinlarni buyurishni zarazligi eng samarali va xavfsiz preparatlar sifatida so‘vsiz ijobiy xal etilishi darkor.

Kamkonlik SBK bilan mijozlarda YuIK va chap korincha gipertrofiyasi rivojlanishining prediktori sifatida namoyon bo‘ladi.U xayot tarzining sifatini yomonlashuvi kardiovaskulyar asoratlarini usishi va kasalxonaga tushish chastotasini oshish bilan assoslanadi.SBK da eritropoetin sekretsiyasi so‘nadi va

buning okibatida suyak iligini temir bilan ta'minlanishi yomonlashadi. Xar ikkala sababga ko'ra kamkonlik avjlanadi va u o'z navbatida taxikardiya xamda zarbali xajmini ortirish xisobiga yurakka zo'rikishni ortishiga olib keladi. Yurakni zo'rikib ishlashi va zaiflashuvi bo'yarak vazokonstriksiyasi xamda suyuklikni ushlanib kolishini chakiradi. Oxir okibatda o'ralgan salbiy patogenetik xalka xosil bo'ladi uni "kardiorenal anemik sindrom" deb ataladi. Ushbu xalkada o'zaro zanjirlangan surunkali yurak yetishmovchiligi SBK va kamkonlik bir-birlarini chukurlashtirib/ogriklashtirib avjlanib boradilar.

SBK bilan mijozda kamkonlikka muntazam sinamalar o'tkazilib borilishi kerak. Boisi eritropoezni stimulyatsiya kiluvchi vositalarni ko'llab turmaslik koptokchalarni fil'tratsiyasi tezligini pasayib borishi sari gemoglobin mikdorini avjlanib pastlashuvini tobora kuchaytiradi.

SBK bilan kattalarda va 15 dvn o'tgan bolalarda kamkonlik tashxisi-erkaklarda gemoglobin konsentratsiyasini 130 g/l dan va ayollarda esa 120 g/l dan past bo'lganda ko'yiladi. SBK va kamkonlik bilan mijozlar uchun (SBK boskichi va yoshdan kat'iy nazar) birlamchi tekshiruv kuydagilarni o'z tarkibiga kiritadi:

Qonni klinik analizi (gemoglyubin konsentratsiyasini eritrotsitlar indeksin leykositlarni soni va kiyosiy xisobini trombotsitlar sonini taxlil kilishni tarkibiga kiritadi).

Retikulotsitlarni mutlok soni.

Zardob ferritnin mikdori.

Zardobni transferringa to'yinishi

Vitamin V12 va folatlarini zardobidagi mikdori.

Davoli taomnoma. Yaxshi ma'lumki oksilni ko'p miqdorda iste'mol qilish (birinchi navbatda xayvonnikini) buyraklarda gemodinamikani o'ziga xos siljishlari bilan assotsirlanadi: buyraklarni tomirli qarshiligini kamayishi buyrak qon oqimini va glomerular ul'tra fil'tratsiyani oshishi kuzatiladi.

Qon oqsili parxez taomni (0,6-0,8-1,0g oqsil/kg tana vazni/sutkasiga) qo'llash natijalari xaqida, chunonchi, SBK ning avjlanishini sekinlatishi borasida, yakdil fikrlarni to xozirgacha mavjud adabiyotlarda yo'qligi e'tiborni tortadi.

Ammo lekin eng oxirgi ma'lumotlar guvovlik berishadiki, ratsionda oksilni chegaralash xaqiqatan xam, SBK oqibatini yaxshilash borasida, o'rtacha ifodalangan ijobiy samara beradi.

ADABIYOTLAR

1. Allergologiya i immunologiya: Natsionalnoe rukovodstvo/ Pod red. R.M. Xaitova N.I. Ilinoy.- M.: GEOTAR-Media, 2010.- 659 s.
2. Allergologiya i immunologiya. Natsionalnoe rukovodstvo: kratkoe izdanie/ pod red. R.M. Xaitova N.I. Ilinoy.- M.: GEOTAR-Media, 2013.- 640 s.
3. Bolezni serdsa i sosudov. Rukovodstvo Yevropeyskogo obshchestva kardiologov: rukovodstvo / pod red. A. Dj. Kemm[i dr.] ; per. s angl. pod red. Ye. V. Shlyaxto. - M.: GEOTAR-Media, 2011.- 1445 s.
4. Bronxialnaya astma i xronicheskaya obstruktivnaya bolezni legkix/ K.Baur, A.Preysser.- M.: GEOTAR-Media, 2010.- 192 s.
5. Gastroenterologiya i gepatologiya: Diagnostika i lechenie: Rukovodstvo dlya vrachey / Pod red. A.V.Kalinina, A.F.Loginova, A.I.Xazanova.- M.: MEDpress-inform, 2011.- 864 s.
6. Gastroenterologiya. Natsionalnoe rukovodstvo: kratkoe izdanie / pod red. V.T. Ivashkina T.L. Lapinoy.- M.: GEOTAR-Media, 2014.- 480 s.
7. Gastroenterologiya: rukovodstvo dlya vrachey / pod re. Ye.I.Tkachenko.- SPb: OOO «Izdatelstvo «SpetsLit», 2013.- 637 s.
8. Gastroenterologiya: Spravochnik / Pod red. A.Yu.Baranovskogo.- SPb.: Piter, 2013.- 506 s.
9. Gematologiya: Rukovodstvo dlya vrachey / pod red. N.N.Mamaeva, S.I.Ryabova.- SPb.: SpetsLit, 2008.- 543 s.

- 10.Griffin B. Kardiologiya /Pod red B. Griffina, E. Topolya: Per. s angl.- M.: Praktika, 2008.-1248 s.
- 11.Kardiologiya. Natsionalnoe rukovodstvo: kratkoe izdanie / pod red. Yu.N.Belenkova, R.G.Oganova.- M.: GEOTAR-Media, 2012.- 848 s.
- 12.Klinicheskaya gematologiya: Rukovodstvo dlya vrachey / Pod red. A.N.Bogdanova, V.I.Mazurova.- SPb.: ООО «Izdatelstvo Foliant», 2008.- 488 s.
- 13.Klinicheskie rekomendatsii. Kardiologiya / Pod red. Yu.N.Belenkova. R.G.Oganova.- 2-e izd.- M.: GEOTAR-Media, 2012.- 912 s.
- 14.Klinicheskie rekomendatsii. Revmatologiya. Pod red. Ye.L.Nasonova.- M.:GEOTARD-Media, 2008.- 288 s.
- 15.Klinicheskie rekomendatsii. Xronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkix / Pod red. A.G.Chuchalina.- 2-e izd.- M.: Izdatelskiy dom «Atmosfera», 2007.- 240 s.
- 16.Kozlova I.V. Prakticheskaya gastroenterologiya: Rukovodstvo dlya vrachey: V 2 ch. Ch.2. / I.V.Kozlova, A.L.Paxomova.- M.: Drofa, 2010.- 495 s.
- 17.Komarov F.I., Osadchuk M.A., Osadchuk A.M. Prakticheskaya gastroenterologiya.- M.: Med. inform. agenstvo, 2010.- 400 s.
- 18.Muxin N.A., Tareeva I.Ye., Shilov Ye.M., Kozlovskaya L.V. Diagnostika i lechenie bolezney pochek. — M.: GEOTAR-Media, 2008. — 384 s.
- 19.Nefrologiya. Natsionalnoe rukovodstvo / Pod red. N.A. Muxina. — M.: GEOTAR-Media, 2009. — 720 s.
- 20.Parfenov A.I. Enterologiya. Rukovodstvo dlya vrachey.- M.: ООО «Med. inform. agenstvo», 2009.- 880 s.
- 21.Pulmonologiya. Natsionalnoe rukovodstvo: kratkoe izdanie / pod red. A. G. Chuchalina. - M.: GEOTAR-Media, 2014. - 800 s.
- 22.Revmatologiya: Natsionalnoe rukovodstvo / Pod red. Ye.L.Nasonova, V.A.Nasonovoy.- M.: GEOTAR-Media, 2010.- 720 s.
- 23.Rukovodstvo po gastroenterologii / Pod red. F. I. Komarova, S. I. Rapoport. - M.: Med. inform. agenstvo, 2010.- 864 s.

24. Simmerman Ya.S. Klinicheskaya gastroenterologiya: izbrannyye razdelы.- M.: GEOTAR-Media, 2009.- 416 s.
25. Chernin V.V. Bolezni piщevoda, jeludka i dvenadsatiperstnoy kishki.- M.: Med. inform. agnstvo, 2010.- 528 s.
26. Goroxova S.G. Diagnost pri serdechno-sosudistyx zabolevaniyax. Formulirovka, klassifikatsii. Pod redaksiyey akademika RAMN I.I.Denisova. 2-izdanie, ispravlennoe i dopolnennoe. M.GEOTAR-Media, 2010. – s 7-177.
27. Mejdunarodnaya statisticheskaya klassifikatsiya bolezney i problem, svyazannyx so zdorovem, desyatyy prosmotr (MKB-10)
28. Lekcii dlya praktikuyuyshix vrachey/ pod nauch. Red. A.G.Chuchalina. – M:- 2014. –s 254-345.
29. Glenn N.Levayn. Sekrety kardiologii/ perevod s angliyskogo pod reda. S.N.Tereshchenko.-M.: «Medpress-inform».-2012-s. 409-519