

TIBBIYOT OLIY BILIMGOXI TALABALARI UCHUN

O'QUV ADABIYOTI

N. M. KAMOLOV M.U QO'YLIYEV

ICHKI KASALLIKLAR

*SSSR Sog'liqni saqlash vazirligining
O'quv yurtlari bosh boshqarmasi tibbiyot
aliy bilimgoxlarining talabalari uchun
o'quv qo'llanmasi sifatida ruxsat
etgan*

Toshkent
Ibn Sino nomidagi nashriyot
1991

54.1

UDK 616.1/4 (075.8)

Kamolov N. M. — Samarkand tibbiyot oliy bilimgoi ichki kasalliklar kafedrası mudirp,
professor. *Quyliyev M. U.* — shu kafedra dotsenti.

Kamolov N. M., Qo‘yliyev M. U.

K 21 Ichki kasalliklar: Oliy bilimgoilarining talabayaari uchun o‘quv qo‘ll. — T.: Ibn Sino
nomidagi nashr., 1991. —440 b. — (Tibbiyot oliy bilimgoi talabalari uchun. O‘kuv adabiyoti).

Asosiy adabiyot: b. 435-437.

I. Avtordosh.

Kamalov N. M., Quyliyev M. U. Vnutrenniye bolezni.

Ko‘llanma matniga: UzSSR sog‘liqni satslash vazirligi N. A. Semashko nomidagi tibbiy
reabilitatsiya va fizioterapiya ilmiy-tekshirish institutining direktori, Toshkent vrachlar
malakasini oshirish instituti ichki kasalliklar kafedrası mudiri, meditsina fanlari doktori, prof. K.
I. Yuldoshev takriz bergan.

Mazkur o‘quv qo‘llanmasida yangi o‘quv dasturida ko‘zda tutilgan asosiy nozologik
birliklar bayon qilingan. Mavzular yagona metodik prinsip buyicha yoritilgan.

Qo‘llanma tibbiyot oliy bilimgoilarining hamma fakultetlari talabalariga mulshallangan.

BBK 54.1YA73

K 410804000—042

354 (04)-91 38-91

ISBN 5-638-00397-5

© N. M. Kamolov, M. U. Qo‘ylayev,
1991.

SO‘Z BOSHI

O‘zbek tilida yaratilgan ushbu o‘quv qo‘llanmasida asosiy nozologik birliklar mavzular ichki kasalliklar bo‘yicha o‘quv dasturiga (1984) muvofiq ravishda qamrab olingan va talabalarning bu fanni o‘rganishlarida katta amaliy yordam beradi. Shu maksadda har bir mavzu bo‘yicha materiallar terapiya fanining hozirgi talablari va yutuqlarini hisobga olgan holda xronologik tartibda, izchillik bilan, yagona metodik prinsip bo‘yicha bayon etildi.

Qo‘llanmada tegishli boblar va nozologik birliklar bo‘yicha barcha zarur ma‘lumotlar keltirilgan, chunonchi: muammolar; mavzuning dolzarbligi; kasallik ta‘rifi; qisqacha statistik ma‘lumotlar; jins, yosh va boshqalarning ahamiyati; kasallikning klassifikatsiyasi; etiologiyasi, patogenezi va patologik anatomiyasi; klinikasi; diagnostikasi, differensial diagnostikasi; kechish variantlari; asoratlari; davolash usullari; profilaktikasi; dispanserlash masalalari. Bundan tashqari, diagnozlarning taxminiy ta‘rifi; mavzular bo‘yicha tekshiruv uchun savollar; terapiya va fizioterapiya bo‘yicha amaliy kunikmalar ta‘rifi; kasallik tarixining to‘liq sxemasi va boshqalar.

Mazkur qullanmada pulmonologiya, kardiologiya, nefrologiya, gematologiya masalalariga doir nozologik birliklar kiritilib, ular kitobning mazmunini boyitadi. Bundan tashqari, qo‘llanmada biriktiruvchi to‘qima va bugimlarning ayrim kasalliklarini (sistem qizil volchanka, revmatoid, artrit, podagra va b.) urganishga baipnlangan bob mavjud.

Ma‘lumki, talabalarning o‘quv materialini yaxshi o‘zlashtirib olishlari va amaliy kunikmalar hosil qilishlari uchun o‘qitishda ko‘rgazmali ma‘lumotlardan imkon boricha ko‘proq foydalanish kerak. Shuni nazarda tutib, kitobga talaygina uquv jadvallari kiritildi.

Qo‘llanma tibbiyot institutlarida ta‘lim olayotgan bo‘lajak vrachlar — talabalargagina emas, balki yosh terapevt va muallimlarga xam ma‘lum darajada naf keltiradi, deb umid qilamiz.

Muallpflar kitobxonlarning ushbu qo‘llanma mazmuniga oid barcha tanqidiy mulohazalari va taklif-istaklarini bajonidil qabul qiladilar.

KIRISH

Yuqori malakali vrach kadrlarni tayyorlash uchun o'quv jarayonining hamma shakllarini yanada takomillashtirish, jumladan uni qulaylashtirish va jadallashtirish, zamonaviy darsliklar va o'quv qo'llanmalarini yaratish zarur. Xrzirogi vaqtda studentlarning bilim olib o'rganish faoliyatini faollashtirishning turli-tuman shakllarini o'quv jarayoniga singdirib borish, shuningdek ularda ijodiy tashabbuskorlikni rivojlantirish benihoya muhim ahamiyat kasb etadi. Bu vazifalarning ajralmas qismi — studentlarning mustakil tayyorgarligini tashkil qilish, amalga oshirish va ularni tegishli o'quv adabiyotlari bilan ta'minlash hisoblanadi.

Mazkur o'quv qo'llanmasida davolash fakultetining yukrri kursida o'kiydigan studentlar uchun ichki kasalliklar bo'yicha yangi o'quv programmasida (1984) ko'zda tutilgan asosiy nozologik birliklar izchillik bilan yoritildi, shuningdek xoletsistitlar, V-yetishmaydigan anemiya, o'tkir leykoz kabi bir qancha mavzular kiritildi.

Materialni bayon qilishga yagona metodik prinsip asos qilib olingan. Xar bir bob umumiy ta'rifdan, har bir kasallikning bayoni esa kasallikni aniq ta'riflash, kasallik geografiyasining, yosh, kasb-kor va shu kabilarning ahamiyatidan boshlanadi, so'ngra etiologiyasi, satogenezi, patologik anatomiyasi, klinikasi, klassifikatsiyam, diagnostikasi, differensial diagnostikasi, kechish variantlari, asoratlari, davolash metodlari, profilaktikasi va dispanserlash masalalari xozirgi zamon fani nuqtai nazaridan bayon qilinadi. Studentlarning mustaqil tayyorgarligida tafakkurni rivojlantirish maqsadida har bir mavzu nixoyasida kontrol savollar berilgan. Qo'llanmada kasallik klinik tarixining to'liq sxemasi keltirilgan. Davo bo'ladigan parhez ovqatlar to'g'risida qisqacha ma'lumotlar berilgan.

Mazkur o'quv qo'llanmasida studentlar oldiga har bir mavzu bo'yicha konkret vazifalar so'yiladi va zamonaviy tushunchalar nuqtai nazaridan ixcham tarzda ularga javoblar beriladi. Materialni ana shu shakl va uslubda bayon qilish studentning ichki kasalliklarga doir turli xil qo'llanmalarda va ko'p sonli monografiyalarda keltirilgan hajmi jihatidan ulkan informatsiyani tez tushunib olishiga, shubhasiz, imkon beradi, mapnulotlarga mustaqil tayyorgarlik ko'rishini birmuncha osonlashtiradi. O'quv qo'llanmasi davolash fakulteti studentlariga mo'ljallangan bo'lishiga qaramay, u boshqa fakultetlarning studentlariga ham, shuningdek interntera-pevtlarga va yosh pedagoglarga ham g'oyat foydali bo'lishi mumkin.

Mualliflar kitobxonlarning hamma tanqidiy mulohazalarini, xoxish-istaklarini va maslahatlarini bajoiidil qabul qiladilar.

I BOB NAFAS ORGANLARI KASALLIKLARI

Nafas sistemasi kasalliklari aholining kasallanish strukturasida anchagina salmoqli o'rinni egallaydi. Xalqaro kasalliklar klassifikatsiyasiga binoan 400 dan ziyod kasalliklar nafas organlari patologiyasiga taalluklidir. So'nggi yillarda o'tkir pnevmoniya va o'pka sili singari ilgari tarqalgan kasalliklar bilan kasallanish va o'lim birmuncha kamaytirildi. Ayni vaqtda butun dunyoda o'pkaning xronik nospetsifik kasalliklari (xronik bronxit, xronik pnevmoniya, o'pka emfizemasi, bronxoektatik kasallik, xronik o'pka absessi, bronxial astma va bonu.) bilan kasallanish, nog'iron bo'lib qolish va o'limning o'sib borayotganligi qayd qilinyapti.

Xronik nospetsifik o'pka kasalliklari Avstriyada tekshiruvdan o'tkazilgan odamlarning 10 foizida, Italiyada 12 foizida, Angliyada erkaklarniig 17 va ayollarning 8 foizida aniqlangan (Axmetelli M. A., 1962). SSSR da bu kasalliklar sil va nafas organlaridagi o'smalarga Karaganda bir necha marta ko'p uchraydi. Jahonning rivojlangan mamlakatlarida (Angliya, Fransiya, GDR va boshq.) ularning salmoti o'limning boshqa sabablari orasida 10— 11 foizni tashkil qiladi.

Ko'pgina mamlakatlarda bronxial astma bilan kasallanishning sezilarli darajada o'sishi qayd qilinyapti. AQSH da u bilan aholining 1—3 foizi, Angliyaning ayrim rayonlarida esa 10 foizigacha kasallangan. SSSR da bronxial astma kasallanish strukturasida 3—4-o'rinni egallaydi.

Aftidan, bronxial astma bilan kasallanish muayyan darajada iqlim sharoitlariga bog'liq bo'lsa kerak: O'rta Osiyoda kasallanish darajasi yuqori va mamlakatimizning shimoliy rayonlarida nisbatan past (Chuchalin A. G., 1985).

Sanoat korxonalarida xronik pnevmoniya bilan kasallanish ishchilar va xizmatchilarning 2,65 foizida va qishloq aholisining 3,5 foizida aniqlangan (Molchanov N. S., 1977).

V. I. Tishetskiy ma'lumotlariga kura (1971) xronik pnevmoniya xronik nospetsifik o'pka kasalliklarishshg umumiy strukturasida 33,2 foizni, N. R. Paleyev va muallifdoshlarining ma'lumotlari bo'yicha (1985) esa 24,8—30,4 foizni tashkil qiladi. Bu o'rinda yosh oshgan sayin bu kasallikka yo'likish va uning salmoti, ayniqsa erkaklar orasida oshib boradi.

O'pkada yiringli kasalliklar rivojlanishida bemorlarning turmush va mehnat sharoitlari, jinsi va yoshi, zararli odatlari borligi muayyan ahamiyatga ega bo'ladi. Masalan, birinchi jahon urushi davrida nospetsifik o'pka kasalliklari bilan kasallanish strukturasida o'pka absessi 32,5 foizni, ikkinchi jahon urushi yillarida 18,6 foizni tashkil qilgan. O'pkadagi yiringlanish kasalliklari ayollarga nisbatan erkaklarda 8 marta ko'proq aniqlapadi (Kolesnikova I. S., 1973), u chekadigan va spirtli ichimliklar ichadigan erkaklarda, xarorat tez-tez o'zgarib turishi munosabati bilan vaqti-vaqtida sovsotadigan jismoniy mehnat bilan shug'ullanadigan shaxslarda (shofyorlar, traktorchilar, motoristlar, issiq sexlarda ishlaydigan ishchilar va kishloq xujaligi ishchilari) ayniqsa ko'p uchraydi. Aqliy mehnat bilan shug'ullanadigan shaxslar va o'quvchilar atigi 17,7 foizni, ishlaydigan kishilar esa (yoki ulg'aygan, invalidlikka chikdan) 18,2 foizni tashkil qilgan. Aksariyat mexnatga layoqatli yoshdagi shaxslar (20—50 yosh) kasallanadilar. O'pkadagi yiringlanish kasalliklari gripp epidemiyalaridan keyin ko'payadi (grippoz uchokli pnevmoniya krupoz pnevmoniyaga qaraganda o'pka absessi bilan birmuncha ko'proq asoratlanadi).

Bronxitlar (ayniqsa xronik bronxitlar) bilan kasallanishning o'sishini boshqa sabablar bilan bir qatorda yil sayin chekuvchilar sonining ko'payib borayotganligi bilan bog'laydilar. Xronik bronxitda kasallanish ham, o'lim ham odamning necha yil tamaki chekkanligiga va chekilgan sigaretalar miqdoriga bog'liq ekanligi aniqlangan. Bronxitlar rivojlanishida atmosferaning ifloslanishi, kasbga aloqador zararli moddalar, noqulay iqlimiy omillar, infeksiya (bakteriyalar va viruslar), nafas va qon aylanish organlarining o'choqli infeksiyalari va xronik kasalliklari, endogen va ekzogen omillar. allergiya va boshqalarning ahamiyati kam emas.

Ushbu bobda xronik bronxit, o'tkir pnevmoniyalar (krupoz va o'chokli), xronik pnevmoniya, o'pkadagi yiringli kasalliklar (absess va gangrena) va bronxial astma yoritiladi.

Har bir kasallik bo'yicha materialni bayon qilish ba'zi bir xususiyatlarga ega. Masalan, krupoz pnevmoniyaga bagishlangan bo'limda kasallikning asosiy atipik formalariga ta'rif beriladi, o'choqli pnevmoniyalarni ko'zdan kechirishda ayrim klinik formalari etiologiyasiga bog'liq holda mufassalroq tasvirlangan. Yangi programmada ko'zda tutilmagan ba'zi bir kasalliklarning muhimlish tufayli ular differensial diagnostika bo'limida qisqacha yoritilgan.

BRONXITLAR

Bronxit ro'y-rost ifodalangan, bemorning tinka-madorini quritadigan va uni mehnat qilish layoqatidan batamom mahrum qiladigan bo'lishi mumkin, biroq ba'zan u shu qadar yashirin boshlanadiki, uni ixtisoslashgan statsionar sharoitlarida qunt bilan tekshirilgan holdagina anyqlanadi. Masalan, Gollandiyada tekshiruvdan o'tkazilgan amalda sog'lom odamlar o'rtasida bronxitlar 21,7 foiz, Angliyada - 38,2 foiz, Chexoslovakiyada - 37 foiz kishilar da aniqlangan.

Vatanimizdash mualliflarning ma'lumotlariga binoan bronxit bilan kasallanish 1,5 dan 20 foizgacha o'zgarib turadi, bunda xronik bronxit bilan katta yoshdagi aholining 3—8 foizi va bundan kuprog'i kasallanadi. Aksariyat bolalar va 50 yoshdan oshgan shaxslar kasallanadilar, erkaklar ayollarga nisbatan 2—3 marta ko'proq og'riydilar. Bundan tashqari, xronik bronxit aksariyat shahar aholisida, asosan chekuvchilar orasida uchraydi. Undan yuz beradigan letallik o'pka rakidagi letallikka teng (Tishevskiy V. I., Kardash K., 1980), bunda u erkaklar orasida

ayollarga nisbatan birmuncha yuqori.

Bronxitlarning quyidagi turlari farq qilinadi:

- o‘tkir va xronik;
- birlamchi va ikkilamchi;
- infeksiyon (mikrob va virusli), toksik, parazitari, fizikaviy, ximiyaviy, mexanik, dimlanish sababli yuz beradigan;
- diffuz va o‘chotsli (segmentar);
- yuza va chuqur;
- traxeobronxit, bronxit va bronxiolit;
- kataral-shilimshiq, shilimshiq yiringli, yiringli, chirik, fibrinoz, gemorragii;
- yengil, o‘rtacha og‘irlikdagi, og‘ir;
- asoratlangan va asoratlanmagan.

O‘TKIR BRONXIT

Ta’rifi. O‘tkir bronxit — bronxlarning o‘tkir yallig‘lanishi. Bu nafas organlarining eng kup uchraydigan kasalligi va xronik bronxitlardan farkli ravishda asosan bemor organizmi sovg‘otganda virus va bakterial infeksiya natijasida yoki nafas sistemasiga ximiyaviy va fizikaviy omillarning ta’sirlantiruvchi ta’siri natijasida rivojlanadi.

O‘tkir bronxitlar virusli infeksiyalarda (gripp, kizamiq, difteriya, ko‘k‘yo‘tal, adenoviruslar, RS-viruslar, ornitozlar va boshq.), bakteriyalar ta’siri ostida (pnevmonokokklar, streptokokklar, stafilokokklar, Fridlender tayoqchasi va inflyuensalar va boshq.), tarkibida zararli gazlar (xlor, ammiak, vodorod, azot oksidlari, sulfat va sulfid angidrid) konsentratsiyalari yuqori bo‘lgan havodan nafas olinganda, jangovar zaharli moddalar (fosgen, difosgen, xlor, iprit, lyuizit) dan zaharlanishda, har xil chang-g‘uborlar nafasga olinganda (chang-to‘zondan bo‘ladigan bronxitlar), fizikaviy omillar ta’siri ostida (termin), o‘pka va bronxlar venoz qonga to‘liq bo‘lganda (dimlanish bronxitalari), endogen intoksikatsiyalarda (uremik bronxitlar), organizmning allergik holatlarida (allergik bronxitlar) va bronxitlarda rivojlanadi.

O‘tkir bronxit rivojlanishiga moyillik qiladigan omillar organizmning sovg‘otishi, asabiy zo‘riqish, alkogolni suiiste’mol qilish, turli-tuman xronik va ekzogen intoksikatsiyalar, chekish, infeksiya o‘chodlari (rinnt, tonzillit, sinusitlar va boshqalar) borligi, bronxial devorlardagi almashinuv va trofik buzilishlar, bronxlarning motor va evakuator funksiyasishning buzilishi va boshqalar hisoblanadi.

O‘tkir bronxitning klinik manzarasi organizmning umumiy intoksikatsiyasi simptomlaridan va bronxlarning o‘zining zararlanish simptomlaridan iborat (temperaturashshg ko‘tarilishi, et junjikishi, umumiy holsizlik, mushaklar og‘rishi, tumov, tovush bo‘g‘plishi, tomoq kichishishi, quruq, keyinchalik balg‘amdi yo‘tal, to‘sh orqasida qichishish, yo‘talda kuchayadigan qichishish sezgisi). O‘pka tomonidan bo‘ladigan fizikal hodisalardan eng xarakterlilari auskultativ ma’lumotlar — qattiq vezikulyar nafas, duruq tarqoq xirillagan tovushlar, bronxiolit rivojlanganda esa yallig‘langan bronxlarning kalibri (ingichka-yo‘g‘onligi) va ulardagi yallig‘lanish sekretining xarakteriga ko‘ra tovushsiz nam xirillashlar yoki hushtakli xirillashlar eshitiladi. Etiologiyasi, organizmning dastlabki holati, jarayonning tarqalganlik darajasiga ko‘ra nafas funksiyasi, yurak-tomirlar sistemasi, qon sistemasi va boshqalar tomonidan turli-tuman o‘zgarishlar kuzatiladi.

O‘tkir hodisalar odatda 1- hafta oxirida o‘tib bo‘ladi, 2- hafta oxirida va 3- hafta boshida bemor batamom sog‘ayib qoladi. Kasallik jarayoni bronxlarning eng mayda shoxobchalariga tarqalgan hollarda — bronxiolitda prognoz yomonlashadi.

O‘tkir bronxitning xronik bronxitga o‘tishiga imkon beradigan eng ko‘p sabablar quyidagilar:

- makroorganizm reaktivligining pasayishi yoki o‘zgarish;
- bronxlarning nospetsifik ta’sirlovchilar (chekish, alkogol, sovuq va chang-to‘zonli havodan nafas olish) dan irritatsiyasi;

- oʻtkir bronxitlarda bronxlarning chukur neyrogumoral va trofik buzilishlari;
- bronxlar drenaj funksiyasining buzilishi;
- yuqori nafas yoʻllarida xronik oʻchoqlar borligi;
- oʻtkir bronxitga yetarlicha davo qilmaslik.

Koʻpincha oʻtkir bronxitning xronik bronxitga oʻtishi quvvatsizlanib qolgan bemorlarda (noqulay sharoit boʻlganda), aksariyat virus etiologiyali oʻtkir bronxitda, bronxlar chuqur zararlanganda va ayniqsa oʻtkir bronxit bronxial oʻtkazuvchanlikning buzilishi bilan kechganda kuzatiladi.

XRONIK BRONXIT

Taʼrifi. Xronik bronxit — bronxlar shilliq pardasi va ular devorining birmuncha chuqur qatlamlarining diffuz yalligʻlanishi boʻlib, vaqti-vaqtida qoʻzishi va uzoq muddat kechishi bilan ajralib turadi. Bu anchagina keng tarqalgan kasallik. Jamlangan statistika maʼlumotlariga kura (20 dan ortiq mamlakat) xronik bronxit umumiy kasallanishlar sonidan 1,9 foizni; Avstriyada 12 dan ortiq foizni tashkil qiladi.

1-jadvalda Butunittifok terapevtlar jamiyati prezidiumi tasdiklagan (1973) xronik bronxitlar klassifikatsiyami keltirilgan. Klinik maʼlumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student k.uyidagilarni bilishi kerak.

1) taxminiy diagnoz kuyishi va zshi patologik jarayonning joylashgan oʻrni (oʻpka, plevra, koʻks oraligi, bronxial shox, kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish) va xarakteri (yalligʻli, oʻsmasimon, funksional) nuqtai nazaridan asoslab berishi;

2) taxminiy diagnozga asosan bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzishi (eng zamonaviy tekshiruv metodlarini qoʻllangan holda) va bronx-oʻpka sistemasining boshqa kasalliklari bilan differensial diagnoz oʻtkazishi;

3) diagnozny taʼriflay olishi (kechishini, vrachlik-mehnat ekspertizasi talablarini, qoʻshilib keladigan kasalliklarni, kasallik bosqichlarini va asoratlarini hisobga olgan holda), etiopatogenetik terapiyasi, profilaktikasi, prognozni va xronik bronxitli bemorlarni mehnatta layoqatini aniqlash planini tuzishi.

Etiologiyasi va patogenez. Etiologik omillar koʻp, biroq ulardan eng muhimlari quyidagilar:

— atmosferaning ifloslanishi (zararli moddalar taʼsiri, havoda azot oksid va sulfid gazi konsentratsiyasining oʻzgarishi, tutun taʼsiri va boshq.);

— toksinli moddalar, kasb-korga aloqador zararli moddalar, tabiatan organik (paxta, un changi) va noorganik turli-tuman chang zarrachalari (kumir, kvars, sement va boshq.) taʼsiri, shuningdek nssiq sexlarda yuqori temperatura taʼsiri va hokazo;

— tamaki chekish. Tamaki tutuni koʻp sonli tarkibiy qismlar saqlaydi (piridin asoslari, ammiak, nikotin va boshq.). Epidemiologik tekshiruvlarda bronxit bilan kasallanish chastotasi bilan chekiladigan sigaretalar soni oʻrtasidagi bogʻliqlik aniqlangan. Passiv chekishga (oʻzi chekmasada chekuvchi yonida boʻlganlarga) xam katta ahamiyat beriladi: chekuvchi odamlar oilalarida xronik bronxit kasalligi chekmaydigan oila aʼzolari oʻrtasidagi odamlarga qaraganda, ayniqsa bolalarda koʻproq topiladi;

— mikrob florasi (streptokokk, stafilokokk, diplokokk, inflyuensa tayoqchasi, pnevmokokk va boshq.), viruslar (gripp, qizamiq, koʻkʻyoʻtal va boshqalar qoʻzgatadigan), yuqori nafas organlari infeksiyalarining xronik oʻchoqlari, burun-halkum kasalliklari (rinit, gaymorit, tonsillit, oʻtkir respirator kasalliklar va boshq.) roli;

— iqlimga (nam, sovuq, keskin kontinental), fonga (oʻpka, yurak kasalliklari, xronik buyrak yetishmovchiligi va nafas sistemasi ximoya mexanizmlarining buzilishi bilan oʻtadigan boshqa holatlar), endogen omillarga («oilaviy» bronxitlar, konstitutsional, irsiy moyillik, birlamchi immunitet tanqisligi buzilishlari va boshq.), moyil qiladigan (yelvizak, sovkotish, ichkilik ichish va boshq), shuningdek allergik omillarga (oqsil tabiatli va oksilliz allergenlar taʼsiri) maʼlum darajada ahamiyat beriladi.

Xronik bronxitlar klassifikatsiyasi

Etiologiyasi bo'yicha	Patogenezi buyicha	Klinik-bronxologik va morfologik ta'rifi	Vosqichlari bo'yicha			Asoratlari bo'yicha
			I	II	III	
Virusli	Yallig'lanish	Morfologik, funksional	Endo-bronxit: obstruksiyasiz, obstruksiyali	Mezobronxit: obstruksiyasiz, obstruksiyali	Panbronxit obstruksiya bilan	Asoratlanmagan
Bakterial	Toksin					Asoratlari:
Klimiyaviy va fizikaviy ta'sirlari	Ekssudativ-distrofik: a)dimlanish b)meta-koniotik	Rentgenologii (jumladan bronxografiya)	Pnevmo-fibroz yo'q	Pnsvnofib-roz yo'q yoki ifodalangan	Pnevmo-fibroz, distelek-tazlar, emfizema	a) astmatik sindrom; b) perixondrit (o'tkir pnevmoniya xronik pnevmoniyaga o'tish. ehtimoli bor); v) o'pka emfizemasi (emfizematoz bronxit)
Chang-to'zonli	Allergik. Autoimmun Metaplastik Aralash	Bronxoskopik (tarqalganligi bo'yicha)	Qisman diffuz, bir — yoki ikki tomonlama	Qisman diffuz, bir yoki ikki tomonlama	Aksariyat diffuz, bir yoki ikki tomonlama	

Patogenezi. Xronik bronxitning rivojlanish patogenezi asosan quyidagilar bilan izohlanadi:

- nospetsifik ta'sirlovchilar (chang, chekish, gazlar, alkogol va boshq.) ta'siri;
- bronxlar devorining infeksiyon-allergik zararlanishi;
- bronxial devorda nerv boshlanilishining buzilishi;
- bronxlar disyusheziyasi va bronxial o'tkazuvchanlikning buzilishi;
- doimo ta'sir qilib turadigan o'choqli infeksiyalar borligi va boshqalar.

Ko'rsatib o'tilgan va boshqa ko'p sonli omillar shilliq parda baryer funksiyasi va immun xossalarning pasayishiga, tomirlar o'tkazuvchanligining oshishiga, bronxial bezlar sekretsiyasi kuchayishiga, mayda bronxlarda sekret yig'ilishiga olib keladi, natijada mikroflora bronxlar devoriga kiradi va u yerda yallig'lanish jarayoni rivojlanishi uchun qulay sharoitlar vujudga keladi, keyinchalik shilliq parda halok bo'ladi, atrofiyaga uchraydi, biriktiruvchi to'qima rivojlanadi, nervlar shikastlanadi va h. k.;

— bronxlarning shakli o'zgarishi, qiyshayishi, obturatsiyasi va chandiqli o'zgarishlar yuz berishi, o'pka emfizemasi manzarasi paydo bo'lishi ehtimol;

— patologik jarayon yuza bo'lishi yoki hamma qatlamlarni zararlantiradigan bronxiolalar va o'pka parenximasini to'liq destruksiya kiladigan. darajada chuqur bo'lishi mumkin (pnevmoskleroz, pnevmonik fokuslar) va boshq;

Klinik manzarasi. Klinik ko'rinishlarining ro'y-rost yuzaga chiqqanligi yoki aniqligi dastavval quyidagilarga:

- jarayoshshng kechish xarakteriga (patent, qo'zishi, remissiyasi);
- tarqalganligi, lokalizatsiyasi va bronxial shoxning zararlanish darajasiga (endopanbronxit, peribronxit);
- turli-tuman asoratlari borligiga (pnevmoniya, emfizema, pnev-moskleroz, bronxoektazlar);
- nafas (o'pka) va o'pka-yurak yetishmovchiligi borligiga;
- bronxial o'tkazuvchashshk holatiga;
- kasallik etiologiyasiga va boshqalarga bog'liq.

Xronik bronxitlarning A. N. Kokosov va V. A. Gerasin (1984) bo'yicha klassifikatsiyasini keltiramiz:

A. Yallig'lanish jarayoni xakteri bo'yicha:

- kataral,
- yiringli.

B. Funktsional xarakteristikasi xususiyatlari bo'yicha:

- obstruktiv,
- obstruksiyami.

V. Kasallik fazasi bo'yicha:

- qo'zish,
- remissiya.

Asoratlari borligi, nafas (o'pka) va yurak yetishmovchiligining yuzaga chikdanlik darajasi ham ko'rsatiladi.

1. *Subyekte ma'lumotlar.* Bemor shikoyatlari:

— aksariyat ertalablari kuchayadigan quruq yo'tal (kasallikning boshida vaqti-vaqti bilan), ba'zan yiringli yoki shilimshiq-yiringli balg'am kuchishi bilan o'tadi. Yo'tal balg'am qiyinlik bilan kuchadigan azobli yoki balg'am ko'chmaydigan bo'lishi mumkin;

— xavo yetishmasligi sezgisi, nafas qisishi yoki bo'g'ilish (ayniqsa allergik, obstruktiv bronxitda);

— tana temperaturasi kutarilishi (jarayon qo'ziganda);

— qon tuflash yoki balg'amda qon ipir-iplari bo'lishi mumkin (odatda gemorragik bronxitda yoki bronxoektazlar bo'lganda);

— yurak urishi, oyoqlarga shish kelishi, o'ng qovurg'alar ostida og'riq bo'lishi, diurez buzilishi va boshq. (o'pka-yurak qo'shilganda);

— umumiy holsizlik, ko'p terlash, darrov charchab qolish, turl xil mushak guruhlarida yo'tal bilan bog'liq bo'lgan og'riqlar, injiqlik, yaxshi uxlay olmaslik, oriqlab ketish, ish qobiliyati pasayishi va boshq.;

— kasallikning yoki jarayon qo'zishining tez-tez «shamollash «gripp», sovirtish, tamaki chekish va ichkilik ichish (qunt bilan anamnez yig'ilganda aniqlanadi), ob-havo sharoitlarining yomonlashishi va xronik bronxit etiologiyasida ko'rsatilgan boshqa sabablar bilan bog'liqligi.

II. *Subyekte ma'lumoglar analizi* (bemor shikoyatlari, xronik bronxit rivojlanishiga olib keladigan va mazkur kasallik diagnostikasida ahamiyati bo'lgan hamma omillar hisobga olingan anamnez).

III. *Obyektiv ma'lumotlar.*

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

— umumiy ahvoli, jarayonning og'ir-yengilligiga bog'liq holda bemorning o'rindagi vaziyati (remissiya davrida va kasallikning boshlang'ich bosqichlarida qoniqarli, qo'zigan chog'larida o'rtacha og'irlikda, kasallikning asoratlari bilan o'tadigan uchinchi boskichida og'ir);

— lab, qulok. solinchog'i, yuz, qo'l-oyoqlar sianozi, teri qoplamlarining namligi,

kechikkan bosqichlarida — ifodalangan akrotsianoz, kamdan-kam oriqlab ketish;

— nafas qisishi (aksariyat aralash), bo'g'ilish yuz bershni ehtimol (bu obstruktiv bronxitda, allergik kelib chiqadigan bronxitda kuzatiladi);

— kasallikning kechikkan bosqichlarida ko'krak qafasi shakli o'zgargan, emfizematoz, u nafas aktida yetarlicha ishtirok qilmaydi, shuningdek ko'krak qafasining elastikligi, rigidligi, nafas olish aktida qo'shimcha mushaklarning ishtiroki pasaygan, oyoqlarga shish kelgan va o'pka emfizemasi, pnevmoskleroz, o'pka-yurak dekompensatsiyasining boshqa ko'rinishlari (o'pka-yurak);

— jarayon qo'zigan davrda tana temperaturasining subfebril raqamlargacha va bundan yuqoriga ko'tarilishi kuzatiladi.

2. Nafas sistemasi:

— kasallik kechishining latent, yengil hollarida o'pka tomonidan patologik siljishlar bo'lmasligi mumkin, ular jarayon qo'zigan davrda, ayniqsa o'pka emfizemasi va xronik bronxitning boshqa asoratlari qo'shilganda aniqlanadi;

— perkutor usulda: tiniq o'pka tovushi yoki qutichani urganda chiqadigan tovush bilan almashinadigan to'mtoqlanish uchastkalari, o'pka ekskursiyasining cheklanishi, quyi chegarasining pastga siljishi;

— auskultativ usulda: qo'zish davrida sattiq nafas yoki aksariyat nafas chiqarilishi uzaygan nafas, tarqoq quruq (gijillaydigan, hushtakli, shipillaydigan), jarangsiz nam (yirik-, o'rta- va mayda pufakchali) xirillagan tovushlar eshitiladi, bunda oxirgilari o'pkaning asosan orqa-pastki bo'limlarida eshitiladi.

O'pkadagi ko'rsatib o'tilgan fizikal siljishlar doimiy emas va kasallikning davriga (remissiya, qo'zish), jarayonning joylashgan o'rni va tarqalganligi, zararlangan bronxlar kalibri, jarayonga o'pka to'qimasining tortiligi darajasiga ko'ra topiladi.

3. Boshqa organlar:

— yurak tomonidan bo'ladigan patologik o'zgarishlar o'zoq muddatli gipertenziya natijasida yurak yetishmovchiligi (o'ng qorinchadagi) rivojlanganda kuzatiladi— bu o'ng qorincha va o'ng bo'lma gipertrofiyasi hisobiga yurak chegarasining kengayishi, o'pka arteriyasi tepasida II ton aksenti (kichik qon aylanishi doirasida qon dimlanishi), xanjarsimon o'siq asosi oldida sistolik shovqin (uch tavaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi), EKG dagi tegishli o'zgarishlar («Qo'shimcha tekshirish metodlari» bo'limida tasvirlangan);

— jigar tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar ham yurakning o'ng bo'limida dimlanish rivojlanganda (o'ng qorincha yetishmovchiligi), katta qon aylanishi doirasida topiladi va o'ng qovurgalar ostida yoqimsiz sezgi yoki og'riq bo'lishi, jigarning kattalashuvi, uning ayrim funksiyalari buzilishi bilan o'tadi;

— buyraklar — diurez o'zgarishi, oz-moz proteinuriya, mikrogematuriya va boshq. («dimlangan buyrak»);

— me'da-ichak buzilishlari (dispeptik hodisalar va boshq.) xronik bronxitning o'pka va o'pka-yurak yetishmovchiligi (o'pka-yurak), katta qon aylanishi doirasida dimlanish bilan og'irlashuvi yoki qo'shilib keladigan kasalliklar borligi bilan ham bog'liq.

IV. Qo'shimcha tekshirish metodlari ma'lumotlari:

— periferik qonni tekshirish: o'rtacha leykotsitov, neytrrfilez chapga siljish bilan, SOE oshishi, eozinofiliya (astmatik bronxitda), eritrotsitov va gemoglobin darajasi oshishi (nafas yetishmovchiligi oqibatida);

— bioximiyaviy siljishlar: disproteinemiya albuminlar miqdori kamayishi, α_1 va α_2 globulinlar hisobiga globulinlar darajasi oshishi (albumin-globulin koeffitsiyenta pasayishi), cho'kma reaksiyalarining (timol, sulema sinamasi va boshq.) musbat natijalari va G-reaktiv oqsilga sinamalar, difenilamin sinamasi, o'pkaga qarshi antitelolarning yuqori titrlari, shuningdek lipidlar, β -lipoproteidlarning miqdorining pasayishi, letsitin-xolesterin koeffitsiyentining orta borishi, α -lipoproteidlarning oshishi va boshqalar;

— balg'amni tekshirish: u shilimshiqli, shilimshik-yiringli, ba'zan qon aralashgan yoki gemorragik, chig'indili bo'lishi mumkin, shilimshiqli yoki yiringli tikinlar, bronxlarning nusxa

(iz) lari topiladi; reaksiyasi ishqoriy, neytral yoki kislotali; mikroskopiya qilganda — ko'p miqdorda neytrofil leykotsitlar, bronxial epiteliy hujayralari, makrofaglar, shuningdek eozinofillar, Kurshman spirallari, Sharko-Leyden kristallari (astmatik bronxitda) borligi aniqlanadi;

— rentgenologik tekshirish: kasallik boshlanayotganda siljishlar ko'shshcha bo'lmaydi yoki noaniq ifodalangan; kasallikning birmuncha kechikkan bosqichlarida to'rsimon pnevmoskleroz belgilari, o'pka tasvirining yirik katakli deformatsiyam, bronxlar devorining qalin tortishi, o'pka maydonlari tinikligining diffuz oshishi, emfizematoz bullalar, diafragmaning pastda turishi, yurakning markaziy joylashuvi, mayda periferik tomirlar kalibrining kichrayishi - «kalibr sakrash» simptomi (o'pka gipertenznyasi bo'lganda), o'pka arteriyasi konusi bo'rtib chiqishi va xronik bronxitning boshqa ko'rinishlari, o'pka emfizemasi va o'pka-yurak aniqlanadi;

— elektrokardiografi o'zgarishlar o'pka-yurak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan bog'liq (o'ng qorincha gipertrofiyasi, R tishchasi baland, o'tkirlashgan, elektrik o'q o'ngga siljigan, I usulda S tishchasi chuqur va II hamda III usullarda R tishchalari baland. Gis tutami o'ng oyoqchasida blokada belgilari, S — T intervadining pasayishi, II va III usullarda T tishchasi manfiy);

— bronxografiya, bronxoskopiya jarayonning tarqalganligi, aktivligi va chuqurligini aniqlash uchun, shuningdek biopsiya materiali va mikroflorani olish va ularning antibiotiklarga sezuvchanligini aniqlash uchun zarur;

— tashqi nafasni aniqlash yordamida (spirografiya, pnevmota-xometriya) nafas yetishmovchiligi borligi va unin darajasi aniqlanadi, fizikal va rentgenologik metodlar bilan esa emfizema va pnevmoskleroz borligi diagnostika qilinadi.

Xronik bronxit uchun, ayniqsa u surunkali, ko'pincha qaytalanib kechganda, kasallikning kechikkan bosqichlarida tashqi nafas funksiyasining har xil darajada buzilishlari xos, o'pkaning hayotiy sigimining (O'HS), maksimal ventilatsiyasi (UMV), tezlashgan UHS ning pasayishi kuzatiladi.

Xronik bronxitning kechishi. Xronik bronxitning klinik kechishi og'ir-yengilligiga ko'ra uch darajaga (yengil, o'rtacha oshrikdagi, og'ir) bo'linadi:

— yengil turida (I bosqich, endobronxit) ertalablari odatdagi yo'tal (quruq yoki shilimpshq balramdi) va o'rtacha pufakchali nam xirillagan tovushlar (qo'zish davrida), nafas qisishi va tashqi nafas funksiyasining buzilishi kuzatiladi — jismoniy harakatda nafas chastotasi minutiga 26 martagacha, mehpat qobiliyati saqlanib qolgan. qo'zish davrida yo'tal kuchayadi, balg'am ajralishi ko'payadi, temperatura, leykotsitoz oshadi (12,0-109l gacha), o'pka yetishmovchiligi I darajali. 2—3 yilda 1 marta qo'zish yuz beradi;

— o'rtacha og'irlikdagi turida (II bosqichi) shilimshiq yiringli balg'am ajraladigan doimiy yo'tal kuzatiladi; ko'p terlash, tashnalik, nafas qisishi va sianoz arzimagan jismoniy harakat qilganda ham orta boradi, tovush titrashi va bronxofoniya sustlashgan, o'pka tovushi qutiga tovushi tusida, o'pka ekskursiyasi cheklangan, tarqok. quruq, jarangdor, g'ijiraydigan xirillashlar eshitiladi. Eritrotsitov, SOE oshishi (soatiga 20 mm gacha) ko'riladi. Tashqi-nafas funksiyasining buzilishi o'pka yetishmovchiligining II darajasiga muvofiq keladi. Remissiya davrida ish qobiliyati cheklangan. Kuz yoki bahor faslida, har yili yoki yiliga bir necha marta qo'zib turadi, klinik va boshqa ko'rsatkichlari birmuncha ifodalangan va davomli;

— og'ir darajasida (III bosqichi, paBbronxit) o'pka va (o'ng qorincha) yetishmovchiligining hamma belgilari kuzatiladi — o'pka-yurak o'pka (nafas) yetishmovchiligining III darajasiga muvofiq keladi.

Xronik bronxit kechishining og'ir-yengillik darajasini aniqlashda subyektiv va obyektiv ma'lumotlar, zararlanshpning tarqalganligi va bronxial shoxning, umuman bronx-o'pka sistemasining nechoglik zararlanganligi, yurak va o'nka yetishmovchiligi birligi va darajasi, laboratoriya, bioximiyaviy, rentgenologik tekshirishlar tomonidan siljishlar, tashqi nafas funksiyasidagi o'zgarishlar, o'tkazilayotgan davolashning samaradorligi va boshqalar hisobga olinadi.

Asoratlari. Xronik bronxit asoratlari: astmatik sindrom; bronxial astma (infeksion-allergik formasi); xronik pnevmoniya, o'tkir pnevmoniyalar; qon tuflash, o'pkadan qon oqishi, bronxoek-tazlar; rakka aylanish (bronxogen rak); pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi; xronik o'pka-yurak yetishmovchiligi; nafas yetishmovchiligi.

Diagnostikasi. Xronik bronxit diagnostikasi ba'zan katta qiyinchilik tug'diradi, bu uzoq vaqt (bir necha yillab) latent kechishi (ayniqsa birmuncha mayda bronxlar zararlanganda — distal bronxit), qo'zish davrlarining aniq ifodalanmaganligi, shuningdek kasallikning yo'tal, balg'am ajralishi va nafas kisishi singari yetakchi simptomlarining suyet yuzaga chiqqanligiga bog'liq.

Diagnostikada kasallikning paydo bo'ligiga olib kelgan sharoitlarning mutloq hammasini hisobga olib, quyidagilarga diqqat bilan ahamiyat berish zarur.

— bronxitning eng minimal ko'rinishlari (tez-tez shamollab turish, «grippoz xolat», o'choqli infeksiyalar, vaqti-vaqti bilan yo'talib turish, jismoniy harakat vaqtida harsillash, kuz-qish faslida ahvolning durust bo'lmasligi, tamaki chekish, ichkilik ichish);

— mehnat va turmush sharoitlari;

— zarurat bo'lganda laboratoriya, rentgenologik va boshqa instrumental tekshirish metodlarini qo'llanish;

— qo'zish sababini, patologik jarayon darajasi va chuqurligini aniqlash muhim;

— xronik bronxit mustaqil nozologik forma sifatida bronx-o'pka sistemasining boshqa patologiyasi ustiga kelib qo'shilishi mumkinligini unutmaslik lozim (masalan, xronik pnevmoniyaga, bronxoektatik kasallik, o'pka emfizemasiga, ayniqsa katta yosh guruhidagi shaxslarda).

Xronik bronxitni to'g'ri diagnostika qilish yetarli darajada to'liq differensial diagnostika o'tkazib, keyinchalik olingan ma'lumotlarni bronx-o'pka sistemasining yetakchi belgilari yo'tal, balg'am ajralishi va nafas qisishi bo'ladigan kasalliklari, xususan bronxial astma, o'pka emfizemasi o'tkir bronxit bilan; bronxoektatik kasallik, xronik pnevmoniya bilan; rak va o'pka sili bilan; sarkoidoz, pnevmokoniozlar, o'pka mikozlari va boshqalar bilan analiz qilishga ko'p jihatdan bog'liq.

Diagnozning taxminiy ta'rif: 1) xronik bronxit, pnevmo-fibroz bilan asoratlangan II bosqichi bronxospazm bilan; 2) xronik bronxit (toksin), o'pka emfizemasi va qon aylanishi buzilishi (NIIB) bilan asoratlangan III bosqichi.

D a v o l a s h

1. Jarayon qo'zigan davrda kasalxonaga yotqizish kerak. Davolash o'z vaqtida, xar kimning o'ziga xos (individual) (etiologiyasi, astmatik sindromni, kasallikning har xil asoratlari borligi, bronx-o'pka va yurak-tomirlar sistemasining funksional holatini hisobga olgan xolla) va uzluksiz bo'lishi kerak.

2. O'rinda yotish rejimiga rioya qilish. Bemorning ovqati muayyan ahamiyatga ega. Vitaminlarga boy, xom sabzavotlar, mevalar va ularning sharbatlari, pivo achitqisi kiritilgan parhez ovqatlar tavsiya qilinadi. O'pka-yurak yetishmovchiligi bo'lganda oqsillar, yoglar, osh tuzi, suyuqlik chegaralangan va kaliy hamda vitaminlar miqdori oshirilgan 10- sonli parhez tayinlanadi.

3. Antibakterial terapiya:

— antibiotiklar (penitsillin, streptomitsin, ta'sir doirasi keng antibiotiklar — tetrasiklinlar, ampitsillin, levomitsetip va b.) kasallik kechishining og'ir-yengilligiga bog'liq holda parenteral yoki aerezollar ko'rinishida tayinlanadi. Antibiotiklarni ingichka kateter yordamida endobronxial yo'l bilan yuborilganda eng yaxshi natijaga erishiladi (bu tanlash metodi hisoblanadi).

— ta'siri qisqa (norsulfazol, sulfadimezin) va uzaytirilgan (sulfadimetoksin, sulfapiridazin, sulfalen) sulfanilamidlar nahorga ovqatdan 30—40 minut oldin va ovqatdan kamida 3—5 soat keyin tayinlanadi, so'ngra davolashda tanaffuslar qilishga yo'l qo'ymaslik va

aktiv yallig'lanish bosilgandan keyin 3—5 kungacha qabul qilish kerak;

— antibiotiklar uzoq vaqt qo'llanilganda zamburug'li asoratlarni profilaktika qilish va davolash maqsadida nistatin yoki levorin tavsiya kilinadi. Nistatinning natriyli tuzini aerosol ko'rinishida yuborish maqsadga muvofiq.

4. Bronxlarning drenaj funksiyasini yaxshilash yoki tiklash maqsadida quyidagilar tavsiya etiladi:

— balg'am ko'chiradigan moddalar: termopsis damlamasi, damlamalar va ekstraktlar ko'rinishidagi altey ildizi; mukaltin tabletkalari, 3% li kaliy yodid eritmasi, intratraxeal yoki mushaklar orasiga yuboriladigan fermentlar (tripsin, ximotripsin vab.), mukolitiklar (atsetilsistein eritmasi, bromgeksin), ishqoriy eritmalar nigalyatsiyasi, ko'p miqdorda issiq ichimlik, tarkibida ishqor bo'lgan mineral suvlar;

— bronxolitiklar: efedrin, novodrin, astmopept, alupent, solutan, atropin, eufillin, atrovent, teofedrin, fenoterol (berotek). Ayni vaqtda antibiotiklar, bronxo va mukolitiklar, aerosollar ko'rinishidagi balg'am ko'chiradigan vositalar qo'llanilganda davolash ta'sirchanligi birmuncha oshadi.

5. Ko'rsatmalar bo'yicha (qattiq aktiv kechishi, tez-tez bronxospazmlar bo'lishi — astmatik bronxit) quyidagilarni qo'llanish maqsadga muvofiq;

— kortikosteroidlar (prednizon, prednizolon, gidrokortizon) qisqa davo kursi ko'rinishida ichishga yoki parenteral;

— immun sistemani idora qiladigan vositalar levamizol (dekaris), prodigiozan, pirogenal va b.;

— desensibilizatsiya qiladigan va antigistamin ireparatlar (kalsiy glyukonat, atsetilsalitsilat kislota, suprastin; pipolfen, dimedrol, heparin, lagoxilus va b.);

— shifobaxsh bronxoskopiya: bronxlarni Ringer, furagin yoki soda eritmalar bilan yuvish va bronxial shoxga dori vositalar (antibiotiklar, gormonlar, fermentlar va b.) yuborish;

— postural drenaj yopishqoq yiringli balg'am anfatadigan va yo'talganda balg'am ajratmaydigan bemorlarga tayinlanadi. kuniga 2 marta — ertalab va kechqurun gavda vaziyatini balg'amning ko'proq ajralib chiqishiga imkon beradigan qilib o'zgartirib bajariladi (oldindan bronxiotik preparat va balg'am ko'chiradigan vositalar, shuningdek katta miqdorda issiq choy — 400—500 ml qo'llaniladi);

— yo'talga qarshi vositalar (yo'tal himoya drenaj funksiyani bajara olmagan hollarda): kodein, dionin, yo'talga qarshi morfinsiz preparatlar (libeksin, baltiks).

6. Fizioterapevtik davolash: sollyuks, ko'krak qafasini ultrabinafsha nurlar bilan nurlantirish, ultratovush, induktotermiya, UVCH, Vermel bo'yicha yod elektroforezi, ninabargli va xlorid vannalar, davolash gimnastikasi, massaj va b.

7. Sanatoriy-kurortda davolash (Qrimning janubiy sohili, Kislovodsk, Teberda, mahalliy sanatoriylar) monelik qiladigan ko'rsatmalar (tez-tez bronxospazm bo'lib turishi, jarayonning qo'zishi, o'pka-yurak) bo'lmaganda tavsiya qilinadi.

8. Bemorlar ustidan dispanser kuzatuvini iloji boricha erta boshlash kerak, bu tadbir aktiv jarayonini davolashni batamom nihoyasiga yetkazish, kasallik zo'rayishining, har xil asoratlarning va boshqa kasalliklar qo'shib kelishining oldini olish uchun zarur. Xronik bronxitli bemorlarni remissiya fazasida davolash uzluksiz bo'lishi kerak. Davolash gimnastikasi, balg'am ko'chiradigan vositalar, postural drenaj, bronxolitiklar, umuman mustahkamlaydigan vositalar izchillik bilan tayinlanadi. Shuningdek kasallikning qaytalanishiga qarshi kurslar: sanatoriy-kurortda davolash, fizio va aerosol terapiya, massaj, endobronxial sanatsiya, immun modulyatorlar o'tkaziladi. Xronik bronxidlarning qaytalanishiga qarshi davolashning bir necha sxemalari (kompleksi) ishlab chiqilgan. V. V. Dubiley va uning muallifdoshlari (1980) jismoniy mashqlar, dori-darmonlar bilan davolash va chiniqtiradigan muolajalardan tashkil topgan qaytalanishga qarshi kompleks davolashni tavsiya qiladilar, O.I.Korol va O. V. Korovina esa (1978) standart stafilokokk vaktsinasini vaktsinatsiya qilish metodi bilan bemorlar organizmining nospetsifik rezistentligini stimulyatsiya (qo'shimcha yordam) qilish yo'li bilan qaytalanishga qarshi davolashni muvaffaqiyat bilan amalga oshirganlar. Remissiya fazasida o'choqli

infeksiyalarni davolash tayinlanadi.

Xronik bronxit og'ir kechganda (o'pka-yurak ko'rinishi rivojlanishidagi asorat bilan) bemorlar mehnatga layoqatsiz bo'lib qoladilar va invalidlikka chiqishga muhtoj bo'ladilar.

Xronik bronxitni profilaktika qilish maqsadida quyidagilarni amalga oshirish:

— bronx-o'pka sistemasining o'tkir kasalliklari, grippning oldini olish, xronik infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish va b.;

— atmosferaning ifloslanishiga qarshi kurash olib borish;

— chang-to'zon, gazlar va ishlab chiqarishdagi boshqa zararli moddalarning ta'sirini kamaytirish, korxonalarda va qishloq joylarda profilaktik ko'riklar o'tkazishni yo'lga qo'yish va izchillik bilan olib borish, organizmni chiniqtirish, umumiy gigiyenik tadbirlarga amal qilish, chekishga, ichkilikbozlikka qarshi kurashish;

— nafas organlarining xronik kechadigan kasalliklarini uz vaqtida diagnostika qilish va davolash kerak.

Kontrol savollar

1. Bronxlarning drenaj funksiyasi, o'pka gemodinamikasi to'g'risida tushuncha.
2. Kasallikning etiologiyasi va patogeneziga (bemorning zararli odatlari va ishlab chiqarishdagi zararli omillar) hozirgi fan nuqtai nazaridan qarashlar.
3. Xronik bronxitlar klassifikatsiyasi.
4. Kasallikning davrlari bo'yicha asosiy klinik ko'rinishlar va ularning keyinchalik avj olishi.
5. Qo'shimcha tekshirish metodlarining ahamiyati va ulardan olinadigan natijalarga tanqidiy baho berish.
6. Davolash tadbirlari plani (qo'zish va remissiya davrida).
7. Kasallik profilaktikasi, bemorlarni dispanserlash va rehabilitatsiya qilish.

O'TKIR PNEVMONIYALAR

Ta'rif. O'tkir pnevmoniya — zotiljam (krupoz va o'choqli) asosan o'pka alveolalari, oraliq to'qimasi va tomirlar sistemasining (ya'ni o'pka to'qimasidagi o'tkir yallig'lanish jarayoni) o'tkir yallig'lanish kasalligidir. U erkaklarda ayollardagiga nisbatan taxminan 1,5 marta ko'p uchraydi, hamma yosh guruhlarida kuzatiladi, biroq bolalar, yoshi ulg'aygan odamlar va qariyalar ko'proq kasallanadilar (o'choqli pnevmoniyalar). O'tkir pnevmoniya bilan kasallanish hanuzgacha yuqori bo'lib qolmoqda. O'tkir pnevmoniyalar aholining umumiy kasallanishi sonidan o'rta hisobda qariyb 3 foizni tashkil qiladi. Sulfanilamid preparatlar va antibiotiklar topilmasdan oldin o'tkir pnevmoniyalardan o'lim anchagina yuqori — 30-yillarda — 24 foizgacha va 40-yillarda — 12 foizgacha edi.

Hozirgi vaqtda antibakterial vositalarning turlari ko'p bo'lishiga va kasallik nisbatan yengilroq kechishiga qaramay, baribir o'tkir pnevmoniyalardan o'lim xollari uchrab turadi. Yevropada o'tkir pnevmoniyalardan eng yuqori o'lim Angliyada — 100 000 aholiga 83⁵ nafar odamda, Italiyada — 39,4, GFRda — 33,6 (1970), AQSHda esa — 30,8 (1969) va Yaponiyada — 26,8 nafar kishida kuzatilgan. Qo'shib keladigan kasalliklarda pnevmoniyadan o'lim bir-muncha ko'payadi.

So'nggi yillarda organizmning reaktivligi o'zgarganligi munosabati bilan bakterial flora ham o'zgardi (antibiotiklar va sulfanilamidlar ta'siri ostida). Pnevmonokokklar bilan birga stafilokokklar, streptokokklar, enterokokk va boshqalar ustunlik qiladigan har xil mikroblar turlari aniqlanadi. Ko'proq — 73— 77 foiz xollarda o'choqli pnevmoniya uchraydi (Korovina A. A., 1976).

O'tkir pnevmoniyalarning etiologiyasi va patogenezini masalalari batafsil o'rganilgan. O'tkir pnevmoniyalar bilan kasallangan bemorlarda ajratilgan grammusbat bakteriyalar orasida pnevmonokokklar (*Str. pneumoniae*) 80—95 foizni tashkil etadi, bu serologik reaksiyalar natijalari

bilan tasdiqlanadi (Vishnyakova L. A. 1982; Poxodzey I. V. 1982); stafilokokklar— 4—5%, streptokokklar bundan ham kam. O'tkir pnevmoniyalar etiologiyasida viruslar-(3,2—8,8%), aksariyat A, V gripp viruslari, adenoviruslar (o'choqli pnevmoniyalarda) salmoqli o'rin egallaydi. Biroq ko'pgina mualliflar respirator virus infeksiyasini moyil qiladigan omil deb xisoblaydilar, pnevmoniyaning keyingi rivojlanishini esa endogen (ko'prod) va ekzogen bakterial infeksiya bilan bog'laydilar. V. N. Pushkarev (1982) O'tkir pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarning 44,2 foizida kasallik virus-bakterial etiologiyali bo'lganligini aniqlagan.

2-jadvalda o'tkir pnevmoniylarning O. V. Korovina (1978) taklif etgan zamonaviy klassifikatsiyasi keltirilgan.

2-j a d v a l

O'tkir pnevmoniyalar klassifikatsiyasi

Etiologiyasi bo'yicha	Patogenezi bo'yicha	Klinik morfologik belgilari bo'yicha	Kechishi bo'yicha
Bakterial (qo'zg'atuvchisini ko'rsatish bilan)	Birlamchi	Krupoz	O'tkir kechadigan
Virusli (qo'zg'atuvchisini ko'rsatish bilan)	Ikkilamchi	O'choqli	Surunkali
Mikoplazmali va rikettsioz (qo'zg'atuvchisini ko'rsatish bilan)			
Allergik			
Ximiyaviy va fizik omillardan kelib chiqqan			
Aralash			
Etiologiyasi aniqlanmagan			

KRUPOZ PNEVMONIYA

Ta'rif. Krupoz pnevmoniya o'pkaning butun bo'lagi (yoki uning fim segmentlari) zararlanishi, sikl bilan kechishi va ko'pincha grayonga plevra tortilishi bilan xarakterlanadigan o'pka parenshasining o'tkir yallig'lanishidir. Krupoz pnevmoniya bilan kasallanish odatda bahor va kuzda, ya'ni havo temperaturasi keskin o'zgarib turadigan davrda ko'payadi. Moyil qiladigan omillar — sovitish, uzoq, vaqtgacha och qolish, organizmning issiq lab ketishi, tabiiy zo'riqish, tamaki chekish, ichkilikni suiiste'mol qilish, kasb-korga aloqador zararli ta'sirlar, nafas yo'llarining o'tkir xronik kasalliklari, kichik qon aylanish doirasida dimlanish boshqalardir.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni uddalay olilsh kerak:

- 1) asosiy jarayonning joylashgan o'rnini, tarqalganligini aniqlashi;
- 2) o'pkada patologik jarayon xarakterini (o'choqli, krupoz) aniqlashi;
- 3) bemor shikoyatlari, anamnez, kasallikning klinik ko'rinishlari bo'yicha pnevmoniya (o'choqli, krupoz) xarakterini (tipini) oldindan aniqlashi;
- 4) bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzishi;
- 5) quyidagi ma'lumotlar asosida diagnostni aniqlashi va batafsil ta'riflab berishi;
 - kasallikning asosiy diagnostik mezonlarini, jarayonning bosqichiga ko'ra o'pka tomonidan bo'ladigan fizikal ma'lumotlarni, uning kechishi variantlarini bilish;
 - kasallikning ayrim simptomlari va sindromlari patogenezi bilish, qo'shimcha tekshiruv metodlariga baxo berish;
 - tabiatan boshqa o'pka kasalliklari bilan differensial diagnostikani mohirlik bilan o'tkazish;
- 6) asosiy kasallik jarayoni, qo'shib keladigan kasalliklar va ularning asoratlarini

davolashning asoslangan planini tuzishni bilishi kerak.

Etiologiyasi. Eng muhim etiologik omillari quyidagilar:

— har xil infeksiyalar (I va II tiplardagi pnevmokokklar, kamroq Fridlander diplokokklari, streptokokklar, stafilokokklar, ichak tayoqchasi, Pfeyfer-Afanasyev tayokchasi va b.). V. N. Il'papkarev ma'lumotlariga kura (1982) pnevmokokk krupoz pnevmoniya bilan kasallangan bemorlarning 88 foizida topilgan;

— organizmning fon holati, ya'ni bemor organizmining krupoz pnevmoniya boshlanishidan oldingi holati (kichik va katta qon aylanishi doirasidagi dimlanish va hokazo), reaktivlikning uzgarishi va mikroorganizmning virulentligi;

— moyil qiladigan omillar, iqlim sharoitlari, turmush va mehnat sharoitlari (sovqotish, jismoniy va psixik toliqish, alkogol va chekishni suiiste'mol qilish, ximiyaviy moddalar ta'siri, nafas organlari va qorin bo'shlig'i organlarining yaralanishi). Krupoz pnevmoniya patogenezini quyidagilar bilan izohlanadi:

— infeksiya agent (qo'zg'atuvchi) ning makroorganizm bilan o'zaro ta'siri;

— infeksiyaning bronxogen, gematogen va limfogen yo'llar bo'yicha tarqalishi;

— immunitetning pasayishi, nerv sistemasining trofik funksiyasi buzilishi, yuqori nafas yo'llarining holati;

— mikrobdan allergiya, organizmning turli xil etiologik agentlarga sensibilizatsiyasi (limfotsitlar blasttransformatsiyasi, leykotsitlar migratsiyasining kechikishi, teri ichi sinamalari, o'pkaga qarshi antitelolar titrlashning oshishi va b.);

— bronxlar va o'pkaning infeksiyaga qarshi ximoya qiladigan hujayra mexanizmlarining buzilishi va h. k.

Patologik anatomiyasi. Tipik hollarda jarayonning kechishida to'rt bosqich tafovut kilinadi:

— quyilish bosqichi o'pka to'qimasida giperemiya va shish borligi, alveolalarda eritrotsitlar, leykotsitlar va boshqalar aralashmasi bo'lgan seroz ekssudat yig'ilishi, kanillyarlar o'tkazuvchanligining buzilishi bilan xarakterlanadi. Davomiligi 12 soatdan 3 sutkagacha;

— qizil jigarlanish bosqichi: alveolalarda gdakli elementlar (eritrotsitlar ustunlik qiladi) va fibrinogenga boy plazma oqsillari suyuqligi mo'l. O'pka kattalashgan, jigar singari zichlashgan. Davomiligi — 1—8 sutka;

— kul rang jigarlanish bosqichi: eritrotsitlar diapedezi to'xtaydi. Ekssudat fibringa, alveolyar epiteliy hujayralariga, leykotsitlarga boy. Zararlangan bo'lak avvalgiday zichlashgan, kattalashgan, kesmada kul rangnamo — sariq rangga ega. Davomiligi — 2—6 kun;

— tuzalish bosqichi kasallikning 7-kunidan boshlanadi va proteolitik va autolitik jarayonlar bilan xarakterlanadi.

Bosqichlarning Davomiligi har xil va o'pka to'qimasining zararlanish darajasiga, o'tkaziladigan davo ta'sirchanligiga, organizm holatiga, jarayonning kechishiga bog'liq. Biroq, hozirgi vaqtda bunday siklli (boskichli) kechishning xamisha ham kuzatilavermasligi aniqlangan, o'pkaning zararlangan qismida ko'pincha yallig'lanish jarayonining ko'rsatib o'tilgan hamma bosqichlarining birga qo'shib kelishi yoki ulardan birining ustunligi kuzatiladi.

Klinik manzarasi.

I. *Subyektiv ma'lumotlar.* Shikoyatlari:

— lohaslik, tinka-mador qurishi, bosh og'rig'i (uzoq, davom qiladi, lekin kasallikning prodremal davrida boshlanadi);

— kasallikning O'tkir boshlanishi — bemorlar o'z kasalligining boshlanish soatini, xatto minutlarini yodlarida tutishlari mumkin;

— qattiq et junjikishi yoki sovqotish (aksariyat bu kasallikning boshlang'ich belgisi);

— gavda temperaturasining yukori raqamlargacha ko'tarilishi (39-41⁰);

— ko'krak qafasidagi (zararlangan tomonda) og'riq, u nafas olish, aksirish, yo'talishda kuchayadi, aksariyat og'riq yelka, orqa, qorin bo'shlig'i va boshqa sohalarga o'tadi;

— avvaliga quruq yoki qiyinlik bilan yopshpqqoq, shishasimon balg'am ajraladigan yo'tal bo'ladi, 2- va 3- sutkalarga kelib, gemoglobin va eritrotsitlar parchalanishi oqibatida balg'am

zangsimon bo‘lib qoladi;

- havo yetishmaslik sezgisi, harsillash;

- o‘pka to‘kimasining zararlanish darajasiga bog‘liq holda intoksikatsiya belgilari, ba‘zan qattiq bosh og‘rish, g‘araq-g‘araq terlash, ko‘ngil aynishi, qusish, dispeptik hodisalar, yaxshi uxlay olmaslik va boshq;

- umumiy shikoyatlar yoki ko‘shilib kelgan kasalliklar bo‘lganda boshqa organlar va sistemalarning zararlanishiga xos bo‘lgan shikoyatlar.

II. *Subyektiv ma’lumotlar analizi* (bemor shikoyatlari, anamnez — sovg‘otish, charchash va kasallikning boshqa moyil qiladigan omillari bilan bog‘liqlik, o‘pka sistemasining zararlanish ko‘rinishlari bilan o‘tkir boshlanishi va b.).

III. *Obyektiv ma’lumotlar.*

1. Umumiy ko‘zdan kechirish:

- bemorning umumiy ahvoli aksariyat og‘ir yoki o‘rtacha og‘irlikda, asosan o‘pka to‘qimasining zararlanish darajasiga, intoksikatsiya darajasiga, yoshga, kasallikning klinik formalariga bog‘liq;

- bemorning o‘rindagi vaziyati— aksariyat majburiy: bemorlar kasal yonboshishi bosib yotadilar, ayniqsa jarariga plevra tortilganda, para va metapnevmonik plevritlarda yoki plevropnevmoniyaning o‘zida;

- tinch turilganda nafas qisadi, nafas yuzaki, minutiga 35 — 45 martagacha tezlashgan;

- «burun parraklarining kengayish» fenomeni kuzatiladi;

- rangparlik, lab sianozi, yonoqlarning o‘ziga xos yaltiroq tusga kirishi (zararlangan tomonda);

- lablar, burun uchida gerpetik toshmalar;

- gavda temperaturasining oshishi — doimiy, temperaturaning kritik va litik pasayishi;

- nafas olish vaqtida ko‘krak qafasining zararlangan sohada orqada qolishi.

2. Nafas sistemasi. Asosiy jarayonning klinik ko‘rinishlari uning bosqichiga bog‘liq;

- quyilish bosqichi uchun ko‘krak qafasining nafas aktidan orqada qolishidan tashqari, perkutor tekshiruvda — to‘mtoqlashgan timpanik tovush, auskultativ tekshiruvda — boshlang‘ich (nozik) krepitatsiya (crispitatio indux), tovush titrashi va bronxofoniyaning bir oz kuchayishi xos, plevraning ishqalanish shovqini bo‘lishi ehtimol;

- qizil va kul rang jigarlanish bosqichi uchun (ular klinik jihatdan deyarli farq kilmaydi) krepitatsiyaning yo‘qolishi, bronxial nafas paydo bo‘lishi, tovush titrashi va bronxofoniyaning ro‘y-rost kuchayishi, mutloq yoki «son» to‘mtoqligi xos;

- tuzalish bosqichida mutloq to‘mtoqlik zaiflashadi yoki o‘pka tovushi to‘mtoqlashgan—timpanik bo‘lib qoladi, bronxofoniya va tovush titrashi ilgarigidek kuchaygan yoki normaga qaytadi, yana krepitatsiya (crispitatio redux) paydo bo‘ladi, bunda u boshlang‘ichiga nisbatan dag‘alroq bo‘ladi, temperatura ham pasayadi (kritik yoki litik);

- o‘pkadagi ko‘rsatib o‘tilgan fizikal o‘zgarishlar krupoz pnevmoniya asosan tipik va sikl bilan kechganda kuzatiladi, ularning birga va har xil variantlarda qo‘shilib kelishi inkor qilinmaydi.

3. Yurak-tomirlar sistemasi (o‘zgarishlar avvalo miokardning infeksiya-toksik zararlanishi, miokardit bilan bog‘langan):

- rangparlik, taxikardiya, gipotenziya va o‘tkir tomirlar yetishmovchiligining boshqa belgilari (aksariyat kollaps va b.);

- o‘tkir yurak (aksariyat chan qorincha) yetishmovchiligining ko‘rinishlari: sianoz, akrotsianozi, nafas qisishi (bo‘gilish), bo‘yin venalarining bo‘rtib chiqishi, o‘ng qorincha dilatatsiyasi (og‘ir intoksikatsiyada esa— chap qorinchaning ham), yurak uchida (qilichsimon o‘siq asosi oldida ham) sistolik shovqin, I ton sustlashishi, ba‘zan o‘pka arteriyasi tepasida II ton aksenti (o‘pkadan gipertenziya rivojlanganda), jigar kattalashuvi (dimlanish, intoksikatsiya), oyoqlarga shish kelishi (katta qon aylanishi doirasida, dimlanish) va h. k.;

- shuningdek yurak ritmi va o‘tkazuvchanligi buzilishi— ekstrasistoliya, titroq aritmiya, ba‘zan alternilaydigan puls va boshqalar.

Boshqa organlar:

— jigar - krupoz pnevmoniya og'ir kechganda skleralarning subikterikligi, teri qoplamlarining sariq rangga bo'yalishi paydo bo'ladi, qon aylanishi yetishmovchiligi bo'lmagan holda jigar kattalashuvi, o'ng qovurgalar ostida og'rik, jigarda qator funksiyalarning buzilishi va toksik gepatitning boshqa ko'rinishlari (toksik formasi);

— me'da-ichak yo'llari — ishtaha pasayishi yoki bo'lmasligi, meteorizm, dispeptik hodisalar, qusish, tashnalik, tilning qarash bilan koplanganligi, qorindagi noaniq og'riqlar (reflektor yoki xurujsimon qattiq yo'talda);

— buyraklar — oliguriya, siydikning yuqori solishtirma og'irligi, proteinuriya, mikrogematuriya (kasallik avj olgan davrda, toksik formasida, asoratlar berganda);

— nerv sistemasi bosh og'rig'i, serjahlilik, uyqusizlik, alahlash holati, o'tkir psixoz, ko'zga har xil narioalar ko'rinishi va quloqqa turli-tuman tovushlar eshitilishi (gallyutsinatsiyalar), meningizm alomatlari.

IV. Laboratoriya, rentgenologii va boshqa qo'shimcha tekshirish metodlarining ma'lumotlari:

— umumiy qon analizi: leykotsitoz, neytrofilli chapga siljish «plan, nisbiy limfopeniya, SOE ning soatiga 50—60 mm gacha oshishi. Pnevmoniyaning og'ir xollarida — neytrofil siljish miyelotsitlar paydo bo'lishi bilan, leykotsitopeniya, neytrofillarning toksik donadorligi, eozinofillarniig kamayishi yoki yuqolishi va b.;

— bioxpmiyaviy siljishlar: disproteinemiya—albuminlar miqdorining kamayishi va globulinlar mikdorining ko'payishi, giperfibrinogenemiya, qon protrombini, mukoproteinlar, sial kislotalar, seromukopd, geptoglobulin miqdorining oshishi, sulema va timol sinamalariniig musbat natijalari, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi v a b.;

— rentgenologii o'zgarishlar turli-tuman va kasallik bosqichiga bog'liq; umuman o'pka tasvirining kuchayganligi xarakterli, qorong'ilik o'choqlari — gomogen, bitta bo'lak yoki ayrim segmentlar doirasida, o'pka ildizi soyasining kengayganligi va b.;

— elektrokardigrafik tekshirish — EKG dagi o'zgarish miokardning infeksiyon-toksik zararlanishi natijasida bo'lishi mumkin, S—T intervali pasayishi, T tishchasi yassilashgan yoki manfiy, yurak mushagida distrofik va toksinli siljishlarning boshqa alomatlari ham qayd qilinadi.

Krupoz pnevmoniya kechishining ayrim (atipik) variantlari yoki klinik formalarining qisqacha ta'rifi.

Markaziy pnevmoniya: patologik jarayon o'pka bagrida, ildiz oldi zonasida bo'ladi, fizikal ma'lumotlar (perkussiya, auskultatsiya) nam axborot beradi. Diagnostikam subyektiv ma'lumotlarning (shikoyatlar va anamnez) mantiqiy analizi, rentgenologii tekshirish, shuningdek taxmin qilingan pnevmoniyaga yo'naltirilgan davolash (sinama davolash — ex juvantibus) va boshqalar yordam beradi.

Massiv pnevmoniya: o'z nomidan ko'rinib turganidek, patologik jarayon o'pkaning kattagina qismini qamrab oladi, ba'zi bir ko'rinishlari bo'yicha ekssudativ plevritni eslatadi, og'ir kechishi, ro'y-rost intoksikatsiya, o'pka va yurak yetishmovchiligi belgilari, boshqa organlar va sistemalarning zararlanishi bilan ajralib turadi. Bronxlarga fibrinoz yallig'lanishning talaygina tarqalishi natijasida bronxlar bo'shligida obturatsiya ro'y berib, atelegtaz rivojlanadi (perkutor tekshiruvda to'mtoqlik aniqlanadi, auskultativ belgilar esa yo'qoladi), ko'ks oralig'i organlarining sog'lom tomonga siljishi (ekssudativ plevritdagi singari) qayd qilinadi.

O'pka uchi pnevmoniyasi (yuqori bo'lagi pnevmoniyasi) intoksikatsiya, nerv va yurak-tomirlar sistemalari tomonidan sezilarli o'zgarishlar bilan kechadi. Jarayon o'pka uchlarida joylashganligi va uni tekshirish qiyinligidan unga kechikib diagnoz qo'yiladi, bemorlar yallig'lanish tabiatidagi har xil kasalliklar bo'yicha asoslanmagan davo muolajalarini olib yuradilar.

Areaktiv (astenik pnevmoniya): qariyalarda, bolalarda, quvvatdan ketgan odamlarda, pshoareaktiv holatlar fonida uchraidi.

Binobarin, bu xildagi bemorlarda kasallik qo'zg'atuvchi agent ta'siriga tegishli reaksiya sustlashgan bo'ladi yoki bo'lmaydi. Kasallikning boshlanishi, kechishi va klinikasi kam yuzaga

chiqqan bo'ladi. Diagnostikaga qunt bilan ko'zdan kechirish, kuzatish, o'pka tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar dinamikasi, rentgenologik tekshirish va taxmin qilingan diagnozga binoan asoslangan «sinama» davolash birmuncha yordam beradi.

Adashib yuradigan yoki migratsiya qiladigan pnevmoniya: mazkur formasida kasallikning boshlanishi, klinik ko'rinishlari, rentgenologik o'zgarishlar krupoz pnevmoniya simptomlari kompleksini eslatadi, biroq patologik jarayonning joylashgan o'rni tuzalish bosqichi to'liq tugallanmaganligi sababli vaqti kelib o'zgaradi, ya'ni jarayon bir uchastkadan ikkinchisiga (bir bo'lakdan ikkinchisiga yoki bir o'pkadan ikkinchisiga) migratsiya qilib (ko'chib) yuradi.

Krupoz pnevmoniya kechishining «abortiv varianti» so'nggi formaga yaqin, bunda patologik jarayon muayyan bosqichda uziladi yoki jarayonning qaytishi ro'y beradi.

Patologik jarayonning bosqichini va og'ir-yengilligini aniqlash davolash planini tuzishda, antibiotiklar dozasi belgilashda va boshqa tadbirlar o'tkazishda g'oyat muhim. Uchta formasi: yengil, o'rtacha og'irlikdagi va og'ir formalari tafovut qilinadi.

O'pkadan bo'ladigan va o'pkadan tashqari asoratlar kuzatiladi.

O'pka tomonidan bo'ladigan asoratlarga:

- o'pka absessi; o'pka gangrenasi;
- para- va metapnevmonik, ekssudatli plevrit;
- plevroperikardial chandiqlar, adgyoziv plevrit;
- o'pka karnifikatsiyasi, pnevmoskleroz;
- surunkali, keyinchalik xronik pnevmoniyaga o'tishi.

O'pkadan tashqari asoratlar kuyidagilar:

— yurak yetishmovchiligi (yurak astmasi, o'pka shishi, o'ng qorincha yetishmovchiligi tegishli simptomatikasi bilan);

- tomir yetishmovchiligi (aksariyat kollaps);
- miokardit, endokardit, perikardit;
- oyoq tomirlari tromboflebitlari va b.;
- meningit, meningoensefalit;
- nefrit, gepatit, otit, artritar.

Differensial diagnostikasi. Antibakterial vositalar keng qo'llanilishi munosabati bilan kasallikning kechishi birmuncha o'zgardi, jarayonning sikl bilan o'tishi yo'qolyapti, ba'zan kasallik asta-sekin boshlanadi, isitma davri birmuncha qisqa bo'lib qoldi, yallig'lanish jarayoni bitta yoki bir necha segmentlar bilan chegaralanib qoladi va h. k. Krupoz va o'choqli pnevmoniyalar o'rtasidagi tafovutlarning yo'qolib borishi kuzatilyapti, bu — birinchisining klinik manzarasi atipik bo'lishigagina emas, balki o'choqli pnevmoniyalar kechishining o'zgarishiga ham bog'liq.

Shuling uchun krupoz pnevmoniyaning diagnostikasi anchagina qiyinlashgan. Differensial diagnostikani to'g'ri o'tkazish uchun bemorni qunt bilan tekshirish zarur. Krupoz pnevmoniyaning o'choqli pnevmoniya bilan; spetsifik pnevmoniya (o'pka sili) bilan; ekssudativ plevrit bilan; o'pka infarkti bilan; o'pka raki bilan (parchalanishi bilan); o'pka exinokokkozi (yiringlanishi) bilan; o'pka absessi bilan (yorilishgacha bo'lgan davri); stenokardiya va miokard infarkti bilan (og'riq, temperatura ko'tarilishi, SOE oshishi, leykotsitoz, yurak, tomirlar yetishmovchiligi va h. k.); og'riq irradiasiya bo'ladigan (bopma sohaga o'tadigan) plevropnevmoniya hollarida qorin bo'shlig'i organlarining o'tkir xirurgik kasalliklari bilan; o'tkir xoletsistit, o'tkir pankreatit, ichak tutilib qolishi, buyrak va jigar sanchig'i va boshqalar bilan differensial diagnostika qilish zarur.

Diagnozning taxminiy ta'rif: 1) chap o'pka pastki bo'lagining krupoz pnevmoniyasi, o'rtacha og'irlikda kechishi; 2) o'ng o'pka yuqori bo'lagining krupoz pnevmoniyasi, og'ir kechishi. Asoratlari: kollaps, NKIIA.

Davolash va profilaktikasi «O'choqli pnevmoniyalar» ga q.

O'CHOQLI PNEVMONIYALAR

Ta'rif. «O'choqli pnevmoniya» atamasi —yig'ma tushuncha bo'lib, etiologiyasi va patogenezini bo'yicha har xil bir qator pnevmoniyalarni birlashtirib turadi (uni bronxopnevmoniya, bo'lakcha pnevmoniyasi, kataral pnevmoniya deyiladi). O'choqli pnevmoniya ham mustakil kasallik, ham bir qator infeksiyon kasalliklarning asorati hisoblanadi, o'pkaning ayrim uchastkalari (bo'lakchalari va bo'lakcha guruhlar) ning mayda, odatda ko'p sonli o'choqlar ko'rinishida yallig'li zararlanishi bilan xarakterlanadi. Yallig'lanish o'choqining katta-kichikligiga ko'ra mayda o'choqli, yirik uchoqli va tutash pnevmoniyalar farq qilinadi. O'choqli pnevmoniya aksariyat boshqa kasalliklarga qo'shib keladi yoki biror kasallik vaqtida (yurak poroklari, yurak dekompensatsiyasi, qandli diabet va b.) vujudga keladi, bu hol differensial diagnostika o'tkazishda va maqsadga muvofiq davolashda prinsipial ahamiyatga ega bo'ladi.

Kasallik surunkali kechadigan, pnevmoniyadan keyin asoratlarni boshdan kechiradigan bemorlar soni tobora oshib borayapti. Nafas organlarining nospetsifik kasalliklaridan mehnatga layoqatsizlik kunlaridagi yo'qotishlar yurak-tomirlar sistemasi kasalliklaridagi xuddi shunday yo'qotishlardan 2 baravar va hazm organlari kasalliklari, baxtsiz hodisalar va shikastlanishlardagi yo'qotishlardan 3 baravardan ziyod oshadi (Silvestrov V. P., 1981).

O'choqli pnevmoniyalar — O'tkir pnevmoniylarining eng ko'p uchraydigan formasidir. So'nggi vaqtlarda kasalligining klinik manzarasi o'zgargan, fizikal, laboratoriya va rentgenologik ma'lumotlari kam bo'lgan bemorlar soni kupayib borayapti.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi:

- 1) jarayonning qayerda joylashganligini va uning qandayligini aniqlay olishi;
- 2) xronik o'pka kasalliklari va yurak yetishmovchiligi borligini (uchokli pnevmoniyalar shular zaminida rivojlanadi), O'tkir pnevmoniyalar va ularning asoratlari rivojlanishida ularning patogenetik ahamiyatini aniqlashi;
- 3) taxmin qilingan diagnozga binoan tekshirishni asoslangan planini tuzishi;
- 4) quyidagilar asosida uzil-kesil diagnozni aniqlash va ta'riflab berish:
 - asosiy jarayonning simptomlar kompleksini, kasallikning klinik formalarini bilish;
 - qo'shimcha tekshirish metodlarini analiz qilishni bilish;
 - qo'shib keladigan kasalliklarni aniqlay olish;
 - differensial diagnostikani asosiy ravishda o'tkazishni bilish;
- 5) qo'shib keladigan kasalliklar, asoratlar borligini, jarayonning og'ir-yengilligi va bemorning umumiy ahvolini hisobga olgan holda maqsadga muvofiq, ilmiy asoslangan davolashni o'tkazish kerak.

Etiologiyasi va patogenezini. O'choqli pnevmoniya rivojlanishida quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega:

- infeksiyon agentlar (bakterial: pnevmokokklar, stafilokokklar, ichak tayoqchasi va boshqalar; virusli, riketsioz, xlamidoz, mikoplazmali, mikozi);
- bakterial flora orasida pnevmokokklar ustunlik qiladi (Pushkarev V. N., 1982 — ma'lumotlariga ko'ra 73 foiz hollarda);
- ximiyaviy va fizikaviy omillar;
- aralash (infeksiyon, ximiyaviy va fizikaviy omillar birga uchraganda);
- turli xil kasalliklardan (O'tkir respirator kasalliklar, gripp, qizamiq, ko'kyutal, bir qancha organlar va sistemalardagi yiringli va yallig'lanish jarayonlari) keyin o'choqli pnevmoniya rivojlanadi;
- organlar va sistemalar kasalliklari, ular vaqtida o'choqli pnevmoniya qo'shiladi (pnevmoskleroz, o'pka emfizemasi, insult, operatsiyadan keyingi holat, yurak yetishmovchiligi, qandli diabet, shuningdek ko'krak qafasi shikasti, quyishlar, qon oqishi va h. k.);
- infeksiyon agentning tarqalish yo'li — gematogen, bronxogen, limfogen;
- makroorganizm holati, uning reaktivligi va immunologii xossalari (yosh omilining ahamiyati — yoshi ulg'aygan va keksa yoshdagi kishilarda, yurak yetishmovchiligi borligi).

Patologik anatomiyasi:

— patologik jarayon joylashgan oʻrni — aksariyat bir yoki ikkala oʻpkaning pastki boʻlaklari, orqa-pastki segmentlari, kamroq yuqori boʻlak segmentlari;

— oʻpkalar kesmada marmarsimon (ola-bula) kurinishga ega, qizil yoki kulrang-sariq rangli, pnevmonii uchoqlari, baʼzan tutash uchoqlari bor;

— alveolalari oʻchoqli pnevmoniyaning klinik formalarp, kasallik qoʻzgʻatuvchisi va shunga oʻxshashlarga bogʻliq holda suyuq gemorragik, yiringli, chirik, seroz ekssudat bilan toʻlgan boʻladi.

Klinik manzarasi. Kasallikning klinik koʻrinishlari turli-tuman, oʻchoqli pnevmoniya etiologiyasiga (infeksiyalar, virus, ximiyaviy omillar, noinfeksion agentlar va b.) bogʻliq. Kasallikning boshlanishi, kechishi, natijasi va prognozi xar bir aloxida holda turlicha boʻlsada, biroq oʻpkadagi fizikal oʻzgarishlar (perkutor, auskultativ) deyarli bir xil, yaʼni kasallik (okibat natijada) oʻpka parenximasining zararlanish simptomokompleksi bilan namoyon boʻladi. Baʼzan oʻchoqli pnevmoniya klinikasi krupoz pnevmoniya klinikasidan nam farq qiladi yoki mutlaqo farq qilmaydi, bu oʻpka toʻqimasining zararlanish darajasiga (oʻchoqlari koʻp yoki tutash), organizm reaktivligiga (yosh, chinikdan organizm) va boshqalarga bogʻliq.

I. Subyektiv maʼlumotlar:

— kasallikning oʻtkir boshlanishi 70 foiz va bundan ortiq hollarda kuzatiladi, kasallik aksariyat asta-sekin boshlanadi (masalan, gripp, shamollash kasalliklari, angina, tugʻruq, abortlar, yaralanishlar, operatsiyalardan keyin va h. k.);

— gavda temperaturasining 38—39°S gacha koʻtarilishi yoki subfebrilitet;

— koʻkrak qafasidagi aniq boʻlmagan ogʻriqlar, aksariyat ular boshqa sohaga oʻtmaydi va nafas akti bilan bogʻliq boʻlmaydi, ogʻriq jarayonga plevra tortilganda kuchayadi;

— sovgʻotish, et junjikishi mumkin (45—50% xollarda);

— shilimshiq-yiringli balgʻam ajratiladigan yoʻtal, u odatda suyuq, yengil kechadi, qon aralashib kelishi mumkin (virus etiologiyali pnevmoniyalarda, kichik qon aylanish doirasida dimlanish boʻlganda, anaerob infeksiyalarda);

— nafas qisishi paydo boʻlishi ehtimol (oʻpkaning zararlanish darajasiga, jarayonning ogʻir-yengilligiga bogʻliq);

— xolsizlik, lanjlik, bosh ogʻrigʻi, terlash, dispeptik hodisalar;

— kasallikning sababi bilan, qoʻshilib keladigan kasalliklar bilan, pnevmoniya rivojlanadigan fon bilan aloqador shikoyatlar va b.

II. Subyektiv maʼlumotlar analizi. (bemor shikoyatlari, mazkur kasallik anamnezi — boshlanishi, qanday koʻrinishlari bilan, nima bilan davo qilindi, davolashdan naf qanday, shungacha bemorda qanday kasalliklar boʻlgan va b.; bemor hayoti — mexnat, turmush sharoitlari, zararli odatlari, epidemiologik sharoitlar va b.).

III. Obyektiv maʼlumotlar.

1. Umumiy koʻzdan kechirish:

— bemorning umumiy axvoli — aksariyat oʻrtacha ogʻirlikda, biroq, ogʻir boʻlishi xam mumkin;

— teri qoplamlari va shilliq pardalarining xolati: rangparlik, lab sianozi;

— har xil turdagi, lekin aksariyat aralash formadagi nafas qisishi (ogʻir hollarda, aksariyat yoshi ulgʻaygan odamlarda, tutash pnevmoniyada va h. k.);

— gipertermiyada temperatura egri chizish odatda notoʻgʻri, kechqurunlari koʻtariladi, subfebrilitet; gipoareaktiv holatlarda normal temperatura reaksiyasi diagnostikada xal qiluvchi hisoblanmaydi (isitmaning davomliligi— 3—5 kun);

— koʻkrak kafasining nafas aktidan orqada qolishi odatda unchalik ifodalanmagan;

— tutash oʻchoqli pnevmoniyada krupoz pnevmoniyaga xos boshqa obyektiv belgilar kuzatilishi mumkin, bilinarli intoksikatsiya, gerpetik toshmalar, yuza tezlashgan nafas, nafas yetishmovchiligining, ehtimol yurak-tomirlar yetishmovchiligining simptomlari.

2. Nafas sistemasi — mayda oʻchoqli zararlanishlarda oʻpkada fizikal oʻzgarishlar boʻlmasligi mumkin. Yirik oʻchoqli va tutash pnevmoniyalarda perkutor tovushning qisqarganligi, tovush titrashining (kuchayishi) va bronxofoniyaning oʻzgarishi kuzatiladi,

chegaralangan uchastkada jarangli nam mayda va o'rtacha pufakchali (o'pka to'qimasining zararlaganligidan dalolat beradigan), ba'zan xirillashlar eshitiladi, bronxial nafas esa nihoyat kamdan-kam (tutash pnevmoniyada) aniqlanadi.

3. Yurak-tomirlar sistemasi: taxikardiya, tonlarning bo'g'iqlashuvi yoki eshitilmasligi, normo- yoki gipotenziya, aksariyat yurak va tomirlar (kollaps) yetishmovchiligi rivojlanadi.

4. Klinikasi asosida yoki tegishli tekshirish metodlari yordamida qo'shib keladigan kasalliklar borligi tasdiqlanadi.

IV. Laboratoriya, rentgenologii va boshqa tekshirish metodlarining ma'lumotlari:

— umumiy qon analizi — neytrofil leykotsitoz 10,0—12,0-19 l gacha (50—55% hollarda) va bundan yuqori, SOE oshishi (70— 80% hollarda), og'ir hollarda — leykotsitopeniya (6—8% hollarda), eozinofilopeniya;

— bioximiyaviy siljishlar: disproteinemiya albuminlar miqdori kamayishi, globulinlar miqdori ko'payishi hisobiga, giper-fibrinogenemiya, albumin-globulin ko'effitsiyenta pasayishi, cho'kma reaksiyalarning musbat natijalari, giperfermentemiya bo'lishi ehtimol;

— rentgenologik tekshirish: intensivligi va katta-kichikligi har xil kup sonli o'choqlar, o'pka tasvirining kuchayishi, qorong'ilanish uchastkalari, peribronxial o'zgarishlar, o'pka ildizlarining kengayishi, rentgenologik manzara xilma-xilligi bilan ajralib turadi;

— zarurat bo'lganda qo'shimcha (birmuncha batafsil) rentgenologik va instrumental tekshirish metodlarini qo'llanish tavsiya qilinadi.

O'choqli pnevmoniya ayrim klinik formalariniig (etiologiyasiga ko'pa) qisqacha ta'rifi.

1. *Viruyeli pnevmoniya* paydo bo'lishini gripp epidemiyasi bilan bog'laydilar va uni aksariyat aralash flora (viruslar va bakteriyalar) qo'zg'atadi. Gripp belgilari bilan bir qatorda (kuchli bosh og'rig'i, ko'z yoshlanishi, tumov, lohaslik, adinamiya, mushaklarda og'riklar va b.) o'pka zararlanishi simptomlar kompleksi (yig'indisi), ya'ni pnevmoniya qo'shiladi. Grippozi pnevmoniya umumiy intoksikatsiyaning ro'y-rost ifodalanganligi bilan ajralib turadi (qon aralash balg'am ajraladigan yo'tal, ko'ngil aynishi, kusish, leykotsitopeniya, aneozinofiliya, bradikardiya, gipotenziya va b.). O'lim bilan natijalanshii mumkin, bu ayniqsa gemorragik formalarida (o'pka shishidan) ro'y beradi. Aksariyat o'pka absessi bilan asoratlanadi. Diagnostikada epidemii sharoitni, gripp va pnevmoniya simptomlari borligini hisobga olish zarur.

2. *Stafilokokkli pnevmoniya* hamma o'tkir pnevmoniya hollarining 10—15 foizini tashkil qiladi va aksariyat gripp epidemiyalari davrida, odamda stafilokokk infeksiyasi o'choqlari bo'lganda ro'yxatga olinadi yoki kasallik yuqori nafas yo'llari infeksiyasi fonida boshlanadi. Kasallikning klinik ko'rinishlari krupoz pnevmoniya manzarasini eslatadi, biroq, jarayonning keyingi kechishi polimorfizmi bilan farq qiladi: davolash kam kor qiladn yoki kor qilmaydi, ko'pincha absesslanish ro'y beradi, nafas va yurak yetishmovchiligi orta boradi, pnevmotoraks, yiringli perikardit, sepsis, o'pkadan qon oqishi, amiloidov va boshqalar bilan asoratlanadi. Diagnostikada jarayonning kechish xarakterini, intoksikasiya darajasini, bemor axvolining og'ir-yengilligini va nihoyat, stafilokokk ishtirokini tasdiqlaydigan laboratoriya ma'lumotlarini nazarda tutish zarur.

3. *Gipostatik pnevmoniya* biror og'ir kasallik fonida (operatsiyadan keyin, yurak yetishmovchiligi, shikastlanish va boshqalar fonida) paydo bo'ladi. O'sha kasallik kichik qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanishiga, bronxial sistemada oziqlanish yomonlashuviga olib kelib, bu infeksiya agentning «jonlanishi» ga sabab bo'ladi. o'choqli pnevmoniyaning mazkur formasi gipoareaktiv holat fonida rivojlanadi yoki unga qo'shib keladi va shu munosabat bilan kasallikning klinik, laboratoriya va boshqa belgilarining juda kamligi bilan ajralib turadi, ba'zan simptomtsiz kechishi yoki patologo-anatomik topilma bo'lib kolishi mumkin. Og'ir bemorlarning ahvoli ustidan qunt bilan kuzatib borish va umumiy holati oz bo'lsada o'zgarganda (nafas qisishi kuchayishi, ahvolning tobora nochorlashib borishi, sianoz kuchayishi, leykotsitlar miqdorining biroz kupayishi, SOE orta borishi, gavda temperaturasining ozroq ko'tarilishi, nam xirillashlarning paydo bo'lishi yoki kupayishi va b.) tegishli diagnostik va davo tadbirlarini amalga oshirish zarur.

4. *Aspiratsion pnevmoniya* paydo bo'lishi bemor behush holatda bo'lgan vaqtida (komatoz holat, narkozda, ichkilikbozlarda va x. k.) nafas yo'llariga yot moddalar tushishni (tasodifan tish oldirilganda, LOR-organlardagi operatsiyalarda) bilan bog'liq. Turli-tuman moddalar aspiratsiyasi (tiqilib kolishi) kattiq yo'tal, bronx shilliq pardasining shikastlanishi, so'ngra infeksiya tushishi va yallig'lanish jarayonining o'pka parenximasiga o'tishiga sabab bo'ladi (tana temperaturasi ko'tariladi, pnevmoniya simptomlari, leykositoz, SOE oshganligi aniqlanadi), kechishi har xil, abscess, o'pka gangrenasi va boshqalar bilan asoratlanishi ehtimol.

5. *Operatsiyadan keyin* (ko'krak qafasi, qorin bo'shlig'i sohasida va b.) qon ivindilari aspiratsiyasi, kollaps va o'pka atelektazi, tromboembolii jarayonlar (infarkt+pnevmoniya) natijasida operatsiyadan keyingi pnevmoniya rivojlanishi mumkin. Mazkur forma aspiratsion va gipostatik pnevmoniyaga yaqin. Uning kechishi, ayniqsa atelektazlar, o'pka infarkti bo'lganda og'ir, ifodalangan intoksikatsiya, nafas va yurak yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Prognozi og'ir.

6. *Eozinofil pnevmoniyaga* parazitlar kasalliklar, bronxial astmali va boshqa allergik kasalliklar bilan kasallangan bemorlar organizmida ifodalangan allergik moyillik borligi sabab bo'lishi mumkin. Bu o'pka to'qimasining o'tkir allergik yallig'lanishi bo'lib, ekssudatda (balg'amda) ham, periferii qonda ham ko'p mikdorda eozinofillar topiladi. Kasallik simptomatikaning kamligi bilan ajralib turadi, rentgenologik tekshirishda noaniq konturli infiltrativ o'zgarishlar aniqlanadi. Dinamik rentgenologik kontrol va etiopatogenetik terapiya muxim.

7. *Fridlender pnevmoniyasi* Fridlender diplokokklari tomonidan qo'zg'atiladi, odatda 40 yoshdan oshgan shaxslar kasallanadilar, ko'pincha ichkilikbozlarda kuzatiladi. Kasallik shiddatli va og'ir kechishi bilan xarakterlanadi, septik belgilar: yuqori temperatura, et junjikishi, kuchli harsillash, sianoz, quruq yoki balg'am (ba'zan qon aralashgan va kuygan gusht hidiga ega) ajraladigan yo'tal, pnevmoniya uchun xos hamma belgilar borligi bilan o'tadi. Natijasi va prognozi nisbatan og'ir.

8. *Pnevmoniyalar* shuningdek *ornitoz*, *psittakoz* va *Ku-isitmada* (pnevmorikketsioz) kuzatiladi va ular tegishli simptomatika bilan xarakterlanadi. Diagpostikada anamnez, kasallikning kechishi, epidemiologik sharoitlar, kasb-kor (parrandabonarlarda, xayvonot bog'i xodimlarida va b.), pnevmoniya rivojlanadigan bir qator hollarda ahamiyatga ega. Laboratoriya metodlari — serologik reaksiyalarga: komplementni bog'lash reaksiyasi, immun zardoblar qo'llanib o'tkaziladigan agglutinatsiya reaksiyasiga katta o'rin beriladi.

O'choqli pnevmoniyalarning asorati, kechishi, prognozi ko'p omillarga: shikastlangan o'pka to'qimasi darajasi va xarakteriga, intoksikatsiya darajasiga, etiologik jihatlarga, boshqa organlar va sistemalarning holatiga bog'liq; pnevmoniyaning qanday kasallik fonida (yurak yetishmovchiligi, og'ir operatsiyadan keyin va b.), rivojlanganiga bog'liq, o'z vaqtida diagnostika qilish va asoslangan erta davolashning ahamiyati ham muxim.

O'z vaqtida diagnostika qilish va davolashda, operatsiyadan keyingi (ayniqsa atelektaz yoki infarkt fonida) pnevmoniyalar, virusli va Fridlender pnevmoniyasipi istisno qilganda, o'choqli pnevmoniyalarning kechishi va prognozi nisbatan yaxshi.

O'choqli pnevmoniyalarning eng ko'p uchraydigan asoratlari o'pka abssessi va gangrenasi; xronik pnevmoniyaga o'tishi; pnevmoskleroz; karnifikatsiya, bronxoektazlar hosil bo'lishi; plevritlar; o'tkir pnevmoniyalarda bo'ladigan boshqa organlar tomonidan yuz beradigan asoratlar sanaladi.

Differensial diagnostikasi. O'choqli pnevmoniyani quyidagi kasalliklar: krupoz pnevmoniya; xronik pnevmoniyaning qo'zishi; spetsifik pnevmoniya (sil, zaxm pnevmoniyasi va b.); plevritlar (quruq, ekssudativ); o'pka abssessi va qisman krupoz pnevmoniya bilan differensial diagnostika qilish zarur.

Diagnozning taxminiy ta'rifi: 1) streptokokkli o'tkir kechadigan o'choqli pnevmoniya; 2) virusli (grippoz) surunkali kechadigan o'choqli pnevmoniya.

D a v o l a s h.

1. Bemorlarni kasalxonaga yotqizish.
2. O'rinda yotish rejimiga rioya qilish — jismoniy va psixik osoyishtalik, napx.es rejimi (vitaminlarga boy ovqat, bulyon, meva sharbatlari, mineral suvlar).
3. Antibakterial terapiya:
 - antibiotiklar etiligi, jarayonni og'ir-yengilligini hisobga olib, 7—10 kun muddatga tayinlanadi, naf bermaganda oldin antibiotiklarga sezuvchilik va boshqalarni aniqlab, o'rniga boshqa dorilarni tayinlash lozim. Penitsillin va penitsillinning yarimsintetik preparatlari (ampitsillin, ampioks, karbenitsillin), makrolidlar (eritromitsin, oleandomitsin); tetrasiklinlar (tetrasiklin, morfotsiklin, oksitetrasiklin, metatsiklin, doksyatsiklin); aminoglikozidlar (kanamitsin, gentamitsin); rezerv antibiotiklar (ristomitsin, linkomitsin, fuzidin, seporin); metitsillin, oksatsillin qo'llaniladi;
 - antibiotiklar bilan birga ta'siri qisqa (etazol, norsulfazol va b.) yoki uzaytirilgan sulfanilamidlar (sulfapiridazin, sul'fadimetoksin, sulfamonometoksin) keng qo'llaniladi;
 - antibiotiklar va sulfanilamidlar preparatlarini ko'tara olmaslik bo'lganda nitrofuran unumlari (furadonin, furazolin, furazolidon) ni muvaffaqiyat bilan tayinlash mumkin.
4. Og'ir hollarda organizmning immun reaktiv xossalarini oshirish maqsadida: autogemoterapiya, aminopeptid, metiluratsil, anabolik steroidlar, prodigiozan, aloe, plazmol, FiBs va boshqalar tayinlanadi:
 - stafilokokkli pnevmoniyada: antistafilokokk gamma-globulin, giperimmun antiyetafilokokk plazma;
 - virusli pnevmoniyalarda: grippga qarshi gamma-globulin, zardob poliglobulini.
5. Ko'rsatmalar bo'yicha quyidagilar tayinlanadi:
 - bronxolitiklar (eufillin, teofedrin, alupent, salbutamol va b.);
 - mukolitiklar (atsetilsistein, bisolvon);
 - balg'am ko'chiruvchilar (termopsis, altey ildizi va boshqalar);
 - yurak dorilari; siydik xaydovchi dorilar;
 - tomirlarga kor qiladigan dorilar (kamfora, kordiamin, kofein, mezatoi, adrenalin);
 - vitaminlarga (V, S va boshqa guruhdagi) boy ovqatlar kasallik boshida — sut-o'simlikli, keyinchalik esa yuqori kaloriyalı ovqatlar (15-nomer li parhez);
 - umuman mustahkamlaydigan, simptomatik (yurak, tomirlar va boshqalarga kor qiladigan dorilar);
 - desensibilizatsiya qiladigan dorilar, ayniqsa eozinofil pnevmoniyada (gormonal preparatlar, kalsiy xlorid, askorbinat kislota va b.);
 - sedativ dorilar — ayniqsa markaziy nerv sistemasi kuchli intoksikatsiyaga uchraganda.
6. Fizioterapevtik muolajalar, nafas gimnastikasi, davolash fizkulturası.
7. Dispanser kuzatuvı (mehnat qobiliyati tiklanguncha uchastka vrachi kuzatuvı ostida bo'ladi).
8. Sanatoriy-kurortda davolash.
O'tkir pnevmoniyalarnı profilaktika qilish maqsadida quyidagılarnı bajarish zarur:
 - sanitariya-sog'lomlashtirish tadbirlari, fizkultura, sport mashg'ulotlari, organizmni chiniqtirish;
 - o'choqli pnevmoniya rivojlanadigan fondagi turli xil xronik o'pka kasalliklarini o'z vaqtida davolash;
 - chekish, spirtli ichimliklar ichishga qarshi kurash;
 - yurak-tomirlar sistemasi kasalliklarini, ayniqsa o'pkada dimlanish bo'lgan kasalliklarini o'z vaqtida diagnostika qilish va davolash;
 - ishlab chiqarishdagi zararli moddalarga (chang-to'zonlar, zararli gazlar va h.k.) qarshi kurashish.

Kontrol savollar

1. O'tkir pnevmoniyalarning etiologiyasi va patogenezini, moyil qiladigan omillarning ahamiyati.
2. O'tkir pnevmoniyalar klassifikatsiyasi.
3. Krupoz pnevmoniyaning tipik klinik formasining kechishi va diagnostikasi.
4. Krupoz pnevmoniya atipik klinik formalarining diagnostikasi.
5. O'choqli pnevmoniyalarning klinik variantlari (etiologiyasiga ko'ra).
6. O'choqli pnevmoniyaning etiologiyasiga bog'liq holda differensial diagnostikasi.
7. O'tkir pnevmoniyalarning asoratlari.
8. O'tkir pnevmoniyalarni davolash.
9. Qo'shib keladigan kasalliklar va asoratlarni davolash.

O'PKA YIRINGLANISHLARI (O'PKA ABSSESSI VA GANGRENASI)

Ta'rif. O'pka yiringlanishlari guruxiga abscess va gangrena kiradi. O'pkaning bu kasalliklari antibiotiklar va sulfanilamid preparatlar qo'llanilishiga qadar birmuncha ko'p uchralar va og'ir intoksikatsiya bilan o'tib, aksariyat letal natija bilan tugar edi. Statistik ma'lumotlarga binoan hozirgi vaqtda o'pka abscessi va gangrenasi bilan kasallanish birmuncha pasaytirilgan.

O'pka abscesslari va gangrenasi o'pkaning infeksiya destruksiya degan umumiy nom bilan birlashtiriladigan kasalliklar guruxiga kiradi va patogen mikroorganizmlar ta'siri natijasida o'pka parenximasining jonsizlanishi va parchalanishi bilan xarakterlanadigan patologik jarayon hisoblanadi (Putov N. V. va b., 1984).

O'pka abscessi — o'pka to'qimalarining yiringli erishidan iborat bo'lib, yakka-yakka yoki ko'p sonli bo'shliqlar hosil qiladi. Ular chegaralangan (gangrenadan farqli ravishda) bo'ladi va ko'pincha yallig'li infiltratsiya (biriktiruvchi to'qima kapsulasi) bilan o'ralgan.

O'pka gangrenasi — o'pka to'qimasining jonsizlanishi, chirib parchalanishi bo'lib, badbo'y balg'am ajralishi bilan o'tadi. Unda o'pka to'qimasining parchalanishi aniq ajralib turadigan chegaralarga ega bo'lmaydi. O'pka yiringlanishi bilan kasallangan bemorlar orasida o'rta yoshdagi erkaklar ko'pchilikni tashkil etadilar. Ayollar 6—8 marta kamroq kasallanadilar. Buning boisi shundaki, erkaklar orasida kashandalar, ichkilikbozlar nisbatan ko'p bo'ladi, ular bronxit bilan ko'proq og'riydilar, erkaklarning kasb-kori zararli ishlab chiqarish omillarining ta'siri bilan ko'proq bog'liq.

3- jadvalda o'pka abscesslari va gangrenalarining SSSR sog'liqni saqlash ministrligining Butunittifoq pulmonologiya ilmiy tekshirish instituti ishlab chiqqan klassifikatsiyasi keltirilgan.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) patologik jarayon (abscess, gangrena) joylashgan o'rnini va xarakterini, kasallik bosqichlarini va boshqalarni taxminan aniqlay olishi;
- 2) taxminiy diagnozdan kelib chiqib, qo'shimcha tekshirishlar planini tuzishi;
- 3) quyidagilarga asoslanib uzil-kesil diagnoz qo'yishi:
 - abscess va gangrenaning asosiy diagnostik mezonlarini bilish;
 - kasallikning fazasi (bosqichi), klinik kechishi xarakterini bilish;
- 4) kasallikning bosqichiga ko'ra mos keladigan davo tadbirlari tuzish.

3- j a d v a l

O'pka abscesslari va gangrenalari klassifikatsiyasi

Patogenezi	Klinik-anatomik ta'rif	Kechish xaraktera	Asoratlari
------------	------------------------	-------------------	------------

Postpnevmonopik Gematogen-embolik	Periferik: massiv empisma bilan asoratlangan, chegaralangan empiyema bilan asoratlangan, asoratlanmagan	O'tkir Xronik	O'pkadan qon oqishi Taranglashgan klapan pnevmozoraksi
Aspiratsion Travmatik Xronik pnevmoniya oqibatida	2. Markaziy: yakka-yakka, ko'p sonli 3. Gangrena: empiyemasiz, empiyema bilan		Piopnevmozoraks Septikopiyemiya Ikkilamchi Bronxoektazlar Amiloidoz

Etnoayogiyasi va patogenez. O'pka yiringlanishi rivojlanishida quyidagilar muhim ahamiyatga ega:

- 1) bakterial flora:
 - streptokokklar, pnevmokokklar, stafilokokklar, Fridlender dinlokokklari, ichak tayoqchasi, inflyuensa tayoqchasi va b. (absesslarda);
 - anaerob flora: spirillar, anaerob streptokokklar, V. fisformis, V. putrificans va b. (o'pka gangrenasida);
- 2) makroorganizm holati: reaktivlik, moyillik;
- 3) kulaylik keltirib chiqaradigan omillar:
 - bronx-o'pka sistemasi kasalliklari, xronik infeksiya o'choqlari borligi;
 - sovgotish, charchash, noqulay mehnat va turmush sharoitlari va b.;
 - mayda bronxlarning tiqilib qolishi, ateletazlar paydo bo'lishi, o'pka to'qimasida qon aylanishi va oziqlanishning buzilishi.
4. Patogenetik yiringlanish jarayonlari:
 - pnevmoniyalar bilan (uchoqli, krupoz pnevmoniyadan keyin, para- va metapnevmonik absesslar) bilan bog'liq;
 - aspiratsion absesslar va o'pka gangrenasi;
 - gematogen-embolik — ayniqsa operatsiyalardan keyin, yaralanishlarda, yiringli o'choqlardan, osteomiyelitlarda;
 - bronxoektazlar, xronik pnevmoniya bilan bog'liq;
 - jangovar zaharlovchi moddalar bilan zaxarlanishda paydo bo'lishi;
 - ikkilamchi infeksiya qo'shib travmatik paydo bo'lishi mumkin.

Patologik anatomiyasi:

- yiringli yakka-yakka va ko'p sonli bo'lishi mumkin;
- absessda: bo'shliq bronx orqali ajraladigan yiring bilan to'lgan;
- xronik absesslarda bushliq granulyatsiyalar bilan to'lgan, to'qimada sklerotik o'zgarishlar kuzatiladi, chegaralari atrofi aniq;
- gangrenada gungurtyagdil chirigan shikastlanish uchastkalari aniqlanadi, bo'shliqlarning aniq chegarasi yo'k;
- mikroskopik tekshirishda: leykotsitar infiltratsiya, alveolyar to'siqlarining fibringa shimilishi, ularning bo'rtib chiqishi va arxitektoshkasining yo'qolishi.

Klinik manovaras.

/. Subyektiv ma'lumotlar:

- ahvol-kayfiyatning asta-sekin yomonlashuvi (masalan, pnevmoniyaga davo qilishdan keyin va davolash jarayonida) yoki o'tkir boshlanishi;
- et junjikishi, sovgotish, absess yorilguncha titratadigan et junjikishi;
- gavda temperaturasining oshishi (birinchi bosqichida yuqori, yorilgandan keyin subfebril);
- ko'p terlash, lohaslik, keski behollik;

- ko'krakda aniq bo'lmagan ogrizqlar;
- quruq yo'tal yoki mo'l («og'iz to'lib») yiringli balg'am ajraladigan (abscess) yo'tal, bosk.ichiga ko'ra badbo'y hidli (gangrena);
- nafas kleshni, bo'gilish sezgisi: o'pka va o'tkir o'pka-yurak yetishmovchiligi alomatlari bo'lishi mumkin;
- bo'g'imlardagi og'riq (umumiy intoksikatsiya natijasi);
- organizmning intoksikatsiyasi uchun xos shikoyatlar: ishtaha-yomonligi, dispeptik hodisalar, adinamiya va b.

P. Subyektiv ma'lumotlar analizi.

III. Obyektiv ma'lumotlar.

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

- bemorlarning ahvoli — o'tkir abscessda odatda og'ir, o'pka gangrenasida — nixryatda og'ir, abscess yorilgandan keyin — qoniqarli;
- o'rindagi vaziyati — majburiy, passiv;
- rangparlik, lab sianozi, yuz solqigan;
- gipertermiya (temperatura noto'g'ri, remittirlovchi yoki xolsizlantiradigan, abscess yorilguncha — doimiy isitma);
- qo'l barmoqlari «nog'ora tayoqchalari» ko'rinishida o'zgargan, tirnoqlari «soat oynasi»ga o'xshab qolgan (xronik abscesslarda);
- tinch turganida nafas qisishi, o'pka-yurak yetishmovchiligi (akrotsianozi) belgilari (og'ir hollarda), oyoqlarga shish kelishi, hepatomegaliya, aksariyat taloq kattalashuvi.

2. Nafas sistemasi:

- ko'krak qafasining kasal yarmi nafas aktida orqada qoladi;
- palpator tekshirishda: tovush titrashi sustlashgan (teshilguncha) yoki kuchaygan (teshilgandan keyin yoki kasallikning boshida)
- o'pkani perkutor tekshirishda: to'mtoqlanish yoki mutlaqo to'mtoqlik, odatda o'pkaning pastki yarmi o'zgarmagan (xronik pnevmoniya fonida xronik abscesslar, emfizema bo'lganda, o'pkaning pastki chegarasi pastga siljigan);
- auskultativ tekshirishda: sustlashgan yoki qattiq nafas (yorilguncha), bronxial yoki amforik nafas (yorilishdan keyin), quruq xirillashlar, ko'p sonli har xil — o'rta- va yirik pufakchali xirillashlar (ayniqsa yiringlik bo'shalgandan keyin).

3. Yurak-tomirlar sistemasi: gipotenziya, taxikardiya, yurak chegaralari kengayshni, tonlarning bo'g'irligi, boshqa nuqtalarga berilmaydigan sistolik shovqin, o'pka arteriyasi tepasida II ton aksenti va yurak-tomirlar sistemasi intoksikatsiyasining boshqa belgilari bo'lishi mumkin.

4. Boshqa organlar tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar tegishli maxsus tekshirish metodlari yordamida aniqlanadi.

IV. Laboratoriya, rentgenologiy va boshqa tekshirish metodlari ma'lumotlari:

— periferik qondagi: ifodalangan leykotsitoz $15,0-20,0 \cdot 10^9$ l va bundan yuqori granulotsitar qator yosh elementlar — miyelotsitlar paydo bo'lishiga qadar leykotsitar formulaning chapga siljishi bilan neyetrofillarning toksik donadorligi, SOE oshishi va b.;

— siydikdagi: og'ir intoksikatsiyada — proteinuriya, mikrogematuriya, silindruriya va b.;

— balg'amdagi: balg'am odatda ikki-uch davatli. Birinchi qatlami — ko'pikli, ikkinchisi — sariq rangli, kurinishidan bir xil, uchinchi — har xil uvoqsimon elementdan iborat. O'pka gangrenasida balg'am qon aralashgan kulrang-gungurt rangli, nekrozga uchragan o'pka to'qimasi sababli. Mikroskopiyada leykotsitlar, detrit, yog' kislotalarning kristallari, Ditrix tiqinlari, elastik tolalar (abscessda), juda xilma-xil mikroflora (stafilokokklar, diplokokklar, kamroq — mikrokokklar, Fridlender tayoqchasi, anazroblar, grammanfiy tayoqchalar va b.);

— bioximiyaviy siljishlar: disnroteinemiya α_2 - va β - globulinlar miqdori ko'payishi hisobiga, giperfibrinogenemiya, cho'kma sinamalarining (sulemali, timolli va b.) musbat natijalari, giperfermentemiya bo'linsh ehtimoli;

— rentgenologik ma'lumotlar kasallikning davrlari va fazalariga ko'ra har xil: birinchisida (infiltratsiya fazasida) chetlari noaniq qorong'ilangan uchastka; ikkinchisida (yiringlik yorilishi) — infiltratsiya kamayshni fonida suyuqlik sathi aksariyat gorizonttal bo'ltan bitta yoki ko'p sonli bo'shliqlar aniqlanadi; uchinchisida — bo'shliq yo'qolishi (sog'ayish hollarida) yoki xronik abscess belgilari (kistasimon bo'shliqlar, sekvestrlar, plevral bitishmalar borligi);

— bronxoskopiyada: shilliq pardaning keskin giperemiyasi va shishi, bronx bo'shlig'i torayishi, unda yiringli tiqinlar, qon ivindilari, granulyatsiyalar borligi.

Kasallikning kechishi. O'pka yiringlashi kechishida ikkita davr — birinchisi — abscess yorilguncha bo'lgan davr, ikkinchisi — abscess yorilgandan keyingi davr farq. qilinadi. Ayrim mualliflar kasallikning uchta fazasini qayd qiladilar: infiltratlanish, yiringlikning bronx bo'shlig'iga yoki plevra bo'shlig'iga yorilishi va natijasi.

Birinchi davr (abscess yorilguncha bo'lgan davr) og'ir kechishi bilan ajralib turadi. Bu davrda o'pka to'qimasi infiltratsiyalanadi va 1—2 hafta mobaynida yiringlik (abscess) shakllanadi. Avvaliga bemor oz-moz sovqotadi yoki eti junjikadi, xarorati yuqori (remittirlovchi, intermittirlovchi yoki doimiy) bo'ladi, ko'p terlaydi, nafasi qisadi, boshi og'riydi, ro'y-rost intoksikatsiya alomatlari qayd qilinadi, ahvoli og'ir bo'ladi, dispeptik hodisalar yuz beradi, aksariyat yurak va nafas yetishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Giperleykotsitoz ($15,0—20,0 \cdot 10^9/l$ va bundan yuqori) periferik qonda miyelotsitlar paydo bo'lguncha chapga ifodalangan siljish bilan, SOE ning ancha oshishi qayd qilinadi.

Perkussiyada shikastlangan zona ustida og'riq (Kryukov — Zauerbrux simptoma) aniqlanadi, bu sohadagi qovurg'alar orasini stetoskop bilan bosilganda yo'tal refleksi (Kissling simptomi) kuchayadi — bu plevraning yallig'lanish jarayoniga tortilishining ilk belgisidir. Odatda, shilimshiq-yiringli balg'am ajraladigan yo'tal, rentgenogrammada - konturlari (chetlari) noaniq qorong'ilanish uchastkasi bo'ladi.

Yiringlik periferik joylashganda perkussiya metodi bilan perkutor tovushning to'ntoqligi, auskultatsiyada — nafasning qattiq (avvaliga) yoki bronxial tusdaligi, mayda pufakchali nam va quruq xirillashlar aniqlanadi. Abscess markaziy joylashganda fizikal hodisalar odatda nam bo'ladi yoki mutlaqo aniqlanmaydi.

Ikkinchi davr yiringlikning bronxlar bo'shlig'iga (aksariyat) yorilishidan boshlanadi. Aksariyat abscess yorilishidan oldin birinchi davrning asosiy klinik belgilari kuchayadi — birmuncha yuqori temperatura kechqurunga borib keskin ko'tariladi, yo'tal va og'riq sezgilari kuchayadi, natijada bemorlarning umumiy ahvoli keskin nochorlashib qoladi (o'tish fazasi).

Abscessning bronxga yorilishi yo'tal kuchayishi va ko'p miqdorda («og'iz to'lib») yiringli balg'am ajralishi bilan o'tadi — bu yorilishning asosiy alomatidir. Sutka ichida ajraladigan balg'am miqdori oshishi bilan (500—1000 ml gacha) bemorlarning umumiy ahvoli sezilarli darajada yaxshilanadi: temperatura pasayadi, intoksikatsiya hodisalari asta-sekin yo'qoladi, ishtaha asli holiga keladi, gematologii ko'rsatkichlar normaga yaqinlashadi va h. k.

Ayrim hollarda kuchli yo'talda o'pka ichidagi bosim anchagina oshishi natijasida abscess plevra bushligiga yorilib, plevropulmonal shok (piopnevmotoraks) yoki yiringlik ko'ks oralg'i bo'shlig'iga yorilganda (kamdan-kam) yiringli mediastenit rivojlanishi mumkin.

Balg'am miqdori va uning xarakteri bo'shliq hajmiga, yiringliklar miqdoriga, qo'zg'atuvchisiga va abscess joylashgan sohaga bog'liq.

Natijasi — sog'ayish, kasallikning xronik bosqichiga o'tish, asosiy kasallikdan yoki (aksariyat) turli-tuman og'ir asoratlardan o'lim hisoblanadi.

O'pka gangrenasi — g'oyat og'ir kasallik. Uning klinikasp asosan o'tkir abscess kechishini eslatadi, biroq hamma simptomlari birmuncha yaqqol ifodalangan. Balg'am «og'iz to'lib» ajraladi, badbuy hidga ega, u gungurt-shokolad rangli, suyuq, ko'p mpkdorda turli-tuman, jumladan anaerob mikroblar saqlaydi. O'pka gangrenasi xavfli kechishi, prognozi yomonligi bilan ajralib turadi.

Asoratlari: o'pkadan qon oqishi, pnevmotoraks, piopnevmotoraks; sepsis (septikopiyemiya), bronxoektazlar; ichki organlar amiloidozi (aksariyat buyraklar amiloidozi);

metastatik yiringli uchoqlar hosil bo'lishi; nafas, o'pka-yurak yetishmovchiligi (o'pka-yurak); - xronik abssesga o'tshi; plevritlar, o'pka empiyemasi va boshqalar (yiringli mediastinit).

Differensial diagnostikasi. Bronxoektatik kasallik bilan; bo'laklararo yiringli plevrit, xaltalangan empiyema bilan; o'tkir pnevmoniyalar yoki xronik pnevmoniyaning quzishi bilan; o'pka sili (ayniqsa kavernozi xili) bilan; o'pkaning yiringlanish bilan o'tadigan parazit kasalliklari (o'pka exinokokkozi) bilan; parchalanayotgan o'pka raki va boshqalar bilan differensial diagnoz o'tkazish zarur.

D a v o l a s h

— bemorlarni kasalxonaga joylashtirish: o'rinda yotish rejimi, ovqatlanish, uyqu rejimiga amal qilish, bemorlarni tegishli parvarishlash, ovqat oqsillarga, A, S, D va V gruppada vitaminlariga boy bo'lishi kerak;

— drenayagani tiklash va zararlanish o'chog'idagi yiringni tugatish: bronxial shoxni Karlens naychasi orqali yuvish, davo bronxoskopiyalari qo'llanish (bronxoskop orqali fiziologik eritma, kaliy permanganat, furagin eritmalar bilan yuvish, bronxoskop orqali bronxial shoxga proteolitik fermentlar, bronxolitiklar, antibiotiklar yuborish, transtorakal punksiyalari, aerosol terapiya va b.);

— antibakterial terapiyani antibiotiklarga sezuvchanlikni oldindan aniqlab olgandan keyin o'tkaziladi: penitsillinning katta dozalari (sutkasiga 3—4—8 mln gacha) va boshqa antibiotiklar: streptomitsin, eritsiklin, levomitsetin, terramitsin, sigmamitsin, morfotsiklin va boshqalar; sulfanilamid preparatlar (norsulfazol, sulfadimezin va ta'siri uzaytirilgan boshqa sulfanilamidlar) qo'llaniladi;

— intoksikatsiyaga qarshi kurash: gemodez, poliglyukin, plazma, 5% li glukoza eritmasi, fiziologik eritma quyiladi, kichik dozalarda insulin tayinlanadi va b.;

— abssesta stafilokokk etiologyali bo'lganda: antistafilokokkli γ -globulin, antistafilokokkli plazma, stafilokokklip anatoksini;

— organizmning himoya kuchlarini oshirish uchun umuman mustahkamlaydigan preparatlar, qon, plazma, oqsil preparatlari quyish; anabolik gormonlar; V gruppada vitaminlari, askorbinat kislota; kalsiy xlorid;

— balg'am ko'chiruvchi dorilar, bronxolitiklar; ko'rsatmalar bo'yicha - yurak dorilari, siydik xaydovchi dorilar, tomirlarga ta'sir qiladigan preparatlar;

— yuqori kaloriyalı, vitaminlangan ovqat (15-sonli parhez); xirurgik davolash o'pkadan kon ovdanda, piopnevomotoraksda, o'pka empiyemasida, xronik abssezlarda, shuningdek o'smaga shubha bo'lganda o'tkaziladi;

— dispanser kuzatuvı (xronik abssesga o'tganda).

Profilaktikasi: turli xil bronx-o'pka sistemasi kasalliklarini o'z vaqtida davolash, xronik infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish; shikastlanish, yaralanish, qattiq lat yeyish hollarida o'z vaqtida tegishli yordam ko'rsatish, turli operatsiyalardan keyin bemorlarni to'g'ri parvarish qilish, antibiotiklarni profilaktik yuborish.

Kontrol savollar

1. Abssesta va gangrena etiologyasi va patogenezi, qulaylik tug'diradigan omillarning ahamiyati, makroorganizmning holati.
2. Kasallikning davrlariga bog'liq holda o'tkir abssesta klinikasi.
3. O'pka gangrenasi klinikasi.
4. O'pkadagi yiringlanish kasalliklarning diagnostikasi (klinik-eksperimental metodlar).
5. Qo'shimcha tekshirish metodlarining roli (qon, balg'amni tekshirish).
6. O'pka yiringlashlarini bosqichlariga binoan davolash, bronxlarni drenaj qilish.
7. O'pka yiringlanishlari Profilaktikasi.

BRONXIAL ASTMA

Ta'rif. Bronxial astma — bu mustaqil xronik, qaytalanadigan kasallik, uning asosiy va doimiy patogenetik mexanizmi spetsifik immunologik (sensibilizatsiya va allergiya) yoki nospetsifik mexanizmlarga bog'liq bo'lgan bronxlarning o'zgargan reaktivligi hisoblanadi, asosiy (doimiy) klinik belgisi — bronxlar shilliq pardasining bronxospazmi, gipersekretsiyasi va shishi oqibatida bo'g'ilish huruji sanaladi (Fedoseyev G. B., 1982).

Bo'g'ilish xuruji bronx silliq muskulaturasining spazmi natijasida bronxial o'tkazuvchanlikning buzilishigagina emas, balki peribronxial jarayon, o'pka emfizemasi, ayni vaqtda ko'pchilik hollarda turli bosqichdagi xronik pnevmoniya borligiga ham bog'liq. Asrimiz boshlanishida va o'rtasida bronxial astmaga, odamlar bu kasallik bilan og'risada, ammo undan udim yuz bermaydigan kasallik deb qaralar edi (Kogan B. B., 1959). Biroq so'nggi yillarda u bilan kasallanish ko'paya boshladi, kasallikning kechishi ham o'zgardi. Kasallik birmuncha xavfli bo'lib qoldi, aksariyat xronik pnevmoniyalar fonida, bronx-o'pka sistemasida chuqur destruktiv o'zgarishlar bilan o'tadi. Shuning uchun letal natija bilan tutash hollari miqdori ham kupaydi.

Xronik nospetsifik o'pka kasalliklari bilan kasallangan bemorlarning umumiy sonidan taxminan 25 foizida bronxial astma (Podushkina A. F. va b., 1978), shu kasalliklar sababli nogiron deb tan olingan shaxslardan esa 21,7 foizida bronxial astma uchraydi (Lebedev O. V.).

Bronxial astmaning Butunittifok simpoziumi k.abul qilgan va SSSR Sog'liqni saqlash ministrilgining ilmiy kengashi tasdiqlagan klinik klassifikatsiyani bronxial astmani astma oldi holati ajratiltan mustaqil kasallik sifatida ko'zdan kechiradi, bunda hali bo'g'ilish xurujlari bo'lmaydi, lekin vazomotor o'zgarishlar yoki nafas yo'llari shilliq pardasida, bronxospazm va allergiya elementlari bo'lgan o'pka to'qimalarida yallig'li zararlanishlar bo'ladi.

Bronxial astmaning A.D.Ado va P.K.Bulatov (1969) ishlab chiqqan klassifikatsiyasini G. B. Fedoseyev (1984) to'ldirgan. Unda kasallikning rivojlanish bosqichlari, formalari, patogenetik mexanizmlari, og'ir-yengilligi, kechish fazalari va bronxial astmaning asoratlari aks ettirilgan.

I. Bronxial astmaning rivojlanish bosqichlari:

1) astma oldi xolati. Bu termin ostida bronxial astma paydo bo'lishi uchun xavf tug'diradigan holatlar tushuniladi. Bularga o'tkir va xronik bronxit, qonda eozinofiliya va balg'amda eozinofillar miqdori oshgan vazomotor rinit, eshakem, vazomotor shish, migren va neyrodermit bilan birga o'tadigan hamda patogeneznining immunologik yoki noimmunologik mexanizmlariga bog'liq bo'lgan bronxospazm elementlari bo'lgan O'tkir va xronik pnevmoniya kiradi;

2) klinik shakllangan bronxial astma - bronxial astmaning birinchi xuruji yoki statusidan keyin.

II. Bronxial astmaning formalari:

- 1) immunologik,
- 2) noimmunologik.

III. Bronxial astmaning patogenetik mexanizmlari:

1) atopik — allergiyalovchi allergen yoki allergenlar kursatilgan holda;

2) infeksiyon-qaram — infeksiyon agentlar va infeksiyon qaramlik xarakterga kursatilgan holda, u atopik reaksiya stimulyatsiyasi, infeksiyon allergiya va bronxlarning birlamchi uzgargan reaktivligi shakllanishda namoyon bo'lishi mumkin;

3) autoimmun;

4) disgormonal — funksiyasi va disgormonal o'zgarishlar xakteri o'zgargan endokrin organ ko'rsatilgan holda;

5) nerv-psixik, nerv-psixik o'zgarishlarning variantlari satilgan holda;

6) adrenergik disbalans;

7) immun, endokrin va nerv sistemalarining o'zgargan reaksiyalari ishtirokisiz shakllanadigan bronxlarning birlamchi o'zgargan reaktivligi, u tug'ma bo'lishi mumkin, ximiyaviy, fizikaviy va mexanik irrigantlar va infeksiyon agentlar ta'siri ostida namoyon bo'lishi

mumkin va jismoniy harakatda, sovuq xavo, dori-darmonlar kabilar ta'sirida bo'g'ilish xurujlari bilan ta'riflanadi.

Eslatma. Mexanizmlarning har xil kombinatsiyalari bo'lishi ehtimol, bunda tekshirish vaqtiga kelib mexanizmlardan biri asosiy hisoblanadi. Bemorda bronxial astmaning bitta patogenetik mexanizmi bo'lishi ham mumkin. Bronxial astma rivojlanishi jarayonida ikkinchi darajal mexanizmning almashinuvi yuz berishi ham ehtimol.

IV. Bronxial astma kechishining og'ir-yengilligi:

- 1) yengil kechishi,
- 2) o'rta og'irlikda kechishi,
- 3) og'ir kechishi.

V. Bronxial astma kechishi fazalari:

- 1) qo'zish,
- 2) pasayib boradigan suzish,
- 3) remissiya.

VI. Asoratlari:

1) o'pka asoratlari: o'pka emfizemasi, o'pka yetishmovchiligi, atelektaz, pnevmotoraks va h. k.;

2) o'pkadan tashqari: miokard distrofiyasi, o'pka-yurak, yurak yetishmovchiligi va h.k.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

1) yallig'lanish o'chog'i joylashgan o'rnini va patologik jarayon xarakterini (allergik, infeksiyon, funksional) aniqlashi;

2) allergen (allergenlar) turini, bronxial astma xurujining allergenlar borligiga, yallig'lanish jarayoni qo'zishiga aloqadorligini aniqlashi;

3) taxminiy diagnostni tasdiqlash yoki istisno qilish uchun qo'shimcha tekshirish metodlari planini tuzishi;

4) quyidagilar asosida batafsil diagnostni aniqlashi:

— kasallikning asosiy simptomlari va sindromlarini, bronxial astmaning diagnostik mezonlari va astma xurujining o'zini bilishi;

— umuman bronxial astma klinik ko'rinishlari patogenezini va xususan bo'g'ilish xurujlarini bilishi;

— avvalo «bo'g'ilish» sindromi kuzatiladigan yurak astmasi va boshqa kasalliklar bilan tegishli differensial diagnostika o'tkazishni bilishi;

5) xuruj vaqtida va xurujdan tashqari vaqtda, kasallik asoratlari, kushilib keladigan kasalliklarda, xronik infeksiya uchoqlarida bemorni davolashning to'la qimmatli, asoslangan planini tuzish kerak.

Etiologiyasi. Bronxial astma paydo bo'lishida quyidagilar muhim rol o'ynaydi:

— organizmnint infeksiyon tabiatli allergenlarga sensibilizatsiyasi: yuqori nafas yo'llarida, bronx-o'pka sistemasida, autoinfeksiyalar va boshqalarda (kasallikning infeksiyon—allergik formasi) xronik infeksiya uchoqlari borligi;

— organizmning noinfeksion tabiatli allergenlarga: xonadon, kutubxona changi, ishlab chiqarish changi, jun, ko'p sonli dori-darmonlar va dorivor o'simliklar, yuvadigan va ximiyaviy moddalar, oziq-ovqat mahsulotlari va boshqalarga (kasallikning noinfeksion—allergik yoki atopik formasi) sensibilizatsiyasi;

— организмнинг конституционал хусусиятлари, реактивлиги ва ирсий мойиллиги;

— невроген омиллар — ҳис-ҳаяжонлар, калла суяги-миа шикастлари, бурун тўсиғи қийшайганда, бурун қолипиди, холецистит ва бошқа ўчоқли инфекцияларда рефлектор таъсиротлар.

Patogenez asosiy organizmning turli xil allergenlar ta'siriga, allergik reaksiya shakllanishiga, autoantigenlar va autoantitelolar hosil bo'lishiga, autoimmun agressiya rivojlanishiga sensibilizatsiya jarayonlari tashkil qiladi.

Bronxial astma patogenezida allergik reaksiyaning uchta fazasini (Ado A. D., 1972): immunologik, patoximiyaviy, patofiziologik fazalarini tafovut qilish rasm bo'lgan.

Bo'g'ilish xuruji natogenezi bronxlar silliq muskulaturasining spazmi (bronxospazm nazariyasi) va bronx sekreti mul ajratilishi (s jretor nazariya), bronxlar shilliq pardasi bezlarining bronxo-konstriktor, vazodilatatori va sekretor nervi bo'lgan adashgai nerv ta'siri bilan bog'liq.

Patologik anatomiyasi:

— emfizema, bronxlar obturatsiyasi, total bronxospazm, hamma ko'rinishlari bilan xronik pnevmoniya (jarayon qushilib kelgan hollarda), pnevmoskleroz belgilari va h. k.;

— bronxlar suyuqligida eozinofillar, limfotsitlar, Kurshman spirallari, Sharko — Leyden kristallari ko'p topiladi;

— bronx devorlarining eoziofil infiltratsiyasi, alveolalarning notekis kengayishi, ular devorlarining yupqa tortishi, yurak o'ng bo'limining gipertrofiyasi.

Klinik manzarasi.

I. Subyekte ma'lumotlar:

A. Bo'shlish sindromi:

— prodromlar (aura): yo'tal, burunda qichishish, qitiqlangan sezgisi va b.;

— bo'g'ilish to'satdan, ko'pchilik hollarda tunda boshlanadi;

— nafas olish — ayniqsa nafas chiqarish qiyinlashgan bo'g'ilish

— davomiyligi bir necha minutdan 1 soat, sutkagacha va ortikroq (astma holati);

— chastotasi: sutkasiga bir necha marta, oyiga 1 ta bir necha marta kasallik formasiga bog'liq holda;

— xuruj vaqtida bemorning o'zini tutishi: qo'rquv paydo bo'lishi, sovuq terlash, qo'zg'olish;

— preparatlar ta'sirchanligi, teofedrid qabul kilishdan, adrenalin, efedrin yuborilgandan (teri ostiga), eufillin (venaga yoki mushak orasiga), teri ostiga atropin yuborilgandan va boshqalardan keyin xuruj yo'qolishi;

— xuruj balg'am ajratiladigan yo'tal bilan tugallanadi yoka nafas to'lik. tiklanadi, ish qobiliyati tiklanadi yoki yaxshilanadi.

B. Xurujdan tashqari vaqtda: xronik bronxit, xronik pnevmoniya yoki turli xronik o'pka kasalliklari uchun xos subyektiv ko'rinishlar (kasallikning infeksiyon—allergik formasida), allergik holatning boshqa belgilari: eshakem, vazomotor rinit, ekzema va b. (atopik formasida).

V. Boshqa shikoyatlari:

— jismoniy harakatda nafas qisishi, yurak urishi;

— xurujlar o'rtasidagi davrda bemorlarning umumiy ahvoli qo'shilib keladigan kasalliklar va asoratlar borligiga bog'liq;

— o'pka-yurak va nafas yetishmovchiligi bo'lganda oyoqlarga shish kelishi.

II, Subyektiv ma'lumotlar analizi (bemor shikoyatlari, anamnez — bo'g'ilish xuruji ta'rifi, dori vositalarining ta'sirchanligi, xuruj, ish, kasb-kor xarakteri, mehnat va turmush sharoitlari, LOR-organlar kasalliklari borligi yoki boshqalar shularga bog'liq.

III. Obyektiv ma'lumotlar.

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

— xuruj vaqtida va xurujdan keyin bemorning umumiy holati (jarayonning og'ir-yengilligiga bog'liq holda);

— bo'g'ilish xuruji vaqtida bemorning o'rindagi vaziyati — ortopnoe;

— bo'g'ilish, yuzning qo'rquv bosgan, iztirobli qiyofasi;

— lab, yonoqlar, burun uchi sianozi, teri nam;

— nafasda qo'pincha mushaklar ishtiroki, nafas uzoqdan, hushtakli bo'lib eshitiladi, bo'yin venalari bo'rtib chiqqan;

— o'pka emfizemasi belgilari (ko'krak qafasi inspirator holatda bo'ladi, harakatchanligi bilinarli cheklangan).

2. Nafas sistemasi:

— palpator tekshirishda: tovush titrashi sustlashgan, ko'krak qafasi rigidligi;

— perkutor tekshirishda; ikkala tomondan quticha tusidaga oʻpka tovushi yoki quticha tovushi aniqlanadi; oʻpka chegaralarining pastga va yuqoriga kengayishi;

— auskultativ tekshirishda: sustlashgan nafas fonida koʻp sonli hushtakli (nafas chiqarish vaqtida) quruq (diskant) xirillashlar eshitiladi, yalligʻlanish oʻchoqlari boʻlganda esa nam xirillashlar ham eshitiladi.

3. Yurak-tomirlar sistemasi:

— xuruj vaqtida: mutlaq toʻmtollik yoʻqolishi, tonlarning boʻgʻiqligi, gipertenziya, oʻpka arteriyasi ustida II ton aksenti oʻpka gipertenziyasi) boʻlishi mumkin, taxikardiya;

— xurujdan tashqari vaqtda: ikkala qorinchalar va oʻng boʻlma gipertrofiyasi hisobiga yurakning kengayishi, I ton sustlashishi va qilichsimon oʻsiq asosida sistolik shovqin (uch tavaqali klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida) va yurak yetishmovchiligi, yoki toʻgʻrirogʻi oʻpka-yurak yetishmovchiligining boshqa koʻrinishlari (bu kasallikning kechikkan bosqichlarida — oʻpka-yurak).

4. Bronxial sistemaning boshqa kasalliklari, qoʻshilib keladigan kasalliklar klinikasi (birgalikda kelganda).

IV. Umumiy klinik, rentgenologik va boshqa tekshirish metodlari maʼlumotlari:

— umumiy qon analizi: eozinofiliya, bazofiliya, xronik infeksiya oʻchoqlari boʻlganda leykotsitoz neytrofil chapga siljish bilan, SOE oshishi ehtimol;

— umumiy siydik analizi: patologiyasiz yoki gipoksiya tufayli buyrak qon aylanishi sistemasida oshgan bosim oqibati hisoblangan oʻrtacha mikrogematuriya va albuminuriya;

— balgʻamni tekshirish: eozinofillar, Kurshman spirallari, Shako—Leyden kristallari;

— bioximiyaviy siljishlar: disproteinemiya, alkaloz, atsidoz va b.;

— rentgenologik tekshirish: mazkur holdagi oʻzgarish bronx-oʻpka sistemasida boshqa patologiyalar borligiga bogʻliq, xuruj vaqtida esa oʻtkir emfizema manzarasi va boshqalar aniqlanadi;

— elektrokardiografik tekshirish: yurak oʻng boʻlimlarining ortiqcha ishlash belgilari (baland oʻtkir uchli R tishchalar, S—T segmenti pasayishi, V₅—V₆ usullarda chuqur tishchalar, Gis tutami oʻng oyoqchasi blokadi);

— bronxoskopik tekshirish: turli darajadagi endobronxit belgilari, infeksiya—allergik astma hollarida esa - bronxlar boʻshligʻini obturatsiya qiladigan shilimshiq-yiringli tiqinlar miqdori koʻpligi;

— tashqi nafas funksiyasini tekshirish: xuruj avjida JEL1 pasayishi, qoldiq hajm va funksional qoldiq sigʻimning anchagina oshishi, gazlar aralashuvchanligi jarayonining yomonlashuvi, bronxial oʻtkazuvchanlikning va pnevmotaxometriya koʻrsatkichlarining roʻy-rost buzilishlari va boshqalar aniqlanadi.

Kechishi. Bronxial astmaning eng tipik klinik belgisi odatda, qisqa nafas olish va qiyinlik bilan davomli nafas chiqarish bilan oʻtadigan boʻgʻilish xurujidir. Xurujning oʻzi rivojlanishida uch davr tafovut qilinadi:

— birinchi davr — xurujdan bir necha minut, soatlar, baʼzan esa kunlar oldin paydo boʻladigan darakchilar (aura) davri (burun shilliq pardasi gipersekretsiyasi, aksirish, yoʻtalish, serjahllik, bosh ogʻrigʻi, dispeptik buzilishlar, teri qichishishi). Darakchilarni yaxshi bilish xurujni profilaktika qilish uchun muhim amaliy ahamiyatga ega;

— ikkinchi davr — xuruj davri yoki avj olgan davr: nafas qisishidan boshlanadi, soʻngra bronxial astmaning xamma subyektiv, obyektiv va laboratoriya belgilari boʻlgan boʻgʻilish qoʻshiladi (yoʻtal, quticha tovushi, quruq xirillashlar, oʻtkir emfizema belgilari, eozinofiliya, Kurshman spirallari, Shako—Leyden kristallari va b.); — uchinchi davr — xurujning kaytish davri. Bronxial astma xurujining klassik kechishi bilan birga kasallikning oʻzgargan darajalari, yaʼni bronxial astmaning aynigan xurujlari kuzatilib, ular koʻpincha bronxit, bronxopnevmoniya niqobi ostida oʻtadi.

Bundan tashqari, kasallikning ogʻir-yengil kechishiga bogʻliq holda bronxial astmaning uch formasi farq qilinadi, bu bemorlarning mehnatga qobiliyatini aniqlashda katta ahamiyatga ega;

— yengil formasi — bo‘g‘ilish xurujlari kamdan-kam va qisqa muddatli bo‘ladi, ular yiliga kupi bilan 3—4 marta paydo bo‘ladi va bir soatdan ko‘pga cho‘zilmaydi: ba‘zan aynigan xarakterga ega. Bu xildagi bemorlarda xronik bronxit, xronik pnevmoniyaning I bosqichi bo‘lishi mumkin;

— o‘rtacha og‘irlikdagi — xurujlar ko‘proq va davomliroq tutib turadi. Ular yiliga 10 martagacha kuzatiladi, 1 dan 2—3 soatgacha davom qiladi, adrenalin, eufillinni parenteral yuborishda bosiladi, xurujdan tashqari vaqtda yengil nafas qisishi yoki astmatik holat saqlanib qoladi. Ayni vaqtda xronik bronxit, xronik pnevmoniyaning II bosqichi, pnevmoskleroz, o‘pka emfizemasi, turli darajadagi nafas yetishmovchiligi, tashqi nafas funksiyasi ko‘rsatkichlarining birmuncha buzilishi qaror topishi mumkin;

— og‘ir formasi — tez-tez bo‘g‘ilish xurujlari tutishi ko‘riladi, ular og‘ir o‘tadi, qiyinlik bilan bosiladi. Xurujdan tashqari vaqtda kayfiyat kam o‘zgaradi: odatda xronik pnevmoniyaning III bosqichi, diffuz pnevmoskleroz, bronxoektatik kasallik, ifodalangan o‘pka emfizemasi, nafas yetishmovchiligining II —III darajasi, qon aylanishi yetishmovchiligi fonida kechadi. Bronxial astma og‘ir kechishining alohida xili astmatik holat (Status asthmaticus) hisoblanadi — xuruj yaqin soatlar yoki kunlar ichida bosilmaydi.

Bronxial astma diagnostikasida bo‘g‘ilish xurujlarining rivojlanish davrlarini (bosqichlarini), kasallikning og‘ir-yengilligi darajasini aniqlash muxim. Bronxial astma klinik formalarini diagnostika qilishning prinsipial ahamiyati bor (asoslangan terapiya o‘tkazish ma’nosida):

— atopik (allergik) forma: bo‘g‘ilish xuruji noinfeksik tabiatli allergen bilan (ular juda ko‘p bo‘ladi va bemorlar ular haqida bilmasliklari mumkin) duch kelganda paydo bo‘ladi. Bo‘g‘ilishdan oldin, odatda, aura paydo bo‘ladi (migren, eshakem, Kvinke shishi va b.). Mazkur formasi askariyat navqiron odamlarda uchraydi. Oz-moz balg‘am ajraladi. Unda ko‘pincha eozinofillar, Kurshman spirallari, Sharko - Leyden kristallari topiladi;

— infeksiyon-allergik forma: bo‘g‘ilish xurujlari boshdan kechirilgan o‘tkir respirator kasalliklar, bronxitlar va pnevmoniyalar fonida, aksariyat yilning noqulay davrida rivojlanadi. Bo‘g‘ilish xuruji aksariyat aura (yo‘tal, qichishish va b.) dan boshlanadi, u davomli, o‘rtacha yoki og‘ir darajada, terapiyaga birmuncha rezistent. Xuruj mo‘l shilimshiq-yiringli balg‘am ajralishi bilan tugaydi. Asosan o‘rta yosh guruhiga taalluqli odamlar kasallanadilar.

4-jadvalda bronxial astma ikkita formasining differensial-diagnostik mezonlari keltirilgan, Bronxial astmani bo‘rilish, nafas qisishi, avvalo yurak astmasi (chan qorincha yetishmovchiligi) sindromi kuzatiladigan jarayonlar va kasalliklardan differensiatsiya kaligi kerak.

5-jadvalda esa bronxial va yurak astmasining differensial-diagnostik belgilari ko‘rsatilgan.

4-j a d v a l

Bronxial astma infeksiyon-allergik va atonik formalarining differensial-diagnostik mezonlari

Klinik-anemnestik ma’lumotlar	Bronxial astma formasi	
	infeksiyon-allergik	atopik (noinfeksiyon-allergik)

Anamnez	Nafas yo'llarining xronik-yallig'lanish jarayonlari, shuningdek o'tkir pnevmoniya, gripp	Vazomotor rinit, eshakyem, Kvinke shishi, neyrodermit va boshqa allergik ko'rinishlar
Teri sinamalari	Ko'pincha bakterial allergendar bilan musbat Kamdankam	Nobakterial allergenlar bilan musbat
Ovqatdan allergiya	Bo'lmaydi	Ko'pincha Kup uchraydi
Kasallik qo'zishining o'simliklar gullashi bilan aloqadorligi		
Aura	Kam xarakterli	Xarakterli
Balg'amda eozinofillar	Ko'pincha bo'lmaydi	Kam uchraydi
Immun globulinlar miqdori	Aksariyat normal	Oshgan
Spetsifik desensibilizatsiya		
Antibakterial terapiyadan naf	Kam ta'sirchan	Ta'sirchan
	Ko'pincha yaxshi	Bo'lmaydi, xurujlar kuchayishi kuzatilishi mumkin.

5-j a d v a l

Bronxial va yurak astmasining differensial-dagnostik mezonlari

Klinik-anemnestik ma'lumotlar	Astma xurujlari	
	bronxial astmaniki	yurak astmasiniki
Oldin keladigan kasalliklar	Xronik bronx-o'pka kasalliklari, vazomotor rinit, bronxial allergik kasalliklar	Revmatik yurak porogi, gipertoniya kasalligi, yurakning ishemik kasalligi, xronik glomerulonefrit
Xuruj sabablari	Nafas organlarida yallig'lanish jarayonining qo'zishi, allergen bilan duch kelish, psixogen omil, ob-havo omillari	Jismoniy va psixik zo'riqish, o'tkir miokard infarkti
Xuruj xarakteri	Ekspirator nafas qisishi	Asosan nafas olish qiyinlashgan, havo yetishmayotgandek bo'lishi
Sianoz xarakteri	Markaziy	Ifodalangan akrotsianoz
Auskultativ ma'lumotlar	Tarqoq mo'l quruq hushtakli va g'ijirlovchi xirillashlar asosan nafas chiqarishda	Nam xirillashlar asosan o'pkaning pastki bo'limlarida
Puls	Tez, to'liqligi kuchsiz, to'g'ri ritmli	Ko'pincha aritmik
Yurakning perkutor o'lchamlari	Kichraygan	Kattalashgan
Shishlar	Bo'lmaydi	Ko'pincha bo'ladi
Jigar o'lchamlari	O'zgarmagan	Ko'pincha kattalashgan
Balg'am	Quyuq, yopishqoq, qiyinlik bilan kam mikdorda ko'chadi	Suyuq, ko'pikli, ba'zan pushti rang, yengil ko'chadi
Davolashdan naf	Bronxolitiklardan	Qon olishdan, yurak gliko-zidlari, siydik haydaydigan moddalardan

Bronxial astmani bronxial sistemadagi xajmli jarayonlardan (traxeya va yirik bronxlar o'smasi va polipi va b.); traxeyaning birlamchi amiloidozi, traxeya va yirik bronxlar diskineziyasi; disgormonal buzilishlar (tireotoksikoz, qalqonsimon bezlar oldidagi bez gipofunksiyasi, klimaks); Xammen—Rich sindromi; bropxospazm sindromi kuzatiladigan kollagen kasalliklar (tugunchali periarteriit); nisbiy yoki mutlaq buyrak yetishmovchiligi ko'rinishlari bo'lgan buyrak xronik kasalliklari; nerv sistemasining funksional buzilishlari (nevrasteniya, isteriya va b.) bilan differentsiatsiya qilish lozim.

Diagnozning taxminiyligi ta'rif:

1) bronxial astma, infeksiyon-allergik formasi, I bosqichi, o'rtacha og'irlikda kechishi. Qushilib keladigan kasallik xronik pnevmoniiyaning 1 —II bosqichi. Asoratlari — xronik o'pka yetishmovchiligining II darajasi;

2) broxial astma, atopik formasi, I bosqichi, yengil kechishi, yengil burilish xurujlari;

3) bronxial astma, infeksiyon-allergik formasi, II bosqichig tez-tez bo'g'ilish xurujlari bilan astma holatiga o'tadigan og'ir kechishi. Qo'shib keladigan kasallik — xronik pnevmoniya II —III bosqichlari. Asoratlari — o'pka yetishmovchiligining III darajasi, N III A

D a v o l a s h:

1. Bo'g'ilish xurujini to'xtatish:

— bronxospazmolitik ta'siri bo'lgan simpatomimetiklar (adrenalin, efedrin, astmopent, novodrin, euspiran, izadrin, alupent, terbutalin va b.);

— boshqa preparatlar: eufillin, aminofillin, atropin, intal, teofedrin, antastman, solutan va b.);

— antigistamin vositalar: dimedrol, pipol'fen, tavegil, suprastin, diazolin va b.;

— steroid gormonlar (prednizolon, gidrokortizon, triamsinolon, polkortolon, deksametazon, urbazon) xurujni to'xtatish uchun boshqa preparatlar samara bermaganda qo'llaniladi (aksariyat astma holatida);

— zarur bo'lganda xuruj vaqtida yurak dorilari (strofantin korglikon va b.) va siydik haydovchi dorilar kiritiladi;

— davo tadbirlari kompleksiga: mo'l ishqoriy suyuqlik, balg'amni suyultiradigan va ko'chishini yaxshilaydigan vositalar (5% li kaliy yodid eritmasi, 10% li natriy yodid eritmasi venaga 5— 10 ml dan), fermentlar (ximotripsin, tripsin), mukolitiklar (atsetilsistein, bromgeksin), shuningdek o'simliklarning damlama va daynatmalari (qizilmiya, zupturnum, arpabodiyon, toshcho'p) kiradi.

2. Astma holatini yo'qotish:

— ayni vaqtda parenteral (60—100—150 mg) va ichishga (40— 80 mg) prednizolon (yoki tegishli miqdordagi boshqa glikokortikoidlar - triamsinolon, deksametazon va b.) kiritilib, dozasi asta-sekin quvvatlab turadigan dozagacha pasaytiriladi, zarurat bo'lganda esa preparatning sutkalik dozasi sutkasiga 1000 mg gacha yetkaziladi.

— atsidozga qarshi kurash: tomchilab natriy bikarbonat, glyukoza, natriy yodid va boshqa eritmalar venaga yuboriladi;

— dimlanish hodisalari bo'lganda va o'pka shishi rivojlanishi xavfi bo'lganda dehidratatsion terapiya (siydik xaydovchi preparatlar) qo'llanish kaliy tuvpari yuborish bilan birga olib boriladi;

— yurak vositalari;

— davolash bronxoskopiyasi, bronxlar iliq fiziologii eritma bilan yuviladi;

— A V Vishnevskiy bo'yicha vagosimpatik blokada,

— gipertoniya kasalligi qo'shib kelganda yoki gipertenziya sindromi bo'lganda gangliyalarni bloklaydigan preparatlar: benzogeksoniy, dikolin va boshqalar tavsiya etiladi;

— xirurgik davolash: glomektomiya (karotid sinusni olib tashlash).

3. Umumiy davolash tadbirlari:

— atopik formasida — allergenlarni aniqlash va bartaraf qilish, spetsifik (oshib boruvchi

dozalarda spetsifik allergen yuborish va nospetsifik desensibilizatsiya qiladigan terapiya (polivaksinalar, gistamin, gistaglobulin, aloe preparatlari, diensefal bohani rentgenterapiya qilish va b.) o'tkaziladi;

— infektsion-allergik formasida antibakterial terapiya, bronx-o'pka sistemasi infeksiyasining har xil yallig'lanish o'choqlarini davolash va b.;

— fizioterapevtik metodlar: UVCH, elektroforez, aerezollar ko'rinishidagi dori moddalar, davolash fizkulturasi va b.;

— ratsiondan allergeni bor deb shubha qilingan maxsulotlar (sut, tuxumlar, qulupnay va b.) chiqarilgan diyetoterapiya, 15- sonli diyeta;

— dispanser kuzatuv;

— sanatoriy-kurortda davolash.

Glyukortikoidlar uzoq vaqtgacha, sistemasiz (nazoratsiz) va differentsiatsiya qilinmay (bemorlar sezuvchanligini hisobga olmay) qo'llanilganda og'ir asorat — bronxial astmaning kortiko-karam formasi vujudga kelishini unutmash lozim, bu o'z navbatida bemorlarning aksariyat nogiron bo'lib qolishiga va o'limiga olib keladigan og'ir asoratlar yuz berishiga sabab bo'ladi.

Kortiko-qaramlik uchta sababga: kasallikning o'z patofiziologiyasiga (uning og'ir-yengilligini belgilaydigan); glyukochortikoidlarga hujayra sezuvchanligi holatiga; gipotalamus — gipofiz — buyrak usti bezlari sistemasining funksional holatiga bog'liq deb xisoblaydilar (Chuchalin A. G. va boshq., 1985).

Profilaktikasi: nafas sistemasining o'tkir yallig'lanish kasalliklarini o'z vaqtida davolash; xronik infeksiya o'choqlarini davolash va sanatsiya qilish, burun shilliq pardasi poliplarniy olib tashlash; har xil allergik holatlarni o'z vaqtida davolash va h. k.; sport, davolash-nafas gimnastikasi mashqlari, organizmni chiniqtirish va b.

Kontrol savollar

1. Bronxial astma etiopatogenezigahozirgi fan nutstai nazaridan qarash.
2. Kasallik klinik formalarining diagnostik mezonlari (infeksion-allergik va atopik).
3. Nafas sistemasining qo'shilib keladigan kasalliklari, infeksiya o'choqlari, har xil allergik xolatlarning ahamiyati.
4. Bronxial astma og'ir-yengilligi darajasini diagnostika qilish.
5. Bo'g'ilish xurujini yo'qotishga qaratilgan davolash tadbirlari.
6. Xurujdan tashqari vaqtidagi davolash tadbirlari.
7. Astma holati klinikasi va davolash.

XRONIK PNEVMONIYA

Ta'rif. Xronik pnevmoniya — tuzalmagan o'tkir pnevmoniya oqibatidir va bronx-o'pka sistemasining hamma strukturaviy elementlarini zararlantiradigan va shu sababli patologo-anatomik substrati va klinikasi ruy-rost polimorfizm bilan xarakterlanadigan xronik, lokallashtgan, qaytalanishga moyil infeksiyon etiologiyali yallig'lanishdan iborat (Paleyev N. R. va boshq., 1985).

So'nggi vaqtlarda surunkali kechadigan xronik va o'tkir pnevmoniya hollari soni birmuncha o'sdi. Xronik nospetsifik o'pka kasalliklari strukturasida xronik pnevmoniyaning salmog'i 22—40,5 foizni tashkil qiladi (Vinnikov G. V., 1978). So'nggi 7—10 yil ichida Rossiya Federatsiyasining ayrim shaharlarida xronik pnevmoniyali bemorlar soni 3 baravar ko'paydi. Xronik pnevmoniya bilan kasallangan bemorlar soni ko'payishining sababi nimada? Aftidan, bizda takroriy gripp epidemiyalari, kasalxonaga kechikib yotqizish, bemorlarni davolash muddatlarini asossiz qisqartirish va o'tkir pnevmoniyalarni chala davolash, aholi demografik tarkibining o'zgarishi (katta yoshdagi guruhlar salmog'ining oshishi), bronx-o'pka sistemasi kasalliklarini diagnostika qilishning yaxshilanishi va boshqa omillar muayyan rol o'ynaydi.

Shuning uchun hozirgi vaqtda ko'pchilik sovet va chet el olimlari o'tkir pnevmoniyaning xronik pnevmoniya bilan bog'liqligini ko'rsatib o'tadilar. Katta yoshdagi odamlar orasida xronik pnevmoniyadan oldin keladigan o'tkir pnevmoniyaning uchrashi 32 dan 48,2 foizgacha o'zgarib turadi. V. I. Struchkov ma'lumotlariga ko'ra xronik pnevmoniya tuzalmagan o'tkir pnevmoniyali bemorlarning 94,2 foizida, A.N.Kokosov va Z.V. Bulatova ma'lumotlariga binoan (1976) bemorlarning 100 foizida rivojlangan. Biroq SSSR Sog'liqni saqlash ministrligi Butunittifoq pulmonologiya ilmiy-tekshirish instituti xodimlarining ma'lumotlariga ko'ra o'tkir pnevmoniylarning xronik formaga o'tish chastotasi 1 — 3 foizdan oshmaydi. Buning boisi shundaki, ilgari xronik pnevmoniyaga o'tkir surunkali pnevmoniyalar, uning fonida pnevmoniya rivojlangan xronik bronxit va pnevmoniya infiltratsiyasi isbotlanmagan xronik bronxit quzishlari kiritilgan edi. Shuning uchun, agar 60-yillarda xronik pnevmoniyali bemorlar pulmonologiya bo'limlaridagi bemorlarning yarmidan ko'pini tashkil qilgan bo'lsa, xozir esa bunday bemorlar soni 3—4 foizdan oshmaydi (Putov N. V., 1984).

V.P.Silvestrov (1974) o'tkir pnevmoniylarning kechish xarakteri va oqibatining bemorni gospitalizatsiya qilish va davolash boshlangan muddatlariga bog'liqligini ko'rsatib o'tgan. Chukonchi, bemorlar dastlabki uch kun ichida gospitalizatsiya qiliiganda xoslik pnevmoniya ularning 0,7 foizida, 7-kundan keyin esa 24,7 foizida shakllanadi. Davolash dastlabki ikki kunda boshlanganda to'liq sog'ayish 93,4 foiz bemorlarda qayd kilingan, davolash 5-kuni va bundan keyinroq boshlanganda 43,3 foiz bemorlar statsionardan qoldiq xodisalari bilan chiqarilgan.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student kuyidagilarni:

- 1) patologik jarayonning o'rni va bosqichini aniqlashni;
- 2) bemorni tekshirishning batafsil planini tuzilishi;
- 3) quyidagilar asosida diagnozni aniqlashni:

— kasallikning yetakchi belgilarini, jarayon bosqichini, nafas va o'pka-yurak yetishmovchiligi darajasini bilish;

— qo'shimcha tekshirish metodlari natijalarini analiz qilish, jarayon aktivligi yoki remissiyasini aniqlashni bilish;

— to'la qimmatli differensial diagnostika o'tkazish;

4) kasalliklar bosqichini, umuman bronx-o'pka sistemasi holatini, yurak va o'pka yetishmovchiligi bosqichlarini, qo'shilib keladigan kasalliklar va asoratlarni hisobga olgan holda asoslangan etiopatogenetik va simptomatik terapiya o'tkazishni bilishi kerak.

Etiologiyasi va patogenezi. Xronik pnevmoniya rivojlanishida kuyidagilar rol o'ynaydi:

— o'tkir pnevmoniyalar (kechikib gospitalizatsiya qilish, to'la qimmatli davolamaslik, davolashni erta to'xtatish, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi va o'tkir pnevmoniyaning xronik formaga o'tishiga imkon beradigan boshqa sabablar);

— bakterial flora — streptokokklar, pnevmokokklar, stafilokokklar, ichak tayoqchasi, Fridlender diplokokklari, ko'k yiringlatuvchi tayoqcha, har xil mikroblar turlari;

— yuqori nafas yo'llari, bronx-o'pka sistemasi kasalliklari, infeksiya o'choqlari (bronxit, pnevmoskleroz, yuqori nafas yo'llarining tez-tez shamollab turishi, gripp, o'pka emfizemasi, sinusitlar va b.), bular bronxlar drenaj funksiyasi buzilishiga, ventilatsiyasi yomonlashuviga, atelektazlar paydo bo'lishiga, kichik doira sistemasida qon aylanishi buzilishiga sabab bo'ladi;

— imkon beradigan omillar — sovitish, chekish, alkogol, yuqori nafas yo'llarining organik va anorganik chang bilan uzoq, vaqt ta'sirlanishi, atmosferaning ifloslanishi va b.;

— bronxlar va o'pkaning «o'z-o'zini tozalashi» ga ma'lum mexanizmlarning buzilishi, organizm reaktivligi va himoya kuchlarining o'zgarishi, autoinfeksiya, autoagressiv va immunologii jarayonlar rivojlanishi.

Patologik anatomiyasi. Kasallikning patologik-anatomik manzarasi xilma-xil va o'pkaning zararlanish bosqichi hamda darajasiga bog'liq;

— o'zgarishlar bronxial shoxda, o'pkaning oraliq to'qimasida, parepksimada, tomir va nerv sistemasida joylashadi;

— o'pka kichrayadi, biriktiruvchi to'qimasi o'sib qalinlashuvi natijasida zich bo'lib qoladi — fibroz, pnevmoskleroz, emfizemali uchastkalar;

— bronxit, bronxoektaziyalar, alveolalararo to'siqlarning qalinlashuvi, alveola devorining atrofiyasi, nerv tolalarining halok bo'lishi, mayda arteriolalar bo'shlig'ining ancha kichrayish manzarasi kuzatiladi va b.

Klinik manzarasi. Xronik pnevmoniyaning klinik manzarasi turli-tumanligi bilan ajralib turadi va kasallikning bosqichi va fazasiga (qo'zish, remissiyasi), o'pka, bronxlarning zararlanish darajasiga, nafas va yurak yetishmovchiligi darajasiga, bronxoektazlar, qo'shib keladigan kasalliklar borligiga bog'liq.

I. Subyekte ma'lumotlar:

— yilning bahor-qish mavsumlarida axvolning yomonlashuvi iqlim sharoitlarining ta'sir qilishi, tez-tez «shamollash»;

— ko'krakda noaniq og'riqlar, ayniqsa plevra zararlanganda, shvartlar bo'lganda;

— churuq yo'tal, ba'zan balg'am ko'chishi bilan, yo'tal ertalablari kuchayadi;

— tana temperaturasining vaqti-vaqtida ko'tarilib turishi, ayniqsa kechqurun 38—40°S gacha (jarayon qo'ziganda);

— havo yetishmayotgandek bo'lishi; nafas qisishi (jismoniy: harakatda yoki tinch turganda), «bo'g'ilish» sezgisi bo'lishi mumkin;

— yurak urishi (kasallikning kechikkan bosqichlarida);

— ayrim tupuklar ko'rinishida qon tuflash yoki o'pkadan ko'p qon oqishi (ko'pincha bronxoektaziya rivojlanganda);

— oyoqlarga shish kelishi, o'ng qovurg'alar ostida yoqimsiz sezgi va og'riq, diurez buzilishi (o'pka-yurak yetishmovchiligi belgilari);

— lanjlik, lohaslik, ko'p terlash, diskomfort holat, nafas qisishi va yo'tal sababli yaxshi uxlay olmaslik, mehnat qobiliyati pasayishi va yo'dotilishi va b.

P. Subyekte msh'lumotlar analizi. Bemorning kasallikka qadar, o'tkir pnevmoniya davridagi va undan keyingi holatini, umumiy axvoli dinamikasini, o'tkazilayotgan davolash ta'sirchanligini, o'pka, yurak va o'pka-yurak yetishmovchiligining birin-ketin rivojlanishini hisobga olgan holda analiz qilinadi.

III. Obyektiv ma'lumotlar.

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

— bemorning umumiy holati: kasallikning boshlang'ich bosqichida qoniqarli, qo'zishi vaqtida o'rtacha og'irlikda, terminal bosqichida og'ir;

— o'rindagi vaziyati aktiv, quzish davrida esa - passiv, majburiy;

— rangparlik; lab, burun, yonoqlar sianozi; terisi odatda nam;; akrotsianozi (kasallikning oxirgi bosqichlarida);

— aksariyat qo'l barmoqlari «nog'ora cho'plari» ko'rinishiga kirib, o'zgaradi, tirnoqlar «soat oynasi» ga o'xshab qoladi;

— ko'krak qafasi shakli o'zgargan, emfizematoz, zararlangan tomon xajmi kichraygan, nafas aktida yaxshi qatnashmaydi;

— ko'krak qafasi qayishdoqligi, rigidligining pasayganligi, nafas aktida qo'shimcha mushaklarning qatnashishi aniqlanadi;

— nafas qisishi (inspirator, ekspirator, aksariyat aralash) tana temperaturasining vaqti-vaqtida oshib turishi (jarayon cho'zish davrida 38°S gacha va bundan yuqori)?

— o'pka va o'pka-yurak yetishmovchiligi belgilari kasallik bosqichiga va nafas organlari va qon aylanishi organlarining qushi keladigan kasalliklariga, xronik pnevmoniya qo'zishining kechish darajasiga bevosita aloqador bo'ladi.

2. Nafas sistemasi:

— perkutor tekshirishda: quticha tovushi ohangi bilan navbatlashadigan to'mtoqlanish yoki to'mtoqlik uchastkalari, o'pka pastki chegaralarining quyiga siljishi, o'pka pastki qirralari ekskursiyasining cheklanganligi;

— auskultativ tekshirishda: nafas chiqarish uzaygan, nafas qattiq, ayrim joylarda sustlashgan yoki eshitilmaydi, jarayonning joylashgan o'rni va tarqalganligiga ko'ra — turli kalibrdagi nam va quruq xirillashlar, krepatitsiya;

3. Yurak-tomirlar sistemasi:

- taxikardiya, gipotenziya; puls tezlashgan; venoz bosim oshgan;
- uch tavaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanganda yurak chegarasining o'ngga va yuqoriga kengayishi — I ton buriqlashuvi va kilichsimon usik, asosida va yurak uchida sistolik shovqin, II tolning o'pka arteriyasida kuchayishi;
- kasallikning kechikkan bosqichlarida o'pka-yurak (asosan o'ng qorincha) yetishmovchiligi belgilari, keyinchalik umumiy yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

4. Kasallik og'irlashib ketgan hollarda jigar, buyraklar, me'da-ichak yo'llari va boshqalar tomonidan patologik o'zgarishlar anikdanadi va b.

IV. Laboratoriya, rentgenologik, instrumental va boshqa tekshirish metodlari ma'lumotlari:

- siydikda: proteinuriya, mikrogematuriya va o'choqli nefrit, «dimlangan buyrak» ning boshqa belgilari bo'lishi ehtimol;
- periferik qonda — doimiy bo'lmagan leykotsitoz neytrofil siljish bilan, SOE oshishi, o'pka-yurak yetishmovchiligida eritrositov, gemoglobin miqdori oshishi kuzatiladi;
- balg'amda (miqdori, xarakteri, qon shaklli elementlari, yiring borligi);
- bioximiyaviy va immunologik tekshirish metodlari — qon oqsil fraksiyalari nisbatlarining o'zgarishi (albuminlar miqdori kamayishi, α_2 - va β -globulinlar miqdori oshishi), difenilamin sinamasdning musbat natijalari, aldolaza, ishqoriy fosfataza aktivligi oshishi, sial kislotalar, fibrinogen miqdori ko'payishi;
- rentgenologik tekshirish — o'pka to'qimasi infiltratsiyasining turli darajada ifodalanganligi, o'choqli, segmentar va diffuz xarakterdagi pnevmoskleroz manzarasi, ba'zan ko'ks oraligi organlarining kasal tomonga siljishi bilan, plevrokostal, plevro-perikardial, plevrodiafragmal bitishmalar, bo'laklararo shvartlar borligi;
- bronxografiyada bronxial shoxning konturlarining notekysligi ko'rinishida o'zgarishi, bronxlar shakli o'zgarishi va kengayishi, bronxoektazlar kuzatiladi;
- endoskopiyada: lokal kataral endrbronxit, aksariyat aralash endobronxit;
- tomografiyada (radioizotop va boshqa metodlar) sil bilan, xavfli o'smalar bilan differensial diagnostika uchun zarur qimmatli ma'lumotlar olinadi.

Xronik pnevmoniya boskichlarining qisqacha ta'rifi:

— I bosqichi — o'pka yallig'lanishining cho'zilib, 8 haftadan oshib ketishi, shuningdek joylashgan o'rni bitta bo'lgani holda takroriy pnevmoniyalar bilan asoratlangan xronik bronxitlar;

— II bosqichi o'pkada yallig'lanish jarayonining nisbatan tez-tez qo'zib turishi, pnevmoskleroz, bronxoektazlar va emfizema bilan xarakterlanadi. Jarayon chegaralangan (segmentar) yoki tarqalgan (garchi buni ayrim mualliflar inkor kilsalarda) bo'lishi mumkin;

— III bosqichi xronik pnevmoniyaning tez-tez qaytalanishi va diffuz bronxit, ifodalangan pnevmoskleroz va bronxoektazlar kompensatsiyalangan yoki dekompensatsiyalangan o'pka-yurak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan borliq bo'lgan barqaror simptomlarning klinik manzarasi ustunlik qilishi bilan namoyon bo'ladi.

— N. R. Paleyev va muallifdoshlari (1985) xronik pnevmoniya quyidagi ikkita asosiy formada kechadi, deb xisoblaydilar:

— bronxoektazlari bo'lmagan xronik pnevmoniya (58,4%), bunda asosan o'choqli pnevmoskleroz, lokal deformatsiyalovchi bronxit ko'rinishidagi o'zgarishlar ustunlik qiladi;

— bronxoektazlari bo'lgan xronik pnevmoniya yoki xronik pnevmoniyaning bronxoektatik formasi (41,6%).

Xronik pnevmoniya qo'zishi og'ir-yengilligi darajasining qisqacha ta'rifi:

— xronik pnevmoniya quzishining yengil formasi aynigan klinik simptomatika (subyektiv, obyektiv va laboratoriya nuqtai nazaridan) bilan xarakterlanadi. Intoksikatsiya ifodalanmagan. Gematologik va bioximiyaviy ma'lumotlar oz. Temperatura reaksiyasi bo'lishi mumkin;

— o'rtacha og'irlikdagi qo'zish aniq shikoyatlar bilan xarakterlanadi va bilinarli klinik

ko‘rinishlar, gematologik va bioximiyaviy siljishlar, o‘pkada fizikal o‘zgarishlar, nafas funksisining buzilishi bilan o‘tadi.

— qo‘zishning og‘ir kechishi uchun ifodalangan klinik simptomatika, talaygina intoksikatsiya, asteniya, adinamiya, yuqori temperatura, leykotsitoz, bronx-o‘pka sistemasining chuqur zararlanishlari, bir qator hollarda absesslar, atelektazlar xosil bo‘lishi xos.

Nafas yetishmovchiligining qisqacha ta’rifi. Nafas yetishmovchiligining uchta darajasi farq qilinadi (Fogelson L. I., 1961):

— I darajasida: subyektiv (yo‘tal, nafas qisishi va b.) va obyektiv belgilari o‘rtacha jismoniy harakat ta’siri ostida paydo bo‘ladi. Tinch turilganda nafas olishlar soni minutiga ko‘pi bilan 22—24 marta, o‘pkaning hayotiy sig‘imi (SHEL) pasayadi va o‘pkaning maksimal ventilatsiyasi (MVL) kerakligidan 70—80 foizgacha, shuningdek jadallashgan nafas chiqarish tezligi sekundiga 75 foizgacha bo‘ladi;

— II darajasida: subyektiv (nafas qisishi, charchash, yo‘tal) va obyektiv simptomlar arzimagan jismoniy harakat qilish ta’siri ostida paydo bo‘ladi. Diffuz sianoz, akrotsianoz, bo‘yin mushaklari gipertrofiyasi kuzatiladi; tinch turganda nafas olishlar soni minutiga 27—28 marta bo‘ladi, JEL va MVL kerakligidan 50—55 foizgacha, jadallashgan JEL 60 foizgacha pasayadi;

— nafas yetishmovchiligining III darajasida: subyektiv va obyektiv belgilar tinch holatda ham bo‘ladi. Nafas kisishi, akrotsianoz, bo‘yin mushaklari gipertrofiyasi, to‘sh osti sohasida pulsatsiya, oyoqlarga shish kelgan; nafas olishlar soni tinch turganda minutiga 30—35 marta. JEL 50 foizdan past, jadallashgan JEL - 50—55 foiz va b.

Asoratlari: o‘pka-yurak; rakka aylanish, o‘pkadan qon oqishi; miokard distrofiyasi, ikkilamchi gipoxrom anemiya; ichki organlar amiloidozi, buyraklar amiloidozi; tromboembolik jarayonlar (infarktlar).

Xronik pnevmoniyalarni differensial diagnostika qilishda bemor shikoyatlari, anamnezi, obyektiv, umumiy klinik, rentgenologik, instrumental va boshqa tekshirish metodlari ma’lumotlari, har xil patologik siljishlar dinamikasini hisobga olish lozim.

O‘tkir pnevmoniyalar (ayniqsa o‘choqli, har xil etiologiyali) bilan; uzoqda cho‘zilgan o‘tkir pnevmoniyalar bilan; absess hosil qiladigan pnevmoniyalar bilan; xronik bronxitlar bilan; o‘pka raki bilan; o‘pka sili (ayniqsa miliar sil) bilan; mikozi pnevmoniyalar, kandidozlar (uzoq, vaqtgacha antibiotiklar va steroid gormonal preparatlar bilan davolangan og‘ir yotgan bemorlarda paydo bo‘ladi) bilan; kollagen kasalliklardagi o‘pka zararlanishi (kollagenozlar) bilan; Xammen-Rich sindromi (tarqalgan interstizal o‘pka fibrozi bilan xarakterlanadigan o‘ziga xos kasallik) bilan; o‘pka sarkoidozi va exinokokkozi bilan; o‘pkaning kasb-korga aloqador kasalliklari bilan differensial diagnostika o‘tkazish lozim.

Diagnozning taxminiy ta’rifi: 1) xronik pnevmoniyaning I bosqichi remissiya fazasida. Chegaralangan o‘ng tomonlama pastki bo‘lagidagi pnevmoskleroz; 2) xronik pnevmoniyaning II bosqichi o‘rtacha og‘irlikdagi qo‘zish fazasida. Xronik bronxit, o‘ng o‘pka o‘rta bo‘lagida joylashgan o‘choqli pnevmoskleroz, bronxoektazlar bor-ligi bilan. O‘pka-yurak yetishmovchiligining II bosqichi.

Profilaktikasi. Kasallik profilaktikasi o‘tkir pnevmoniyalar va xronik bronxitlarni profilaktika qilish, ularni o‘z vaqtida va to‘g‘ri davolashdan iborat bo‘ladi.

D a v o l a s h

A. Jarayon qo‘zigan davrda:

— bemorlarni hospitalizatsiya qilish, kasalxona rejimiga rioya qilish;

— yetarlicha dozirovka qilingan antibakterial terapiya, mikroblarning antibiotiklarga sezuvchanligi oldindan aniqlanadi (o‘tkir pnevmoniyalarni davolashga qaralsin). Davolash uzokqa cho‘ziladigan bo‘lishi kerak. Xronik pnevmoniyada antibiotiklar dozasi o‘tkir turidan yuqori bo‘lishi kerak. Antibiotiklarni bir vaqtning o‘zida intratraxeal va endobronxial, shuningdek aerezollar ko‘rinishida yuborish birmuncha ta’sirchan bo‘ladi:

— bronxial drenajni yaxshilash, bronxial obstruksiya qarshi kurashish uchun eufillin, efedrin, berotek, bisalvon, shuningdek balg'am kuchiradigan vositalar — ipekakuana, termopsis va boshqalar ko'llaniladi;

— ko'rsatmalar bo'lganda: yurak, tomir dorilari, siydik haydovchi dorilar; jarayon uzoq kechganda, og'ir qo'ziganda davolash kompleksiga gormonal preparatlar: prednizon, prednizolon, triamsinolon, deksametazon va boshqalar optimal dozalarda tayinlanadi;

— autogemoterapiya, anabolik steroidlar, aloe, FiBS, gamma-globulin;

— desensibilizatsiya qiladigan vositalar: kalsiy xlorid, askorbinat kislota, lagoxilus, geparin.

B. Remissiya davrida:

— dispanser kuzatuvi, ishga joylashtirish;

— fizioterapevtik muolajalar;

— xronik infeksiya o'choqlariga davo qilish;

— shifo ovqatlar (15-sonli parhez);

— sanatoriy-kurortda davolash;

— jarayon qo'zishiga qarshi profilaktik tadbirlar.

Kontrol savollar

1. Kasallik etiopatogenezigina hozirgi fan nuqtai nazaridan qarashlar.

2. Xronik pnevmoniyaning diagnostik mezonlari.

3 Xronik pnevmoniya boskichlari va nafas yetishmovchiligi darajasining ta'rifi, qo'shilib keladigan infeksiyalarning ahamiyati.

4. Qo'shimcha tekshirish metodlarining xronik pnevmoniyaning diagnostika qilishdagi ahamiyati.

5. Xronik pnevmoniyada davolash tadbirlari plani (qush keladigan kasalliklar va asoratlarni hisobga olgan holda kasallik boskichlari bo'yicha).

PLEVRITLAR

Ta'rif. Plevrit — plevral varadlar yallig'lanishi bo'lib plevral bo'shliqda ekssudatsiyasi (chiqishi) bilan o'tadi:

Ma'lumki, ikkala o'pka tashqi tomondan visseral plevra, u bilan ko'krak dafasining ichki yuzasini qoplab turgan pariyetal plevra, ko'ks oraliqning bir qismi va diafragmaning yuqori sathi orasida esa berk bo'shliq - plevra bo'shlig'i bo'lib, patologik holatlarda bu yerda suyuqlik to'planadi.

Plevritlar ko'p kasalliklarda, intoksikatsiyalarda paydo bo'ladi, asosan — 90% gacha hollarda spetsifik (sil) etiologikli bo'ladi yoki, odatda, o'pkadagi, kamroq — plevra bo'shlig'iga yaqin joylashgan boshqa organlar va to'qimalardagi patologik jarayonlarning asorati hisoblanadi, yoki umumiy (sistem) kasalliklar ko'rinishidan iborat bo'ladi. Ular har qanday yoshda, biroq, ko'shimcha 16 dan 40 yoshgacha navqiron kishilarda uchraydi; erkaklar ayollarga qaraganda ko'proq kasallanadilar.

Klassifikatsiyasi. Tabiatan infeksiyon plevritlar ko'zg'atuvchi turi bo'yicha, noinfeksion yoki aseptik plevritlar esa kasallik xarakteri bo'yicha (travmatik, revmatik va b.) bo'linadi. Ekssudat xarakteriga ko'ra fibrinoz, seroz-fibrinoz, seroz, gemorragik, yiringli, chirigan, eozinofilli, xolesterinli, xilez, soxta xilez plevritlar bo'ladi.

Kechish fazasi va xususiyatlariga ko'ra o'tkir, o'rtacha o'tkir va xronik bo'lishi mumkin. Plevra bushlig'ida tarqalganligiga ko'ra plevritlar diffuz (total) yoki cheklangan (xaltachasimon) bo'lishi mumkin. So'nggi turi joylashuviga binoan uchki, devor oldi (paro-kostal), suyak-diafragmal, diafragmal (bazal), paramediastinal va bulaklararo (interlobar) turlarga bo'linadi.

Anamnez, obyektiv ma'lumotlar bilan tanishgan student nazariy bilimlari asosida quyidagilarni bilishi kerak:

1) patologik jarayon joyini, xarakterini (o'pka, plevra, perikard, yallig'li, distrofik va b.) anidlashi;

2) pulmonologiya sohasidagi bilimlarga asoslanib, tekshirishning asoslangan plani masalalariga to'g'ri yondoshishi;

3) quyidagilar asosida batafsil diagnozni aniqlashi va shakllantirishi:

— kasallikning asosiy subyektiv, obyektiv, laboratoriya, rentgenologik ko'rsatkichlarini bilish;

— kasallik etiologiyasi, kechishi, kasal organing zararlanish darajasi, plevra suyukligi xarakterini aniqlash;

— to'la qimmatli differensial diagnostika, asoslangan terapiya o'tkazish, xastalik prognozi va nima bilan yakunlashini aniqlash.

Etiologiyasi. Plevritlar asosan infeksiyon va noinfeksiyon yoki aseptik, kamroq allergik paydo bo'ladigan boshqa kasalliklarning asorati sifatida vujudga keladi:

— ko'pchilik hollarda ko'p sonli bakterial (pnevmonokokk, streptokokk, stafilokokk), virusli infeksiyalar; sil tayoqchasi etiologik moment hisoblanadi; brutselloz; ich terlama va toshmali terlama, zaxm, exinokokkoz va shu kabilarga uchragan bemorlarda plevritlar birmuncha kam kuzatiladi;

— aseptik yoki noinfeksiyon plevritlar xavfli o'smalarda, limfagranulematoz, shikastlar, plevra ichiga qon quyilganda, o'pka infarktida, biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklarida (revmatizm, sistem qizil volchanka), qon yaratilish sistemasi, buyraklar, jigar va boshqa kasalliklari bo'lgan bemorlarda shakllanadi.

Patogenez:

1) tarqalishi yoki plevra zararlanishi, plevra bo'shligiga infeksiya tushishi infeksiyaning gematogen va limfogen yo'llar bilan bevosita ta'siri natijasida ruy beradi;

2) plevral ekssudatsiyaga olib keladigan qator shikastlaydigan omillarning ahamiyati (toksinlar ta'siri, utkazuvchanligi oshgan tomirlarning shikastlanishi; turli etiologiyali vaskulitlar; limfa hosil bo'lishi buzilishi);

3) makroorganizm holati; plevra tomonidan giperergik reaksiyada organizm sensibilizatsiyasining ahamiyati, moyil qiladigan omillar ahamiyati va h. k.

4) plevra bo'shlig'ida normada oz miqdorda seroz suyuqlik bo'ladi. Suyuqlikning ortiqcha to'planishi plevradagi yallig'li jarayon (ekssudatsiya) yoki gidroyetatik va onkotik kuchlar ta'siri bilan bog'liq (transsudatsiya). Bunda ko'p omillar qatnashadigan plevra ekssudatining xosil bo'lish sabablari va patogenezini bilish muxim ahamiyatga ega (Moiseyev V. S., 1987).

PLEVRA BO'SHLIG'IDA EKSSUDAT HOSIL BO'LISH SABABLARI

Transsudat

Yurak yetishmovchiligi

Ikkala qon aylanish doirasida dimlanish; ekssudat asosan o'ng tomonda.

Jigar sirrozi

Assit, ekssudat asosan o'ngda, gipoproteinemiya.

Nefrotik sindrom

Ko'pincha assit, anasarka, gipoproteinemiya.

Ekssudat

Sil

Ko'nincha o'pka parenximasi zararlanmagani holda ekssudat asosan bir tomonlama.

Pnevmoniya

Boshlanishi — ko'krak qafasida og'riq o'pkaning ikki tomonlama rentgenologik va boshqa zararlanish belgilari.

Bronxogen rak

Ko'pincha — qon tuflash, qaytalanish xarakterida.

Metastatik rak

Ikki tomonlama zararlanish, o'pka parenximasida o'zgarishlar belgilari.

Limfoma, limfogranulematoz

Ko'pincha mediastinal limfa tugunlari va o'pka parenximasi

O'pka infarkti	zararlanishi. Ko'krak qafasida xarakterli og'riq, ekssudat kam, asosan eritrotsitlar saqlaydi.
Shikayet	Xarakterli anamnez: gemorragii ekssudat
Revmatizm	Ko'pincha kardit bilan perikardit belgilari.
Pankreatit	Ekssudat asosan chapda, korinda ogrik, konda amilaza mikdori oshgan
Mezotelioma	Aobestoz fonida rivojlanadi, ekssudat uzoq vaqtgacha qoladi.

KAMDAN-KAM (QURUQ PLEVRIT, PLEVRA BITISHMALARI BO'LISHI MUMKIN)

Revmatoid artrrit	Bo'g'imlar zararlanishi, perikardit
Tugunli periartrit, sklerodermiya	Zararlanishning sistemligi xarakterli
Zamburugli infeksiya	Xronik o'pka jarayoni, o'pka empiyemasi bo'lishi ehtimol
Gipotireoz	Klinikasi. Ekssudatda oksil mikdori ko'p emas

Klinik manzarasi. Plevrit klinikasi etiologik omilga, zararlanish xarakteriga (quruq, ekssudatli), kechishida (o'tkir, o'rtacha o'tkir, xronik), asoratlar birligiga (empiyema) va boshqalarga bog'liq.

I. Subyektiv ma'lumotlar:

1. Ko'krak qafasining u yoki bu yarmida og'riq sindromi (asosav quruq — fibroz plevrit uchun xos), og'riq nafas olish chuqqisida, yo'talda, qarama-qarshi tomonga egilishda kuchayadi va kasal yonboshini bosib yotganda kamayadi. Kamdan-kam hollarda og'riq bo'lmaydi, og'riq sindromi borligi ekssudatli plevrit uchun xos emas yoki yonboshda og'irlik kuzatiladi.

2. Et junjikishi, tana temperaturasi ko'tarilishi, ko'p terlash, quruq yo'tal, nafas qisishi, yurak urishi.

3. Umumiy shikoyatlar: behollik, lohaslik, ishtaha yomonligi, bo'g'imlarda, mushaklarda og'riq, kayfiyat yomonligi.

4. Asosiy jarayonga xos shikoyatlar (sil, pnevmoniya, revmatizm, jigar sirrozi, o'pka raki, yurak yetishmovchiligi).

P. Ushbu kasallikdagi shikoyatlar, anamnez va bemor hayoti anamnezi.

III. Obyektiv ma'lumotlar:

1. Umumiy ko'zdan kechirshi:

— umumiy ahvol turlicha (quruq plevritda qoniqarli, ekssudatli plevrit qo'shilganda o'rtacha og'irlikda yoki og'ir);

— teri qoplamlari oqargan, lab sianozi bo'lishi mumkin nafas qisishi;

— gipertermiya 39—40° gacha, aksariyat subfebril yoki normal, kup terlash;

— ko'krak qafasining nafas aktida orqada qolishi, ko'krak qafasi u yoki bu yarmining ko'tarilib chiqishi (ekssudatli plevritda).

2. Nafas sistemasi. Quruq plevrit uchun, ko'krak qafasining orqada qolishidan tashqari, ekskursiyasining cheklanishi, tezlashgan yoki yuza nafas, og'riq sindromi bo'lgan bemorning majburan yonboshi bilan yotishi kuzatiladi, o'pkada zararlangan soha ustida plevranning ishqalanish tovushi eshitiladi (qor yoki yangi charm g'ichirlashini eslatadigan tovush stetoskop bilan bosish tufayli, ayniqsa nafas cho'dqisida kuchayadi).

— kelib chiqishi turlicha, ayniqsa sil etiologiyali ekssudatli plevrit uchun quyidagilar xos:

— ko'krak qafasining zararlangan tomoni nafas aktida orqada holadi, qovurg'alararo

bo'shliqlar tekislashgan, tovush titrashi va bronxofoniya keskin zaiflashgan;

— perkutor-mutlaq to'mtoqlik («son tovushi»). To'mtoqlikning umurtqa pog'onasidan boshlangan yuqori chegarasi kurak va orqa qo'ltik, chiziqlari orasida yuqori darajaga chiqadi, bu yerdan u oldingi qo'ltiq va parasternal chiziqlar yo'nalishi bo'ylab yana pasayadi (bu chiziq muallifi nomi bilan Ellis—Damuazo chizig'i nomini olgan).

Bu chiziqning yuqoriga ko'tariladigan qismi ichkarisidan timpa-vtik ohangli o'pka tovushining bir oz to'mtoqlashuvi kuzatiladi, xolos. Bu chegaralari umurtqa pog'onasi. Ellis—Damuazo chizig'ining yuqoriga ko'tariladigan qismi va umurtqa pog'onasini Ellis—Damuazo chizishning eng yuqori nuqtasi bilan tutashtirib turadigan Garlyand uchburchagi deyiladi.

Umurtqa pog'onasining sog'lom tomoni bo'ylab to'mtoqlik sohasi (Rauxfus—Grokko uchburchagi) aniqlanadi. Ko'rsatib o'tilgan chiziq, uchburchaklar odatda ozod plevra suyuqligi 400—500 ml dan oshganda anshutnadi, xaltachali plevritda esa, odatda, Ellis—Damuazo chizigi ham, Garlyand, Rauxfus—Grokko uchburchaklari ham aniqlanmaydi;

—auskultatsiyada — nafas keskin sustlashgan yoki umuman eshitilmaydi yoki kamdan-kam hollarda havo tashuvchanlikning kamayishi va suyuqlik bosib turgan o'pkaning zichlashuvi tufayli bronxial ohang aniqlanadi.

3. Yurak-tomirlar sistemasi: plevra bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi ko'ks oralig'i organlarining surilishiga olib keladi. Chap plevral bo'shliqda suyuqlik ko'p bo'lganda yurak nisbiy to'mtoqligining o'ng chegarasi o'ngga suriladi va o'ng o'mrov chizig'igacha yetishi mumkin; gipotoniya, ba'zan oz-moz gipertoniya; taxikardiya; tonlar bo'g'iqligi yoki eshitilmasligi, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti.

4. Me'da-ichak yullari: patologik o'zgarishlar bo'lmasligi mumkin yoki disneptik hodisalar, me'da suyuqligi kislotaliligining kamayishi, me'da osti bezi tashqi sekreter funksiyasining pasayishi, hepatomegaliya va boshqalar kuzatiladi.

5. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan o'zgarishlar asosiy jarayonga bog'liq va tegishli tekshirish metodlari yordamida aniqlanadi.

VI. *Qo'shimcha tekshirish metodlaridan olingan ma'lumotlar:*

— periferii qonda: etiologiyasiga ko'ra. Har xil o'zgarishlar -leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, SOE tezlashishni, aksariyat eozinofiliya (zotiljamda va b.), limfopeniya, eozinofilopeniya, monotsitoz, SOE oshishi (sil), qizil qon tanachalari, Hb o'zgarishlari va boshqa anemiyaga xos belgilar (xavfli o'sma va b.);

— siydikda: aksariyat oz-moz proteinuriya, mikrogematuriya;

— bioximiyaviy va immunologik siljishlar har xil va etiologiyasiga hamda og'ir-yengilligiga, bog'liq;

— rentgenologik manzara: o'pka maydoni pastki bo'limlarida qiyshiq joylashgan yuqori chegara va ko'ks oralig'ining «sog'lom» tomonga surilishi bilan qorong'ilashish, shvartlar, qovurg'alararo torayish borligi aniqlanadi. Suyuqlik chiqarilgandan keyin, bemorni turli vaziyatlarda tekshirganda qimmatli rentgenologik natijalar olish mumkin, bular asosiy kasallik tabiatini, xaltali plevritlar borligini aniqlashga imkon beradi;

— plevral punksiya katta diagnostik va davolash ahamiyatiga ega. U suyuqlikning qandayligini: transsudat, ekssudatligini aniqlashga yordam beradi (6-jadval);

6-j a d v a l

Plevral suyuqlikning differensial-diagnostik mezonlari

Belgilari	Ekssudat	Transsudat	Xilotoraks
Simmetriklik	Bir tomonlama	Aksariyat ikki tomonlama	Bir tomonlama
Rivolt sinamasi	Musbat	Manfiy 2,5 g/l dan kam	
Oksil	30 g/l va ko'proq	1015 dan kam	

Zichligi	1015 dan ko'p	kam	
Ranggi	To'q sariq, qahrabo rang	Ochiq sariq	Sutdek oq
Tinikligi	Loyka	Tiniq	Tiniqmas
Xarakteri	Seroz, gemorragii, yiringli	Seroz	
Fermentlar	Amilaza oshgan		
Sitologiyasi	(pankreatit) Polimorf yadroli neytrofillar (zotiljam) Limfotsitlar (sil) O'sma xujayralar (o'sma) Berezovskiy, Shternberg hujayralari (limfogranulomatoz) α YE-hujayralar (SKV) Aktinomitsetlar druzalari (aktinomykoz)		Yog' tomchilari

— EKG dat o'zgarishlar jarayonning og'ir-yengilligiga, asosiy kasallikka, intoksikatsiya borligiga bog'liq. EKG da tegishli o'zgarishlar bo'ladigan miokardit ko'shib kelishi ehtimoldan holi emas. Ko'p xollarda plevritli bemorlarda miokardda diffuz o'zgarish belgilari aniqlanadi.

— torakoskopiya muayyan axamiyatga ega, biroq, ultratovush bilan tekshirish va boshqalar ham zarur, bu asosiy kasallikni ham, uning asoratlarnidam aniqlash imkonini beradi.

Kechishi, natijasi va asoratlari. Asosiy jarayonning kechishiga va og'ir-yengilligiga, plevritlarning klinik formalariga bog'liq.

— quruq va xaltali plevritlarning kechishi odatda yaxshi, sil etiologiyali eksudatli plevriti va yiringli plevriti bor bemorlarda birmuncha og'ir kechadi yoki surunkali o'tadi;

— natijasi: batamom sog'ayish yoki ko'krak qafasining shakli o'zgarishi, harakatining cheklanishi, turli asoratlari qo'shib kelishi bilan bitishma (shvart) lar hosil qilishi;

— asorati: plevra empiyemasi, bronxoplevral oqmalar, o'pka-yurak yetishmovchiligi, sepsis va asosiy kasallikka xos boshqa belgilar.

Diagnostikasi va differensial diagnostikasi

Kasallik diagnostikasi yuqorida bayon qilingan dalillardan iborat bo'ladi va bunda plevritlarning turli klinik formalarini aniqlash muhim:

1. Plevra empiyemasi. Kasallikda plevra bo'shlig'ida yiring yig'iladi, isitma, et junjikishi, ko'p terlash, og'ir intoksikatsiya, yuqori leykotsitoz chapga siljish bilan o'tadi, aksariyat miyelotsitlar paydo bo'ladi, kamqonlik orta boradi, SOE soatiga 40—60 va bundan xam tezlashadi, ko'pincha asoratlari beradi (bronxoplevral oqma, septik holat). Uzil-kesil diaqnoz plevral suyuqlikni tekshirish natijalari (shfing), torakotsentez asosida aniqlanadi.

2. Xaltacha bo'lib o'ralgan plevritlar:

— bo'laklararo plevrit: og'riqsiz kechadi, harorat aksariyat sub-febril, to'mtoqlanish — plevral yoriq yo'li bo'ylab tasmasimon, rentgenda esa konturlari simmetrii to'g'ri linzasimon shakldagi ko'lanka aniklanadi;

— kostal plevrit joylashuviga ko'ra to'mtoqlanish yoki to'mtoq tovush borligi, nafas susayish, yallig'lanish belgilari (neytrofil siljish, SOE tezlashishi), devor oldida gomogen korong'ilanish borligi (aksari pastki yonbosh bo'limlarida va qo'ltiq sohasida) bilan xarakterlanadi;

— diafragma usti plevriti ko'krak qafasining pastki yarmida va qorin sohasida nafas akti bilan bog'liq og'riq sindromi borligi, fizikal siljishlar (to'mtoqlanish, nafas susayishi), rentgenologik manzara (yarim oval yoki uchburchak soyalar, ular keng asosi bilan diafragma gumbaziga qo'shib turadi) asosida aniqlanadi;

— mediastinal plevrit — og'riq to'sh sohasida, ba'zan ko'rkda joylashadi, gohida ko'ks

oraligida bosilish simptomlari (sianoz, ko'z kerikishi, disfagiya), orqa mushaklari rigidligi, kuchli yo'tal kuzatiladi. Rentgenologik tekshiruvda — o'pka ildizi soyasi bilan bo'g'ilib ketadigan, odatda uchburchak shaklidagi soya qayd qilinadi.

3. Ekssudatli plevrit diagnostikasi sinchiklab anamnez yig'ish, obyektiv ma'lumotlar, bemorni qo'shimcha tekshirish metodlarini analiz qilish asosida qo'lga kiritiladi. Etiologiyasi turlicha ekssudatli plevritlarning differensial-diagnostik mezonlari 7-jadvalda keltirilgan.

4. Plevritli bemorlar diagnostikasida muvaffaqiyatga erishish ko'krak qafasida og'riq, plevra bo'shligida suyuqlik, o'pkada fizikal va boshqa o'zgarishlar bilan o'tadigan kasalliklar bilan differensial diagnostikani qunt bilan o'tkazilishiga bog'liq.

— quruq plevrit. Quruq plevritning yetakchi simptomi og'riq sindromi bo'lgani uchun ko'krakda og'riq kuzatiladigan kasalliklarni (YUIK, miozit, qovurgalar periostiti, qovurg'alararo nevrallgiya osteoxondroz, bo'yii va ko'krak radikuliti va b.) istisno qilish kerak;

— ekssudatli plevrit. Bunda ekssudatli plevrit paydo bo'lishiga sabab bo'ladigan kasalliklarni (zotiljam, sil; o'pka abssessi, exinokokki; kichik qon aylanish doirasida dimlanish; o'pka va ko'ks oralig'i o'smalari; limfogranulematoz; mezotelioma; limfosarkoma; diafragma osti abssessi va b.) istisno qilish lozim.

Diagnozlarni taxminiy ta'riflash

Diagnozni ta'riflashda ikkita variantga yo'l qo'yiladi:

1) diaqnoz plevritdan boshlanadi; 2) diaqnoz asosiy kasallikdan boshlanadi, plevrit esa asoratlarda ko'rsatiladi (Makolkin V. I., Ovcharenko S. I., 1987).

1. Chap o'pka pastki bo'lagi krupoz pnevmoniyasi, og'ir kechishi. Asoratlari: chapda metapnevmonik ekssudatli plevrit, xronik kechishi. Kollaps o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi Ni «A».

2. O'pka bronxogen raki parchalanish bilan. Asorati: o'ng tomonlama ekssudatli plevrit. O'pkada qon oqishi. O'tkir postgemorragik kamqonlik. Kollaps.

3. O'ng tomonlama ekssudatli plevrit. Qo'shib kelgan kasalliklar: revmatizm, III daraja aktivlikda. Qaytalama revmokatdit, mitral klapan yetishmovchiligi, poliartrit, vaskulit, kardit, III darajasi.

4. Fibroz-kavernoz o'pka sili. Asorati: o'ng tomonlama ekssudatli sil plevriti. Qon tuflash.

Davolash va profilaktikasi. Bu savollarga juda qisqa javob qaytarish mumkin, chunki plevritning deyarli xamya formalari turli kasalliklar va kasallik holatlarining asorati xisoblanadi:

— ko'rsatmalar bo'yicha ixtisoslashgan kasalxonalarga yotqizish maqsadga muvofiq: doimiy rejim, gigiyenik tadbirlar; suyuqlik ichishni chegaralash.

— asosiy jarayonni: zotiljam, sil, o'pka infarkti, biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklarini tugatishga qaratilgan davolash tadbirlari (antibiotiklar, silga qarshi preparatlar, korti-kosteroidlar);

Etiologiyasi har xil ekssudatli plevritlarning differensial-diagnostik mezonlari

Kasallik simptomlari	Sil plevriti	Parapnevmonik plevrit	O'pka infarktida plevrit	O'pka rakida plevrit	Revmatik plevrit	Volchanka plevriti	Plevra mezo- teliomasi
Intoksikatsiya	Ifodalangan	Ifodalangan	Ifodalangan	Ifodalangan	Odatda ifodalanmagan	O'rtacha ifodalangan	Ifodalanmagan
Isitma	Ekssudat ko'payib borish davrida doimiy	Ekssudat ko'payib borish fonida takror oshadi	Ekssudat ko'payib borish fonida takror oshadi	Noto'g'ri xarakterda bo'lishi mumkin	Aksariyat subfobril harorat	Remittir lovchi	Bo'lishi mumkin
Yo'tal	Burun	Balg'amli, ba'zan qon tuflash	Balg'am ozroq miqdorda	Azobli yo'tal	Vo'lmaydi	Ko'pincha bo'lmaydi	Ko'pincha bo'lmaydi
O'pka-yurak yetishmovchi ligi borligi -	Ko'pincha	Ekssudat miqdori ko'p bo'lganda uchraydi	Ko'pincha, Ifodalangan	Ko'pincha	Bo'lmaydi	Ushaning o'zi	Ko'pincha
Rentgenologii ma'lumotlar	Ko'pincha ko'p miqdordagi ekssudat; organlarning sog'lom tomonga siljishi	O'pkadagi pnevmoniya infiltratsiyasi fonida ekssudat paydo bo'lishi	Ekssudat miqdori oz; infarkt soyasi borligi, ko'pincha uchburchak shaklida	Ekssudat miqdori ko'p; ko'ks oralig'i organlarining zararlangan tomonga siljishi	Ekssudat miqdori oz, uning tez yo'qolishi	Ekssudat miqdori oz, disksimon atelektazlar borligi	Ekssudat miqdori ko'p, ko'ks oralig'i organlarining sog'lom tomonga siljishi

Ekssudat xarakteri	Serozfibri- noz	Seroz fibrinoz, baʼzan yiringli	Gemorragik, yiringli natija bilan tu gaydi	Gemorragik, koʻpincha xilez	Seroz-fib- rinoz	Seroz-fib- rinoz	Seroz- gemorra- gik
-----------------------	--------------------	------------------------------------	---	--------------------------------	---------------------	---------------------	---------------------------

— analgetiklar, yalligʻlanishga qarshi va desensibilizatsiya qiladigan preparatlar: amidopirin (sutkasiga 2 g), atsetilsalitsilat kislota (sutkasiga 4 g gacha), butadion (sutkasiga 0,6 g gacha), analgin, askrsbinat kislota (5% li eritmasi 2—4 ml dan mushak, venaga), kalsiy xlorid (10% li eritmasi 5—10 ml dan venaga yoki 1 osh qoshiqdan kuniga 3 marta), gormonal preparatlar (prednizolon, gidrokortizon) keng qoʻllaniladi; shuningdek kerak boʻlsa, balgʻam koʻchiruvchi dorilar (termopsis), yoʻtal tabletkalari (dionin, kodein) ham qoʻllaniladi;

— koʻrsatmalar boʻlganda (sekin soʻrilish, plevral boʻshliqda suyuqlik koʻp toʻplanib koʻks oraligʻi organlari — yurak surilganda) nafas qisishi, intoksikatsiyani kamaytirish, qoʻshni organlar uchun texnik toʻsiqni bartaraf etish maqsadida plevral punksiya oʻtkazish, suyuqlikni chiqarish va plevral boʻshliqqa kerakli antibiotik (penitsillin, oksatsillin, ampitsillin, gidrokortizon) yuborish maqsadga muvofiq;

— umumiy quvvatlantiruvchi (V grupp vitaminlari, S, glyukoza, oqsil preparatlari), dezintoksikatsiyey (gemodez, 5% li glyukoza eritmasi, insulin), simptomatik (yurak, siydik haydovchi) preparatlar, biostimulyatorlar (aloe, gumizol). Ekssudat surilgan sayin nafas gimnastikasi, massaj va boshqa fizik metodlar, monelik qiladigan hollar boʻlmaganda — sanatoriy-kurortda davolash keng qoʻllaniladi;

— profilaktikasi: bu sababchi omillarni oʻz vaqtida va toʻliq davolash, sanitariya-gigiyenik tadbirlar, sport bilan shugullanshn, organizmni chiniqtirish.

Kontrol savollar

1. Plevritlar etiologiyasi va patogenezini, organlar va sistemalar kasalliklarining ahamiyati.
2. Plevritlar klassifikatsiyasi.
3. Ekssudatli plevrit va xalta boʻlib oʻralgan plevritlar klinikasi va diagnostikasi.
4. Plevral suyuqlikning differensial-diagnostik mezonlari.
5. Ekssudatli plevritlarning etiologiyasiga kura differensial-diagnostik mezonlari.
6. Plevral punksiya: maqsadi, oʻtkazish texnikasi.
7. Davo tadbirlari oʻtkazishda terapevt taktikasi.
8. Etiologiyasi turlicha boʻlgan plevritlarning kechishi, natijasi, prognozi va asoratlari.

OʻPKA-YURAK (COR PULMONALE)

Taʼrifi. Oʻpka-yurak (OʻYU) — sindrom yoki kasallik holati boʻlib, yurak oʻng boʻlimlarining oʻta toliqishi va gipertrofiyasi bilan xarakterlanadi, bu oʻpkaning qator xronik nospetsifik kasalliklarida, oʻpka arteriyasi tromboemboliyasida, birlamchi gipertenziyada va boshqalarda kichik doira tomirlari qarshiligining oshishi (gipertenziya) bilan bogʻliq boʻladi. «Oʻpka-yurak» degan nomining oʻziyoq jarayon mohiyatini maʼlum darajada ochib beradi.

OʻYU ikkilamchi kasallik hisoblanadi, oʻpkaning xronik nospetsifik kasalliklari, tomirlar sistemasining kasb-korga oid kasalligi, kifoskolioz va boshqa sabablar natijasida rivojlanadi.

Bu koʻp sonli omillar bir-biri bilan qoʻshilib, kichik doyra gipertenziyasiga olib keladi, oʻng qorinchaga qoʻshimcha vazifani bajarishni yuklaydi, oqibat-natijada yurakning oʻng boʻlimi gipertrofiyasiga olib keladi.

Hozirgi vaqtda amaliy meditsinada B.YE.Votchall taklif qilgan (1964) klassifikatsiyadan foydalaniladi. U quyidagi bir necha belgilar bilan klassifikatsiya qilishni taklif etadi: kechish xarakteri, kompensatsiya holati, patogenezini va klinik kechish xususiyatlari (8-jadval).

8-j a d v a l

Oʻpka-yurak klassifikatsiyasi (B. YE. Votchaldan)

Kechish xarakteri	Kompensatsiya holati	Asosiy patogenezini	Klinikasi
-------------------	----------------------	---------------------	-----------

O'tkir o'pka-yurak (bir necha soat ichida rivojlanadi)	Dekompensatsiyalangandan	Vaskulyar Bronx-o'pkadan	O'pka arteriyasining massiv tromboemboliyasi. Klapanli pnevmotoraks, pnevmomediastinum. Bronxial astma, surunkali xuruji, astma statusi. Katta maydonni zararlagan zotiljam, suyuqligi ko'p ekssudatli plevrit.
O'rtacha o'tkir o'pka-yurak (bir necha hafta, oylarda rivojlanadi)	Kompensatsiyalangandan Kompensatsiyalanmagan	Vaskulyar Bronx-o'pkadan Torakodigan afragmal	O'pka arteriyasi sistemasida takroriy mayda tromboemoliyalar. Bronxial astmaping takroriy surunkali xurujlari. O'pkaning rak limfangiti. Markaziy va periferik kelib chiqqan xronik gipoventilatsiya (botulizm, poliomiyelet, miasteniya)
Xronik o'pka-yurak (bir necha yil ichida rivojlanadi)	Kompensatsiyalangandan o'ng qorincha tipi bo'yicha dekompenatsiyalanmagan	Vaskulyar Bronx-o'pkadan Torakodiafragmal	Bronxlar va o'pkada har xil etiologiyali obstruktiv jarayonlar (xronik bronxit, bronxial astma, o'pka emfizemasi, emfizemali diffuz pnevmoskleroz). Restruktiv jarayonlar — fibroz va granulematozlar, o'pka polyakistozi. Umurtqa pokshasi va ko'krak qafasi zararlanishi va shakli buzilishi. Plevral bitishmalar. Yog' bosish (Pikvik sindromi)

Klassifikatsiyadan ko'rinib turganidek, klinik manzaraning rivojlanish sur'ati bo'yicha o'tkir o'pka-yurak (bir necha soat, kunida rivojlanadi). O'rtacha o'tkir o'pka-yurak (bir necha hafta, oyda rivojlanadi) va xronik o'pka-yurak (10 va bundan ko'p yil ichida) farq qilinadi.

O'tkir o'pka-yurak ko'pincha (qariyb 90% hollarda) o'pka emboliasida yoki ko'krak ichi bosimi to'satdan ko'tarilganda; o'rtacha o'tkir turi-rak limfangiti, torakodiafragmal zararlanishlarda aniqlanadi. Xronik o'pka-yurak 80% hollarda bronx-o'pka apparata zararlanganda paydo bo'ladi; vaskulyar va torakodiafragmal formalar 20% hollarda rivojlanadi (V. I. Makolkin, S. I. Ovcharenko, 1987).

S. G. Moiseyev (1969) o'tkir o'pka-yurakning quyidagi klinik formalarini farq qiladi:

— respirator formasi, bunda nafas buziladi, havo yetishmayotgandek bo'ladi, nafas harakatlari keskin tezlashadi;

— serebral formasi, miya anoksiyasi natijasida rivojlanadi va bosh og'rish, bosh aylanishi, ensefalopatiya, hushdan ketish, oyoq-qo'llarning tortishib qolishi bilan o'tadi;

— anginoz formasi — stenokardiya uchun xos shikoyatlar birinchi o'ringa chiqadi;

— kollaptoid formasi — teri qoplamlari keskin oqaradi. Lab sianozi, akrotsianozi, taxikardiya, ipsimon puls, gipotoniya, sovuq ter chikishi, oyoq-qo'llar sovqotishi bilan o'tadi;

— abdominal formasi — bemor asosan qorindagi qattiq og'riqdan, ich dam bo'lishi, qayt qilish, ba'zan qon aralash qayt qilishdan noliydi.

Yig'ilgan ma'lumotlardan foydalanib va nazariy bilimlarga asoslanib, student bemorni kuzatishda quyidagilarni hal qila olishi lozim:

1. Asosiy jarayonning qayerdaligini (o'pka, plevra, perikard, ko'ks oraliq'i, umurtqa pog'onasi) aniqlashi;

2. Patologik jarayon xarakterini (yallig'li, o'sma, distrofik) aniqlashi;

3. Taxminiy diagnozga suyanib asosiy jarayon va uning asoratlarini hisobga olgan xolda tekshirishning asoslangan planini tuzishi;

4. Mavjud klassifikatsiyam binoan uzil-kesil diagnozni aniqlashi va bayon qilishi;

— o'pka-yurak simptomokompleksi kechish xarakteri, kompensasiya holatini bilishi;

- qo‘shimcha tekshirish metodlari (rentgenologik, EKG, funksional sinamalar va b.) natijalarini analiz qila olishi;
 - differensial diagnostikaga asoslanib yondoshishi.
5. Jarayonning kechishi, og‘ir-yengilligi va boshqa organlar hamda sistemalar holatini hisobga olgan holda to‘la sifatli davolashni ta‘minlash kerak.

XRONIK O‘PKA-YURAK ETIOPATOGENEZI

Xronik o‘pka-yurak ko‘pgina kasalliklar (bronx-o‘pka sistemasi, tomirlar apparata, xavfli o‘smalar) oqibati xisoblanadi: — bronx-o‘pka sistemasining infeksiyon yallig‘li, allergik, kasb-korga oid, o‘smasimon kasalligining ahamiyati (sil, xronik zotiljam, bronxial astma, xronik bronxit, yiringli kasalliklar, kollagenozlar, pnevmokoniozlar, o‘sma jarayonlari, o‘pka emfizemasi, turli etiologiyali pnevmosklerozlar);

— xronik o‘pka-yurak kelib chiqishida o‘pka tomirlari holati (o‘pka arteriyasi birlamchi sklerozi, arteriitlar, tromboembolik jarayonlar), shuningdek ko‘krak qafasi ekskursiyasini buzadigan kasalliklar (yog‘ bosish, plevral fibroz, poliomiyeit, kifoskolioz, ko‘krak qafasi deformatsiyasi) muayyan o‘rin tutadi.

Etiologik omillarni ko‘zdan kechirishda o‘pka-yurakning aksariyat danday kasalliklarda paydo bo‘lishi haqidagi masala o‘rtaga qo‘yiladi. Bu o‘rinda Denolin olgan ma‘lumotlar rioya qiziqarli. Uning qo‘zag‘uvida 617 bemor bo‘lgan. Ulardan o‘pka emfizemasi 393 hollarda o‘pka sili — 71, bronxoektazlar — 39, bronxial astma — 26, silikoz — 25, ko‘p sonli emboliya — 10, diffuz fibroz — 10, rak — 7, kifoskolioz — 5, birlamchi o‘pka arteriyasi sklerozi bitta holda xronik o‘pka-yurak rivojlanishiga sabab bo‘lgan.

Xronik o‘pka-yurak yetishmovchiligi patogenezi kichik qon aylashini doirasida gipertoniya rivojlanishi bilan izoxlanadi. U obstruktiv va restriktiv xarakterdagi ko‘rsatib o‘tilgan ko‘p sonli omillar ta‘siri natijasida paydo bo‘ladi.

Bu sababchi omillarning doimiy ta‘siri ostida ko‘krak ichidagi bosim oshadi, o‘pka shuptlari bo‘ylab qon oqimi kuchayadi, alveolyar gipoksiya paydo bo‘ladi, bu arterial gipoksemiyaga, ginoksiyaga, giperkapniyaga, oxir oqibatda kichik qon aylanish doirasidagi gipertoniya olib keladi; so‘nggi hol yurakning o‘ng bo‘limi (o‘ng qorincha) uchun doimiy og‘irlik vujudga keltiradi va o‘ng qorincha gipertrofiyasiga sabab bo‘lib, o‘ng qorincha yetishmovchiligi rivojlanadi (qon oqimi sekinlashuvi, aylanib yurgan qon xajmi oshishi, minutlik xajm kamayishi, qorin bo‘shlig‘i organlarida dimlanish hodisalari, hepatomegaliya va b.). Keyinchalik xronik o‘pka-yurak yetishmovchiligi rivojlanishida politsitemiya, qon yopishqoqligi oshishi, miokardda, xususan yurakning o‘ng bo‘limlarida distrofik o‘zgarishlarning ahamiyati kam emas.

Klinik manzarasi. Kasallik klinikasi asosiy kasallik xarakteriga, uning aktivligiga bog‘liq, kechishiga (o‘tkir, o‘rtacha o‘tkir, xronik), kompensatsiya fazasiga (kompensatsiyalangap, dekomensatsiyalangap), nafas va yurak yetishmovchiligi darajasiga alokador bo‘ladi.

I. Subyektiv ma‘lumotlar: kompensatsiya fazasida - asosiy jarayonga xos shikoyatlar (xronik zotiljam, bronxit, bronxial astma va b.), xususan jismoniy harakatda nafas qisishni, vaqti-vaktida yurak urishi, quruq yoki oz-moz balg‘am ko‘chadigan yutal;

— dekomensatsiya fazasida: nafas qisishi (bo‘g‘ilish sindromi kamdan-kam), bu jismoniy harakatda kuchayadi, yurak urishi, ba‘zan yurak sohasida ortiqcha ish bilan bog‘liq bo‘lmagan va nitroglitserin bilan bosilmaydigan og‘riqlar; balg‘am ko‘chadigan yo‘tal, ish qobiliyati pasayishi yoki yuqolishi, bosh og‘rig‘i, umumiy behollik va nafas, o‘pka hamda yurak yetishmovchiligi xos boshqa shikoyatlar.

II. Subyektiv ma‘lumotlarni qunt bilan analiz qilish.

III. Obyektiv ma‘lumotlar.

1. Umumiy ko‘zdan kechirish:

— umumiy holat, bemor vaziyati, har xil (kompensatsiya fazasida-qoniqarli,

dekompensatsiya fazasida— oʻrtacha ogʻirlikda va ogʻir, majburiy);

— rangparlik, sianoz, akrotsianoz, boʻyin venalari boʻrtib chiqishi, epigastral pulsatsiya; oyoqlarda pastozlik va shish, ularning soʻqotishi, koʻpincha barmoqlarning «nogʻora choʻpi» koʻrinishida, barmoqlarning «soat strelkasi» koʻrinishida oʻzgarishi;

— koʻkrak qafasi shakli buzilgan, emfizematoz, elastiylashgan kamaygan, koʻkrak qafasi rigidligi;

— nafas qisishi (ekspirator, inspirator, aksariyat aralash);

— tana harorati normal yoki subfebril (etiologiyasiga bogʻliq);

— oʻpka, nafas, oʻpka-yurak yetishmovchiligi, asosiy kasallik, jarayonga tortilgan organlar va sistemalarshshg boshqa belgilari.

2. Organlar va sistemalar tomonidan patologik oʻzgarishlar:

— nafas sistemasi (perkutor tovush qisqarishi, nafas sustlashgan, quruq, nam xirillagan tovushlar va asosiy jarayonning boshqa belgilari);

— yurak-tomirlar sistemasi: taxikardiya, kamroq — aritmiya, oʻng qorincha va boʻlma gipertrofiyasi; uch tavaqali klapan nisbiy yetishmovchiligi simptomlari (I ton susayishi va qilichsimon oʻsiq oldida sistolik shovqin borligi) va oʻpka arteriyasi klapanlari yetishmovchiligi (diastolik shovqin), chapdan ikkinchi krvurralar oldida II ton aksenti, gipotoniya yoki gipertoniya va yurak-oʻng qorincha yetishmovchiligining boshqa maʼlumotlari;

— meʼda-ichak yoʻllarida (yaralar hosil boʻlishi, dispeptik hodisalar, oriqlash boʻlishi mumkin); jigarda (oʻng qovurgʻalar ostida ogʻriq, gematomegaliya, kamroq — uning turli funksiyalari buzilishi); buyraklarda (oliguriya, «dimlangan» buyrak belgilari — oz-moz proteinuriya, mikrogematuriya va b.); nerv sistemasida (uyqu yomonligi yoki uyquchanlik, bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, injiqlik, tushlar koʻrish, boshda shovqin va b.).

Ayrim organlar va sistemalar tomonidan yuz beradigan patologiya asosan doimiy gipoksemiya, giperkapniya, asosiy jarayon va uning asoratlari taʼsiri, yurakka oid, aniqiyuri — oʻng qorincha yetishmovchiligi qoʻshilishi bilan bogʻliq.

3. Laboratoriya, instrumental va boshqa tekshirish metodlaridan olingan maʼlumotlar:

— umumiy qon analizi — agar oʻpka-yurak yetishmovchiligi yalligʻli xarakterdagi kasalliklar natijasida (qoʻziganda) rivojlansa, leykotsitoz, neytrofilez, chapga siljish bilan, SOE tezlashuvi, xronik oʻpka-yurak uchun esa, ayniqsa dekompenatsiya fazasida eritrotsitoz, gemoglobin miqdori oshishi, SOE kamayishi, politsitemiya, qon yopishkrqligi oshishi kabilar xos;

— umumiy siydik analizi — oliguriya, proteinuriya, mikrogematuriya, baʼzan silindruriya, «dimlangan» buyrak koʻrsatkichlari. Bu oʻzgarishlar ham asosiy jarayon xarakteri va oʻng qorincha yetishmovchiligi borligi bilan bogʻliq;

— bioximiyaviy siljishlar — disproteinemiya globulinlar, xususan alfa va gamma fraksiyalari oshishi bilan, fibrinogenemiya, S-reaktiv oqsil miqdori, ayrim fermentlar oshishi, neytrofillar inuor fosfatazasi aktivligi kuchayishi;

— reptgenologik maʼlumotlar — diffuz qorongʻilashish, diafragmaning past vaziyatda turishi, oʻng qorincha gipertrofiyasi, oʻpka arteriyasi kengayishi va konusining boʻrtib chiqishi;

— funksional sinamalar va gemodinamikani tekshirish: qon oqish tezligi sekinlashadi, venoz bosim oshgan, arterial donning kislorod bilan toʻyinishi pasaygan, oʻpkaning hayotiy sigimi (OʻHS), maksimal oʻpka ventilatsiyasi (MOʻV) va tez nafas chiqarish tezligi ham pasayadi;

— EKG- oʻng qorincha, soʻngra oʻng boʻlma gipertrofiyasi belgilari, oʻng qorinchaning ortiqcha ishlashi, EKG oʻng tipi, yurak ritmi va oʻtkazuvchanligi buzilishi - Gis tutami oʻng oyoqchasining notoʻliq yoki toʻliq blokadasi, ekstrasistoliya va b.;

— tekshirishning zamonaviy metodlari (rentgen kimografiya, elektr kimografiya, fonokardiografiya, ung qorinchada va oʻpka arteriyasida bosimni kateter yordamida oʻlchash va b.) qimmatli natijalar beradi.

Diagnostikasi. Oʻpka-yurak diagnozi hamma hollarda bemor shikoyatlari, anamnezi, obyektiv maʼlumotlar va klinik-laboratoriya-instrumental tekshirishlar natijalariga asosan

qo'yiladi. Asosiy kasallik, nafas yetishmovchiligi klinikasi birinchi o'rinda turganda o'pka-yurak kompensatsiyasi davrida diagnostika qilish anchagina qiyinlashgan bo'ladi. O'pka-yurak diagnostikasida, xususan xronik o'pka-yurakda jarayon sababchisi xarakterini va joylashgan o'rnini, kechish xarakterini (o'tkir o'pka-yurak, xronik o'pka-yurak) va kompensatsiya fazasi holatini (kompensatsiyalangan, dekompensatsiyalangan) aniqlash goyat muhim.

Asosiy etiologik omil tegishli tekshirish metodlari asosida, o'pka-yurakning kechishi va kompensatsiya fazasi — klinik va boshqa belgilar yig'indisi bo'yicha aniqlanadi.

O'pka-yurakli bemorlarda yurak yetishmovchiligiga baho berish uchun B. B. Kogan va P. M. Zlochevskiy (1964) O, I, II va III bosqichlarga bo'linadigan klassifikatsiyani taklif etadilar.

— O bosqich — o'pka-yurak bilan og'rigan bemorlar uzoq vaqtgacha to'liq kompensatsiya holatida qolishlari mumkin;

— I bosqichi — jigarining bir oz kattalashganligi aniqlanadi; II bosqichida jigar o'lchamlari anchagina kattalashadi, periferik shishlar paydo bo'ladi;

— III bosqichida ro'y-rost ifodalangan gepatomegaliya, anasarka, akrotsianoza, oliguriya, distrofik hodisalar.

O'pka-yurakning III bosqichini diagnostika qilishda muayyan qiyinchiliklar vujudga keladi, chunki shishlar, sianoz, oliguriya va boshqalar yurakning turli-tuman asli kasalliklari natijasida (yurak ishemik kasalligi, yurak kamchiliklari va b.) bo'lishi ham mumkin.

Bu holda diagnoz quyidagi ishonchli belgilarga asosan qo'yiladi:

— anamnezda xronik bronxit borligi;

— o'pkaning obyektiv aniqlangan diffuz zararlanishi (emfizema, pnevmoskleroz) borligi;

— o'pka arteriyasi konusi kengayganligi, o'ng qorincha gipertrofiyasi va dilatatsiyasi borligi, o'ng qorincha ortiqcha kuch bilan ishlashi;

— o'ng qorincha tipi bo'yicha qon aylanishi yetishmovchiligi rivojlanishi;

— yurak yetishmovchiligi rivojlanshida boshqa sabablar (kardioskleroz, miokardit, yurak poroklari, gipertoniya kasalligi va b.) bo'lmasligi;

— laboratoriya-funksional-instrumental tekshirish metodlari yordamida olingan ishonchli natijalar.

Umuman o'pka-yurak diagnostikasida, xususan xronik o'pka-yurak diagnostikasida zo'riqib ishlayotgan o'ng qorincha (o'pka-yurak) va zo'riqib ishlayotgan chap qorincha o'rtasida differensial diagnostika o'tkazishning juda katta amaliy ahamiyati bor (9-jadval).

9-j a d v a l

Zuriqib ishlayotgan o'ng qorincha (o'pka-yurak) va zo'riqib ishlayotgan chap qorincha o'rtasidagi differensial-diagnostik ko'rsatkichlar

Tekshirish ko'rsatkichlari	Zo'riqib ishlayotgan o'ng qorincha (O'YU)	Zo'riqib ishlayotgan chap qorincha
Asosiy kasallik	O'pka yoki o'pka tomirlari kasalliklari, keyinchalik o'pka gipertoniyasi bilan	Arterial gipertoniya, yurak ishemiya kasalligi, miokardit, yurak poroklari va chap qorincha miokardi holatiga ta'sir qiladigan boshqa kasalliklar
Gipertrofiya Yurak auskultatsiyasi	O'ng qorinchaga tegishli Uch tavaqali klapan va o'pka arteriyasi klapanlarining nisbiy yetishmovchiligi	Chap qorinchaga O'pka arteriyasi ikkinchi toni kuchaygan, mitral klapan yetishmovchiligi belgilari
O'pka	«Tovush chiqmaydigan» yoki emfizema hodisalari diffuz bronxial xirillash tovushlari	O'pkaning quyi bo'limlarida nam xirillash tovushlari

Sianoz	Yuqori darajasi— akrotsianoz (lekin hamma hollarda emas)	Oʻrtacha
Nafas qisishi	Subyektiv kam seziladi, ortopnoe yoʻq	Ifodalangan, ortopnoe
Politsitemiya	Ifodalangan (gematokrit 50% dan yuqori)	Kam ifodalangan
Tekshirish koʻrsatkichlari	Zoʻriqib ishlayotgan chap va oʻng qorincha (OʻYU)	Zoʻriqib ishlayotgan chap qorincha
Yurak tomonidan rentgenologik maʼlumotlar	Yurak oʻrtacha kattalashgan, oʻpka konfiguratsiyasi	Yurak kattalashgan, mitral-aortal yoki miopatik konfiguratsiya
Oʻpka maydonlarining rentgenologik manzarasi	Diffuz oʻzgarishlar, biroq koʻpincha oʻpka maydonlari aynik, sa periferiya boʻylab yorugʻ, diafragma koʻpincha past turadi, suyukliklar kamdan-kam	Oʻpka maydonlari ayniqsa pastki boʻlimlarida bekilib qolgan, baʼzan dimlanish transsudati bor (ayniqsa oʻng tomonda)
EKG	Koʻpincha ung tipi	Koʻpincha chap tipi
Dimlanish tipi	Dimlangan jigar, dimlangan buyrak, shishlar (ung qorinchaning gipoksemik zararlanishi negizida ikkilamchi, shuningdek chap qorincha yetishmovchiligi) Juda buzilgan (UHS, UMS va b.).	Dimlangan oʻpka (shuningdek ikkilamchi va ung krrincha zoʻriqib ishlashi sababli oʻng qorincha yetishmovchiligi)
Oʻpka funksional sinamalari		Oʻzgarmagan yoki oʻrtacha buzilgan
Oksimetriya	Kislorodga tuyinish mumkin emas yoki juda sekinlashgan	Kislorodga tuyinish deyarli buzilmagan (bir minut ichida sof kislorod nafasga oldirilganda tuyinish 100 %)
Don oqimi vaqti	Uzaygan (avvalo «qoʻl-oʻpka» vaqti)	Uzaygan
Katta doiradagi arterial bosim	Normal va pasaygan	Koʻpincha oshgan

Oʻtkir oʻpka-yurakning qisqacha taʼrifi va uning klinik formalari yuqorida berilgan.

Diagnozning taxminiy taʼrifi:

1. Bronxial astma, infeksiyon-allergik formasi, II bosqichi tez-tez boʻgʻilish xurujlari bilan astma holatiga oʻtadigan ogʻir kechishi. Qoʻshilib kelgan kasallik — xronik dekompensatsiyalangan tonzillit. Asoratlari — xronik oʻpka-yurak II bosqichdagi dekompensatsiya bosqichida, Oʻpka yetishmovchiligining II—III bosqichi.

2. Oʻng tomonlama ogʻir krupoz zotiljam qoʻshilib kelgan kasallik — oʻtkir appenditsit sababli operatsiyadan keyingi holat. Asorati - oʻtkir oʻpka-yurak, oʻpka yetishmovchiligining III boskichi.

Davolash va profilaktikasi

Oʻpka-yurakni davolash kompleks boʻlishi kerak. Kasalxonaga yotqizish ikkita holda:

— asosiy jarayon qoʻzigan (aktivlangan) kompensatsiya bosqichida;

— dekompensatsiya bosqichida va boshqa koʻrsatmalar boʻlganda amalga oshiriladi.

2. Asosiy kasallikka aktiv davo qilish (xronik zotiljam, bronxit, silikoz va b.). Bunda antibiotiklar, sulfanilamidlar va boshqalar tayinlanadi («Nafas organlari kasalliklari» degan I bobdagi tegishli mavzularga qarang).

3. Patogenetik va simptomatik terapiya:

— bronxolitiklar va spazmolitiklar (eufillin tabletkalari 0,15 g dan kuniga 3 marta yoki 2,4% eritmasi 5—10 ml dan venaga, 12% yoki 24% li eritmasi 2 ml dan mushaklarga yuboriladi); bromgeksin, mukoltin, bisolven.

— balg'am ko'chiruvchilar (kaliy yodid, termopsis, ipekakuana); — kortikosteroidlar antibakterial terapiya bilan birga (ularni intratraxeal yuborilganda eng yaxshi natijaga erishiladi); antigistamin preparatlari;

— eufillin, ganglioblokatorlar, rauvolfiya preparatlari, saluretiklar tayinlash o'pka arteriyasida bosim pasayshpiga imkon beradi;

— xronik o'pka-yurakning ayniqsa II—III bosqichlarida yurak glikozidlari (strofantin, korglikon, digoksin va b.), siydik haydovchilar (veroshpiron 0,1—0,2 g dan kuniga 3—4 marta, diakarb 0,125—0,25 g kuniga bir marta, furosemid 0,04—0,08 g kuniga bir marta, gipotiazid 50—100 mg dan kuniga bir marta va b.) keng qo'llaniladi;

— ko'rsatmalar bo'yicha va monelik qiladigan hollar bo'lmaganda antikoagulyantlar (geparin, pelentan va b.) qo'llaniladi, qon olinadi (ifodalangan politsitemiyada, eritrotsitozda);

— oksigenoterapiya, o'pkaning sun'iy ventilatsiyasi.

4. Fizioterapevtik metodlar va davolash fizkulturasi xronik-o'pka jarayonini hisobga olgan holda (UVCH, elektroforez, dori moddalarini aerosol ko'rinishida yuborish, nafas gimnastikasi kompleksi, massaj va b.).

— dispanser kuzatuv asosiy jarayon aktivlanishi, o'pka-yurak avj olishining oldini olish, boshqa infeksiyalar va kasalliklar qo'shilmasligi uchun o'tkaziladi.

— sanatoriy-kurortda davolash (Drimning janubiy qirg'og'i, Kislovodsk, Taberda, mahalliy sanatoriylar — Oqtosh va b.) o'pka-yurakning kompensatsiya fazasidagi bemorlarga asosiy jarayon qo'zimaganda tayinlanadi.

5. O'pka-yurak profilaktikasi bir necha yo'nalishlar bo'yicha o'tkaziladi:

— ekologik sharoitni yaxshilash va regionlarda ifloslanishga qarshi kurash bo'yicha sanitariya-gigiyena tadbirlari;

— turli infeksiya uchoklarining oldini olish yoki ularni uz vaqtida davolash;

— bronx-o'pka sistemasi o'tkir va xronik kasalliklarining oldini olish va aktiv, yaxshi davolash.

Kontrol savollar

1. O'pka-yurak etiologiyasiga zamonaviy qarashlar.
2. O'pka gipertenziyasi va o'ng qorincha yetishmovchiligi patogenezi.
3. O'pka-yurakning Votchall bo'yicha klassifikatsiyasi.
4. Kechish xarakteri va kompensatsiya holati bo'yicha xronik o'pka-yurakni diagnostika qilish.
5. O'pka-yurak kasalligiga uchragan bemorlarda yurak yetishmovchiligi — bosqichlarini diagnostika qilish.
6. O'pka-yurak kasalligi bo'lgan bemorlarni davolash tadbirlari plani va prinsiplari; profilaktikasi.

II BOB

QON AYLANISH ORGANLARI KASALLIKLARI

Yurak-tomirlar sistemasi patologiyasi - meditsinaning eng aktual muammolaridan biri hisoblanadi. Jahonning rivojlangan mamlakatlarida yurak-tomirlar kasalliklari aholining kasallanish strukturasida birinchi o'rinni egallaydi va odamlarni nogiron bo'lib qolishi va barvaqt o'limining eng ko'p sababchisi bo'lib xizmat qiladi. Oxirgi 3—4 o'n yilliklarda jahonning hamma mamlakatlarida kasallanishning statistik jihatdan haqiqatan ham o'sayotganligi qayd qilinyapti. Yurak-tomirlar sistemasi kasalliklari sababini zamonaviy odam hayotining murakkab sharoitlaridan, uning asabiy taranglashuvidan, kishilarning murakkab sharoitlaridan, ishlab chiqarish va bir joydan ikkinchi joyga borishning tezlashgan sur'atlaridan, kishilarning ovqatlanish xususiyatlaridan, turli-tuman xabarlarining beqiyos darajada tobora ko'payib borayotganligidan izlash kerak.

Yurak-tomirlar sistemasining ko'pgina kasalliklari pashshlar o'limining eng ko'p sabablaridan biri hisoblanadi. Statistikaga ko'ra, AQSH da katta yoshdagi aholining deyarli 25 foizi yurak-tomirlar kasalliklari bilan og'riydi va har yili ulardan 1 million kishi nobud bo'ladi (bu kasalliklar keltiradigan moddiy zarar yiliga 40 milliard dollarni tashkil etadi). 20-yillarda AQSH da ateroskleroz bilan uning asoratlardan bemorlarning 20 foizi nobud bo'lgani holda hozirgi vaqtda 70 foizidan ko'prog'i nobud bo'layapti.

Sovet Ittifoqida yurak-tomirlar sistemasi kasalliklari bilan kasallangan bemorlarni diagnostika qilish, davolashni tashkil etish, profilaktikasi va reabilitatsiya qilishning izchil sistemasi vujudga keltirilgan. Yurak-tomirlar xirurgiyasi va qon aylanishi organlarini bevosita fiziologik tekshirish metodlarini qo'llanish tufayli bu kasalliklarni diagnostika qilish va davolash muammolari jiddiy o'zgarishlarga uchradi. Statsionarlarda ixtisrlashgan kardiologik bo'limlar, poliklinikalarda kabinetlar, oblast va respublika kardiologik dispanserlari, tez yordam qoshida kardiologik brigadalar, kardiologik sanatoriylar tashkil qilingan, morlarni reabilitatsiya qilish sistemasi ishlab chiqilgan. Ishni shu tariqa tashkil qilish sistemasi va kardiologik bemorlarga yordam kursatish VOZ tomonidan eng ilg'or va mukammal deb topilgan.

1 Vsemirnaya organizatsiya zdravooxraneniya — jaxon sog'liqni saqlash tashkiloti.

REVMATIZM

Ta'rif. Hozirgi vaqtda revmatizmni biriktiruvchi to'qimaning — asosan yurak-tomirlar sistemasining sistem yallig'lanib zararlanishi bilan o'tadigan infeksiyon-allergik kasallik sifatida kuzdan kechiriladi. Asosan xronik, kaytalanib kechadi, kasallanish asosan bolalik yoshida ko'p bo'ladi, biroq kasallik yosh ulg'ayganda ham uchrab turadi.

Revmatizm har xil nomlar bilan ma'lum: «revmatizm» (sovet mualliflari), «revmatik isitma» (anglo-sakson mualliflari) «o'tkir burim revmatizmi» (fransuz tadqiqotchilari), shuningdek chin revmatizm, Buyo kasalligi, Sokolskiy—Buyo kasalligi va boshqalar shular qatoriga kiradi.

Hozirgi vaqtda revmatizm — turli iqlimiy-geografik mintaqalarda, jumladan tropik va issiq mamlakatlarda keng tardalgan kasalliklardan biridir. Afrikada revmatizm mo'tadil iqlimli rivojlangan mamlakatlarda qay darajada uchrasa, shuncha uchraydi (Afrika, Osiyo va Markaziy Amerikada kuzatiladigan kardiopatiyalarning 20—50 foizi revmatik kelib chiqqan).

Samarqand meditsina institutida o'tkazilgan ilmiy tekshirishlar (Mirzoyan N. A. va b., 1985—1986) garchi revmatizm bilan kasallanish hamma joyda bir xil bo'lsada, issiq iqlim sharoitlarida Rossiyaning o'rta va shimoliy mintaqasiga qaraganda aktivligi minimal darajada, kasallik sustkashlik bilan kechadigan, revmatizmning latent formasi bilan kasallangan bemorlar ustunlik qilishini ko'rsatdi. Binobarin, issiq iqlim sharoitida bemorlar tibbiy yordamga kechikib, kasallikning ulg'ayib ketgan, asoratlari mavjud formalari (har xil yurak poroklari, yurak dekompensatsiyasi va h. k.) bilan murojaat qiladilar. Revmatizm kollagen kasalliklar qatoriga

kiradi va infeksiyon-allergik kasallik, hozirgi vaqtda esa klinik-immunologik muammo sifatida ham ko'zdan kechirilyapti (Nesterov A. I., 1973).

Bioximiya, biofizika sohasidagi yutuqlar, yangi tekshirish metodlari — radioizotop texnika, sito- va gistoximiyaviy metodlar paydo bo'lishi, elektron mikroskopiya, rentgen struktur analizi, immunologii va boshqa metodlar revmatizmga qarshi kurashda jiddiy muvaffaqiyatlarni qo'lga kiritish imkonini berdi. SSSR da revmatizm bilan kasallanishning birmuncha pasayganligi keng aholi ommasining moddiy-maishiy turmush sharoitlarining yaxshilanganligi, binobarin, immunologik aktivlik, organizm chidamining oshishi, streptokokkli infeksiyaga qarshi jadal kurash olib borish, birlamchi va ikkilamchi profilaktikani keng ko'lamda o'tkazish, revmatizmga qarshi kurashda tashkiliy tadbirlarni takomillashtirish (poliklinikalarda va statsionarlarning bo'limlarida kardio-revmatologik kabinetlar tashkil qilish) ga bog'liq.

Biroq, jahonning iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarida revmatik isitma bilan kasallanish keskin pasayib borishiga qaramay, u rivojlanayotgan mamlakatlarda yuqoriligicha qolmoqda. Buning ustiga A guruhiga mansub streptokokk aholi o'rtasida aylanib yurar ekan, revmatik isitmaning yo'qolib ketishiga unchalik ishonib bo'lmaydi (RottaJ., 1986). Shuninguchun JST sogliqni saqlash jahon assambleyasi kengashida qabul qilingan rezolyutsiyada yurak-tomirlar kasalliklari, ayniqsa (yurakning ishemik kasalligi va gipertoniya kasalligi bilan birga) revmatik isitma va revmatik yurak poroklarini profilaktika qilish zarurligiga alohida ahamiyat beriladi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

1) kasallik fazasini (aktiv, aktivmas) va patologik jarayonning joylashgan o'rnini (qaysi organ yoki qaysi sistema — yurak, nerv sistemasi, bo'g'imlar, jigar va h. k. kasallangan) taxminan aniqlashi;

2) patologik jarayon birlamchi yoki qaytalama ekanligini aniqlashi;

3) bemorni tekshirishning tegishli planini tuzish;

4) quyidagilar asosida batafsil diagnozni ta'riflab berishi:

— kasallikning asosiy simptomlari, sindromlarini, diagnostik mezonlarini bilish va ularni ajrata olish;

— aktiv revmatizmni aktivmasidan diagnostik mezonlari bo'yicha differentsiatsiya qilishni bilish;

— revmatizmning yurakdan tashqari ko'rinishlarini bilish;

— kasallikning kechish xarakterini va klinik formalarini bilish;

— jarayonning aktivlik darajasi, qo'shib keladigan kasalliklarni va boshqalarni hisobga olgan xolda tegishli etiopatogenetik va boshqa davolash tadbirlarini mohirlik bilan tayinlash;

— revmatizm prognozini, davolash ta'sirchanligini va profilaktikasini aniqlash.

Etiologiyasi. Revmatizm rivojlanshida quyidagilar muhim ahamiyatga ega:

— infeksiya, allergiya (infeksiyon-allergik nazariya);

— streptokokk infeksiyasi (A guruxidagi β -gemolitik streptokokk, shu masalani isbotlaydigan dalillar);

— irsiy-konstitutsional (tabiiy va streptokokka qarshi immunitet pasayishi, streptokokka sezuvchanlik);

— moyil qiladigan omillar (tashki muhit omillari, sovuqotish, charchash va b.);

— o'choqli infeksiyalar (tez-tez angina, xronik tonsillit, tish kariyesi, sinusitlar va boshqalar bo'lib turishi);

— kasb-kor, turar joy sharoitlari, jins, yosh, epidemiologik sharoitlar.

Revmatizm **patogenezi** birmuncha murakkab. Streptokokk uchta asosiy yo'nalishda tasir ko'rsatib, quyidagilarga sabab bo'ladi:

— adaptatsiyey sistemalarni toksik-reflektor zararlantiradi;

— biriktiruvchi to'qimani toksik zararlantiradi;

— retikulo-endotelial sistema va endokardga spetsifik antigen ta'sir ko'rsatadi.

Hozirgina aytib o'tilganlar quyidagi hodisalarga olib keladi:

— immunologik, to'qima va tomir reaktivligi qayta qurilishiga, biriktiruvchi to'qimani

sistem zararlanib, infeksiyon-allergik yallig'lanish jarayoni paydo bo'lishiga, spetsifik antitelolar hosil bo'lishiga, sekgshlashgan tipdagi allergik reaksiya shakllanishiga;

— autoantigenlar va autoantitelolar hosil bo'lishiga, autoimmun agressiya hosil bo'lishiga;

— biriktiruvchi to'qimaning to'rt bosqichidan yoki fazalardan iborat tegishli patomorfologik o'zgarishlariga (Talalayev V. T., Strukov A. I., Skvorsov M. A., Gritsman N. N., Aschoff): I — mukoid bo'kish; II — asosiy moddaning fibrinoid aynishi va nekrozi; III— Ashoff—Talayaayev granulemasi hosil bo'lishi; IV— skleroz — biriktiruvchi to'qimaning o'sib qalinlashuvi.

Klinik manzarasi. Revmatizm klinik ko'rinishlarining yuzaga chiqqanlik darajasi kasallik fazasiga (aktiv, aktivmas), jarayonning aktivlik darajasiga, yurak poroklari borligiga, qon aylanishi buzilishi bosqichiga va boshqalarga aloqador bo'ladi. 10-jadvalda revmatizmning A. I. Nesterov bo'yicha klassifikatsiyasi keltirilgan.

10-j a d v a l

Revmatizmning ishchi klassifikatsiyasi va nomenklaturasi

Kasallik fazasi	Zararlanishning klinik-anatomik ta'rifi			Qon aylanishi holati
	yurakda	boshqa sistemalar va organlarda	kechish xaraktera	
Aktivligi I, P, III darajali	1. Birlamchi revmokardit klapanlar porogi yo'q	Poliartrit se eozitlar (plev-rit, peritonit, abdominal sindrom). Xoreya, ensefalit, meningoensefalit perebral vaskulit, nervpsixik buzidishlar	O'tkir O'rtacha o'tkir Surunkali	No — qon aylanishi yetishmovchiligi yo'q
	2. Qaytalama revmokardit klapanlar (kay biri) porogi bilan 3. Revmatizm yurakda aniq o'zgarishlarsiz oidit .	Vaskulitlar, nefrit, gepatit, pnevmoniya, teri zararlanishi, irit, iridotsiklit, tireoidit	To'xtovsiz qay- talanadigan Latent	III — I darajali yetishmovchilik I — II darajali yetishmovchilik
Aktivmas	1. Revmatik miokardioskleroz 2. Yurak porogi (qanday)	Yurakdan tashqari boshdan kechiripgan zararlanishlarning oqibatlar va qoldiq hodisalari		N _{SH} -SH darajali yetishmovchilik

I. Subyekte ma'lumotlar. Shikoyatlari:

— nafas qisishi: xarakteri (nafas olish, nafas chiqarish qiyinlashgan, aralash), qanday hollarda (tinch turganda, jisimoviy harakat bilan bog'liq, tez yurishda, burilish sezgisi va b.). Bularning hammasi miokardning zararlanish darajasiga, yurak poroklari borligiga, qon aylanishi buzilishi darajasiga, har xil asoratlar yoki organizmning boshqa organlari va sistemalari

zararlanishiga bog'liq;

— yurak urishi: doimiy yoki jismoniy harakat, his-hayajon, emotsiya bilan bog'liq. Yurak urishi patogenezi (yurak patologiyasi, serebral, endokrin buzilishlar va b.).

— yurak sohasida og'riq: og'riqlar xarakteri, davomliligi, tarqalishi. Og'riq sindromining differensial diagnostikam (qovurg'alararo nevrалgiya, plevral qatlamlanishlar, ateroskleroz, stenokardiya, miokard infarkti, vaskulit va b.);

— bo'g'imlardagi og'riqlar: og'riqlarning xarakteri, joylashuvi, shishib chiqish, qizarish, temperatura, og'riqlarning ko'chib yurishi, harakat cheklanishi;

— teri qoplamlari va ko'rinib turadigan shilliq pardalarning o'zgarishi (revmatik tugunlar, eritemalar va x.k.);

— tana temperaturasi: temperatura egri chizig'i xarakteri:

— burun qonashiga, qorindagi og'riqqa, terlashga, ish krbiliyati pasayishiga, darmonsizlik, serjahlilikka va boshqalarga umumiy shikoyatlar;

— yurak yetishmovchiligiga, bo'g'ilishga, yaxshi uxlay olmaslikka, yo'talga, qon tuflashga, o'ng qovurg'alar ostida og'riqda, badanga shish kelishiga, diurez buzilishiga va boshqalarga (yurak yetishmovchiligi rivojlanganda) shikoyatlar.

— revmatizmning yurakdan tashqari ko'rinishlariga xos shikoyatlar.

Ko'rsatib o'tilgan subyektiv ma'lumotlarning patogenezi va patofiziologik asoslari, asosiy jarayonni aniqlashda, umuman diagnostikada ularning ahamiyati.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (mazkur kasallik anamnezi — o'choqli infeksiya, sovg'otish, shamollash bilan aloqasi kasallikning boshlanishi va kechishi va b.; hayot anamnezi — turmush mehnat sharoitlari, boshdan kechirilgan kasalliklar va b.; bemsgo shikoyatlari).

III. *Obyektiv ma'lumotlar.*

1. Ko'zdan kechirish: bemorning o'rindagi vaziyati (aktiv, biroq poliartntlar bo'lganda va yurak yetishmovchiligi rivojlanganda majburiy), nafas qisishi, bemorning ko'rinishi, rangparlik yoki akrotsianoza, petexiyalar, revmatik tugunlar, eritema, shishlar borligi.

2. Bo'g'im sindromi: shishinqirash, qizillik, temperaturaning-mahalliy ko'tarilishi, palpatsiya qilganda og'riq, funksional buzilishlar, deformatsiyalar, zararlanishlarning simmetrikligi va ko'chib yurishi, davolanishga tez moyil bo'ladi.

3. Yurak zararlanishi: yurak uchi turtkisining, yurak chegaralarining o'zgarishi, yurakning biror porogiga xos «mushuk xurillashi», sistolik va diastolik shovqin va boshqa ma'lumotlar. Puls, arterial bosim o'zgarishi, aritmiya borligi, perikard ishkalanishi shovqini (kasallik fazasiga va yurak klapan apparati tomonidan bo'ladigan asoratlar borligiga bog'liq).

4. Revmatizmning yurakdan tashdari kurinishlari:

— o'pka zararlanishi — revmatik pnevmoniya, quruq yoki ekssudatli plevrit, o'pka infarkti, dimlanish bronxiti, o'pka arteriyalari sklerozi;

— seroz pardalar (perikardit, peritonit, plevrit, meningit va h. k.), me'da-ichak yullari qon yaratilish sistemasi (anemiya, leykotsitoz, neytrofilez, SOE oshishi, bioximiyaviy va immunologik o'zgarishlar) zararlanishi;

— jigar zararlanishi — uning kattalashuvi, og'rishi, turli funksiyalarining buzilishi va revmatik gepatitdan dalolat beradigan boshqa ma'lumotlar;

— buyrak zararlanishi — proteinuriya, mikro-makrogematuriya, silindruriya va o'choqli yoki diffuz glomerulonefrit, buyraklar infarktining boshqa belgilari;

— nerv sistemasi zararlanishi — xoreya, meningit, ensefalit, serjahlilik, uyqu buzilishi, psixik buzilishlar, vaskulitlar, tomirlar trombozlari;

— endokrin sistema zararlanishi: qalqonsimon bez zararlanishi — gipotireoz; buyrak usti bezdari zararlanishi gipotoniya, adinamiya, gipogenitalizm, infantilizm hodisalari; me'da osti-bezi insulyar apparati patologiyasi.

VI. *Laboratoriya va boshqa maxsus tekshirish metodlari ma'lumotlari.*

— qon umumiy analizi — SOE oshishi, neytrofilez, leykotsitoz, eozinofiliya gemoglobin va eritrotsitlar miqdorining kamayishi;

— bioximiyaviy va immunologii tekshirishlar disproteinemi (albuminlar darajasi kamayishi,

alfa- va gamma-globuli miqdori oshishi), S-reaktiv oksil paydo bo'lishi, cho'kma sinamala musbat), giperfibrinogenemiya, mukoproteinlar, glyukoproteinlar, difenilamin, aptigialuronidaza, antistreptolizin, anti-fibrinolizin, geparinni cho'ktiruvchi fraksiya, sial kislotalar, seromukoidlar, tirozin miqdori oshishi, antikardial antitelolar va limfotsitlar blast transformatsiyasi paydo bo'lishi;

— umumiy siydik analizi — solishtirma og'irligi, siydik sindromi;

— EKG ma'lumotlari — taxikardiya va atrioventrikulyar o'tkazuvchanlikning buzilishi, PQ intervali kengayishi, titroq aritmiya, akstrasistoliya, T tishchaning yassilanishi va manfiyligi;

— FKG ma'lumotlari — tonlar, ayniqsa I ton sustlashishi, sistolik va diastolik shovqin, aksentlar borligi va ularning dinamikasi (yurakning zararlanganlik darajasiga va yurak poroklari borligiga bogliq);

— rentgenologik tekshirish ma'lumotlari — yurak kattalashuvi, miokard qisqarish qobiliyatining pasayishi, pulsatsiya, o'pka tasviri kuchayishi (yurakning zararlanganlik darajasiga bog'liq);

— kapillarlar o'tkazuvchanligining oshishi (musbat Nesterov sinamasi), kapillaroskopiya va retinofotografiya ma'lumotlari.

Diagnostikasi. Diagnostikaning muvaffaqiyatli chiqishi ko'ptina omillarga, xususan quyidagilarga:

1) mazkur masalani nazariy jihatdan chuqur bilishga;

2) bemorni taxlil qilishda olingan natijalarni tegishli analiz qilishga;

3) Kisel — Jons — Nesterov diagnostik mezonlarini bilishga bog'liq.

Revmatizm aktivligining diagnostik mezonlari (A. I. Nesterov bo'yicha)

I. Asosiy ko'rinishlari:

a) kardit (endomiokardit, perikardit);

b) poliartrit;

v) xoreya;

g) revmatik teri osti tugunlari;

d) annulyar eritema; v

ye) revmatik anamnez (kasallikning streptokoknli burun-halqum infeksiyasi bilan bog'liqligi, epidemiologik omilning sila, maktab, korxonadagi roli);

j) sinov davolash.

II. Qo'shimcha belgilar: A. Umumiy belgilar:

— tana temperaturam ko'tarilishi;

— adinamiya, tez charchash, injiqlik, behollik;

— teri krplamlarining rangparligi, ko'p terlash;

— burun konashi, abdominal og'riqlar.

B. Maxsus belgilari, asosan laboratoriya ko'rsatkichlari:

1. Leykotsitoz.

2. Disproteinemiya:

a) SOE oshishi,

b) giperfibrinogenemiya;

v) S-reaktiv oksil (SRV) paydo bo'lishi;

g) alfa- va gamma-globulinlar darajasi oshishi;

d) zardob mukoproteidlari, glyukoproteinlar, glyukoproteidlar miqdori ko'payishi.

3. Patologik, immunologik ko'rsatkichlar (antistreptolizin-O, antistrep-togialulronidaza, antistreptokinaza titrlari oshishi).

4. Qon tomir kapillarlari o'tkazuvchanligining oshishi (Lendis, Nesterov, Kaznacheyevning musbat sinamalari).

5. Alohida zardob globulinlari paydo bo'lishi (Sachkov V.N 1961).

Revmatik jarayon aktivligi darajasining mezonlari (Nesterov A.I. bo'yicha)

1. Maksimal aktivlikdagi revmatizm: aktivligi III darajali (sinonimi o'tkir, aniq revmatizm).

A. Klinik sindrom:
a) pankardit;
b) o'tkir diffuz miokardit;
v) o'rtacha o'tkir revmokardit, o'tkir poliartrit, plevrit, pnevmoniya gepatit simptomlari bilan birga;

g) revmatik poliartrit.

B. Rentgenologii tekshirish ma'lumotlari: yurakning tobora kattalashib borishi va antirevmatik davolash ta'siri ostida qayta rivojlanayotgan miokard kiskarish qobiliyatining pasayishi.

B. EKG va FKG: EKG da aniq dinamik o'zgarishlar (PQ intervali uzayishi, ekstrasistoliya, dissotsiatsiya interferensiya bilan, titroq aritmiya);

— yurak tonlarining dinamik o'zgarishlari, shovqinlar, aksentlar (yurak poroklari— alohida, ko'shib kelgan, kombinatsiyalangan poroklari borligiga bog'liq).

G. Don sistemasi ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar: neytrofil leykotsitoz, $10,0-10^9/l$ va bundan yuqori; SOE — soatiga 30—40 mm, S-reaktiv oksid: «+++» yoki «+ + + +», fibrinogen— 0,8—1%, alfa-globulinlar — 12—14% dan yuqori, seromukoid - 0,8—2%, difenilamin 0.350—0,500 birlik.

D. Serologik, ko'rsatkichlar: antistreptolizin-0. antistreptogialuronidaza, antistreptokinaza titrlari normadan yuqori (8—5 marta).

YE. Kapillarlar o'tkazuvchanligi oshishining II—III darajasi.

II. O'rtacha aktivlikdagi, revmatizm: aktivligi II darajada (sinonimi o'rta o'tkir, ishonchli revmatizm).

A. Klinik sindrom:

a) o'rtacha o'tkir revmokardit;

b) o'rtacha o'tkir yoki xronik revmokardit o'rtacha o'tkir poliartrit, plevrit, revmatik xoreya, irit, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema bilan birga.

B. Rentgenologik tekshirish ma'lumotlari: yurak o'lchamlari kattalashuvi va yurak konfiguratsiyasi o'zgarishlari, plevroperikardial bitishmalar.

B. EKG va FKG: EKG da dinamik o'zgarishlar (PQ intervali uzayishi, yurak tonlarining bonuqa dinamik o'zgarishlari, shovqinlari va ularning dinamikasi).

G. Qon sistemasi ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar: neytrofil leykotsitoz $8,0-10^9/l$ — $10,0-10^9/l$ atrofida, SOE — soatiga 20—30 mm, S-reaktiv oksid «+» — «+ + + +», α_2 -globulin — 11,5 — 16%, β -globulin — 22—25%, difenilamin— 0,250—0,300 birlik, seromukoid — 0,3—0,8.

D. Serologii ko'rsatkichlar: antistreptolizin-0, antistreptogialuronidaza, antistreptokinaza titrlari oshishi (1,5—2 marta baravar).

YE. Kapiyalarlar o'tkazuvchanligi; uning II darajasigacha oshishi.

III. Aktivligi minimal revmatizm: aktivligining I darajasi (sinonimi: xronik, surunkali, uzluksiz-qaytalanuvchan, patent, shubhali revmatizm).

A. Klinik sindrom:

a) xronik, surunkali, uzluksiz-qaytalanuvchan, latent revmokardit, odatda, davolashga yomon beriladi;

b) xronik revmokardit, revmatik xoreya, ensefalit, vaskulit, irit, teri osti revmatik tugunchalari, halqasimon eritema, tuzalishi qiyin artralgiyalar.

B. Rentgenologik tekshirish ma'lumotlari kasallikning klinik-anatomik formasiga bog'liq holda har xil: birlamchi yoki qaytalama revmokardit, yurak porogi manzarasi va h. k.

V. EKG va FKG: EKG va FKG dagi dinamik o'zgarishlar kasallikning klinik-anatomik manzarasiga bog'liq, holda g'oyat turli-tuman.

G. Don sistemasi ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar: kam sonli va noaniq, ularning davolash jarayonidagi dinamikasi, gamma-globulinlar, seromukoidlar miqdori ko'payishi mumkin; difenilamin-normaning yuqori chegarasi atrofida, SOE oz-moz oshgan yoki pasaygan (qon aylanishi yetishmovchiligida).

D. Serologii ko'rsatkichlar: normal yoki bir oz oshgan, bu — bemorning immunologik

reaktivligi bilan ham va o'choqli streptokokkli infeksiya borligi yoki yo'qligi bilan ham belgilanadi. Davolash jarayonida bu ko'rsatkichlarning dinamikasi muhim.

YE. Kapillarlar o'tkazuvchanligining I—II daraja atrofida oshishi (kapillarlar o'tkazuvchanligi ko'rsatkichini pasaytiradigan shishlar bo'lmaganda).

4) quyidagi kasalliklar bilan maqsadga yo'naltirilgan differensial diagnostika o'tkazish:

— kollagenozlar (revmatoid artrit, sistem qizil volchanka, sistem sklerodermiya);

— surunkali septik endokardit (endokarditlar);

— miokardning yallig'lanish kasalliklari — infeksiyon-allergik miokardit. Abramov—Fidler idiopatik miokarditi, dori miokarditi, grippoz miokarditlar va b.;

— yallig'lanish bilan o'tmaydigan kasalliklar — har xil etiologiyali miokardiodistrofiya, tireotoksikoz, diensefal sindrom, tusha o'zgarishlar (poroklar va yurak, aortaning boshqa turdagi anomaliyalari);

— perikard kasalliklari — pnevmoniyada, sil, miokard infarktida, turli kollagenozlar, allergozlar, idiopatik miokarditlarda perikard zararlanishi;

— toj tomirlar zararlanishi — tugunchali periarterit, allergik vaskulitlar, toj tomirlar aterosklerozi, zaxmda tomirlar zararlanishi;

— bo'g'im kasalliklari — revmatoid artrit, bugimlar va suyaklarning modda almashinuvi — distrofik o'zgarishlar;

— me'da-ichak yo'llaridagi xronik yallig'lanish jarayonlarida tonzillogen, sil intoksikatsiyasi, intoksikatsiya (xoletsistitlar, gijkea invaziyalari va b.) bilan;

— neyrotsirkular distoniya bilan;

5) revmokatorditniyg asosiy simptomlarini bilish — yurak sohasida og'riq, yurak urishi, taxikardiya, I tonning bo'shashuvi, sistolik va diastolik shovqin borligi, perikardit simptomlari, yurak kattalagluvi, ekstrasistoliya, tugun ritmi, qon aylanishi yetishmovchiligi simptomlari;

6) Kisel-Jonsning katta (artrit, kardit, xoreya, teri ostidagi aponevroz tugunchalari, annulyar eritema) va kichik (tana temperaturasi ko'tarilishi, artralgiya, PQ intervali uzayishi, SOE oshishi, S-reaktiv oqsil paydo bo'lishi) mezonlarini bilish va b.

Diagnozning taxminiy ta'rifi:

1) revmatizm, aktiv fazasi, aktivlikning III darajasi, birlamchi revmokatordit, ifodalangan kardit, kechishi o'rtacha o'tkir, mitral klapan yetishmovchiligi. Qo'shib kelgan kasallik — xronik dekompensatsiyalangan tonzillitu 2) revmatizm, aktiv fazasi, aktivlikning II darajasi, qaytalama revmokatordit, o'rtacha kardit, kechishi o'rtacha o'tkir mitral klapan yetinshovchiligi. o'choqli nefrit. Qo'shib kelgan kasallik — xronik xoletsistit. Asoratlari —N,; 3) revmatizm, aktivmas fazasi, mitral yurak porogi stenoz ustushshgi bilan. Asoratlari — NIII titroq aritmiya.

Davolash. Umumiy plani: statsionar, sanatoriy-kurort va dispanser bosqichlari.

Statsionarda davolash:

I. Etiologik davolash: infeksiya o'choqlarini yo'qotish, asosiy infeksiya — kasallik qo'zg'atuvchisiga qarshi kurash.

II. Patogenetik terapiya — desensibilizatsiya qiladigan va yallig'lanishga qarshi preparatlar qo'llanish:

1) salitsilat kislota unumlari (atsetilsalitsilat kislota, sali-silamid, kversalin);

2) pirozolo'i qatori unumlari (amidopirin, analgin, butadiyen, reopirin, pirabutol va b.);

3) har xil ximiyaviy guruhlardagi nosteroid, yallig'lanishga qarshi preparatlar (indometatsin, mefanamat kislota, brufep);

4) glyukokortikosteroid preparatlar (prednizolon, triamsiolon, kortizon, deksametazon va b.) quyidagi kasalliklarda ishlatiladi:

— aktivligi maksimal (III) darajadagi revmatizm, ayniqsa birlamchi revmokatorditda;

— aylanishi buzilishi og'ir bosqichdagi qaytalama revmokatorditda;

— ifodalangan kardit (pankarditda) da, poliserozit, pnevmoniya kabilarda;

— jarayon davomli, uzluksiz-qaytalanib kechganda va odatdagi antirevmatik preparatlar bilan davolash naf bermagapda;

— autoinfeksiyani bartaraf etish va yallig'lanish (aksariyat) tabiatidagi ikkilamchi

kasalliklar ko‘shilishiga yo‘l ko‘ymaslik maqsadida parallel ravishda antibiotiklar tayinlanadi;

— gormonal preparatlar faqat statsionar sharoitlarida tayinlanadi;

5) xinolin unumlari - delagil, rezoxin, xloroxin, immun depressantlar, antilimfotsitar zardoblar. Geparin, lagoxilus qo‘llanish.

III. Simptomatik, umuman mustahkamlaydigan davolash vositalari, umumiy gigiyenik tadbirlar sistemasi. Og‘riq qoldiradigan, yurak dorilari, siydik haydovchi dorilar, antikoagulyantlar (ko‘rsatmalar bo‘yicha), askorbinat kislota, V grupp vitaminlari, anabolik gormonlar, gemotransfuziya va asosiy jarayonga tortilgan ayrim organlar va sistemalar funksiyasini yaxshilashga qaratilgan boshqa davolash tadbirlari.

Sanatoriy-kurortda davolash:

— bemorlarni sanatoriy-kurortlarda davolashga ko‘rsatmalar va monelik qiladigan hollar, yil fasllari, kasallik fazalari;

— kurort omillari, bemorlarning yashash joylaridagi kurortlar;

— asosiy kurortlar (Kislovodsk, Belokurixa, Sochi, Sxaltubo, Matseota, Srimning Janubiy sohili) qon aylanishi buzilishlari borligiga va bosqichiga ko‘ra.

Profilaktikasi. Revmatizm mos tadbirlardan foydalanilgan taqdirda profilaktikasi ta’sirchai kasalliklar guruhiga kiritiladi. Uni profilaktika qilishning ikki turi tafovut qilinadi:

— birlamchi profilaktika - revmatizmning oldini olish — bu revmatizm rivojlanishining oldini olishga (yo‘l ko‘ymaslikka) yo‘naltirilgan tadbirlar; sotsial-sog‘lomlashtiradigan tadbirlar, axolining sanitariya-gigiyenik madaniyati saviyasini oshirish, individual profilaktika choralari - uchoqli (streptokokkli) infeksiyalarni sanatsiya qilish va h. k.

— ikkilamchi profilaktika — revmatizm qaytalanishining oldini olish, optimal o‘tkazish muddatlari — bahor va kuzda, medikamentoz va yil bo‘yi profilaktika qilish (bitsillin bilan);

— revmatizm va yurak yetishmovchiligi qaytalanishini profilaktika qilish uchun ayrim gruppalaridagi bemorlarni planli regospitalizatsiya qilishning ahamiyati (kasallikning yomon kechishi, yurak dekompensatsiyasi).

Kontrol savollar

1. Revmatizmni o‘rganish tarixi, «revmatizm» tushunchasini ta’riflash.
2. Kasallikning tarqalishi to‘g‘risida ta’limot, yosh va jins, iqlim sharoitlari, turmush va mehnat sharoitlarining roli, uchoqli infeksiyalarni ahamiyati, nerv sistemasi holati.
3. Revmatizm etiologiyasi va patogenezi tugrisida zamonaviy nazariyalar.
4. «Revmatik jarayon aktivligi» tushunchasi va uni aniqlash metodlari.
5. Revmatizm aktivligi darajasining mezonlari.
6. Gormonal vositalar qo‘llanilganda yuz beradigan asoratlar va ularning oldini olish choralari.
7. Revmatizmning yurakdan tashqari ko‘rinishlari diagnostikasi.
8. Revmatizmni aktiv fazasida davolash.
9. Birlamchi va ikkilamchi profilaktikasining ahamiyati.

ENDOKARDITLAR

Ta’rifi. Endokardit — yurak ichki pardasining aksariyat yallig‘lanish xarakteridagi zararlanishidir. «Endokardit» atamasini birinchi marta 1834 yilda fransuz vrachi Buyo kiritgan, u kasallikning ikkita: xavfsiz va xavfli formalarini farq qilgan.

G. F. Lang taklif kilgan klassifikatsiyaga binoan (1935 yilda terapevtlarning XII syezdida qabul qilingan) endokarditlar quyidagi turlarga bo‘linadi: o‘tkir septik, o‘rtacha o‘tkir septik, revmatik, oraliq (revmatik va septik endokarditlar urtasidagi), stafilo-, pnevmo- va gonokokk endokarditlar va etiologiyasi noma’lum endokarditlar. Keyinchalik endokarditlarning yangi klassifikatsiyasi qabul qilingan edi, bunga muvofiq ular uch gruppaga bo‘lingan:

1. Septik (bakterial):

- a) O'tkir;
- b) o'rtacha O'tkir — surunkali;

2. Revmatik:

- a) O'tkir birlamchi;
- b) daytalama;
- v) latent;
- g) davo qilingan (chandiqli);

3. Turli etiologiyali endokarditlar:

- a) zaxmli;
- b) sil; brutsellozli;
- v) travmatik (operatsiyadan keyingi);
- g) revmatoid artritdagi va boshqa kollagenozlardagi endokarditlar;
- d) miokard infarktidagi va b.

Hozirgi vaqtda aksariyat revmatik endokarditlar uchraydi, septik endokarditlar esa taxminan 5—15% hollarda ro'yxatga olinadi.

O'RTACHA O'TKIR (SURUNKALI) SEPTIK ENDOKARDIT

Ta'rif. O'rtacha o'tkir septik endokardit — ko'pgina organlar va sistemalarning, ayniqsa endokard, yurak klapan apparatining zararlanishi bilan o'tadigan o'ziga xos xronik kasallik. «Surunkali (o'rtacha O'tkir) septik endokardit» atamasini birinchi marta A. A. Ostroumov va A. P. Langovoy 1884 yilda klinik amaliyotga kiritishganda ular bu kasallikning mustaqilligini asoslab berishgan. O'rtacha O'tkir septik endokarditda aortal klapan 82,5% hollarda, mitral klapan — 60 % hollarda, uch tavaqali klapan — 3%, mitral va aortal klapan bir vaqtda 42% xollarda zararlanadi.

Kasallik 6—75 yoshdagi kishilarda, aksariyat 21—40 yoshda uchraydi, kasallanishning ko'tarilishi 12—16 yoshda kuzatiladi, erkaklar ayollarga (40%) Karaganda ko'proq (60%) kasallanadilar.

Statistik ma'lumotlar va kuzatuvlarning ko'rsatishicha, surunkali septik endokardit bilan kasallanish birinchi jahon urushi (1914—1918) va ikkinchi jahon urushi (1939—1945) davrida ko'paygan, 1921 yildan boshlab va 1948—1950 yillarda o'rtacha O'tkir septik endokardit bilan kasallanish keskin kamaygan, bu aftidan, organizm qarshiligining oshishi, kuchli antibiotiklarni keng qo'llanish, bu og'ir kasallik va o'choqli infeksiya bilan kurashishning yaxshi yo'lga qo'yilganligi bilan izohlanadi.

Hozirgi vaqtda surunkali septik endokardit va revmatizm o'rtasidagi o'zaro munosabat to'grisidash masala murakkabligicha va uzil-kesil hal qilinmaganicha qolayapti. Buning sababi shundaki, u kasalliklar uchun klapan apparata zararlanib yurak porogi rivojlanishi, o'choqli infeksiyaning ishtiroki xos. Ular sensibilizatsiyalangan organizmda vujudga keladi — nospetsifik allergik reaksiyalar, autoimmun jarayonlar ro'y beradi. O'rtacha o'tkir septik endokardit tug'ma yurak poroklari fonida kamdan-kam va aksariyat turli etiologiyali orttirilgan yurak poroklari fonida (revmatizm, ateroskleroz, zaxm, shikastlanish, komissurotomiyadan keyin) rivojlanadi. Biroq, vatanimiz va xorijiy tadqiqotchilarning ko'pchiligi fikricha, kasallikning maxsus formasi mavjud — birlamchi surunkali septik endokardit o'zgarmagan klapanlar fonida rivojlanadi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni uddalay olishi:

1) yallig'lanish jarayonining asosiy joyini (endokard, miokard, jigar, buyraklar va h. k.) va uning xarakterini (birlamchi yoki ikkilamchi) aniqlay olishi;

2) endokardning dastlabki holatini, ya'ni endokard va klapan apparatining o'rtacha o'tkir septik endokardit rivojlanishiga qadar holatini aniqlashi (birlamchi o'rtacha o'tkir septik endokarditda endokard bus-butunligi odatda buzilmagan, ikkilamchisida odatda buzilgan — yurak poroklari);

3) boshqa organlar va sistemalarning zararlanganligini (yurak klapan apparati, jigar, taloq, buyraklar va b.) hisobga olgan holda tekshirishning asoslangan planini tuzishi;

4) bilimlar asosida diagnozni aniqlashi va uni ta'riflab berishi:

— kasallikning yetakchi simptomlari va sindromlarni, qo'shimcha tekshirish metodlaridan olingan ma'lumotlarni;

— kasallikning kechish variantlarini, boshqa organlar va sistemalar holatini, asoratlarni (ko'pincha tromboembolik asoratlarni);

5) jarayonning og'ir-yengilligi, kasallikning kechishi, zararlangan boshqa organlar va sistemalar¹ funksional imkoniyatlarini hpsobga olib, asoslangan davolash tadbirlari planini tuzishi;

6) sanatoriy-kurortda davolash o'tkazish imkoniyati, prognozi va bemorning mexnat qobiliyatini aniqlay olishi kerak.

Etiologiyasi. O'rtacha o'tkir septik endokardit rivojlanishida quyidagilar muhim ahamiyatga ega:

— nogemolitik yashillantiruvchi streptokokk;

— boshqa bakteriyalar, jumladan gemolitik streptokokk, stafilokokk, pnevmokokk va b. Makroorganizm reaktivligi va mikroorganizm patogenligidagi o'zgarishlar;

— surunkali septik endokardit rivojlanadigan fon: birlamchi yoki ikkilamchi endokardit (har xil etiologiyali tug'ma va orttirilgan poroklar borligi va b.);

— bo'lib o'tgan har xil xirurgik operatsiyalar, qo'shib keladigan kasalliklar, infeksiya o'choqlari (tonzillit, otit, sinusitlar, adneksit va h. k.).

Patogenezi:

— infeksiyaning birlamchi o'chog'i roli: tez-tez angina, o'tkir respirator kasalliklar, xronik tonsillit, sinusitlar, pnevmoniyalarga uchrash, xoletsistit va boshqa infeksiya o'choqlari (aksariyat streptokokkli);

— organizm o'zgargan reaktivligining ahamiyati (ikkilamchi o'rtacha o'tkir septik endokarditda);

— ikkilamchi septik o'choq, infeksiyaning gematogen tarqalishi;

— umumiy va to'qima immuniteti o'zgarishining ahamiyati, organizm tabiiy chidamining pasayishi (bo'lib o'tgan urushlar davrida kasallanishning o'sish sabablari);

— imkon beradigan (ekzogen va endogen) omillarning roli: boshdan kechirilgan kasalliklar, intoksikatsiyalar, shikastlar, psixik va jismoniy charchash, tez-tez abort qildirish va b.;

— kasallikning patogenetik fazalari: infeksiyon-toksin, infeksiyon-allergik va distrofik,

Patologik anatomiyasi:

— endokard, yurak klapan apparati zararlanishi (tromboembolitik, polipoz qatlamlanish—qo'shilishlar, polipozyarali, so'galsimon-yarali endokardit, klapanlar deformatsiyasi va b.);

— miokard zararlanishlari (distrofik, nekrotik va yallg'li O'ZGARISHLAR, ayrim joylarida miokardioskleroz hodisalari);

— perikard va tomirlar zararlanishi;

— boshqa organlar va sistemalar tomonidan (jigar, buyraklar, taloq va b.) tegishli o'zgarishlar (kasallik asoratlari bo'lganda).

Klinik manzarasi.

D. *Subyektiv ma'lumotlar* g'oyat xilma-xil va trombozlar, emboliyalar joylashgan o'rniga, yurak poroklari borligiga, yurak dekompensatsiyasi bosqichiga borliq;

— isitma (temperatura egri chizig'i xarakteri: doimiy, gektik, remittirlovchi, «sham» ko'rinishida, subfebrilitet va b.);

— et junjikishi, sovgotishning yuqori temperaturasi bilan o'tishi yoki temperaturaning pasayishi — terlash bilan;

— teri yoki shilliq pardalarning o'zgarishi (sarg'imtir tusli rangparlik);

— badanning turli qismlaridagi og'riqlar: bo'g'imlar, suyaklarda, bel sohasida (buyrak

infarkti), qorinda (ichaktutqich arteriyalari emboliyasi), yurak, boldir mushaklari, qo'l va oyoqlarda (toj tomirlar va peryferik tomirlar emboliyasi va b.);

- terlash, behollik, tez charchab qolish, bosh og'rishi, bosh aylanishi, uyqusizlik (yoki uyquchanlik), ishtaha yo'qolishi, mehnat qobiliyati pasayishidan shikoyatlar (intoksikatsiya darajasiga bog'liq);

- biror turdagi yurak porogi, aktiv revmatizm, yurak dekompensatsiyasiga xos shikoyatlar (bosqichiga bog'liq holda).

II. Ko'rsatib o'tilgan subyektiv ma'lumotlar patogenezi va patofiziologik asoslari. Bemor shikoyatlariga, anamneziga baho berish, asosiy jarayonni aniqlashda ularning ahamiyati.

III. *Obyektiv ma'lumotlar.*

1. Ko'zdan kechirish:

- bemorning to'shakdagi vaziyati aktiv, biroq og'ir intoksikatsiya yoki yurak dekompensatsiyasida passiv yoki majburiy;

- teri qoplamlari va ko'rinib turadigan shilliq pardalarning o'zgarishi (sarg'ishnamo rangparlik — «sutli kofe» rangi, petexiyalar — mayda gemorragiyalar, Lukin—Libmen simptomi, Osler tugunchalari borligi);

- qo'l va oyoqlar tortishi bo'g'imlarining o'zgarishi — barmoqlar «nog'ora cho'plari», tirnoqlar — «soat oynalari» ko'rinishida (kasallik uzoq vaqt kechganda).

- bo'g'imlar, suyaklardagi o'zgarish — og'riq, periostit xodisalari, suyak ustki pardasida qon quyilishlar yoki emboliyalar;

2. Yurak zararlanishi:

- endokard zararlanganda — yurak sohasida og'riq, tegishli kechadigan yurak poroqlari, koronaritlar borligi;

- miokard zararlanganda — yurak bo'limlari gipertrofiyasi, taxikardiya, tonlaryaing bo'g'iqligi, yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar va o'choqli, diffuz miokardit, miokardioskleroz, yurak porogining bog'liq belgilari;

- perikard zararlanganda — ishqalanish shovqini va zararlanishning boshqa belgilari;

- chap-o'ng qorincha yoki total yurak yetishmovchiligi ko'rinishlari;

- tomirlar zararlanishi, bular arteriyalar, venalar va kapillarlarida tromblar hosil bo'lishida namoyon bo'ladi (badanning turli qismlarida to'satdan og'riq paydo bo'lishi, perikard, plevra va qerin pardasi ishqalanishi shovqini, qon tuflash, gematuriya, gomorragiya, Konchalovskiy — Rumpel—Leyede musbat simptomi, «chimchilash» simptomlari borligi, Bittorf — Tushinskiy sinamasi va b.).

3. Tromboembolii va septik asoratlar natijasida boshqa organlar va sistemalarning zararlanishi:

- nerv sistemasi zararlanishi — gemiparez, gemiplegiya, afaziya, ataksiya, meningit, ensefalit, polinevrit.

- buyraklar zararlanishi — albuminuriya, mikro-makrogematuriya, silindruriya va o'choqli yoki diffuz glomerulonefrit, amiloidoz va buyrak infarktining boshqa belgilari, buyrak yetishmovchiligi (kechikkan bosqichlarida);

- jigar zararlanishi — uning kattalashuvi, sariqlik va gepatit, jigar infarktining boshqa simptomlari;

- taloq zararlanishi - uning kattalashuvi, infarkti va fibrozi, ba'zan uning yiringlashi, ichki qon oqishi;

- me'da-ichak yo'llari zararlanishi — og'riqlar, dispeptik xodisalar, ishtaha yomonligi, ichak tutqich tomirlari trombozi bo'lishi mumkin;

- sen yaratilish organlari zararlanishi (gipo- yoki normoxrom anemiya, aksariyat gemolitik anemiya).

IV. *Laboratoriya va boshqa tekshirish metodlari ma'lumotlari:*

- umumiy qon analizi — anemiya, aksariyat- leykotsitopeniya, kamroq leykotsitoz neytrofil chapga siljish bilan, trombositopeniya, aneozinofiliya yoki eozinopeniya, monotsitoz, SOE oshishi, gistotsitlar paydo bo'lishi;

— bioximiyaviy va immunologik siljishlar — disproteinemiya, gipoalbuminemiya, gipergammaglobulinemiya (albumin-globulin ko'effitsiyenti pasayishi), kolloid reaksiyalar — timol, sulema, formol, Veltman, Vasserman va boshqa reaksiyalarning musbat natijalari, antigialuronidaza miqdori oshishi, antistreptolizin-0 ning noaniq o'zgarishi va b.;

— qon ekmasi natijalari (bakteriyalar — kuproq yashillatuvchi streptokokk va b.);

— EKG va FKG ma'lumotlari — tonlarning pasayishi, shovqinlar, aksentlar borligi, ritm buzilishi - ekstrasistoliya, titroq aritmiya, har xil darajadagi blokadalar, ishemiya, gipoksiya (porok turi va endomiokardning zararlanish darajasiga ko'ra);

— rentgenologii tekshirish ma'lumotlari yurak porogining turiga va miokard zararlanishishshg darajasiga ko'ra.

O'tkir va o'rtacha o'tkir septik endokarditning qisqacha ta'rifi.

O'tkir septik endokardit (odatda sepsisning yuzaga chiqishi) hamma endokarditlarning 1 foizgacha qismini tashkil qiladi. Aksariyat operatsiyalar, abortlardan keyin, organizmda yiringli uchoqlar bo'lganda paydo bo'ladi va gemolitik va yashillatuvchi streptokokk, stafilokokk, kamroq boshqa bakteriyalar (ichak tayoqchasi, enterokokklar) tomonidan qo'zgatiladi.

Kasallikning klinik belgilari umumiy sepsis simptomokom-pleksini eslatadi: ahvol og'ir, et junjikadi, tana temperaturasi yuqori, terlash, yurak chegaralari kengayishi, mitral, aortal va trikuspidal klapanlarning zararlanish alomatlari, gipotenziya, tromboemboliya belgilari, petexial toshmalar, taloq, jigar kattalashuvi, gematuriya, yiringli perikardit va plevrit belgilari; avj olib boradigan anemiya manzarasi, leykotsitoz bilan neytrofilli siljish borligi, SOE oshishi.

O'tkir septik endokardit kechishining bir necha variantlari tafovut qilinadi: psevdotifoz, septikopiyemik, tifsimon va b. Prognoz nisbatan og'ir va ko'p jixatdan asosiy jarayonga, kasallik kechishiga va o'z-o'zidan ravshanki, ratsional davoning o'z vaqtida boshlanishiga bog'liq. Hozirgi vaqtda kuchli antibiotiklar mavjudligi va qo'llanilishi munosabati bilan prognoz birmuncha o'zgardi va nisbatan yaxshi bo'lib qoldi. Turli-tuman poroklar shakllanishi (aksariyat aortal yetishmovchilik), yurak dekompensatsiyasi va tromboembolik asoratlar rivojlanishi ehtimol.

Davolash umuman sepsisdagi kabi — mikrobnining antibiotiklarga sezuvchanligiga bog'liq holda antibiotiklarning katta dozalari, Dezintoksikatsioi terapiya, desensibilizatsiya qiladigan, umuman quvvatlantiradigan preparatlar, yurak mushaklari metabolizmini yaxshilaydigan dorilar, ko'rsatmalar bo'lganda: yurak dorilari, siydik haydovchi, tomir dorilari va boshqalar; sabab bo'lgan omilni, yiringli infeksiya o'choqlarini va boshqalarni davolash.

O'rtacha o'tkir (surunkali) septik endokarditning kechishi: o'tkir yoki xavfli, o'rtacha o'tkir, xrodik va xronik qaytalanadigan.

Asoratlari: hayotiy muhim organlar tomonidan tromboembolii hodisalar; yurak-tomirlar va buyrak yetishmovchiligi, parenximatoz organlar (jigar, taloq, buyraklar, o'pka va b.) ning septik zararlanishi, qon oqishi, anemiya.

Diagnostikasi. Kasallikning ko'pchilik hollarda tromboembolik asoratlarga bog'liq bo'lgan turli-tuman ko'rinishlari tuflash mazkur kasallik diagnostikasi (ayniqsa birlamchi surunkali septik endokarditda) katta qiyinchiliklar tug'diradi. Diagnostikaning muvaffaqiyatli chiqishi quyidagilarga:

— mazkur masalani nazariy jihatdan yetarlicha tushunish;

— bemorni tahli qilayotganda olingan ma'lumotlarni tegishlicha analiz va sintez qilish;

— kasallikning asosiy diagnostik mezonlarini bilish;

— ayrim kasalliklar: aktiv revmatik jarayon, miokardptlar, katta kollagenozlar; etiologiyasi turlicha yurak poroklari (aksariyat mitral, aortal va H. k.); diffuz toksik buqoq; aterosklerotik kardioskleroz; aorta aterosklerozi, buyraklar, jigar kasalliklari; bezgak, brutselloz, tuberkuloz, o'tkir infeksiya kasalliklar (gripp, terlama, pnevmoniya, o'tkir septik endokardit); qon kasalliklari (leykozlar, gemorragik diatezlar va b.) bilan to'g'ri differensial diagnostika o'tkazishga bog'liq.

Diagnozning taxminiy ta'rifi:

1) birlamchi surunkali septik endokardit, diffuz miokardit, diffuz glomerulonefrit.

Qo'shib kelgan kasallik — xronik dekompensatsiyalangan tonzillit. Asoratlari— N_{III A}.

2) surunkali septik endokardit (ikkilamchi). Mitral yurak porogi stenoz ustunligi bilan, koronarit. Asoratlari- N_{III A} Titroq aritmiya.

3) surunkali septik endokardit (ikkilamchi). Komoinatspyalangan mitral-aortal yurak porogi (yetishmovchilik ustun bo'lgan mitral porok va aorta klapanlari yetishmovchiligi). Qo'shib kelgan kasallik— tish kariyesi. Asoratlari — NIB, pnevmoniya, ekstrasistoliya.

Davolash kompleks, spetsifik va individuallashtirilgan bo'lishi kerak:

— individuallashtirilgan u yoki bu preparatlarni tanlashda, ularni dozalarga taqsimlashda bemorlarning umumiy ahvoriga, hayotiy muxim organlar va sistemalarning funksional holatiga, kasallik fazasiga, kechish bosqichlari va variantlariga, qo'zg'atuvchining turi va antibiotiklarga chidamiga asoslanib ish ko'rish lozim;

— agar qo'llaniladigan preparat spetsifik (shu qo'zg'atuvchiga qarshi) ta'sirga ega bo'lsa, bemor qonida preparatning doimiy konsentratsiyasini ta'minlaydigan yetarlicha dozada bo'lsa, agar davolash bakteriologik va klinik sog'ayish yuz berguncha uzoq vaqt o'tkazilsa, spetsifik davolash erta boshlanganda (jiddiy asoratlarning rivojlanishiga qadar) muvaffiqiyatli tugashi mumkin;

— davolash kompleksiga adtibakterial, yallig'lanishga qarshi, desensibilizatsiya qiladigan, dezintoksikatsion, kardiotonik, metabolik, antianemik, umumiy quvvat beradigan vositalar, xirurgik metodlar kiradi.

1. Antibakterial va yallig'lanishga qarshi davolash antibiotiklar va sulfanilamid preparatlar bilan olib boriladi. Antibiotiklar quyidagi: penitsillin-g-streptomitsin, metatsiklin+ampitsillin yoki oksatsillin+seporin va x.k. kombinatsiyalarda qo'llaniladi. Ularning dozasi individual belgilanadi. O'rtacha o'tkir septik endokarditning uzoq muddat (5—7 yilgacha) tez-tez qo'zishlar va remissiyalar bilan kechishini hisobga olib, katta dozalarda va uzoq, davrga (kamida 45 kun) tayinlanadi. Antibiotiklarning sutkalik dozasi 2—3 mln dan 10 mln TB gacha va bundan yuqori: kanamitsin (1,5 g), metitsillin (8—12 g), oksatsillin (4—6 g), ampitsillin (12 g gyacha) seporin (4—6 g), gentamitsin (240 g gacha). Shuningdek penitsillin, levomitsetin, terramitsin, tetrasiklin, biomitsin, rifampitsin, ampioks, streptomitsin+kolimitsin (brusellyoz etiologiyada), levomitsetin- streptomitsin (agar ichak tayokchasi qo'zg'atgan bo'lsa) tayinlanadi.

Antibiotiklarning glyukokortikoidlar, stafilokokk anatoksini (stafilokokk etiologiyada), uzoq, ta'sir qiladigan sulfanilamidlar bilan kombinatsiyasi ham tavsiya qilinadi.

2. Yallig'lanishga qarshi vositalar sifatida salitsilatlar, amidopirin, butadion, indometatsin, brufen va boshqalar qo'llaniladi.

3. Desensibilizatsiya qiladigan va yallig'lanishga qarshi preparatlar sifatida glyukokortikoidlar — prednizolon, triamsinolon, urbazoi, deksametazon va boshqalar tayinlanadi.

4. O'choqli infeksiyaga qarshi kurash.

5. Umuman quvvatga kiritadigan va dezintoksikatsion terapiya organizm chidamini oshirishga, zararlangan organlar funksiyasini yaxshilashga qaratilgan: oqsilli suyukliklar, plazma, qosh quyish, V, S, K va boshqa gruppalariga taalluqli vitaminlar.

6. Zarurat bo'lganda yurak dorilari, siydik haydovchi vositalar, qon yaratilishini rag'batlantiruvchilar, tomirlar devorini mustahkamlovchi dorilar qo'llaniladi.

7. Ovqati — 15-nomerli darhez, yurak yetishmovchiligi rivojlanganda — 10-nomerli parhez, buyrak yetishmovchiligida — 7-nomerli parhez.

8. Xirurgik davolash metodlari (kursatmalar buiicha). Sulfanilamidlar va antibiotiklar paydo bo'lgunga qadar o'rtacha o'tkir- septik endokarditda prognoz umid qilib bo'lmaydigan edi. Hozirgi vaqtda ham u kasallikning og'irligi sababli, ayniqsa qo'shib keladigan, aksariyat esa kombinatsiyalangan yurak poroklari shakllanganda va og'ir tromboembolii asoratlari rivojlanganda jiddiyligicha qolmoqda. Septik endokarditlarda letallik, V. X. Vasilenko ma'lumotlariga ko'ra (1983), xanuzgacha 20 foizdan oshadi. Davolashning ko'p muddat o'tgandan keyingi natijalarini tekshirish (yetarli darajada kuchli antibiotiklar va gormonal

preparatlar bilan) bemorlarning 1/3 qismidagina sogayish yuz berishini, 1/3 kism bemorlar yurak yetishmovchiligi va har xil tromboembolik asoratlardan o'lishini, 1/3 qismi esa o'rtacha o'tkir septik endokarditning qoldiq hodisalari bilan og'rishini ko'rsatdi (birga kelgan va kombinatsiyalangan yurak poroklari va hayotiy muhim organlar tomirlarida emboliyalar).

Profilaktikasi; sotsial-sog'lomlashtirish tadbirlari (aholining sanitariya-gigiyenik madaniyati darajasini oshirish, sport bilan shug'ullanish, organizmni chiniqtirish va b.), har xil infeksiya o'choqlarini o'z vaqtida davolash, yurak poroklariga olib-keladigan revmatizm va boshqa kasalliklarning oldini olish, tug'ma yurak poroklarini o'z vaqtida xirurgik davolash (ma'lumki, o'rtacha o'tkir septik endokardit asosan orttirilgan va tug'ma yurak poroklari fonida rivojlanadi); revmatizmning qaytalanishiga qarshi o'z vaqtida davo tadbirlari ko'rish.

Kontrol savollar

1. Etiologiyasi va patogenezini o'rganishning hozirgi zamondagi ahvoli.
2. Revmatizm va o'rtacha o'tkir septik endokarditning o'zaro munosabati to'g'risidagi zamonaviy ma'lumotlar.
3. Endokarditda fon holatining ahamiyati, o'choqli infeksiyalarning ahamiyati.
4. O'rtacha o'tkir septik endokarditning ta'rifi.
5. Yetakchi simptomlari va sindromlari bo'yicha asosiy jarayonni diagnostika qilish.
6. Surunkali septik endokarditda yurakning zararlanish xususiyatlari.
7. Boshqa (parenximatoz) organlar va sistemalarning zararlanish xususiyatlari, ularning diagnostikasi.
8. Septik endokarditning laboratoriya diagnostikasi.
9. Shu kasallikdan tuzalib ketish mezonlari.
10. O'rtacha o'tkir septik endokardit prognozi.

MIOKARDITLAR

Ta'rif. Miokardning nokoronarogen kasalliklarining katta guruhini tashkil etadigan miokarditlar yurak mushagining yallig'lanish xarakterdagi zararlanishlari bo'lib, ular bevosita infeksiya, protozoy va parazitlar invaziyalar, ximiyaviy va fizik ta'sirlar bilan aloqador bo'ladi, shuningdek aksariyat allergik va autoimmun kasalliklar fonida vujudga keladi. «Miokardit» terminini 1837 yilda Sobernheim taklif qilgan edi.

Umuman yurak mushagining zararlanishiga doyr turli masalalarga, xususan miokarditlarga Stoces (1854), Virchow (1854) S. S. Abramov (1897), P. N. Yurenev (1967), V. YA. Maksimov (1979) YA. L. Rapoport (1960, 1968), M. M. Teodori (1962), A. A. Kedrov (1963), N. R. Paleyev avtorlari bilan ko'p ahamiyat berganlar. Biroq, bu muammolarning ko'p jihatlari yetarlicha o'rganilmay qolayapti. V. X. Vasilenko fikricha (1960), «har bir infeksiya kasallik uni qaysi qo'zg'atuvchi (mikrob, virus va b.) keltirib chiqarganidan qat'i nazar, miokardit bilan asoratlanishi mumkin».

Core va Saphir (1947) yirik statsionarlarda davolangan 68000 nafar bemorlar orasida miokarditli bemorlar 0,02% ni tashkil etganligi xabar qiladi. Alexandr (1966) ma'lumotlariga ko'ra miokarditlar hamma yurak kasalliklarining 2,4% ni, V. A. Maksimov (1970) bo'yicha terapevtik kasalliklarning 1,2—1,3% ni tashkil etadi.

Chapellie, Kossman (1954) ma'lumotlari bo'yicha, infeksiyalardan o'lgan shaxslarda miokardit 3,3—7,8% hollarda aniqlanadi; L. V. Iyevleva kuzatuvlariga ko'ra (1975) norevmatik miokarditlar yurak-tomirlar kasalliklaridan o'lganlarning 4—9% da, Medau (1972) ma'lumotlariga ko'ra avtopsiyalarning umumiy sonidan 3—10% ni tashkil etadi. V. Sumarokov va V. S. Moiseyev (1978) kuzatuvlariga binoan miokarditning morfologik belgilari yurak patologiyasining oldindan keladigan klinik belgilarisiz tasodifiy sabablardan o'lgan odamlarning deyarli 3% da topilgan.

Kardiologiya sohasida, eng yangi tekshirish metodlari joriy qilinishi munosabati bilan

miokarditlar diagnostikasi birmuncha yaxshilandi. Statistika ma'lumotlariga ko'ra hozirgi vadda miokardit bilan kasallanishning muayyan o'sishi kuzatilyapti, shu bilan birga ko'pchilik tadqiqotchilarning fikricha, bu hol infeksiyon-allergik, allergik va boshqa miokarditlar hisobiga yuz berayapti. Allergik kelib chiqadigan miokardit bilan kasallanishning o'sishi ayrim preparatlarni (antibiotiklar, oqsil preparatlari va b.) keng va asossiz qo'llanish, kishloq xo'jaligida ekinlarga har xil zaharli ximikatlar bilan ishlov berishda gigiyena normalariga amal qilmaslik, aktiv immunlash va tez-tez reimmunlash, sanoatning jadal rivojlanib borishi, urbanizatsiya, regionda ekologik sharoitning yomoilashishi bilan bog'liq.

Kuyida N. R. Paleyevning uz muallifdoshlari bilan taklif qilgan miokarditlar klassifikatsiyasini (1982) keltiramiz.

Miokarditlar klassifikatsiyasi

Etiologii ta'rifi	Patogenetik variantlar
Virusli (gripp, Koksaki, ECHO viruslari, poliomyelit va b.) Infeksiyon (difteriya, skarlatina, sil, ich terlama va b.) Spiroxetoz (zaxm, leptospiroz, qaytalama terlama) Rikketsioz (toshmali terlama, Ku isitmasi) Parazitar (toksoplazmoz, Chagas kasalligi, trixinellez) Zamburunsh (aktinomikoz, kandidoz, koksidiomikoz, aspergillez va b.) Insreksnon-allergik Idiopatik Dori-darmonga oid Zardobga oid Nutritiv Biriktiruvchi to'qimalarning sistem kasalliklarida Bronxial astmada Layell sindromida Gudpascher sindromida Kuyishga oid Transplantatsiyey Tireotoksik Uremik Alkogolga oid	Infeksiyon va infeksiyon toksik Allergik (immunologik) Toksin-allergik
Patogenetik fazasi	
Infeksiyon-toksik Immun allergik Distrofik Miokardiosklerotik	
Morfologik ta'rifi	
Alterativ (distrofik-nekrobiotik) Ekssudativ-proliferativ (interstitsial): a) distrofik; b) yallig'li-infiltrativ; v) aralash; g) vaskulyar	
Tarqalganligi	
O'choqli, diffuz	
Kechishi	
O'tkir, abortiv, qaytalanuvchi, yashirin kechadigan, xronik	

Klinik variantlari

Kam simptomli, soxta koronar, dekompensatsiyalangan, aritmik, soxta klapaili, tromboembolii, aralash.

Ko'rsatib o'tilgan mavzu bo'yicha student quyidagi masalalarni hal qila olishi kerak:

1. Patologik jarayon joylashgan sohani (yurak, plevra va b.) aniqlash.
2. Patologik jarayon tabiatini (yallig'li, tomir, funksional va b.) va uning mohiyatini aniqlash.
3. Tahlil qilinayotgan bemorni tegishli tekshirish va olingan ma'lumotlarni mantiqan analiz qilish.
4. Taxlil qilinayotgan bemorda quyidagilarni hisobga diagnozni aniqlash va uni batafsil to'g'ri ta'riflab berish:
 - miokarditlarning yetakchi simptomlari, sindromlari, diagnostik «mezonlarini» bilish va ularni ajrata olish;
 - miokard etiologiyasi, kechish variantlari (o'tkir, xrosh b.), zararlanish darajasi (o'choqli, diffuz), yurak dekompensatsiyasi borligi va uni bosqichlari;
 - miokarditni yurak-tomirlar sistemasining boshqa kasalliklaridan uning klinik, bioximiyaviy va boshqa belgilariga binoan ajrata bilish;
 - ilmiy asoslangan davo tadbirlarini tayinlash, prognoz aniqlash, mehnat ekspertizasi o'tkazish va b.

Mavzu bo'yicha asosiy fikrlarni yoritishda studentlarga beriladigan zarur savollar ro'yxati.

Etiologiyasi

1. Olimlarning miokarditlar etiopatogenezig doir hozirgi karashlari.
2. Turli-tuman infeksiyalar, virusning o'rne (sepsis, skarlatina, meningit, bronx-o'pka odstemasi, burun-halqum kasalliklari).
3. Spiroketoz, rikketsioz, parazitlar, zamburugli va boshqa kasalliklarning ahamiyati.
4. Moyil qiladigan omillar (tashqi muhit, ekologik sharoit, sovqotish, charchash va autoinfeksiya «jonlanishiga», xronik infeksiya o'choqlari qo'zishiga sabab bo'ladigan boshqa omillar) ahamiyati.
5. Denaturlangan yoki yot oqsillar kabi noinfeksion omillar, dori vositalari, toksinli moddalar, allergik omillar ta'sirining ahamiyati.

Patogenezi va patologik anatomiyasi

1. Organizmning infeksiyalar va noinfeksion tabiatli turli oqsil mahsulotlariga sensibilizatsiyasi.
2. Immunologik, to'qima va tomir reaktivligining qayta qurilishi, infeksiyalar-allergik, toksik-allergik jarayon vujudga kelishi, spetsifik antitelolar hosil bo'lishi, sekinlashgan tipdagi allergik reaksiya shakllanishi.
3. Autoantigenlar va autoantitelolar hosil bo'lishi, autoimmun agressiya, chuqur immunologik siljishlar rivojlanishi.
4. Tomirlar o'tkazuvchanligi buzilishi.
5. Miokard parenximatoz va interstitsial to'qimasida tegishli (jarayon etiologiyasiga ko'ra) morfologik o'zgarishlar:
 - tomirlarga tegib turgan yurak mushagi biriktiruvchi to'qima
 - miokard tolalarining degenerativ o'zgarishlari (mukoid bo'kish), mumsimon aynishi, xujayra infiltratsiyasi;
 - yallig'li-infiltrativ, distrofik (mioliz) va chandiqli o'zgarishlar (miokardioskleroz) va b.

Klinik manzarasi

Kasallikning klinik belgilari g'oyat turli-tuman va etiologik omillarga, jarayonning kechish variantlariga, yurak dekompensatsiyasi bosqichiga bevosita bog'liq. Ushbu kichik bo'limda kasallik klinikasini etiologik momentga ko'ra yoritamiz, ya'ni umuman miokarditlarning o'ziga xos belgilarini keltiramiz.

I. Subyektiv ma'lumotlar

1. Yurak sohasida og'riq:

— og'riq sindromi xarakteri va kuchi (surunkali, simillaydigan, sanchiydigan, bosadigan xarakterga ega, aksariyat doimiy, validol, nitroglitserin qabul qilganda bosilmaydi, kushimcha salbiy emotsiyaga, sutka vaqtiga bog'liq bo'lmaydi, ba'zan jismoniy harakatda kuchayadi, odatda tarqalmaydi).

2. Nafas qisishi: bo'lmaydi, jismoniy harakatda, tinch turganda yoki «burilish» tili bo'yicha paydo bo'ladi (miokard diffuz zararlanganda, yurak yetishmovchiligi bo'lganda).

3. Yurak urishi, yurak ishida o'zgarishlar, yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishining boshqa belgilari.

4. Tana temiyaturasi subfebril raqamlargacha oshishi, tez charchash, ish qobiliyati nasayishi, diskomfortlik sezgisi, ko'p terlash, bot og'rig'i, bosh aylanishi, mushaklarda, Boo'g'imlarda og'riq va patologik jarayon etiologiyasi, darajasi va yuzaga chiqqanligiga, boshqa organlar va sistemalarning holatiga bog'diq boshqa belgilar yuz berishi mumkin.

II. *Olingan subyekte ma'lumotlarni mantiqan muhokama qilish* anamnezni puxta analiz qilish (shamollash, «gripp», sovqotish, dori ichish, koksholga qarshi zardob yuborish, zaharli ximikatlilar bilan ishlov berish bilan aloqasi).

III. Obyektiv ma'lumotlar

1. Umuman kuzdan kechirish: jarayonning og'ir-yengilligiga ko'ra bemorning umumiy holati va vaziyati har xil, teri qoplamlari rangparligi, ko'p terlash, sianoz, nafas qisishi, oyoqlarga shish kelishi va allergik holatning boshqa belgilari (allergik kelib chiqqan miokarditda).

2. Yurak-tomirlar sistemasi

— yurak sohasi (odatda normadan siljishlar yo'q);

— yurak uchidagi turtki uzgarmaydi yoki chapga — pastga siljigan;

— yurak nisbiy tumtoqligi chegarasi: chapga, ehtimol yuqoriga va o'ngga gipertrofiya (yurak diffuz zararlanganda, idiopatik miokarditda va b.);

— yurak tonlari o'zgarishi, yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi (tonlarning ikkiga bo'linishi, parchalanishi, I ton susayishi, o'tkazmaydigan — «mushak» sistolik shovqini, ekstrasistoliya, ba'zan titroq aritmiya, paroksizmal taxikardiya, o'tkazuvchanlikning har xil darajada buzilishi, mayatpiksmon ritm aniqlanadi);

— puls: odatda to'liqligi kam, taxi- yoki bradikardiya va b.;

— arterial bosim; gipotoniya, tomir yetishmovchiligiga moyillik xos (hushdan ketish, kollaps).

3. Boshqa organlar va sistemalar, xususan o'pka tomonidan patologik siljishlar (perkutor tovush qisqarishi, dimlanishdan nam xirillagan tovushlar, balg'amli, extimol qon tuflash bilan o'tadigan yo'tal); miokard og'ir zararlangan hollarda jigarda (o'lehamlari kattalashishi, o'ng qovurg'alar ostida og'riq); me'da-ichak yo'lida (dispeptik hodisalar, qorinda yoqimsiz sezgi, qorin bo'shlig'ida ozod suyuqlik borligi); buyraklarda oliguriya, proteinuriya, mikrogematuriya kabi boshqa patologik siljishlar kuzatiladi.

IV. *Laboratoriya, bioximiyaviy va instrumental tekshirish ma'lumotlari:*

— periferik qon: o'zgarishlar minimal va etiologiyasiga bog'liq, xususan leykotsitoz, eozinofiliya, limfotsitoz yoki limfotsitopeniya, SOE tezlashuvi, o'rtacha kamqonlik, neyetrofillar shikastlanish ko'rsatkichlari, leykotsitlar fermentativ aktivligi o'zgarishi kuzatiladi;

— siydikda o'zgarishlar aksari kuzatilmaydi, o'ng qorincha yetishmovchiligi bo'lganda

«dimlangan»- buyrak belgilari (oz-moz proteinuriya, mikrogematuriya);

— bioximiyaviy va immunologik siljishlar kasallikning ayrim klinik formalari uchun xos (disnroteinemiya alfa va gamma-globulinlar oshishi bilan, fibrinogenemiya, DFA, sial kislotalar, seromukoid, ASG, ASL-0 mikdori oʻrtacha oshishi, davomli disfermeitemiya - ayniqsa lakto degidrogenaza va ular izofermentlari, transaminaza aktivligi oʻzgarishi, gipergistaminemiya, kinin sistemasi aktivlanishi, kon zardobida antikardial antitelolar borligi: musbat blasttransformatsiya reaksiyasi, rozetka hosil kilish peaksiyasi pasayishi va b.);

— elektrokardiografik tekshirish. U diagnostikashgag nisbatan ishonchli metodi hisoblanadi. Mutaxassislar nispig kuzatuvlari va adabiy manbalar koʻrsatishicha, miokarditlarda EKG maʼlumotlar gʻoyat turli-tuman va jarayonning darajasi va ogʻir-yengilligiga, yurak oʻtkazuvchi sistemasining zararlanishiga, binobarin, zararlanish uchori joylashgan sohaga bogʻliq. Ayrim xollarda EKG dagi uzgarishlar miokarditning birdan-bir belgisi xisoblanadi, biroq faqat EKG maʼlumotlariga asoslanib miokard tabiatini farq qilish mushkul boʻladi. Har qanday sababdan kelib chiqqan miokarditlar EKG da S—Tning pastga siljishi, T tishcha inversiyasi, QRS kompleksining tishchani boʻlishi, - R tishcha voltaji pasayishi koʻrinishidagi oʻzgarishlar ritm buzilishining har xil koʻrsatkichlari (avtomatizm funksiyasi buzilishi, ekstrasistoliya, titroq aritmiya, paroksizmal taxikardiya) bilan oʻtishi mumkin. Atrioventikulyar oʻtkazuvchanlikning pasayishi (R—Q intervali uzayishi) birmuncha xarakterli hisoblanadi. Volf — Parkinson — Uayt sindromi tipi boʻyicha notoʻliq yoki toʻliq koʻndalang blokada paydo boʻlishi idiopatik miokardit uchun xos. Gis dastasi va ular tarmoqlari blokadasi kuzatiladi, kamdan-kam hollarda esa EKG miokard infarkti manzarasini eslatadi;

— fonokardiografik tekshirish (yurak tonlarining turli-tuman oʻzgarishlari, I tonning birmuncha xarakterli holatlari — uning pasayishi, aksari yurak uchida sistolik shovdin borligi);

— rentgenologik tekshirish (yurakning aksari chap qorincha hisobiga «mitral konfiguratsiya» tipi boʻyicha koʻndalangiga kengayishi, oʻpkada dimlanish hodisalari, oʻpka ildizi kengayishi va b.);

— yurak rentgenokimografiyasi, markaziy gemodinamikani radioizotop metod yordamida aniqlash, exokardiografiya kabi zamonaviy instrumental metodlar birmuncha qimmatli natijalar beradi. Tekshirishning koʻrsatib oʻtilgan metodlari miokardning qisqarish funksiyasi haqida xulosa chiqarish, yurak yetishmovchiligining ilk (yashirin) formalarini aniqlash, miokarditni yurakning boshqa kasalliklaridan (yurak poroklari, kardiomiopatiyalar va b.) ajrata olishga yordam beradi.

Turli etiologiyali miokarditlarning qisqacha taʼrifi

1. *Infeksion-allergik miokardit*. Kasallikning boshqa formalariga qaraganda koʻproq uchraydi, koʻp hollarda oʻchoqli va xavfsiz xarakterga ega. Kasallikning rivojlanishi turli infeksiyalar bilan bogʻliq.

N. R. Paleyev bilan hammualliflari maʼlumotlariga koʻra (1982) miokardit bevosita infeksiya davrida 45,1% bemorlarda, 2 hafta oʻtgach — 37,3%, 2 va bundan koʻproq oʻtgandan keyin 5,5% bemorlarda kuzatiladi. Kasallik klinikasi u yoki bu infeksiya belgilari bilan birga bizga maʼlum boʻlgan simptomokomplekslar va yurak zararlanishiga, aniqrogʻi infeksiion-allergik miokarditga xos belgilar bilan yuzaga chiqadi.

2. *Idiopatik miokardit*. Bu formasining etiologiyasi va patogenezini oxirigacha aniqlanmay qolayapti, biroq, hozirgi vaqtda uning YA.L.Rapoport taʼriflab bergan allergik kelib chiqishini eʼtirof qiladigan tarafdorlari koʻp.

Diagnostikam qiyin, infeksiion-allergik miokarditga qaraganda 4—5 marta kam uchraydi.

Idiopatik miokardit klinik belgilarining polimorfligi (asistolik, aritmik, tromboemboli, soxta koronar, soxta klapanli, aralash variantlari), miokardning chuqur va diffuz zararlanganligi, ogʻir kechishi, tez orada yurak yetishmovchiligi rivojlanishi, sezilarli laboratoriya, bioximiyaviy va immunologik siljishlar, terapiyaga rezistentlik, prognozning yomonligi bilan ajralib turadi.

3. *Tireotoksik miokardit*. Ushbu holda, klinik tireotoksikoz klinikasi bilan birga (koʻz chaqchayishi, buqoq, taxikardiya va b.), miokardit va yurak yetishmovchiligi uchun xos simptomlar boʻladi. Diagnostikada qunt bilan yigʻilgan anamnez, kasallikning kechishi, asosiy

almashinuvii tekshirish, qalqonsimon bezni tekshirishning radioizotop metodi, uglevod almashinuvining buzilishi yordam beradi.

4. *Septik miokardit*. Antibiotiklar bilan davolash davriga qadar septik miokardit hamma kuzatuvlarning deyarli 50% gacha kismini tashkil etardi, hozirgi vaqtda esa kam — 4,5 % ruyxatga olinadi (M. I. Teodori va S. N. Mirochitskiy, 1974) yoki hamma miokarditlarning 1,5% ni tashkil qiladi (V. A. Mixaylov, 1979). Kasallikning bu formasi uchun surunkali barqaror taxikardiya (puls minutiga 120—180 gacha), yurak qisqarishlarining tana temperaturasiga muvofiq kelmasligi, kamrok, bradikardiyaga xosdir. EKG ning turli-tuman o'zgarishlari, chap va ung qorincha yetishmovchiligi belgilari va miokarditning boshqa belgilari kuzatiladi. Diagnostikada vrachning kuzatuvchanligi, anamnez, asosiy jarayonning kechishi, bemorni qo'shimcha tekshirishlar, olib borilgan terapiyaning ta'sirchanligi yordam beradi.

5. *Virusli miokarditlar*. Ular miokardning zararlanishi darajasi bo'yicha o'choqli, biroq aksariyat diffuz bo'lishi mumkin. Kasallik grippoz holat davrida yoki tez orada grippdan keyin paydo bo'lishi mumkin va gripp belgilari bilan birga intoksikatsiya, gipo-adinamiya, taxibradikardiya, gipotoniya, plevra va perikardda ishkalanish shovqini va umuman miokarditlarning boshqa belgilari bilan xarakterlanadi.

EKG ma'lumotlari, tegishli regiondagi epidemiologik sharoit hisobga olingan qunt bilan yig'ilgan anamnez muayyan diagnostik ahamiyatga ega buladi. N. R. Paleyev ma'lumotlariga kura (1982) R va T tishchalari uzgarishi tranzitor xarakterga ega, ST segmenta siljishi va R—Q va Q—T intervallari uzayishi hamma bemorlarning deyarli yarmida, paroksizmal taxikardiya—taxminan 40% da, ayrim xollardagina titroq aritmiya, to'liq atrioventrikulyar blokada kabilar kuzatiladi.

6. Miokardit qator kasalliklarda va kasallik holatlarida (buyrak yetishmovchiligi, difteriya, zaxm, ich terlama, sil, riketsiozlar va b.) kuzatiladi. Miokarditlar kollagenozlarning turli formalari bo'lgan bemorlarda kup uchraydi.

O'zining kechishi, klinik va boshqa belgilariga ko'ra kollagen kasalliklardagi miokarditlar infeksiyon-allergik, aniqrog'i allergik miokarditdagi shunday kasallikni eslatadi, biroq ular surunkali, xronik kechishi, yaxshi davo qilinmasligi yoki umuman davo qilinmasligi bilan ajralib turadi.

Diagnostikasi. Qiyin masala. Miokarditlar diagnostikasi, agar ularning kechishi (o'tkir, abortiv, qaytalanuvchan, yashirin kechadigan, xronik), klinik variantlari (kam simptomli, soxta koronar, aritmik, soxta klapanli, aralash) va boshqalari hisobga olinadigan bo'lsa, katta qiyinchilik tug'diradi va shuning uchun xatto zamonaviy ixtisoslashgan statsionarlar sharoitlarida diagagostik xatolarga yo'l qo'yilayotganligi bejiz emas.

Yuqorida aytilganlardan ma'lum bo'ladiki, miokarditlar har xil etiologiyaga, klinik belgilarga ega, ulardagi EKG o'zgarishlar g'oyat turli-tuman, bir xil emas, nospetsifik, kasallikning patognomonik simptomlari va sindromlari bo'lmasligi bilan ajralib turadi. V. A. Maksimov (1979) katta klinik materialda norevmatik miokarditi bor bemorlarda ayrim simptomlarning nechoglik uchrashini o'rgandi, bunda eng ko'p kardialgiyalar (80,0%), so'ngra behollik, tez charchash (56,3%), nafas qisishi (50,7%), yurak urishi, gorak ishida o'zgarishlar (39,1%), ko'p terlash (15,1%), bosh og'rig'i va bosh aylanishi (10,3%), artralgiya va shishlar (3,8 va 3,2%) qayd qilingan. O'ziga xos diagnostik triada: kardnomegaliya, aritmiyalar va yurak yetishmovchiligi belgilari paydo bo'lishidan foydalanish mumkin.

V. A. Nasonova, I. A. Bronzov (1978) ma'lumotlariga kura miokarditlar, xususan infeksiyon-allergik miokardit uchun:

- a) kasallikning o'tkir yoki o'rtacha o'tkir boshlanishi;
- b) kardial xarakterdagi shikoyatlar bo'lmasligi;
- v) artrit va ifodalangan artralgiyalar;
- g) kasallikning yuqori yallig'lanish aktivligining laboratoriya ko'rsatkichlari;
- d) yallig'lanishga qarshi davolash ta'siri, ostida tez musbat dinamika xarakterli emas.

Differensial diagnostikani klinik belgilari miokarditlar simptomokomnleksini eslatadigan kasalliklar bilan o'tkazish lozim. Binobarin, quyidagi kasalliklar: miokardiopatiyalar (alkogolli,

steroid, klimakterik-disgormonal, tozillojen), birlamchi revmokardit, yurak porogi bo'lmagan qaytalama revmokardit, ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi, neyrotsirkulyator distoniya, miokardiodistrofiya, gemaxromatoz va yurak usmalari borligini istisno qilish yoki tasdiqlash zarur.

Diagnozni taxminiy ta'riflash

1. Infekzion-allergik miokardit, qaytalanib kechadigan xronik dekompensatsiyalangan tonzillit. Xronik bronxitning NI bosqichi.

2. Idiopatik miokardit, o'tkir kechishi. NII. Chap qorincha yetishmovchiligi, o'pka shishi.

Davolash. Miokarditlarni davolash jarayon etiologiyasi, kechishi, miokardning zararlanish darajasi, qon aylanishi yetishmovchiligi borligini hisobga olib boriladi, u kompleks bo'lishi, imkon boricha, erta boshlanishi, yetarlicha aktiv bo'lishi kerak.

1. Bemorlarni ko'rsatmalar buyicha kasalxonaga yotkizish, parhez, gigiyenik va harakat rejimiga rioya qilish, jarayonning og'ir-yengilligiga ko'ra o'rinda yotish rejimi 2 dan 5 haftagacha va bundan ko'proq muddatga tayinlanadi.

2. Etiologik omilni tugatishga qaratilgan davo tadbirlari (infeksiya, gripp, sil, ich terlama, difteriya, zaxm va b.).

3. Yallig'lanishga qarshi kompleks davolash:

— antibiotiklar bilan davolash yetarli dozalarda mikroblarning antibiotiklarga sezuvchanligini, kasallik etiologiyasini hisobga olgan holda o'tkaziladi;

— salitsilat kislota va pirazon qator unumlari (atsetilsalitsilat kislota, salitsilamid, amidopirin, butadion va b.);

— ayrim organik kislotalarning unumlari: indometatsin, brufen, naproksen, voltaren;

— xinolin preparatlar (delagil, rezoxin);

— immun dionressantlar, glyukokortikoidlar (prednizolon; triamsinolon) kasaldakning og'ir hollarida tayinlanadi;

— antikininar (pirmidin, kontrikal), antigistamin preparatlar (dimedrol, diprazin).

4. Simptomatik, umuman mustahkamlaydigan davolash. Qat'iy ko'rsatmalar bo'lganda yurak dorilari, siydik haydovchilar, anti-koagulyantlar, ATF, kokarboksilaza, V, S grupp vitaminlari, anabolik gormonlar qo'llanish.

5. Reabilitatsiya. Sanatoriy-kurortda davolash.

6. Dispanser kuzatuv. Uning maqsadi:

— butunlay sog'ayib ketilguncha, mehnat qobiliyati tiklanguncha davolashni davom ettirish;

— ikkilamchi infeksiya, turli asoratlar (miokardioskleroz, yurak yetishmovchiligi va b.) qushilib kelishining oldini olish.

Profilaktikasi. U yuqorida bayon qilingan ma'lumotlardan («Etiologiyasi» ga q.), xususan quyidagilardan kelib chiqadi.

— turli xronik infeksiya o'choqlarining oldini olish va o'z vaqtida sanatsiya qilish;

— organizmni chiniqtirish, umumiy gigiyenik tadbirlar.

Kontrol savollar

1. Yurak mushagining zararlanishi haqida umumiy ma'lumot.
2. Miokarditlar etiopatogenezigacha zamonaviy qarashlar.
3. Miokarditlar klassifikatsiyasi va uning mohiyati.
4. Miokarditda gemodinamika buzilishlari patogenezi.
5. Miokarditlar klinik kechishining umumiy qonuniyatlari ya uning etiologiyaga bog'lanishi.
6. Elektrokardiografi uzgarishlar va ularning diagnostik qimmat.
7. Davo tadbirlarining prinsipi, plani va kompleksligi.

ORTTIRILGAN YURAK POROKLARI

Ta'rif. Yurak porogi — uning klapan apparatinig organik zararlanishidir.

Yurak poroklari. 0,5—1% aholi o'rtasida uchraydi (Bakulev A. N., 1958) yoki yurak organik kasalliklarining qariyb 20—25% ini tashkil qiladi (Yonash V., 1960). V. V. Davidovskiyning seksiyey ma'lumotlari bo'yicha ular 4,1 (1923—1927)— 5,6% 1940) hollarda, N. N. Anichkov buyicha (1935) — 3,5%, I. N. Ribkin bo'yicha (1947) — 7,2%, B. N. Sokolov bo'iicha (1963) — 10,7% va I. A. Kassirskiy bo'yicha (1964) — 8,3% hollarda uchragan.

Xurma va orttirilgan yurak poroklari farq qilinadi. Orttirilgan yurak poroklari turli yosh gruppalarida, lekin bolalar, yigitlar va navqiron hamda o'rta yoshdagi shaxslarda topishadi.

Hozirgi vaqtda yurak poroklarini diagnostika qilish (ayniqsa erta diagnostika), davolash (jumladan xirurgik) va profilaktika qilish, bemorlarni o'z vaqtida ishga joylashtirish, ularni dispanserlash birmuncha yaxshilangan. Hozirgi bosqichda diagnostika maqsadida quyidagi tekshirish metodlari qo'llaniladi: elektrokimografiya, elektrokardiografiya, fonokardiografiya, exokardiografiya, yurak bo'limlari va yirik tomirlarni manometriya bilan kateterizatsiya qilish va qonning gaz tarkibini tekshirish: ventrikulografiya (kontrast tekshirish metodi) va b.

Orttirilgan yurak poroklari joylashuviga ko'ra mitral, aortal, trikuspidal, pulmonal turlarga bo'linadi.

Bundan tashqari, quyidagi poroklar farq qilinadi:

a) alohida —oddiy (yoki «sof») porok bunda orttirilgan porok turlaridan biri tushuniladi:

— mitral klapan yetishmovchiligi;

— aorta ogzi stenoz va x. k.;

b) qo'shib kelgan porok — ham klapan, ham uning tegishli teshigi birga zararlanadi:

— qo'shib kelgan mitral porok — mitral porok yetishmovchiligi va mitral (chap atrioventrikulyar) teshik torayishi;

— qo'shib kelgan aortal porok - aorta og'zining torayishi va aortal klapan yetishmovchiligi va h. k.;

v) kombinatsiyalangan - ikkita va bundan ortiq klapanlar va teshiklarning bir vaqtda zararlanishi:

— kombinatsiyalangan mitral-aortal porok-qo'shib kelgan mitral-aorta klapanlari yetishmovchiligi yoki qo'shib kelgan aortal-mitral klapan yetishmovchiligi;

— kombinatsiyalangan aortal-mitral-trikuspidal porok va h. k.

Hozirgi vaqtda N. M. Muxarlyamov, G. I. Kassirskiy va V. V. Solovyev (1978) taklif qilgan klassifikatsiyani tobora ko'pchilik olimlar ma'qullamoqdalar, bunda mualliflar orttirilgan yurak poroklarini domlash uchun kelib chiqishi, anatomik va funksional xususiyatlari, porokning yuzaga chiqish darajasi va ehtimol tug'ilgan asosiy asoratlarni nazarda tutgan holda yagona terminologiyani belgilashga harakat qilganlar.

Mitral klapan poroklari:

1) mitral klapan yetishmovchiligi;

2) mitral stenoz;

3) mitral porok yetishmovchilikning ustunligi bilan;

4) mitral porok stenozning ustunligi bilan;

5) yetishmovchilik yoki stenoz ustunligi aniq bo'lmagan mitral porok.

Aortal klapan poroklari:

1) aortal klapan yetishmovchiligi,

2) aorta ogzi stenoz,

3) yetishmovchilik ustun bo'lgan aortal porok,

4) stenoz ustun bo'lgan aortal porok,

5) yetishmovchilik yoki stenoz ustunligi aniq bo'lmagan aortal porok.

Trikuspidal klapan poroklari:

1) trikuspidal klapan yetishmovchiligi,

2) trikuspidal stenoz,

- 3) yetishmovchilik ustun bo'lgan trikuspidal porok,
 - 4) stenoz ustun bo'lgan trikuspidal porok,
 - 5) yetishmovchilik yoki stenoz ustunligi anik, bo'lmagan trikuspidal porok.
- O'pka arteriyasi klapani porogi: o'pka arteriyasi klapani yetishmovchiligi.

Kombinatsiyalangan poroklarda porokning u yoki bu turi ustunligiga bog'liq holda diagnozda ko'proq yuzaga chiqqan porok birlinchi o'rinda turishi kerak. Masalan, «mitral-aortal porok — mitral stenoz, aortal klapan yetishmovchiligi» yoki «aortal-mitral porok-aorta ogzi stenoz, mitral klapan yetishmovchiligi» va h. k.

Ko'rsatib o'tilgan klassifikatsiyam binoan diagnozda har bir porok turining yuzaga chiqqanlik darajasi albatta ko'rsatiladi. Mualliflar klapan yetishmovchiligida ham, teshiklarning stenozlarida ham yuzaga chiqqanlikning uchta darajasini farq qiladilar: o3 (I), o'rtacha (II), keskin (III) darajalar.

Porokning yuzaga chiqqanlik darajasi klinik ma'lumotlar (ko'zdan kechirish, palpatsiya, perkussiya, auskultatsiya va b.), instrumental (EKG, FKG, exokardiografiya, angiokardiografiya, rentgenografiya va b.) va funksional tekshirish metodlari ma'lumotlari asosida belgilanadi. Masalan, I darajali mitral stenoz; II darajali mitral klapan yetishmovchiligi; III darajali stenoz ustun bo'lgan aortal porok va h. k.

Bundan tashqari, diagnozning bosh qismida porok sababi turishi kerak: «revmatizm, aktiv fazasi I darajali aktivligi, qaytalama revmokatit, stenoz ustun bo'lgan mitral porok» va h. k. Zaxm, ateroskleroz va shikastlanish bundan mustasno, bularda asosiy kasallikning batafsil diagnozidan keyin: «aorta klapanining zaxmdan yetishmovchiligi»; «mitral klapaning aterosklerotik yetishmovchiligi», «mitral klapaniig travmatik yetishmovchiligi» va h. k. deb yozish kerak. O'z-o'zidan ma'lumki, diagnozni yozishda qon aylanishi buzilishi bosqichlari N. D. Strajesko, V. X. Vasilenko, G. F. Langning hammaga ma'lum klassifikatsiyasi bo'yicha beriladi.

Orttirilgan yurak poroklari etiologiyasida quyidagilar yetakchi o'rin egallaydi:

- yurakning revmatik zararlanishi (ayniqsa bolalik, yigitlik va navqiron yoshda);
- yurak va aorta klapan apparata, koronar tomirlarning keyinchalik aterosklerotik kardioskleroz rivojlanadigan aterosklerotik zararlanishi (asosan yoshi ulgaygan, keksa yoshdagi va uzoq umr ko'radigan kishilarda);
- endokard va aortaning zaxmdan zararlanishi (aksariyat katta yoshda);
- bakterial (septik — o'tkir va o'rtacha O'tkir) endokarditlar, har xil etiologiyali endokarditlar;
- yurakning (endokardning) turli kollagenozlarda (revmatoid artrit, sistem qizil volchanka, sistem sklerodermiya, dermatomiozit va b.) zararlanishi;
- yurakning (klapan apparatining) travmatik zararlanishlari;
- yurak poroklari sababli o'tkazilgan xirurgik operatsiyadan keyin stenozning takror shakllanishi (restenoz).

Poroklarning ayrim turlarida ko'rsatib o'tilgan etiologik omillarning salmogi va orttirilgan yurak poroklarining umumiy sonida ularning uchrash darajasi tegishli bo'limlarda yoritiladi.

MITRAL YURAK POROKLARI

Mitral stenozdagi anatomik o'zgarishlar birinchi marta Vyessen (1715), mitral yetishmovchilikda esa Senak (1749) tomonidan tasvirlangan. Mitral klapan poroklari rus va sovet olimlari tomonidan birmuncha batafsil o'rganilgan. Mitral poroklar ham aloxida, ham bopuqa orttirilgan hamda tug'ma yurak poroklari bilan birgalikda uchraydi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarni analiz qilish asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) mitral klapan porogi turini — klapan yetishmovchiligi yoki mitral teshik torayishi yoki ularning birga uchrashi yoki uning boshqa yurak poroklari bilan birga uchrashini aniqlash;

- 2) asosiy jarayonni (revmatizm, ateroskleroz, bakterial endokarditlar va h. k.), uning xarakterini, kechishini (aktiv revmatik jarayon va h. k.) aniqlash;
- 3) bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzish;
- 4) quyidagilar asosida uzil-kesil diagnoz ko'yish va ta'riflash:
 - u yoki bu porok turining (stenoz yoki yetishmovchilik) diagnostik mezonlarini bilish;
 - organik shovqinlarni funksional kelib chiqqan shunday shovqinlar bilan differensiatsiya qilishni bilish;
 - boshqa orttirilgan, shuningdek turma yurak poroklari bilan differensiatsiya qilishni bilish;
 - yurak ichi gemodinamikasi buzilishlari patogenezini bilish;
 - o'pka gipertenziyasi yuzaga chiqqanligi darajasini bilish;
 - porokning yuzaga chiqqanligi darajasini (oz, o'rtacha, keskin darajada) bilish;
 - qon aylanishi yetishmovchiligi bosqichini bilish (N. D. Strajesko, V. X. Vasilenko klassifikatsiyam bo'yicha);
- 5) davolash tadbirlari planini tuzish.

IKKI TAVAQALI (MITRAL) KLAPAN YETISHMOVCHILIGI

Mitral klapan yetishmovchiligi yurak porogi bor bemorlarning 70 foizdan ko'prog'ida ham alohida (sof) ko'rinishda, ham (aksariyat) mitral stenoz bilan birga (mitral porok) yoki boshqa klapanlar va teshiklar (aksariyat aortal) poroklari bilan birga uchraydi. Autopsiya ma'lumotlari bo'yicha mitral klapaning alohida ko'rinishdagi yetishmovchiligi hamma yurak poroklarining atigi 2 foizini (Ribkin I. N., 1969) va hamma mitral poroklarning 5,5 foizini tashkil qilgan (Baileu, 1955).

Paydo bo'lish mexanizmiga ko'ra mitral klapan yetishmovchiligi uch turga: funksional (mushak), nisbiy, organik turlarga bo'linadi.

Mitral klapaning funksional yetishmovchiligi distrofik o'zgarishlar natijasi sifatida mushak apparati funksiyasining buzilishlari (mushak yetishmovchiligi) oqibatida rivojlanadi.

Mitral klapaning nisbiy yetishmovchiligi chap qorincha bo'shlig'i kengayishi, chap atrioventrikulyar teshik fibroz halqasining va doyra mushaklarining cho'zilishi natijasida rivojlanadi, buning oqibatida anatomik jihatdan o'zgarmagan klapan (chap qorincha sistolasi vaktida) mitral teshikni yopa olmaydi: gipertoniya kasalligi, simptomatik gipertenzialar, aorta koarktatsiyasi, aortal poroklar, diffuz miokardit, aterosklerotik kardioskleroz va b.;

Mazkur bo'limda mitral porokning organik zararlanishi (organik yetishmovchiligi), ya'ni uning anatomik nuqsoni—klapan apparatining deformatsiyasi, bujmayishi va boshqa organik o'zgarishlari (doira mushaklar, payiplari, trabekulyar mushaklar va h. k.) to'g'risida ma'lumotlar bayon qilinadi.

Etiologiyasi. Bu porok rivojlanishiga quyidagilar:

— revmatizm (asosan endokard zararlanishi bilan o'tadigan revmokardit — klapan tavaqalari, trabekulyar mushaklar va pay iplarining nolipozyarali, so'galsimon sklerozi, fibrozi va deformatsiyasi) - 75 foizdan ortiq hollarda;

— surunkali (o'rtacha o'tkir) septik endokardit, o'tkir septik endokardit, etiologiyasi har xil endokarditlar;

— ateroskleroz, kardioskleroz (aterosklerozning III bosqichida Ikki tavaqali klapan bujmayishi, deformatsiyasi);

— ko'krak qafasi shikastlanishi klapan apparati zararlanishi bilan;

— klapaning (uning endokardining) zaxmli zararlanishi;

— klapaning katta kollagenozlarda zararlanishi muhim rol o'ynaydi.

Patogenezi

1. Yurak ichi gemodinamikasi buzilishlari patogenezi — sistola vaqtida qon chap qorinchadan faqat aortaga emas, balki mitral klapaning yetarlicha yopilmagan teshigi orqali chap bo'lmaga ham ma'lum miqdorda qayta tushadi (regurgitatsiya).

2. Kompensatsiya patogenezi mitral klapan deformatsiyasi darajasiga (revmokarditning necha marta qaytalanshiga), boshqa poroklar bilan qo'shilib kelganiga, asosiy jarayon xarakteriga, chap bo'lma va chap qorincha holatiga (muskulaturasiga), ko'shimcha kompensator mexanizmlarga (boshqa poroklar qo'shilib kelgan kasalliklar borligiga, bemorning kasb-koriga va h. k.) bog'liq.

3. Dekompensatsiya patogenezi — qon regurgitatsiyasi 15—20 ml hajmga yetganda gemodinamika buziladi, chap bo'lma diastolik hajmi ko'payadi, bo'lma ichi bosimi oshadi, chap bo'lma dilatatsiyasi va gipertrofiya vujudga keladi. Chap bo'lmada qon hajmining oshishi diastolik hajmni va chap qorinchada bosimni oshiradi, bu uning kompensator gipertrofiyasi va dilatatsiyasiga olib keladi, keyinchalik kichik, keyinrov; esa katta kon aylanish doirasida dimlanish qo'shiladi.

Mitral klapan yetishmovchiligi kompensatsiyasi va kasallik kechishining og'ir-yengilligi klapan nuqsoni darajasiga, chap qorinchadan chap bo'lmaga qonning qayta oqish hajmiga (regurgitatsiya) va miokardning holatiga (xususan chap qorincha muskulaturasi) bog'liq.

Mitral klapan yetishmovchiligi kompensatsiyasi quyidagilarga bog'liq:

— chap bo'lma: diastola davrida bo'lmadagi qon hajmi chap qorinchadan qaytgan qon va o'pka venalaridan oqib keladigan qon hisobiga ko'payadi, bu esa bo'lmada bosimning oshishiga, uning diastolik hajmi ko'payishiga olib keladi, bu uning kengayishi va gipertrofiyasini keltirib chiqaradi, bular esa uning kuchliroq qisqarishiga va bo'lmadan qorinchaga keladigan qon oqimi ko'payishiga imkon beradi;

— chap qorincha: qon massasi ko'payishi va chap bo'lma to'liq bo'shalishi tufayli chap qorinchada (uning dilatatsiyasi va gipertrofiyasi) diastolik hajm va bosim orta boradi, bu esa qorinchaning kuchliroq qisqarishiga va aortaga yetarli miqdorda qon otilishiga imkon beradi. Binobarin, chap qorincha sistolik hajmining kupayishi — mitral klapan yetishmovchiligida asosiy kompensator mexanizmdir;

— o'pka va o'ng yurak: chap bo'lmadagi va unga quyiladigan o'pka venalaridagi oshgan bosim refleks tarzda o'pka arteriolalarida spazm (Kitayev refleksi) keltirib chiqaradi, bu go'yo himoya refleksi, ya'ni chap bo'lni to'lib ketishiga to'sqinlik qiladigan omid hisoblanadi.

Keyinchalik anchagina kengayish natijasida chap bo'lma to'liq bo'shalish qobiliyatini yo'qotadi va kichik qon aylanish doirasida dimlanish ro'y beradi - sistolada o'pka arteriyasida (o'pka gipertenziyasi) bosim ko'tariladi va o'ng qorincha birmuncha yuqori bosim ostida ishlab asta-sekin kengayadi va gipertrofiyalanadi, uch tavaqali klapan nisbiy yetishmovchilik rivojlanadi va kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish katta qon aylanish doirasiga o'tadi (jigar kattalashuvi, oyoqlarga shish kelishi, venalar dimlangan qondan bo'rtib chiqadi, akrotsianoza bo'ladi va h. k.). Shunday qilib, avvaliga chap qorincha tipi bo'yicha yurak yetishmovchiligi rivojlanadi, so'ngra o'ng qorincha yetishmovchiligi sunshladi (ya'ni asta-sekin total yurak yetishmovchiligi rivojlanadi).

Klinik manzarasi

I. *Subyektiv ma'lumotlar* kasallikning bosqichiga bog'liq:

— porok kompensatsiyasi davrida bemorlar shikoyat qilmaydilar;

— jismoniy harakatda yoki tinch turganda yurak urishi;

— nafas qisishi, o'pka gipertenziyasi rivojlanganda havo yetishmasligi (bo'g'ilish) sezgisi;

— yurak sohasida yokimsiz sezgilar yoki og'riqlar;

— yo'tal (quruq yoki ballam bilan).

Bu shikoyatlar avvalo yurak yetishmovchiligi qo'shilishi bilan bog'liq, qon aylanishi yetishmovchiligining boshqa ko'rinishlari kuzatilishi ham mumkin (shishlar, jigar kattalashuvi, o'ng qovurg'alar ostida simillagan, sanchiqli, bosadigan og'riqlar — glisson kapsulasi cho'zilishidan); umumiy xarakterdagi va kasallik sababiga aloqador shikoyatlar (revmokardit, septik endokarditlar vab.).

P. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (bemor shikoyatlari, kasallik anamnezi va b.).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*. Ular quyidagilarga bog'liq:

— asosiy kasallik klinik ko'rinishlarining yuzaga chiqqanligiga (ya'ni porok sababiga);
— mazkur porok turining yuzaga chiqqanlik darajasiga (yetishmovchiligi, stenozi yoki ularning birga uchrashi);

— porokning rivojlanish bosqichiga;

— porok kechishini qiyinlashtiradigan boshqa sabablarga (asosiy kasallikning tez-tez qo'zib turishi, qo'shib kelgan kasalliklar, asoratlar va h. k.).

1. Ko'zdan kechirish:

— norok kompensatsiyasi davrida bemorning tashqi (umumiy) ko'rinishi ham, yurak sohasi ham o'zgarmagan;

— porok dekompensatsiyasi davrida — avvaliga lablarda yengil Sianoz, bo'yin venalarining oz-moz bo'rtib chiqishi, yurak uchidagi turtki kuchaygan va bir oz chapga siljigan, keyinchalik — akrosianoz, yurak uchidagi turtki aniq ko'rinib turadi va bilinarli chapga (kuchaygan va tutash) siljigan (agar porok bolalikdan bo'lsa, kamdan-kam yurak sohasining bo'rtib chiqqanligi ko'rinib turadi).

2. Palpatsiya:

— bolalarda va katta yoshdagi oriq odamlarda kompensatsiya davrida birmuncha kuchaygan va oz-moz chapga siljigan yurak uchi turtkisi osonlikcha paypaslab ko'riladi;

— dekompensatsiya davrida mitral yetishmovchilikning yuzaga chiqqanlik darajasiga ko'ra beshinchi-yettinchi qovurgalar orasida kuchaygan yukoriga kutariladigan yurak uchi turtkisi, to'sh suyagidan chapda (chap qorinchaning keskin gipertrofiyasi belgisi) yoki ikkinchi-to'rtinchi qovurtlar orasida (o'ng qorincha gipertrofiyasi va o'pka arteriyasi ravogi kengayishi), kamroq — to'sh suyagidan o'ng tomonda (chap bo'lmaning keskin gipertrofiyasi) pulsatsiya aniqlanadi;

— juda kamdan-kam hollarda yuzaga chiqqan o'pka gipertenziyasida yurak uchida sistolik titrash (chap bo'lmaning keskin kengayishi) va epigastral sohada pulsatsiya (dilatatsiyalangan va gipertrofiyalangan o'ng qorinchaning jadal kisqarishi hisobiga) ushlab ko'riladi.

3. Perkussiya:

— porok kompensatsiyasi davrida yurak chegaralari bilinarli o'zgarmagan, garchi oz-moz chapga siljish bo'lsada, perkutor ularni payqash qiyin;

— porok dekompensatsiyasi davrida yurak nisbiy to'mtoqligi chegaralari paydar-pay avvaliga chapga (chap qorincha dilatatsiyasi va va gipertrofiyasi hisobiga), so'ngra yuqoriga (chap bo'lma dilatatsiyasi va gipertrofiyasi hisobiga) siljiydi;

— mitral klapan yetishmovchiligi keskin darajada yuzaga chiqqanda (Muxarlyamov N. M. va b., 1978) yoki mitral yetishmovchilikning uchinchi davrida (Makolkin, V. I., 1986) yurak chegarasining o'ngga ham keskin oshib, yurakning eniga kengayishi va umuman yurak yetishmovchiligi belgilarining rivojlanishi qayd qilinadi.

Shunday qilib yurak chegarasining paydar-pay ko'payishi klapan nuqsoni avj; olishiga va ham yurak ichi, ham umumiy gemodinamikaning buzilish bosqichi bilan aloqador bo'ladi.

4. Auskultatsiya bemorning yotgan, o'tirgan va dozali nagruzka bilan va nagruzkasiz tik turgan vaziyatda, nafas olish va chitsarish vaqtida o'tkaziladi:

— porok kompensatsiyam davrida yurak uchida I tonning susayishi (bo'g'iqlashishi), sistolik shovqin eshitiladi. U bemor gorizontal vaziyatda bo'lganda yaxshiroq eshitiladi (porok kompensatsiyasi bosqichida mitral klapan yetishmovchiligining amalda birdan-bir obyektiv belgisi);

— dekompensatsiya davrida - I tonning keskin bo'g'iqlashuvi (klapanlar to'liq yopilmaydi), yurak uchida chap qo'ltiqqa o'tuvchi dag'al (arralaydigan, puflaydigan, g'ichirlaydigan) sistolik shovqin (qonning chap dorinchadan chap bo'lmaga qayta oqishi), o'pka arteriyasida (chapdan ikkinchi qovurg'alar orasi) bosim oshishi va uning kengayishi natijasi sifatida II ton (aksent) ning kuchayishi;

— klapan yetishmovchiligining keskin yuzaga chiqqan davrida yoki mitral yetishmovchilikning uchinchi davrida I ton sustlaggan yoki yoʻqoladi, oʻpka arteriyasida II tonning ikkiga boʻlinishi (yoki parchalanishi), yurak uchida aksariyat III ton eshitiladi (chap qorincha devorlarining chap boʻlmadan kelayotgan katta qon massasidan jadal tebranishi), yurak uchidagi sistolik shovqin yanada dagal va davomli (pansistolik), u bemor chap yonboshi bilan yotganida va nafas chiqarish fazasida yaxshi eshitiladi, chap qoʻltiqqa oʻtadi (u hatto orqa tomondan ham eshitiladi);

— kasallik ulgʻayib ketgan hollarda porokning kechikkan belgilari paydo boʻladi: xanjarsimon teshik asosida sistolik shovqin eshitiladi (uch tavakali klapan nisbiy yetishmovchiligi), yurak uchida I ton yoʻqoladi, sianoz va nafas qisishi kamayadi, jigarda dimlanish hodisalari (uning ogʻrishi va kattalashuvi) rivojlanadi, oyoqlarda shishlar paydo boʻladi - binobarin kichik qon aylanish doirasidagi dimlanish hodisalari katta doiraga oʻtadi;

— boshqa organlar va sistemalar tomonidan porok dekompensasiyasi bilan, porokni keltirib chiqargan asosiy jarayon bilan, miokardning funksional holati bilan bogʻliq boʻlgan obyektiv maʼlumotlar va h. k.

Klapan nuqsonining klinik koʻrinishlari va katta-kichikligi darajasiga kura G. F. Lang (1958) mitral yetishmovchilikning toʻrt klinik darajasini, N. M. Muxarlyamov, G. I. Kassirskiy, V. V. Solovyev (1978) zamonaviy klinik-eksperimental maʼlumotlarga asoslanib, uch darajasini farq qiladilar.

Birinci (arzimagan) darajasida: - yurak chegaralari ozgina (0,5—1 sm) chapga kengaygan;

— dagal boʻlmagan, oʻtmaydigan sistolik shovqin;

— EKG da — QRS kompleksi tishchalari amplitudasining koʻpayishi;

— exogrammada — chap boʻlma oldingi-orqa oʻlchamining oz-moz (5 sm gacha) koʻpayishi va qorinchalararo toʻsiq qisqarish amplitudasining oz-moz koʻpayishi.

Ikkinchi (oʻrta) darajasida:

— yurak chegaralari chapga (1—2 sm) yuqoriga va oʻngga (0,5 sm ga) kengaygan;

— sistolik shovqin amplitudasi oʻrtacha, oldingi qoʻltiq chizigʻiga oʻtadi, baʼzan — III ton oʻrtacha ifodalangan;

— EKG da — R mitral tigdcha, QRS kompleksi tishchalari amplitudasi kupayishi;

— exokardiogrammada — chap boʻlma oldingi-orqa oʻlchamining anchagina kattalashuvi (7 sm dan koʻpga), qorinchalararo toʻsiq qisqarish amplitudasining birmuncha koʻpayishi, oʻng qorincha boʻshligʻi aniqlanadi.

V. I. Makolkin (1986) mitral yetishmovchiligi kechishida uch davrni farq qiladi:

— birinchi davr — chap qorincha va chap boʻlmaning jadal ishlashi hisobiga porok kompensatsiyasi. Birmuncha davomli bu davrda porokning hech qanday alomatlari boʻlmaydi, qon aylanishi buzilishi simptomlari ham boʻlmaydi;

— ikkinchi davr — yurakning chap boʻlimlari (qorincha va boʻlmasi) qisqarish funksiyasining pasayishi natijasi sifatida passiv oʻpka (venoz) gipertenziyasi rivojlanish davri: kichik qon aylanish doirasida dimlanish hodisalari (doimiy harsillash, yoʻtal, baʼzan tuflash va yurak astmasi xurujlari). U nisbatan Uzoqqa choʻzilmaydi;

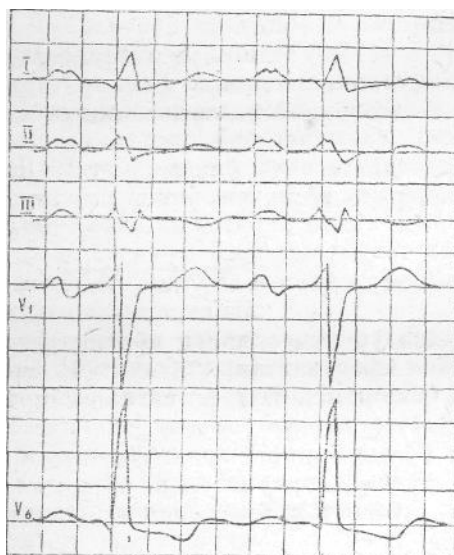
— uchinchi davr — oʻng qorincha yetishmovchiligi davri — katta qon aylanish doirasida dimlanishning hamma simptomlari paydo boʻladi.

IV. *Laboratoriya, instrumental va boshqa qoʻshimcha tekshirish metodlari maʼlumotlari:*

— asosiy kasallikka va porokning shu turiga bogʻliq qon, siydik analizi, bioximiyaviy va immunologik tekshirish koʻrsatkichlari;

— rentgenogrammada — chap boʻlma va chap qorincha (keyin oʻng qorinchaning ham) kattalashuvi, yurak belining tekislashganligi — «mitral» koʻrinish, retrokardial boʻshliqning torayishi va b.;

— EKG da — elektr oʻqining chapga ogʻishi, R tishcha amplitudasi koʻpayishi, kengayishi, baʼzan I va II usullarda R tishchasining ikkiga boʻlinishi («P-mitrale»), S—T intervalishshg pastga siljishi, T tishchasi oʻzgarishi (pasayishi, tekislanishi, manfiy) (1-rasm).



1-rasm. Mitral klapanda yetishmovchiligi bo'lgan bemor elektrokardiogrammasi (EKG).

Ikkala bo'lma gipertrofiyasi: R tishcha enlik, I va II standart usullarda ikkiga bo'lingan, Pv, tishcha ikki fazali, manfiy fazasi kattalashgan, Chap qorincha gipertrofiyasi: $R_I - S_{III}$ Pv, baland tishcha, S, chuqur tishcha, R_{S-e} amplitudasi kupayishi.

— FKG da I ton kichikrok, past amplitudali tebranishlar ko'rinishida qayd qilinadi, sistolik shovqin va b.;

— ritm buzilganda exokardiogramma, elektrokimogramma, kardiomonometriya, vektorkardiogramma, apekskardiogramma, sfigmogramma ko'rsatkichlari va b.

CHAP BO'LMA-QORINCHA (ATRIOVENTRIKULYAR) TESHİKNING TORAYISHI (MITRAL STENOZ)

Chap atrioventrikulyar ogiz stenozi «sof» holda ham, boshqa yurak poroklari bilan (aksariyat mitral klapan yetishmovchiligi bilan) birgalikda ham uchraydi. Xalxaberning taxminiy hisob-kitoblariga Karaganda (Vasilenko V. X., 1983) 100 000 nafar kishiga 500—800 mitral stenozi bor bemorlar to'g'ri keladi. I. N. Ribkin (1959) ma'lumotlariga binoan «mitral» teshikning «sof» stenozi hamma seksiyalarning 0,5 foizida qayd qilinadi. Bu teshikning orttirilgan stenozi deyarli xamavaqt revmatik etiologiyali bo'ladi. Sof stenoz degan nom olgan kasallik ko'proq (75—84%) ayollarda uchraydi, u asosan 15—40 yoshlarda diagnostika qilinadi. 60 foizdan ko'proq hollarda kerakli anamnez «yo'qligi» (ayniksa ayollar o'rtasida) qayd qilinadi, bu revmokatitning latent kechishidir. Kardioxirurlarning ma'lumotlariga kura «sof» stenoz birga uchraydigan mitral yurak poroklari sababli operatsiya qilingan bemorlarning 44,6 (Kupriyanov P, A., 1960) —65,6 foizida (Baile, 1955) aniqlangan.

Etiologiyasi. Mitral stenoz rivojlanishida quyidagilar:

- revmatizm (revmatik endokardit);
- ateroskleroz, klapan va uning teshigining aterosklerotik bujmayishi;
- turma nuqsonlar, revmatik mitral stenozning o'sib yetilmagan oval darcha bilan birga uchrashi (Lyutambashe sindromi);
- septik endokarditlar;
- endokardning kollagenozlardan zararlanishi;
- komissurotomiyadan keyingi restenoz muxim rol o'ynaydi.

Patogenezi.

Yurak ichida gemodinamika buzilishi patogenezi — yurak ish gemodinamikasi

buzilganda yetakchi moment chap bo'lganining to'siq borligi — mitral teshik torayishi sababli bo'shalishining qiyinlashishi hisoblanadi. Chap atrioventrikulyar teshik maydonining 2 martadan ko'proq kamayishi bilinarli buzilishga sabab bo'lishi mumkin, torayish esa ba'zan 0,5—1 sm² gacha bo'ladi (sog'lom kishilarda teshik maydoni 4—6 sm², aylana uzunligi — 9—11 sm ni tashkil qiladi);

— *kompensatsiya patogenezi* teshikning tarayishi darajasiga, asosiy jarayonning kechishiga, miokard, chap bo'lagi, o'ng qorincha holatiga, kompensator-moslashuv mexanizmlariga (Kitayev refleksi va b.) bog'liq;

— *dekompensatsiyaning rivojlanish patogenezi* — chap bo'lma bo'shalishining qiyinlashuvi natijasida bo'lma ichida bosim ko'tariladi, chap bo'lma gipertrofiyasi rivojlanadi, bu o'pka venalarida, kapillarlarida bosimning oshishiga, o'ng qorinchaning zo'riqib ishlashiga, o'ng qorincha yetishmovchiligiga olib keladi (yoki u qo'shiladi). Dekompensatsiya mitral yetishmovchilikdagiga qaraganda tezroq rivojlanadi, chunki u asosan chap bo'lma va o'ng qorincha xolati bilan bog'liq.

Klinik manzarasi.

I. Subyektiv ma'lumotlar. Shikoyatlari:

- jismoniy harakatda, tinch turganda yurak urishi;
- yurishda, tinch turganda nafas qisishi;
- ayniqsa tunlari, bemor gorizontol xolatda yotganda kuchayadigan o'tkir havo yetishmasligi (bo'rilish) sezgisi;
- yurak sohasida og'rik. (revmatik koronarrit, nerv-reflektor kelib chiqadigan, kattalashgan chap bo'lganining toj arteriyasiga ta'siri);
- balg'am ajraladigan yo'tal, qon tuflash;
- yurak dekompenatsiyasi, asosiy jarayon, tromboembolik asoratlar bilan bog'liq shikoyatlar.

II. Subyektiv ma'lumotlar analizi.

III. Obyektiv ma'lumotlar.

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

- Bemorning umumiy ahvoli stenoz darajasiga, miokard funksional holatiga, gemodinamika buzilishi darajasiga va h. k. ga bog'liq.
- o'rindagi vaziyati — aktiv, majburan, qaddini baland qo'yib o'tirish;
- semiz-oriqligi, umumiy rivojlanganligi, «infantilizm», distrofik o'zgarishlar;
- gavda tuzilishi — xronik kislorod tanqisligi natijasida gavda tuzilishi o'zgaradi: nozik, ingichka, astenik — «habitus gracilis».
- lab, burun uchi va quloq yumshog'i sianozi, akrotsianozi;
- yopotslarning sianoz-pushti rangga kirishi — «mitral qiyofa» xarakterli;
- puls - ritmik yoki titroq aritmiya, ekstrasistoliya va b. tipi bo'yicha aritmik, taxikardiya — kompensator mexanizmlardan biri, Beynbrij refleksi, ba'zan puls kichik, yumshoq, to'liqligi har xil, Savelyev—Popov simptomi.

— arterial bosim — kasallikning ulgayib ketgan hollarida maksimal bosimning bir oz pasayishi, minimali oshishi, shunga muvofiq x.olda puls bosimining kamayishi kuzatiladi.

2. Yurak-tomirlar sistemami:

- yurak «bukriligi» (porok yoshlikdan shakllanganda);
- diastolik (presystolik) titrash yoki «mushuk xurillashi»;
- yurak chegaraspning chap bo'lma hisobiga yuqoriga va o'ng qorincha, so'ngra o'ng bo'lma xisobiga o'ngga kengayishi;
- yurak uchida I ton kuchaygan, qattiq, qarsillaydigan;
- o'pka arteriyasida II ton aksenti (kichik qon aylanish doirasida gipertenziya belgisi, o'ng qorincha yetishmovchiligi qo'shilganda aksent yo'qoladi yoki susayadi);
- o'pka arteriyasida II tonning ikkiga bo'linishi yoki ajralishi kuzatiladi, uch haqli ritm

— «bedana ritmi» paydo boʻladi;

— yurak uchida mitral klapan ochilishining qoʻshimcha toni, u qalinlashgan klapaning ochilish vaqtida toʻsatdan taranglashuviga bogʻliq; u II tondan keyin namoyon boʻladi;

— yurak qisqarishlari ritmi (maromi) buzilishi (aksariyat titroq aritmiya, ekstrasistoliya va yurak ritmi va oʻtkazuvchanligi buzilishining boshqa belgilari);

— yurak uchida diastolik — protodiastolitik, mezadiastolitik yoki presistolik (oʻtmaydigan) shovqin (qon chap boʻlmadan oʻtayotganda uyurma harakatlar tovushi) chap qorincha diastolasi vaqtida bemor chap yonboshi bilan yotganda yaxshi eshitiladi; mazkur porok mitral klapan yetishmovchiligi bilan birga kelganda — sistolik shovqin ham eshitiladi;

— baʼzan oʻpka arteriyasi tepasida yumshoq (puflovchi) diastolik shovqin — Grexem—Stilya shovqini eshitiladi (oʻpka arteriyasi klapanlarining ifodalangan oʻpka gipertenziyasi natijasida paydo boʻladigan nisbiy yetishmovchiligi belgisi).

— oʻpkada — qattiq nafas, «dimlanib qolgan» yaxshi eshitilmaydigan nam xirillagan tovushlar;

— yurakning chap chegarasi boʻylab krepatatsiya yoki mayda pufakchali nam xirillagan tovushlar eshitiladi, bular keskin kattalashgan chap boʻlmaning oʻpka toʻqimasini bosishiga asoslangan (oʻpkaga taalluqli S. I. Botkin belgisi);

— puls-mitral teshikda anchagina stenoz boʻlganda kichik va yumshoq;

— bilak arteriyalarida pulsning har xil tuliligi (chap bilak arteriyasida pulsning kamayishi — uning kattalashgan chap boʻlma tomonidan bosilishi) — Popov belgisi;

— puls tanqisligi — yurak qisqarishlari chastotasining puls toʻlqinlari soniga nomuvofnqligi;

— arterial bosim — porok dekompensatsiyasi davrida maksimal va puls bosimining bir oz pasayishi kuzatiladi va, aksincha, porok dekompensatsiyasi (oʻng qorincha) davrida venoz bosim oshadi.

3. Yurak dekompensatsiyasi har xil darajasining klinikasi, asosiy patologik jarayon (kasallik) ning klinik koʻrinishlari, yurak porogining mazkur turi shuning natijasida rivojlangan, shuningdek kasallik asoratlari, qoʻshilib kelgan kasalliklar klinikasi (shishlar, jigar kattalashuvi, assit, gidrotoraks, venoz bosim oshishi, siydik sindromi — «dimlangan buyrak», distrofik siljishlar va b.).

IV. *Laboratoriya, instrumental va boshqa maxsus tekshirish metodlari maʼlumotlari:*

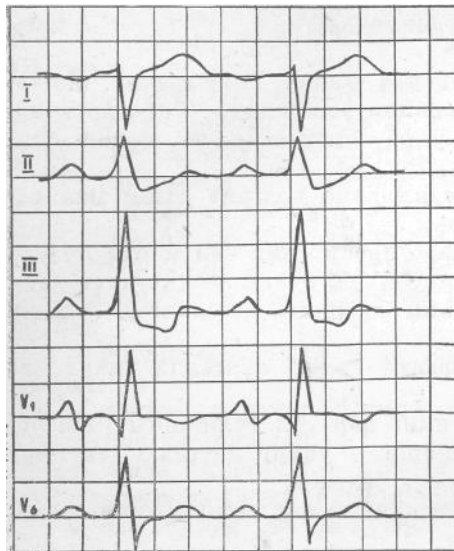
— periferik qon koʻrsatkichlarining oʻzgarishi, kasallik etiologiyasiga koʻra bioximiyaviy va immunologik reaksiyalar koʻrsatkichlari oʻzgarishi (revmokardit, ateroskleroz va b.);

— rentgenologik tekshirishlar — mitral konfiguratsiya — yurak «beliniig tekislashgashshi», yurak konturlari oʻngga siljigan, oʻpka tasvirining kuchayishi;

— EKG da — I va II standart usullarda R tishchalarning kengayishi va parchalanishi, elektr oʻqining oʻngga ogʻishi, yurak ritmi va oʻzgaruvchanligining belgilari koʻrinadi (2-rasm);

— FKG da — I tonning yuqori tebranishlari, G ton bilan qoʻshilib ketgan presistolik shovkin, oʻtkazuvchanlikning buzilishi, boʻlmalarning titrashi;

— exokardiogramma, vektorokardiogramma, apekskardiogramma, flebogramma, sfigmogramma, elektrokimogramma, ezofagokardiogramma, kardiomanometriya koʻrsatkichlarining tegishli oʻzgarishlari.



2-rasm. Chap atriioventrikulyar teshik stenoz bo'lgan bemor elektrokardiogrammam (EKG).

Chap bo'lma gipertrofiyasining aniq belgilari: Tishchaning 0,12 gacha kengayishi, ikki fazali tishcha. Ung qorincha gipertrofiyasi belgilari: baland tishcha, chuqur tishcha. baland tishcha, chuqur tishcha.

Klinik instrumental ma'lumotlar asosida N. M. Muxarlyamov muallifdoshlari bilan (1978) mitral stenoz yuzaga chiqishining uch darajasini farq qiladilar:

- nam yuzaga chindan stenoz (I);
- o'rtacha yuzaga chikdan stenoz (II);
- keskin yuzaga chiqqan stenoz (III).

Mitral stenoz kechishida qon aylanishi buzilishining rivojlanishida V. I. Makolkin (1986) uch bosqichni ajratadi.

- I — chap bo'lma hisobiga porok kompensatsiyasi davri — klinik jihatdan porok namoyon bo'lmaydi, auskultativ ma'lumotlar asosida odatda tasodifan diagnostika qilinadi;
- II — o'ng qorincha hisobiga porok kompensatsiyasi davri — hamma o'ziga xos gemodinamik buzilishlar va klinik belgilar bilan o'pka gipertenziyasi rivojlanadi;
- III — o'ng qorincha yetishmovchiligi davri — dimlanish hodisalari kichik qon aylanish doirasidan katta doiraga o'tadi (xronik o'ng qorincha yetishmovchiligi va o'pka gipertenziyasi klinikasi).

Mitral stenozda qator klinik formalar farq qilinadi:

— afonik (eshitilmaydigan) formasi — bu forma yurak mitral teshigi torayishi va yetishmovchiligining og'ir darajasida kuzatilsa-da, porokning auskultativ belgilari aniqlanmaydi. Diaqnoz kasallikning klinik simptomlari, o'pka gipertenziyasi va instrumental tekshirish metodlari asosida aniqlanadi;

— mitral stenoz atriomegaliya bilan — ko'pincha ayollarda uchraydi, revmatik miokardit ok. ibati sifatida diffuz fibroz va chap bo'lma devorlarining yupqa tortishi, shuningdek chap bo'lmada bosimning oshishi va titroq aritmiya kuzatiladi;

— mitral stenoz arterial gipertenziya bilan (klinikasida uning simitomlari ustunlik qiladi — patogenetik jihatdan ularni buyrakda qon aylanishi yetishmasligi, ya'ni buyrak qon oqimining pasayishi bilan bog'laydilar, komissurotomiyadan keyii gipertenziyaning yo'qolishi buni tasdiqlaydigan dalil hisoblanadi);

— mitral stenoz simpatikotoniya bilan — yurak nerv-mushak apparatining oshgan qo'zraluvchanligi — yurak urishi, taxikardiya, paroksizmal taxikardiya xurujlari va gipertireoz manzarasini eslatadigan vazomotor buzilishning qator boshqa belgilari bilan xarakterlanadi;

— mitral stenozning shishli formasi — unga o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari

bo'lmagan, chap bo'lma unchalik kattalashmagan tez-tez xurujlar xos (Vasilenko V. X., 1983);

— mitral stenoz katta yurak va titrok. aritmiya bilan — porokning terminal fazasida kuzatiladi, og'ir, qiyin, vaqt kechadi.

Kasallik klinikasida qon tuflash va qon oqishi, og'riq sindromi kabilar ustunlik qiladigan boshqa klinik formalari ham mavjud.

Mitral poroklarning kechishi va prognozi mitral klapan deformatsiyasi va chap atrioventrikulyar teshikning torayish darajasiga, asosiy (revmatik) va boshqa jarayonlarning kechishiga, asosiy kasalliklar va yurak dekompensatsiyasi boshlangich bosqichlarini uz vaqtida davolashga, shuningdek boshqa omillarga bog'liq.

Porok kompensatsiyasi davrida kechishi va prognozi ozmi-ko'pmi durust. Ular bemorning turmush va mehnat sharoitlariga va ko'rilgan davo-profilaktika choralarining yig'indisiga bog'liq. Mitral stenozda kompensatsiya davri mitral yetishmovchilikka Karaganda kiska (dekompensatsiya tezrok. yuz beradi).

Stenozda yoki stenoz ustunlik qiladigan qo'shib kelgan mitral porokda dekompensatsiya davrida kechish va prognoz unchalik yaxshi emas, biroq, mitral poroklarda dekompensatsiya davrida aortal poroklardagiga qaraganda (dekompensatsiya yuz berishi bilan bemorlarning umr ko'rishi keskin qisqaradi) xar qalay yaxshiroq bo'ladi (bemorlar uzoqroq yashaydilar).

Mitral poroklarda asoratlari tromboemboliya va yurak dekompensatsiyasi bilan bog'liq:

— qon tuflash, o'pkadan qon oqishi, o'pka infarkti, miokard infarkti;

— bosh miya tomirlari trombozi — falajliklar, ko'z xiralashuvi yoki ko'rmay qolish, eshitishning buzilishi va b.;

— taloq, ichaklar, oyoq-qo'llar tomirlari trombozi;

— bo'lmaning sharsimon trombi arterial bosimning keskin pasayishi, taxikardiya, ipsimon puls, qorinchalar titrashi, to'satdan o'lim yuz berishi;

— o'tkir o'pka shishi;

— trofik yaralar, gangrena;

— chap qorincha yetishmovchiligi — yurak astmasi xurujlari;

— yurak ritmi buzilishining har xil turlari — titrok (aksari) aritmiya, ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya va b.;

— «kardial» jigar sirrozi, bir k.ancha ichki organlarda sirroz va distrofik o'zgarishlar;

— ko'ks oralig'i organlari bosilishining (kattalashgan chap bo'lma bilan) klinik ko'rinishlari — anizokoriya, afoniya (Ortner simptomi), disfagiya va b.;

— plevritlar, pnevmoniyalar.

Diagnostikasi. Yakkol simptomatikali tipik hollarida (yurak o'lchamlari, I ton o'zgarishi, yurak uchida sistolik yoki diastolik shovqin, «mitral qiyofa», yurakning mitral konfiguratsiyasi) mitral loroklarni diagnostika qilish qiyinchilik tug'dirmaydi. Bunda anamnez, EKG, FKG ma'lumotlari va boshqa klinik instrumental ma'lumotlarni hisobga olish, yurak shovkinlarini differentsiatsiya qila bilish (eshitish nuqtalari va ularning o'tkazuvchanligi) kerak.

Mitral poroklarni tug'ma poroklar, aorta og'zi stenoz, aortal klapan yetishmovchiligi, aortal poroqdagi mitralizatsiya, trikuspidal poroklar (stenoz va yetishmovchilik), o'pka arteriyasi poroklari, ikki tavaqali klapaning nisbiy yetishmovchiligi bilai differentsiatsiya qilish zarur (yurak uchida funksional sistolik shovqin Miokarditlarda, miokardiodistrofiyada, etiologiyasi har xil «gipertenziyalarda» eshitiladi; u doimiy emas, boshqa nuqtalarga o'tmaydi, vertikal vaziyatda, jismoniy harakat vaqtida yo'qoladi).

Hamma xug'ma, shuningdek orttirilgan poroklarda shovqin (sistolik, diastolik) patognomik simptomligini qayd qilib o'tish lozim; uning kayerda, qaysi nuqtada eshitilishining ahamiyati bor. Bu ma'lumotlar asosida yurak poroklarini differentsiatsiya qilish mumkin, ba'zan shovqinlarni dinamikasida eshitishning ham ahamiyati kam emas (masalan, aktiv revmatik jarayon, ifodalangan karditda shovkinlar sustlashadi, davolash jarayonida yoki uning oxirida daral, o'tkazuvchan bo'lib qoladi).

Mitral yurak poroklarida diagnozni taxminiy ta'riflash:

1) revmatizm, aktiv fazasi, qaytalama revmokardit, I daraja aktivlikda, kechishi o'rtacha

o'tkir, mitral klapan yetishmovchiligining I darajasi, N0. qo'shib kelgan kasallik — xronik subkompensatsiyalangan tonzillik;

2) revmatizm, aktiv fazasi, II daraja aktivlikda, qaytalama revmokardit, kardit o'rtacha ifodaldigan, kechishi uzluksiz takrorlanuvchan, mitral yurak porogi II darajadagi stenoz ustunligi bilan. Qo'shib kelgan kasallik — xronik xoletsistit. Asoratlari — NPB, titroq aritmiya;

3) revmatizm, poaktiv fazasi, mitral yurak porogi, III darajadagi klapan yetishmovchiligi ustunligi bilan. Qo'shib kelgan kasallik — xronik atrofik faringit. Asoratlari — NIII:

4) yurak ishemik kasalligi: ateroskleroz, II davri, III bocqichi, koronarokardioskleroz, aorta sklerozi. Asoratlari — mitral klapan yetishmovchiligining II darajasi, N_{IIA}.

D a v o l a s h

1. Etiologik — sababini davolash (ko'p narsa shunga bog'liq, chunki har gal revmatizm qaytalanishi jarayonni og'irlashtiradi, yangi poroklar qo'shiladi, ya'ni alohida ioroklar qo'shilgan, kombinatsiyalangan bo'lib qoladi): revmatizm, ateroskleroz, zaxm, endokarditlar va poroklarning boshqa sabablariga davo qilish.

2. Davolash tadbirlari yurak yetishmovchiligining oldini olish va ulg'ayishiga yo'l qo'ymaslikka qaratilgan («Yurak yetishmovchiligi» ga q.).

3. Simptomatik, umuman quvvat beradigan terapiya, dispanser kuzatuvi, sanatoriy-kurortda davolash (ko'rsatmalar bo'lganda).

4. Xirurgik davolash. Bu masalani hal qilish uchun kardiologlar — terapevt (yoki pediatri) va xirurglar operatsiyaga ko'rsatmalar va monelik qiladigan hollar, operatsiyadan oldingi tayyorgarlik masalalari (har bir bemorning individual xususiyatlarini hisobga olgan holda), xirurgik aralashuv hajmi, operatsiyadan keyin ehtimol tutilgan asoratlari va ular bilan kurash choralari, xirurgik davoning keyin yuz beradigan kutiladigan natijalarini birgalikda muhokama va hal qilishlari kerak.

Mazkur porok profilaktikasi uning sababini profilaktika qilishdan tashkil topadi; porokni o'z vaqtida aniqlash (profilaktik tekshirish) va oldini olish choralari, o'z vaqtida davolash, dispanserizatsiya, ikkilamchi infeksiyalar qo'shilishining oldini olish, revmatizmning birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi.

Kontrol savollar

1. Mitral poroklar etiologiyasi.
2. Shovqinlar hosil bo'lishi, tonlar o'zgarishi, aksentlar paydo bo'lishi, yurak chegaralari o'zgarishi patogenezi.
3. Sistolik va diastolik shovqinlarning organik yoki funksional kelib chikishini differensial diagnostika qilish.
4. Mitral klapan yetishmovchiligining diagnostik mezonlari.
5. Mitral stenozning diagnostik mezonlari.
6. Mitral poroklar -diagnostikasi (ular birga qo'shib kelganda).
7. Mitral poroklarda xirurgik davolashga ko'rsatmalar.

QO'SHILIB KELGAN MITRAL YURAK POROGI (MITRAL KASALLIK)

Ta'rif. Bu chap bo'lma-qorincha (mitral) teshik torayishi va ikki tavaqali (mitral) klapan yetishmovchiligining qo'shib kelishidir. Revmatik etiologiyali poroklar eng ko'p birga keladi, avvaliga mitral klapan yetishmovchiligi shakllanadi, keyinroq esa mitral stenoz qo'shiladi. Bunda yetishmovchilik ham, stenoz ham keiinchalik asta-sekin ulgaya boradi.

Qo'shib kelgan mitral porok uch variantda uchraydi: - yetishmovchilik ustun bo'lgan mitral porok;

- stenoz ustun bo'lgan mitral porok;
- yetishmovchilik yoki stenoz ustunligi aniq bo'lmagan mitral porok.

1. Anatomik va funksional ustunligi bo'lgan, binobarin, mitral klapan yetishmovchiligining klinik belgilari ifodalangan poroklarning birga uchrashi asosan klapan yetishmovchiligi klinikasini eslatadi. Odatda porok dekompensatsiyasi keyinroq yuz beradi. Bunda mitral teshik maydoni 1—2 sm² atrofida o'zgarib turadi, auskultativ usulda I tonning sustlashishi va yurak uchida dagal sistolik shovqin va uning qo'ltiq chuqurchasiga o'tishi aniqlanadi, yurak uchidagi turtki kuchaygan, chapga va pastga siljigan. Perkussiyada, EKG da va rentgenda chap qorincha gipertrofiyasi (birmuncha ishonchli belgi), III ton aniqlanadi, o'pka gipertenziviyasi simptomlari (ya'ni kichik qon aylanishi doirasida dimlanish hodisalari) ifodalanmagan, yurak chegaralari chapga va yuqoriga kengaygan, katta qon aylanish doirasida dimlanish hodisalari nisbatan kech rivojlanadi.

2. Chap atrioventrikulyar teshik stenoz ustun bo'lgan mitral porok qo'shib kelgan mitral poroklarning eng ko'p uchraydigan formasidir. Bunda teshik maydoni 1 sm² (ba'zan 0,5 sm²) dan oshmaydi, klinik belgilarining ifodalanganlik darajasi va kasallikning kechishi alohida (sof) mitral stenozdagi kabidir: qarsillagan I ton, presistolik va sistolik shovqinlar, o'pka arteriyasida II ton aksenti; o'pka gipertenziviyasining hamma simptomlari — akrotsianoza, «mitral siyofa», yo'tal, qon tuflash, qon oqishi, nafas qisishi, bo'g'ilish, yurak astmasi xurujlari (o'pka shishi), atrio-megaliya, gipertrofiya va o'ng qorincha dilatatsiyasi, yurak ritmi buzilishlari — bo'lma ekstrasistolasi, paroksizmal taxikardiya, titroq aritmiya (80—90% bemorlarda) ifodalangan, keyinchalik katta qon aylanish doirasida dimlanish hodisalari rivojlanadi: shishlar, jigar kattalashuvi (dimlanish), bo'yin venalari pulsatsiyasi, epigastral pulsatsiya, seroz bo'shliqlarda suyuqlik dimlanishi (assit, gidrotoraks, anasarka) va h.k. Rentgenologik va EKG da (ikkala qorincha va chap bo'lma gipertrofiyasi va dilatatsiyasi bilan birga) o'ng bo'lma gipertrofiyasi ham (cor bovinum) aniqlanadi. Porok avj olib, tez-tez asoratlar yuz berishi bilan kechadi.

3. Mitral porokning klapan yetishmovchiligi yoki teshiklar stenoz aniq o'stun bo'lmagan kechish asosiy (sababi) kasallikning (revmatizm, septik endokarditlar va h. k.) og'ir-yengilligiga, bemorning maishiy va mehnat sharoitlariga va boshqa bir qancha omillarga (qon aylanishi buzilishini o'z vaqtida davolash, ovqatlanish rejimiga rioya qilish va h. k.) bog'liq.

AORTAL YURAK POROKLARI

Aortal poroklar orttirilgan yurak poroklari orasida ikkinchi o'rinni egallaydi va ko'pchilik hollarda revmatik etiologiyali bo'ladi. Ular alohida yoki qo'shib kelgan (teng yarim hollarda mitral poroklar bilan) bo'lishi mumkin. Aortal porok aksariyat mitral porokdan keyin revmatik jarayonning tez-tez daytalanib turishi natijasida shakllanadi. Alohida aortal poroklar ko'pincha erkaklarda uchraydi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student quyidagilarni bilishi:

- 1) yurak porogi joylashgan joyni va porok turini aniqlashi;
- 2) asosiy jarayon va uning xarakterini (yallig'i, distrofik, sklerotik va h. k.) aniqlashi;
- 3) bemorni tekshirishning tegishli planini tuzishi;
- 4) quyidagilar asosida uzil-kesil diagnozni ta'riflashi:

— asosiy simptomlar, auskultativ ma'lumotlar va mazkur porokning boshqa diagnostik mezonlarini bilishi;

— aortal poroklarni bir-biri bilan, mitral, trikuspidal, shuningdek to'la poroklar bilan differentsiatsiya qilishni bilishi;

— yurak ichi gemodinamikasi buzilishlari, kompensatsiya va dekompensatsiya bosqichlarini bilishi;

— kasallik prognozini aniqlay olishi, ehtimol tutilgan asoratlar, qo'shib kelgan kasalliklarni aniqlashi.

— kasallik etiologiyasini, yurak yetishmovchiligi bosqichlari va turi, asoratlarini hisobga

olgan holda davolash tadbirlari planini tuzishi kerak.

AORTA KLAPANLARI YETISHMOVCHILIGI

Aorta klapanlari yetishmovchiligini birinchi marta Vyessen 1715 yilda tasvirlagan, sungra uni Xojson (1815), Korrigan (1832), Dyurazye (1861), S. P. Botkin va boshqalar o'rganishgan. Qator mualliflarning fikricha, porokning bu turi ayollarga nisbatan erkaklarda ko'proq uchraydi. B. A. Chernogubov buyicha (1950) - 10 marta, A. S. Berlyand bo'yicha (1948) —3,6 marta, S. A. Kolesnikov va G. T. Golikov bo'yicha (1967) — 8 marta ko'p uchraydi.

Aortal klapaning nisbiy va organik yetishmovchiligi farq qilinadi: nisbiy yetishmovchilik odatda aortaning yukriga ko'tariladigan qismi kengayganda rivojlanadi, bu davomli gipertenziyada, aorta aterosklerozida, qatlamlanadigan aorta anevrizmasida, har xil etiologiyali aortitlarda buladi; organik (haqiqiy, klapan) yetishmovchilik hamma poroklar orasida 14% ni, aksariyat aorta og'zi stenozi bilan birga uchraganda 50—60% ni tashkil ndladi (Makolkin V. I., 1986).

Etiologiyasi. Aorta klapanlari yetishmovchiligi rivojlanishida quyidagidar muhim rol o'ynaydi:

- revmatik endokardit (polipozyarali, so'galsimon) — qariyb E /o hollarda;
- septik endokarditlar (aksari urtacha o'tkir);
- zaxm (zaxm endokarditi, mezaortit, gummoz-sklerotik jarayon);
- ateroskleroz, aortal klapanlarning aterosklerotik bujmayishi (jarayonning III bossichida rivojlanadi);
- qatlamlanadigan aorta anevrizmasi;
- ko'krak qafasi shikasti (klapan uzilishi bilan);
- klapaning tug'ma yetishmovchiligi (to'rsimon, darchasimon yoki ikki tavaqali aorta klapani va uning tugma anomaliyasining boshqa turlari);
- biriktiruvchi to'qimaning sistem kasalliklari - kollagenozlar (sistem volchanka, revmatoid artrit, sistem sklerodermiya, dermatomiozit va b.);
- ateroskleroz bilan birga uchraydigan gipertoniya kasalligi.

So'nggi vaqtlarda mazkur porok rivojlanishining asosiy etiologik omili revmatizm hisoblanadi, sababchi omil sifatidagi zaxm esa oxirgi o'rinni egallaydi (Sovet Ittifoqida). Aterosklerotik aortal poroklar 15% hollarda (asosan yosh ulgayganda va qarilikda) kuzatiladi, travmatik poroklar urushlar, zilzilalar vaqtida, transport halokatlarida va boshqalarda uchraydi.

Patogenezi:

— *yurak ichi gemodinamikasi buzilishlar patogenezi* — aorta yarimoy klapanlarining noto'liq yopilishi natijasida chap qorincha diastolasi vaqtida qon chap qorinchaga qisman orqaga qaytadi (regurgitatsiya). Regurgitatsiya ba'zan zarbali hajmning 60% gacha yetishi mumkin;

— *kompensatsiya patogenezi* aorta klapanlari zararlanish darajasiga, boshqa poroklar bilan birga uchrashiga, etiologik jarayon xarakteriga, eng muhimi chap qorincha muskulaturasi holatiga bog'liq;

— *dekompensatsiya patogenezi* — chap qorincha davomli giperfunksiyami, uning miokardi ortiqcha ishlashi va charchashi — chap qorinchaning miogen dilatatsiyasi, miokard qisqarish qobiliyatining pasayigpi, mitral klapaning nisbiy yetishmovchiligi (aortal porok mitralizatsiyasi), qon sistolik otilishinng pasayishi, chap qorinchada, shuningdek chap bo'lmada diastolik bosim oshishi, kichik, sushra katta qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanishi;

— *kompensatsiya va dekompenatsiya qo'shimcha omillarining patogenezi* (taxikardiya, periferik qarnshlik o'zgarishi, sistola kdsqarishi va b.).

Klinik manzarasi

I. Subyektiv ma'lumotlar. Shikoyatlari:

- yurak sohasida vaqti-vaqtida og‘riq (toj tomirlardan qon aylanishi yomonlashuvi);
- yurak sohasida yoqimsiz sezgilar, yurakning notekis urishi;
- bosh aylanishi, bosh og‘rig‘i;
- hushdan ketishga moyillik, bo‘yinda va boshda pulsatsiya sezgisi;
- tez charchab qolish, ish qobiliyati pasayishi (kompensatsiya davrida byomorlarda shikoyatlar bo‘lmasligi mumkin);

— umumiy yurak yetishmovchiligi uchun xos shikoyatlar — nafas qisishi, bo‘g‘ilish sezgisi, uyku yomonlashuvi, tanaga shish kelishi, qon tuflash o‘ng qovurg‘alar ostida yoqimsiz sezgi.

P. *Subyektiv ma‘lumotlar analizi* (porokning zaxmli etiologiyasida, shuningdek yurak yetishmovchiligining boshlang‘ich belgilarini aniqlash uchun batafsil anamnez ayniqsa zarur).

III. *Obyektiv ma‘lumotlar.*

1. Umumiy ko‘zdan kechirish:

- teri qoplamlari va shilliq pardalar rangparligi (aksariyat sargishnamo tusda);
- har xil arteriyalar, bo‘yindagi arteriyalar pulsatsiyasi — «karotid-o‘yini» (umumiy uyku arteriyasi);

- Myusse simptomi (uyqu arteriyasi pulsatsiyasi boshni sinxron qimirlatish bilan), sorachiqlar pulsatsiyasi;

- soxta kapillar puls (Kvinke belgisi);

- Traube qo‘shalok. toni va Dyurozye qo‘shaloq shovqini (periferik tomirlar sadolanishi - sop arteriyasini eshitib ko‘rilganda);

- arterial bosim —sistolik bosim normal yoki aksariyat oshgan, diastolik bosim esa pasaygan yoki nul, puls bosimi oshgan;

- puls (katta, sakrovchan, yuqori).

2. Yurak-tomirlar sistemasi:

- yurak bukriligi (aksariyat porok bolalikdan shakllanganda);

- yurak uchidagi turtki kuchaygan, ko‘tarib beradigan, rezistent, chapga (oldingi qo‘ltiq chizig‘igacha), pastga (oltipchi va yettinchi qovurgalar orasiga siljigan);

- yurak gipertrofiyasi chap qorincha hisobiga, so‘ngra chap bo‘lma hisobiga yuqoriga, dekompensatsiya davrida esa o‘ngga ham gipertro-fiyalangan, yurak o‘lchamiga ko‘ra buqa yuragini eslatadi (cor bovinum).

- II ton aorta tepasida yoki Botkin—Erba nuqtasida sustlashgan yoki yo‘qoladi;

- aorta tepasida yoki Botkin nuqtatyada dagal diastolik shovqin qon oqimi bo‘ylab pastga, chap qorinchaga o‘tadi;

- chap qorincha bo‘shlig‘i keskin kengayishi natijasida mitralizatsiya simptomlari (I ton susayishi va yurak uchida sistolik shovqin—mitral klapaning nisbiy yetishmovchiligi).

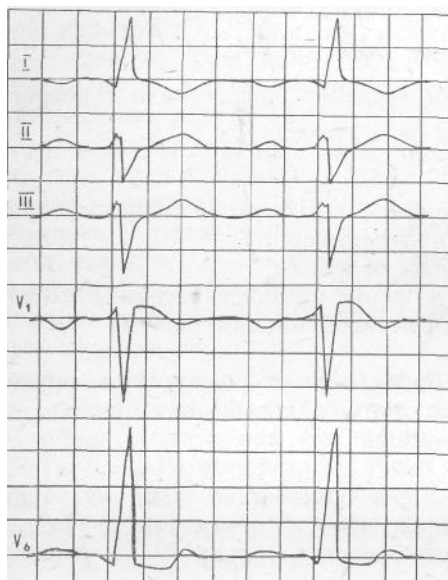
3. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan ma‘lumotlar porok etiologiyasiga, yurak dekompensatsiyasi, kasallik asoratlari va qo‘shilib keladigan kasalliklar bor-yo‘qligiga bog‘liq.

IV. *Laboratoriya, instrumental va boshqa qo‘shimcha tekshirish metodlari ma‘lumotlari:*

- periferik qon ko‘rsatkichlari, bioximiyaviy va immunologik tekshirishlarning porok etiologiyasiga bog‘liq xolda o‘zgarishi (aktiv revmatik jarayon, ateroskleroz, o‘rtacha o‘tkir septik endokardit va b.);

- rentgenologik tekshirish - chap qorinchaning keskin kattalashuvi — yurakning aortal konfiguratsiyasi, yurak beli ifodalangan — «etik» yoki «o‘tirgan o‘rdak» shaklida bo‘lishi;

- EKG da - chap tip, chap qorinchaning ortishicha ishlash belgilari I va II standart hamda chap ko‘krak usullarida S—T segmenti pasayishi va manfiy T tishchasi, Gis tutami oyoqchasi blokadasi shakllanishi mumkin (3-rasm);



3-rasm. Aorta klapani yetishmovchiligi bo'lgan bemor elektrokardio-grammasi (EKG).

Tishcha amplitudasi ko'payishi, chuqur tishcha, R tishchaning baland amplitudasi, I—II va Vs—e usullarda S — T segmenti depressiyasi. QV, kengaymagan tishcha.

— FKG da — yuksak chastotali diastolik shovqin, II ton amplitudasining pasayishi;

— FKG da ba'zan sistolik (Vasilenko V. X., 1983, bo'yicha birga keladigan) shovqin, aksariyat ikkinchi qovurgalar orasida o'ngda yoki Botkin nuqtasida va yurak uchida (aorta ogzi nisbiy stenoz) qayd qilinadi;

— uyqu va bilak arteriyasi sfigmogrammasida tez ko'tarilish, anakrotaning o'tkirlashgan chukdisi va katakrotaning kichik dikrotik to'lqin bilan tez pasayishi aniqlanadi;

— apekskardiogramma (yurak uchi kardiogrammasi) chap qorincha taranglashuvi bilan birga keladigan erta yuqori sistolik to'lqin bilan xarakterlanadi;

— vektorkardiografiya chap qorincha gipertrofiyasini aniqlashga imkon beradi.

Aortal klapan yetishmovchiligi diagnostikasida va uning ifodalanganlik darajasshsh aniqlashda bu porok belgilarining uch gruppasi keltirilgan quyidagi sxemasidan foydalanish qulay (Makolkin V. I., 1986):

I. Klapan belgilari:

- 1) diastolik shovqin;
- 2) II ton susayishi (yo'qolishi).

II. Chap qorincha belgilari:

1) pastga va chapga siljigan, kuchaygan, tutash yurak uchi turtkisi (kompensatsiya bosqichida yoki klapan nuqsoni unchalik yuzaga chiqmaganda bu siljish unchalik katta bo'lmasligi mumkin);

- 2) yurak nisbiy to'rtburchakligining chapga kengayishi;
- 3) rentgenokokkda, exokardiografiyada chap qorinchaning kattalashuvi;
- 4) EKG da chap qorincha gipertrofiyasi sindromi.

III. Aortada diastolik bosim pasayishiga bog'liq bo'lgan simptomlar (periferik simptomlar):

- 1) past diastolik bosim;
- 2) yurak sohasida og'riqlar;
- 3) yuqori, tez puls;
- 4) periferik tomirlarda qo'shaloq Traube toni va qo'shaloq Dyurozye shovqini;
- 5) kapillar puls.

Aortal klapan yetishmovchiligida N. M. Muxarlamov muallifdoshlari bilan (1978) porok ifodalanishishg uchta darajasini past, o'rtacha va keskin ifodalangan darajalarini farq

qiladilar.

Kechishi asosiy kasallikning og'ir-yengilligi va kechish xarakteri, klapanda nuqsonning har xil ifodalanganligi, miokard holati, birinchi navbatda yurakning eng kuchli bo'lishi (chap qorivgaa) holatiga bog'liq, bu uzoq vaqtgacha mazkur porok kompensatsiyasini ta'minlab turadi. Bunda kompensatsiya davri davomli (o'n yillar), dekompensatsiya davri esa juda qisqa (yillar va xatto oylar).

Yurak yetishmovchiligi odatda astma xurujlari bilan chap qorincha tipi bo'yicha o'tadi, o'pkada gipertenziya orta borgan sayin esa yurak astmasi xurujlari tezlashadi — o'lim yuz berishi mumkin. Porok etiologiyasi muayyan, ba'zan esa hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi (tez-tez qaytalanib turadigan revmatizm, surunkali septik endokardit, ateroskleroz va h. k.). Ba'zan yurak yetishmovchiligi katta qon aylanish doirasida hamma dimlanish belgilari bilan o'ng qorincha tipi bo'yicha rivojlanadi, keyinchalik umumiy yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

AORTA ORZI STENOZI

Aorta og'zi stenozini (anatomik) birinchi marta Reyer (1672) tasvirlagan, kasallik klinikasini Xojson (1815), Senker (1831), P. Botkin, Traxtenberg, V. X. Vasilenko (1983) va boshqalar o'rganishgan.

Romberg ma'lumotlariga kura aorta ogzining alohida stenoz 2,53% hollarda, V. X. Vasilenko klinikasi ma'lumotlari bo'yicha (1983) alohida va boshka orttirilgan poroklar bilan qo'shib kelganda aortal stenoz salmogi 16% gacha hollarda uchraydi. Aorta klapanlari yetishmovchiligi qo'shib kelgan stenoz erkaklarda ham, ayollarda ham deyarli baravar kuzatiladi, alohida stenoz esa erkaklarda ko'prok. (2,4:1) uchraydi.

B. P. Sokolov bo'yicha (1963) orttirilgan yurak poroklari sababli autoisiyada aortal stenoz 23% xollarda topilgan. Baileu (1983) ma'lumotlariga ko'ra orttirilgan yurak poroklari sababli operatsiya kilinganlar orasida aorta og'zi stenoz bemorlarning 22,5% da aniqlangan. Shuning uchun V. X. Vasilenko (1983) «aorta ogzi stenoz kamdan-kam uchraydigina amas, balki kamdan-kam aniqlanadi», deb e'tirof qilganida haq edi. Bu porok, ayniqsa u aortal klapan yetishmovchiligi va mitral poroklar bilan birga uchraganda qiyinlik bilan diagnostika qilinadi.

Etiologiyasi. Aortal stenoz rivojlanishida quyidagilar muxim rol o'ynaydi.

- revmatizm (birlamchi revmokatit, qaytalama — hamma hollarning qariyb 80% ida);
- ateroskleroz (garchi aksariyat aorta klapanlari yetishmovchiligiga olib kelsada — qariyb 8—10% hollarda);
- bakterial endokarditlar (surunkadi va o'tkir septik);
- zaxm (garchi aorta klapanlari yetishmovchiligiga olib kelsada);
- tug'ma anomaliya (klapan osti va klapan usti torayishi).

Patogenezi. Katta yoshdagi soglom odamlarda aorta og'zi maydoni 3 sm² ni, aylanasi esa 7 sm ni tashkil qiladi. Aortal teshikning ozgina torayishi qon aylanishining bilinarli buzilishlarini keltirib chiqarmaydi va aortada qattiq sistolik shovqin paydo bo'lishiga olib keladi, xolos. Teshik maydoninpng 50% dan ko'pga kamayishigina gemodinamika buzilishiga - chap qorinchadan katta qon aylanish doirasiga (aortaga) qon oqimi kamayishiga olib keladi, garchi G. M. Solovyev (1963) tasdiqlashicha, tepgak 75% ga kichrayganda chap qorinchaning minutlik hajmi kamayishi k>3 beradi, va o'lcham hajmining hatto 10—20% saqlanib qolishi ham bemor hayoti bilan sigishadi.

1. *Yurak ichi gemodinamikasi buzilishlarining patogenezi* — chap qorincha sistolasi vaqtida uning bo'shalishi va, binobarin, qonning chap qorinchadan aortaga otilishi qiyinlashadi, chap qorincha bo'shlig'ida bosim oshadi, qonning chap qorinchadan aortaga xaydalish davri uzayadi, chap qorinchaning kompensator gipertrofiyasi rivojlanadi.

2. Keyinchalik, agar aorta og'zi torayishi avj olib borsa va chap qorinchaning bo'shalishi uchun to'siq yanada ortib borsa, sistola oxirida qonning bir qismi uning bo'shlig'ida qoladi, bo'shliq kengayadi va «yurak qonuni» ga binoan oshgan qon, hajmiga ko'ra chap qorincha muskulaturasi yanada katta kuch bilan qisqarish bilan javob beradi. Chap qorincha dilatatsiyasi

va gipertrofiyasi tufayli qon uning sistolasi vaqtida yana aortaga batamom haydaladi, ya'ni porok kompensatsiyasi (yurak ichi gemodinamikasi) tiklanadi va 20—30 yilgacha va bundan ko'proq kuzatilishi mumkin (Vasilenko V. X., 1983).

3. *Porok dekompensatsiyasi* takroriy revmatik jarayon (qaytalama revmokatit), sepsis yoki boshqa sabablar oqibatida miokard-distrofiya (infeksiya, intoksikatsiya) yoki keyinchalik avj olib boradigan aorta og'zi stenoz bilan o'tadigan miokardioskleroz rivojlangan taqdirda yuz beradi.

4. *Porok dekompensatsiyasi keyingi rivojlanishining patogenezi* aorta klapanlari yetishmovchiligida qanday bo'lsa, shunday.

Klinik manzarasi

I. Subyektiv ma'lumotlar. Shikoyatlari:

— yurak sohasidagi (bemorlarning 50% da) og'riq stenokardiya tipida (miokard ishemiyasi) yoki zirqiragan va sanchiqli bo'lib, tarqalmaydi, ular hayajonlanishda, jismoniy harakatda kuchayadi;

— aorta og'zi stenozida og'ir va anginoz og'riq xurujlari — bemorlarning 1/3 qismida kuzatiladi (Vasilenko V. X., Feldman, S. B., 1983).

— bosh aylanishi (bemorlarning 3/4 qismida) va hushdan ketishga moyillik (miya ishemiyasi) aksariyat to'satdan va qisqa vaqt gandarlash («ogab ketish») bilan o'tadi;

— bosh og'rig'i (yarmidan ko'proq hollarda);

— nafas qisshpi, porok dekompensatsiyasida — yurak astmasi xurujlari, aksariyat tungi vaqtda;

— holsizlik, lohaslik, ish qobiliyati pasayishi, ko'z oldi qorong'ilashuvi;

— asosiy kasalliklar (revmatizm, endokardit, zaxm, ateroskleroz va b.) va asoratlari uchun xos shikoyatlar.

II. Subyektiv ma'lumotlar analizi (bemor shikoyatlari, kasallik anamnezi va b.);

III. Obyektiv ma'lumotlar.

1. Ko'zdan kechirish:

— teri qoplamlari rangparligi, akrotsianoza bo'lishi mumkin (yuzaga chiqqan stenozda);

— yurak bukriligi (aksariyat yoshlarda);

— pastga va chapga siljigan yurak va yurak uchi turtkisi (porok kompensatsiyasi davrida — chap qorincha dilatatsiyasi va gipertrofiyasi).

2. Yurak-tomirlar sistemasi:

— yurak bukriligi bo'lishi mumkin;

— sistolik titroq yoki «mushuk xirillashi» sindromi — ikkinchi qovurg'alararo o'ng tomonda aorta tepasida;

— aorta tepasida II ton (yoki Botkin—Erba nuqtasida) susaygan;

— dagal sistolik tovush eshitiladi (aorta tepasida yoki V nuqtada), u bo'yin tomirlariga (uyqu va o'mrov osti tomirlariga) va ko'krak qafasining birmuncha naridagi qismlariga — quraqlararo «ohaga o'tkaziladi»;

— mitralizatsiya simptomlari (keyinroq) — I ton susayishi va yurak uchi tepasida sistolik shovqin borligi;

— puls — bradikardiya (porok kompensatsiyasi omili), sekin va kichik;

— arterial bosim — sistolik (maksimal) va puls bosimi pasayshli, minimal bosim — normal yoki bir oz oshgan;

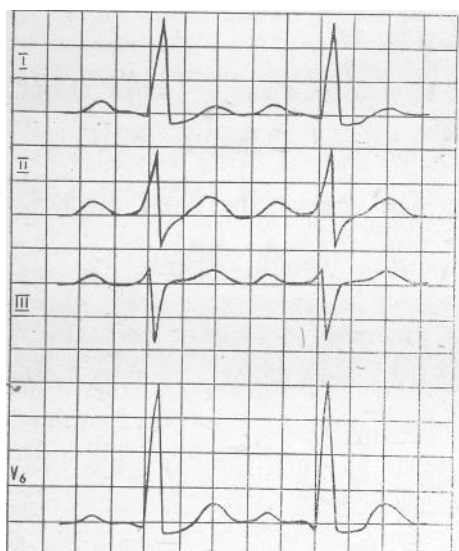
— porok etiologiyasi, yurak dekompensatsiyasi, kasallik asorati bilan bog'liq bo'lgan obyektiv ma'lumotlar;

VI. Laboratoriya, instrumental va boshqa qo'shimcha tekshirish metodlari ma'lumotlari:

— porok etiologiyasi va boshqalarga binoan periferik qon ko'rsatkichlari, bioximiyaviy va immunologik tekshirishlar ko'rsatkichlaridagi tegishli o'zgarishlar;

— rentgenogrammada — aortal konfiguratsiya ifodalangan «bel» bilan.

— EKG da - elektr o'qining chapga og'ishi, chap qorincha gipertrofiyasi, keyinchalik esa chap bo'lma va chap qorincha gipertrofiyasi, aksariyat Gis tutami chap oyoqchasining blokadas, har xil darajali atrioventrikulyar blokada aniqlanadi (4-rasm):



4-rasm. Aorta ogzi stenozi bo'lgan bemor elektrokardiogrammasi (EKG).

Chap dorincha gipertrofiyasi belgilari: quruq— baland tishcha, I—II v» V5—b usullarda S—T intervalidagi o'zgarishlar — izoelektr chiziqdan pastga tushgan.

— FKG da -g- o'ngda ikkinchi qovurg'alar orasida to'sh oldida-sistola davrida tipik rombasimon shakldagi sistolik shovqin eshitiladi;

— vektorokardiografiyada chap qorincha gipertrofiyasi aniqlanadi, bunda QRS qovuzlogi yo'nalishi odatda o'zgarmaydi, biroq, u deformatsiyalanadi;

— angiokardiografiyada egri chiziqning yuqoriga ko'tariladigan tirsagi sistola vaqtida asta-sekin ko'tariladi yoki ikkita do'nglik shakliga ega bo'ladi;

— kardiomanometriyada chap qorinchada sistolik bosimning oshgani (simob stuni hisobida 200—300 mm gacha), aortada esa pasaygani yoki norma atrofida qolgani aniqlanadi.

Aortal stenoz kechishi va prognozi

1. Kompensatsiya davrida kechishi va prognozi — davomli kechadi, prognoz yaxshi (aortal gyuroklar sportchilarda va hatto sportning har xil turlari buyicha rekordchilarda kuzatilgan).

2. Dekompensatsiya davrida kechishi va prognozi — kechishi mitral poroklarga qaraganda davomli emas, prognozi chap qorincha imkoniyatlari keskin pasayib ketganda yaxshi emas (hatto yurak glikozidlari qo'llanish ham nam yoki deyarli naf bermaydi).

3. Kasallikning kechishi va prognozi qo'shib keladigan kasalliklarga, birga kelgan infeksiyalar va, eng muhimi, chap qorincha mushaklari holatiga bog'liq.

4. Kasallikning kechishi va prognozi ko'p nshatdan asosiy jarayonga — kasallik etiologiyasiga bog'liq:

— revmatik etiologiyali aorta og'zi stenozi yosh odamlarda paydo bo'ladi, avvaliga uzoq, yillargacha aloxida funksional buzilishlar kuzatilmaydi. Aortal klapanlar yetishmovchiligi, mitral va poroklarning boshqa turlari birga uchraganda kechishi avj oladigan bo'ladi (ayniqsa chap qorincha dekomensatsiyasi yuz bergandan keyin);

— aortal stenozning aterosklerotik formasi navqironlikda, yosh ulg'ayganda va qarilik yoshida rivojlanadi, kechishi nisbatan yaxshi, kasallik klinikasida ko'pincha aorta, toj tomirlar va boshqa arteriyalarning aterosklerotik o'zgarishlari ustunlik qiladi;

— septik endokarditlarda (o'rtacha o'tkir septik) aortal stenoz aksariyat mitral poroklar fonida (birlamchi surunkali septik endokarditda esa — sog'lom klapanlar fonida) rivojlanadi, avj olib kechadi;

— aorta klapanlarining haqlanishi bilan oʻtadigan aortal stenoz ayollarga qaraganda aksariyat (4 baravar kup) erkaklarda uchraydi, revmatik yoki aterosklerotik etiologiyaga ega boʻladi, asoratlar bilan oʻtadi;

— aorta ogʻzining nisbiy stenozasi asosan sistolik shovqin bilan namoyon boʻladi, stenozning periferik belgilari esa bulmaydi.

Bundan tashqari, aortal stenoz kechishi porokning yuzaga chiqqanlik darajasiga bogʻliq. N. M. Muxarlyamov. va muallifdoshlari (1978) aorta ogʻzi stenozning uchta darajasini farq qiladilar:

— I - yurak chegarasining chapga va pastga 0,5—1 sm ga kengayishi, kuchaygan yurak uchi turtkisi, oʻngda ikkinchi qovurgʻalar orasida rombsimon shakldagi sistolik shovqin (FKG da), QRS kompleksi tishchalarining alohida kattalashuvi, aortal klapan tavaqalari ochilish darajasining bir oz kamayishi va exokardiogrammada tavakalarning oz-moz fibrozi, chap qorincha devori qalinligining 1,2 sm gacha koʻpayishi;

— II — yurak chegaralarining chapga va pastga 2 sm gacha kengayishi, kuchaygan tutash yurak uchi turtkisi, yurak sohasida ogʻriq paydo boʻlishi, unda ikkinchi qovurgʻalar orasida tipik sistolik shovqin (FKG da - rombasimon shaklda), u yurak uchiga va boʻyin tomirlariga oʻtadi, II ton susaygan; EKG da chap qorincha gipertrofiyasi belgilari; exokardiogrammada — aortal klapan tavaqalari ochilish darajasining oʻrtacha ifodalangan kamayishi, chap qorincha devori qalinligining 1,5 sm gacha oshishi;

— III - porokning tipik subyektiv va obyektiv belgilari rivojlanishi - yurak sohasida tez-tez boʻlib turadigan ogʻriqlar, yurak chegaralarining chapga va pastga anchagina kengayishi, yurakning hamma nuqtalariga, boʻyin tomirlariga, hatto orqaga oʻtadigan dagʻal sistolik shovdin, II ton sustlashishi, sistolik titrash, exokardiogrammada - aortal klapan tavaqalari ochilish darajasining anchagina kamayishi, chap qorincha (miokard) devori qalinligining 1,5 sm dan oshganligi; EKG da — chap qorinchaning yuzaga chiqqan gipertrofiyasi. B. P. Sokolov (1967) boʻyicha aortal stenoz kechishida toʻrtta bosqich farq qilinadi:

— O — porok subyektiv jihatdan namoyon boʻlmaydi, bemorlarning mehnat qobiliyati saqlanib qolgan;

— I — boshlanish klinik belgilar bosqichi;

— II — kasallikning klinik belgilari yuzaga chikdan bosqichi;

— III — umumiy yurak yetishmovchiligi rivojlanish bosqichi.

Aorta ogʻzi stenozining kechishi shu bilan xarakterlanadiki, porokning kompensatsiya davri— davomli (bir necha oʻn yilliklar), dekompensatsiya davri esa qisqa (1 — 2 yil, baʼzan bundan ham kam). Odatda avvaliga chap qorincha yetishmovchiligi belgilari (kichik don aylanish doirasida dimlanish) rivojlanadi, soʻngra esa oʻng qorincha yetishmovchiligi belgilari qoʻshiladi, yaʼni umumiy yurak yetishmovchiligi rivojlanadi.

Aorta ogʻzi stenozini diagnostika qilishda va stenozning ifodalanganiga baho berishda V. I. Makolkin (1986) uchta belgini aniqlashga asoslanish kerakligini tavsiya etadi: 1) klapaniga taalluqli:

— sistolik shovqin;

— sistolik titroq;

— II ton sustlashishi;

— exokardiogrammada klapanlar oʻzgarishi;

2) chap korrinchaga taalluqli:

— kuchaygan yurak uchi turtkisi (dekompensatsiya bosqichida chapga, pastga siljigan va katta maydonni egallaydigan);

— nisbiy toʻmtollikning chapga kengayishi;

— rentgenoskopiya, exokardiografiyada chap qorincha kattalashuvi;

— EKG da chap qorincha gipertrofiyasi sindromi;

3) yurakdan krn otilishi pasayishiga bogʻliq simptomlar:

— ortiqcha charchash;

— bosh ogʻrigʻi, bosh aylanishi, koʻngil behuzur boʻlishi;

- past sistolik bosim;
- kichik; sekinlashgan puls.

Belgilarning birinchi gruppasi porokning o'zini diagnostika qilishga yordam beradi, ikkinchi va uchinchi gruppasi esa stenozning yuzaga chiqqanlik darajasini va yurak ichi gemodinamikasi buzilishining og'ir-yengilligini aniqlashga imkon beradi.

Asoratlari. Tez-tez yuz beradigan asoratlari (agar ularni asoratlar qatoriga kiritish mumkin bo'lsa) — miya ishemiyasi, koronar yetishmovchilik, tez-tez stenokardiya xurujlari va ba'zan miokard infarkti rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan tez-tez bosh aylanishi va hushdan ketish holatlari.

Aorta og'zi stenozida toj tomirlarda qon aylanishn buzilishiga quyidagilar sabab bo'ladi:

- aortada sistolik bosim pasayishi natijasida koronar arteriyalarda bosim pasayishi;
- gipertrofiyaga uchragan chap qorincha miokardining kuchli qisqarishlarida koronar arteriya tarmoqlari bo'yicha qon oqishi fiyinlashuvi;
- miokardning kislorodga ehtiyojining ancha oshishi (normaga Karaganda) (bir tomondan, miokard og'irligi oshgan, ikkinchi tomondan esa miokardga tushadigan qon yuqori hatto normadan kam).

Porok asoratlarga tromboembolik asoratlar, pnevmoniya kabilarni kiritish mumkin.

BIRGALIKDA KELGAN AORTAL YURAK POROGI

Bu porok aorta klapani yetishmovchiligi va aortal stenozning birga ko'shib kelishidai iborat bo'lib, asosan revmatik etiologiyali, kamroq septik endokarditlar, ateroskleroz, endokard va aortaning zaxmli zararlanishi, tug'ma aorta og'zi stenoz (yoki koarktatsiyasi) yoki aorta klapanlari yetishmovchiligiga orttirilgan (aortaniki) poroklarning keyingi ko'shib kelishidan tashkil topadi.

Qo'shib kelgan aortal porok uchta variantda uchraydi: yetishmovchilik ustunlik qiladigan aortal porok; stenoz ustunlik qiladigan aortal porok; aorta klapani yetishmovchiligi yoki aorta og'zi stenoz ustunligi aniq bo'lmagan aortal porok.

Yurak aortal poroklari orasida aksariyat qo'shib kelgan porok uchraydi. Agar aortal klapan yetishmovchiligiga aorta og'zi stenoz qo'shilsa, bu holda keyinchalik kasallik klinikasida klapan yetishmovchiligi klinik belgilari ustunlik qiladi, va aksincha.

Stenoz ustunlik qilgan qo'shib kelgan aortal yurak porogida kasallik nisbatan og'ir — tobora avj olib kechadi.

Yetishmovchilik yoki stenoz ustunligini aniqlashda kasallik gnikasi, puls xarakteri, arterial bosim o'zgarishi, yurak tonlari va shovqinlari xarakteri va qayerda eshitilishi muhim ahamiyatga ega.

Diagnostikasi. Aytilganlardan aortal poroklar «tipik» kechadi turli-tuman rrrrol simptomlar va sindromlarga boy ekanligi ko'rinib turibdi (aortal rangparlik, yurakning chapga va pastga aniq rtrofiyasi, sistolik yoki diastolik shovqin, periferik simptom tomir simptomlari, yurak tonlari, arterial bosim, puls qalar o'zgarishi). Diagnostikada bu simptomlar va sindrom- bint yig'indisini hisobga olish, bunda asosiy kasallikning (sababi) klinik belgilariga ahamiyat berish lozim.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) qanday (mitral, aortal va b.) yurak porogi borligini aniqlash; klapanlar va teshiklarining eshitish nuqtalarini, yurak tonlari va shovqinlari o'tkazuvchanligining xarakterini yaxshi bilish;
- 2) agar qo'shib kelgan porok bo'lsa, ulardan qay biri ustunligini aniqlash (yurak tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar xarakteri, porokning boshqa klinik belgilari);
- 3) yurak ichida gemodinamikaning buzilishi to'g'risida taxminiy fikr bildirish;
- 4) umumiy gemodinamika yetishmovchiligi bosqichlarini aniqlash;
- 5) porok etiologiyasi haqida aniq tasavvurga ega bo'lish (davolash tadbirlari tuzishda ham, prognozni aniqlashda ham ahamiyatga ega);

6) revmatik jarayon qaytalanganmi-yo‘qmi va diagnostika va davolashning boshqa masalalarini aniqlash;

7) yurakning tusha poroklari (qo‘shimcha instrumental tekshirish metodlarining roli), chap atrioventrikulyar teshik stenoz (yurak uchida diastolik shovqin, biroq, u o‘tuvchan, aorta ustida ham yoki Botkin—Erba nuqtasida ham eshitilishi mumkin, bunda shovqin kuchining ahamiyati) bilan; qo‘shilib kelgan va kombinatsiya qilingan poroklar (kushilib kelgan mitral + aortal klapanlar yetishmovchiligi yoki boshqa variantlarda birga uchirishi) bilan; har xil etiologiyali miokardiodistrofiya («anemik yurak», diffuz toksik buqoq, gipo-avitaminozlar va h. k.) bilan; o‘pka arteriyasi ogzi stenoz, unka arteriyasi klapanlari yetishmovchiligi bilan; og‘ir gipertenziya (Gresem—Still shovqini) bilal birlaschi o‘pka gipertenziyasi (murakkab auskultativ manzara munosabati bilan) bilan; aorta klapanlarining funksional yetishmovchiligi (aorta yuqoriga ko‘tariladigan qismining anevrizmasi, aorta koarktatsiyasi va h. k.) bilan differensial diagnostika utkazib; turli kollageiozlarda aorta klapanlari yoki teshiklaridagi o‘zgarishlarni aniqlash (revmatoid artrit, sistem qizil volchanka, sistem sklerodermiya) , ya’ni diagnostika qilish qiyin bo‘lgan hollarda.

Aortal poroklarda diagnozning taxminiy ta’rifi:

1) revmatizm, noaktiv fazasi. Yetishmovchilik II darajasi ustunlik qilgan aortal yurak porogi, N o;

2) revmatizm, aktiv fazasi, II daraja aktivlikda, qaytalama revmokardit, kechishi o‘rtacha o‘tkir. Kardit minimal. Klapan yetishmovchiligi ustun bo‘lgan aortal yurak porogi, NII ;

3) revmatizm, aktiv fazasi, III daraja aktivlikda. Qaytalama revmokardit, kechishi o‘tkir. Kardit ifodalangan. Mitral-aortal porok: III daraja yetishmovchilik ustun bo‘lgan mitral porok, aortal klapan yetishmovchiligi II darajasi; asoratlari — titroq. aritmiya, NPB; 4) o‘rtacha o‘tkir (surunkali) septik endokardit. Aortal-mitral porok; aorta klapanlari yetishmovchiligining III darajasi, yetishmovchilikning II darajasi ustunlik qiladigan mitral porok — NPB

Davolash

1. Etiologik (revmokardit, surunkali septik endokardit, ateroskleroz va b.).
2. Yurak yetishmovchiligini davolash — «Yurak yetishmovchiligi»
3. Simptomatik va umuman mustahkamladigan terapiya, sanatoriy-kuvortda davolashga ko‘rsatmalar va monelik qiladigan hollar.

4. Xirurgik davolash (ko‘rsatmalar va monelik qiladigan dollar, asoratlarni davolash).

5. Dispanser kuzatuv.

Profilaktikasi; etiologii omillar — sabab bo‘ladigan kasalliklarning oldini olish; o‘z vaqtida diagnoz qo‘yish va uning avj; olishiga qarshi choralar ko‘rish; interkurrent infeksiyalar (gripp respirator kasalliklar, angina va b.) qo‘shilishining oldini olish kasallik asoratlariga o‘z vaqtida davo qilish.

Kontrol savollar

1. Aortal poroklar etiologiyasi.
2. Yurak ichi gemodinamik buzilishlari patogenezi.
3. Kasallik klinikasi, kasallikning asosiy simptomlari (ularning patogenezi).
4. Kasallikning yetakchi belgilari bo‘yicha differensial diagnostika.
5. Porok kompensatsiyasi davrida bemorlarni davolash (etiologiyasini va gemodinamika buzilishi darajasini hisobga olgan holda).

YURAK RITMI VA O‘TKAZUVCHANLIGINING BUZILISHI YURAK ARITMIYALARI

Ta’rifi. «Yurak aritmiyalari» deganda miokardning ko‘p qirrali funksiyalari o‘zgarishi, organik va funksional xarakterdagi turli-tuman omillar (kasallikning) ta’siri natijasida uning avvalo ritm bilan va birin-ketin qisqarishi tushuniladi.

«Yurak aritmiyalari» xozirgi zamon kardiologiyasining eng muxim muammosi hisoblanadi va hozirgi vaqtda ilgari davrlardagiga qaraganda ko‘proq diagnostika qilinyapti. Darhaqiqat, adabiy manbalar dalolat berishicha, yurak ritmi va utkazuvchanligining turli xil

buzilishlari birmuncha ko'p uchraydi. Bu yurak patologiyasi bo'lgan bemorlar (yurakning ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi, karditlar, o'pka-yurak va b.), boshqa organlar va sistemalarning toksik-allergik tabiatli patologiyasiga uchragan bemorlar oshishi bilan bog'liq. Bundan tashkari, yurak aritmiyasi ishning oshishini zamonaviy diagnostikaning tubdan yaxshilaniladi.

Biror sog'lom yurakning ayrim qisqarishlari davomlilik bo'yicha bir-biridan kupi bilan 0,12 s ga farq qiladi. Ko'pchilik sog'lom odamlarda yurak qisqarishlari tempi (sur'ati) 1 minutda 60 va 100 o'rtasida o'zgarib turadi. Sog'lom odamlarning taxminan 38 foizida u 60 dan past va 0,3 foizida minutiga 100 dan yuqori bo'ladi.

Yurak aritmiyasi masalalari bo'yicha bir necha klassifikatsiyalar tavsiya etilgan. A.S.Smetnevning V.G.Kukes bilan xamkorlikda yozilgan «Ichki kasalliklar» darslitida (1982) yurakning u yoki bu funksiyasi buzilishini hisobga olib tuzilgan yurak aritmiyasi klassifikatsiyasi keltirilgan.

Xozirgi vaqtda amaliy maqsadlar uchun ozmi-ko'pmi soddalashtirilgan klassifikatsiyadan foydalanilyapti. Aritmiyalarning bu klassifikatsiyasini VOZ ekspertlari va xalqaro kardiologlar jamiyatining ishchi gurux.i (1978) ishlab chikdan. Bu klassifikatsiyada eng ko'p tarqalgan aritmiyalar: ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya, titroq aritmiya, atrioventrikulyar blokadaning klinik manzarasi, diagnostikasi va davolash prinsiplari ko'zdan kechiriladi.

11 -jadval

Aritmiyalar klassifikatsiyasi					
Avtomatizm buzilishi	funksiyasi	Qo'zg'aluvchanlik buzilishi	funksiyasi	o'tkazuvchanlik buzilishi	funksiyasi
Sinus taxikardiyasi		Ekstrasistoliya:		Sinoaurikulyar blokada	
Sinus bradikardiyasi	Sinus	Sinus	Bo'lma	Bo'lma ichi blokadasn	
aritmiasiyasi		qo'zgaluvchanligi			
Atrioventrikulyar (tugun) ritm		Atrioventrikulyar	korincha		
Dissotsiatsiya bilan	interferensiya	Paroksizmal taxikardiya		Atriventrikulyar blokada: NO XUL PK to'liq	
Idioventrikulyar ritm	Sinus			Bo'lma-korincha dastasi, Gis dastasi oyoqchadari, tarmoqlari va oxirgi shoxobchalarining krrincha ichi blokadas	
tuguni zaifligi				qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik funksiyasi buzilishi	
Qiskaruvchandik buzilishi	funksiyasi			Bulmalar titrashi	
Alternirlovchi puls				Bo'lmalar dirillashi	
				Qorinchalar dirillashi va titrashi	

Subyektiv va obyektiv ma'lumotlarni o'rganish asosida, aritmiya va uning etiologiyasi masalalariga doir uz nazariy bilimlariga tayanib, student quyidagi masalalarni hal kilipm bilishi kerak:

1. Aritmiyalar tabiatini va turlarini aniqlash;
2. Sabab bo'lgap omilni hisobga olgan holda tekshirishning asoslangai planini tuzish;
- 3 Quyidagilarga asoslanib uzil-kesil va batafsil tekshirish planini tuzish:
 - aritmiyalar simptomatikasi va EKG ma'lumotlarini bilish;
 - asosiy kasalliklar o'rtasida va yurakning turli funksiyalari buzilishi yoki aritmiyalarning turlariga bog'liq holda differensial diagnostika o'tkazishni bilish.
4. Aritmiyalarning turli belgilari, miokard, organlar va sistemalar holatini hisobga olgan holda jarayonning asosiy sababchisini asoslangan davolash; natijasi, prognozi, asoratlari va

boshqalarni aniqlash.

Etiologiyasi va patogenezi Etiologik omillar g'oyat turli-tuman:

- yurak aritmiyalari paydo bo'lyshida yurak-tomirlar sistemasining organik (toj tomirlar aterosklerozi, miokard infarkti umuman, ishemiya kasalligi, miokarditlar, tusha va orttirilgan yurak poroklari, revmokardit, har xil etiologiyali yurak zararlanishi, miokardiopatiyalar), funksional xarakterdagi (yurak nevrozi, neyrotsirkulyator distoniya va b.) kasalliklari birinchi urinda turadi;

- endogen (moddalar almashinuvi holati, gumoral regulatsiya buzilishi, kislota-ishqor muvozanati uzgarishi), endokrin buzilishlar (tireotoksikoz, qandli diabet va b.); fizik (shikast, gipo-va gipertermiya, nihoyatda charchagan yurak) va ximiyaviy omillar (chekish, alkogol, giyohvandlik, toksomaniya); dorivor vositalar (strofantin, korglikon, adonis, digitalis, siydiq haydovchi dorilar va b.) muayyan ahamiyatga ega;

- sunggi vaktlarda allergik omillar katta urin tutadi, etiologiyasi aniqlanmagan aritmiyalar ham uchraydi — bular «idiopatik» kelib chiqqan aritmiyalar deyiladi.

Aritmiyalar patogenezi murakkab. Aritmiyalar patogenezi negizida ikkita elektr fiziologik mexanizm: 1) ektopik avtomatizm va 2) ko'zgolish tulqinlarining aylanma sirkulatsiyasi yotadi (V.I.Makolkip, S.I.Ovcharenko, 1987).

Aritmiyalar yurak avtomatizmi va utkazuvchanligi funksiyalarining bir vaqtning o'zida yoki boshqa-boshqa buzilishlari oqibatida paydo bo'ladi, sog'lom yurakda sinus tuguni maksimal avtomatizmga ega. Sog'lom yurakda yurak qisqarishlarining sinusli ritmi uning avtomatizmi markazlarining normal subordinatsiyasini saqlab qolishi to'g'risida dalolat beradi, u turli patologik holatlarda o'zgaradi va aritmiya rivojlanishiga olib keladi.

A.V.Vinogradov fikricha (1987), ular ruvoijlanishning ikkita dastlabki mexanizmini farq qilish mumkin:

Lokal zararlanish ta'sirida yoki boshqa biror sababdan maxalliy avtomatizm Quzgulish tezligining sinus tugunidagi qo'zgotish tempi (sur'ati) dan oshib ketadigan odatdagi vazifasi pasayish markazlarning tormozsizlanishi.

- Aritmiyaning ikkinchi birlamchi mexanizmi asosida yurakda pulslar sekinlashib o'tadigan o'choq yoki o'choqlar hosil bo'lish bilan birga ularni o'tkazishning bir tomonlama blokadasini yotadi.

Aritmiyaning asosiy vakillarini tasvirlashga kirishishdai oldin yurak avtomatizm funksiyasi buzilishlarining ayrim formalari to'grisida birmuncha to'xtalib o'tamiz. Avtomatizm buzilishi natijasida sinus aritmiyasi, sinus taxikardiyasi va bradikardiyasi paydo bo'ladi:

- sinus aritmiyasida ayrim qisqarishlar orasidagi farq 0,12s dan oshadi. Nafas olish vaqtida yurak qisqarishlarining tezlashuvi va nafas chiqarish vaqtida ularning sekinlashuvi kuzatiladigan *nafas aritmiyasi* va yurak qisqarishlari tempi o'zgarishlari nafasga bog'lik bo'lmagan *doimiy aritmiya* farq qilinadi;

- sinus taxikardiyasida yurak qisqarishlari tempi minutiga 100 martadan oshadi. U chinikdan odamlarda minutiga 190—200 martagacha, emotsional va jismoniy charchashda minutiga 100—150 martaga yetishi mumkin;

- sinus bradikardiyasida yurak qisqarishlari tempi 1 minutda 60 dan nam bo'lar ekan. U sog'lom odamlarda uydu, qusish vaqtida, miokard infarkti bo'lgan bemorlarda va ba'zi bir infeksiyon kasalliklarda kuzatiladi.

Avtomatizm funksiyasi buzilishlarining yuqorida aytib o'tilgan turli xil shakllari klinik namoyon bo'lmay, balki qo'shimcha tekshirishlar yo'li bilan (EKG va b.) aniqlanadi.

Yurak aritmiyasi ayrim shakllarining qisqacha ta'rifi

Ma'lumki, yurak aritmiyalari yurak-tomirlar sistemasining turli xil kasalliklarida va boshqa patologik xolatlarda paydo bo'ladi; binobarin, aritmiyalar klinikasini bir butunicha jarayonning asosiy sababchi klinikasi, yurak dekompensatsiyasi bilan birga kuzdan kechirish zarur.

I. *Ekstrasistoliya*. U miokardit, miokard infarkti bo'lgan bemorlarda; mitral stenozda, o'chotsli distrofiyalar, kardiosklerozda va boshqalarda eng ko'p kuzatiladi. Bo'lma, bo'lma-

qorincha (atrioventrikulyar) va korincha ekstrasistolasi, namoyon bo'lishiga kura — aritmiya va alloritmiya farq qilinadi. Alloritmiya deganda muntazam takrorlanadigan aritmiya, xususan har bir ikkinchi zarbda ekstrasistola — bigeminiya, har bir uchinchi zarbda trigeminiya, har bir to'rtinchi zarbda kvadrigeminiya paydo bo'lishini tushunmok. kerak. Bundan tashqari, erta va kechikkan ekstrasistolalar farq. qilinadi.

1. Subyektiv ma'lumotlar: shikoyatlar bo'lmaydi yoki bemorlar yurak sohasida yoqimsiz sezgi, yurak urishi, uning notekis urishi, yurak to'xtab qolgandek sezgi paydo bo'lishi yoki nevroitik xarakterdagi shikoyatlar (bosh og'irishi, injiklik, uyqu yomonligi va b.), yoqimsiz sezgilarni kayd kiladilar.

2. Obyektiv ma'lumotlar. Asosiy kasallik va uning asoratlari belgilari. Puls aritmik, ekstrasistoliya tipida. Puls paypaslab ko'rilganda yurakning ekstrasistolik qisqarishi aksariyat umuman aniqlanmaydi, bu kichik zarb bilan otilishga borliq. Yurak auskultatsiyasida I ton kuchayishi ehtimol, aorta ustidagi II ton dasaygan yoki u yo'q. Arterial bosim har xil, aksari gipotoniya.

3. Ekstrasistoliya turiga kura EKG ni tekshirish:

- bo'lma ekstrasistolalarida R tishcha o'zgarishi mumkin, QRS kompleksi asa normaga muvofiq keladi;

- ekstrasistoliyaning atriioventrikulyar formasida — qorincha kompleksi normal shaklda bo'ladi, R tishchasi manfiy, aksariyat umuman aniklanmaydi. By QRS kompleksi bilan mos kelish sababli yuz beradi;

- qorincha ekstrasistolalarida kengayma (0,12 s dan ortiq),

QRS deformatsiyasi bo'ladi, R tishchasi bo'lmaydi. Kompleks o'zgarishi Gis dastasi oyoqchasi blokadasidagi kabi EKG ma'lumotlarini zslatadi.

II. *Paroksizmal taxikardiya*. Paroksizmal taxikardiya (PT) -bu yurak ritmining minutiga 130 martadan ortiq, ba'zan minutiga 220 martagacha to'satdan tezlashishi bo'lib, to'satdan boshlanishi va shunday tez to'xtashi bilan xarakterlanadi. PT boshlanishi bo'yicha supraventrikulyar (bo'lma va atriioventrikulyar) va qorincha (yoky korincha usti va qorincha) turlariga bo'linadi. Ekstrasistoliyada axamiyati bulgrs momentlar paroksizmal taxikardiyaga ham bevosita taalluklidir. Ko'proq uning qorincha formasi aksariyat yurakning ishemiya kasalligida, miokard infarktida, yurakning og'ir kasalliklarida, yurakning glikozidlardan intoksikatsiyasida, miokarditlarda, yurak poroklarida, yurak kateterizatsiyasida va koronarografiyasida kuzatiladi.

1. Subyektiv ma'lumotlar. To'satdan yurakning ura boshlashi, ba'zan yurak sohasida stenokardiya tipi bo'yicha og'riqlar paydo bo'lishi, keskin behollik, ko'ngil aynishi, qusish, bosh aylanishi bilai o'tadi; xuruj to'satdan mo'l peshob ajratish, ichak peristaltikasi kuchayishi, tana temperaturasi oshishi bilan yakunlanadi.

2. Obyektiv ma'lumotlar. Asosiy kasallik klinikasi. Kamdan-kam hollarda paroksizmal taxikardiya sababi aniqlanmay qoli-shini (yurakning funksional kasalliklarida) hisobga olish lozim. PT vaqtida umumiy ahvol orir, teri Qopamlari rangpar, sovuq ter bosadi, qurquv va shok, hushdan ketish va kollapsning boshqa belgilari kuzatiladi; yurak dekompensatsiyasi rivojlanishi yoki oshishi, o'pka shishi, tonlarning bo'riqligi va boshqa yurak patologiyalari konida avj olib boradigan gipotoniya paydo bo'lishi istisno qilinmaydi.

3. EKG ni tekshirish. U paroksizmal taxikardiyaning turiga bogliq:

- qorincha usti paroksizmal taxikardiyasi uchun T tishcha bilan Qo'shilib ketadigan o'zgargan R tishcha xos, qorincha komplekslari esa o'zgarishlarsiz qoladi, Gis dastasi oyoqchasi blokadasida paydo bo'lishi extimol;

- qorincha paroksizmal taxikardiyasida QRS kompleksi kengayishi va deformatsiyasi xos, bunda qorincha kompleksi formasi korincha ekstrasistolalaridagi EKG ni eslatadi.

III. *Titroq aritmiya*. Titroq aritmiya (TA) bo'lmalar titrashi va qaltirashi ko'rinishida kuzatiladi; krrinchalar titrashi va qaltirashi. Titroq aritmiya kuyidagi sabablardan paydo bo'ladi: yurakning organik xarakterda zararlanishi; infeksiyalar; intoksikatsiyalar; anesteziyalar; yurak glikozidlari dozasi oshib ketishi; kaliy tankisligi; jismoniy va aqliy charchash; chekish, alkogolni suiiste'mol qilish; etiologiyasi noma'lum titroq aritmiyalar xam bo'ladi (titroq aritmiyaning

aloxida formasi).

1. Subyektiv ma'lumotlar. Turli-tuman va asosiy jarayonning kechishi va titroq aritmiya turiga bog'liq: yurak urishi, yurakning notekis urishi, bosh ogrigi, bosh aylanishi, yurak sohasida — to'sh orqasida qisadigan og'riqlar, nafas qisishi, o'ng k.ovurgalar ostida og'irlik his qilish, qaltirash, ko'p terlash, poliuriya va b. Ayrim hollarda (bo'lmalarning uzoq davom qiladigan titroq xurujlari va qorinchalarning qaltirash xurujlari) to'satdan hushdan ketish, talvasalar, shok va boshkalar kayd qilinadi.

2. Obyektiv ma'lumotlar. Bemorlarning ahvoli odatda o'rtacha og'irlikda yoki og'ir bo'ladi. Puls aritmik, titroq aritmiya tipida, minutiga 150—200 martagacha yetishi mumkin (taxisistolik formasi) va normal (normosistolik formasi) yoki minutiga 60 zarbdan kam (bradiaritmik formasi), odatda to'likligi va tarangligi kuchsiz bo'lishi mumkin. Puls tankisligi (yurak ktedarishlari soni va puls chastotasi o'rtasida farq bo'lganda, yurak kisqarishida hamma to'liqlar ham bilak arteriyasiga yetib bormaganda), arterial gipotoniyaga moyillik xos. Nisbiy yurak to'mtoqligi chegarasi etiologiyaga binoan kengaygan, yurak tonlari bo'kiqlashgan, bo'g'iq, o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti bo'ladi. Titroq aritmiya yurak dekompensatsiyasi paydo bo'lishiga yoki avj olishiga, tromb xosil bo'lishiga imkon berishi tufayli kichik va katta qon aylanish doiralarda dimlanish belgilari ham kuzatilib, bizga ma'lum tromboembolik asoratlar vujudga keladi.

3. EKG ma'lumotlari: bo'lmalar titraganda bo'lma to'liklari soni minutiga 400—700 martagacha yetishi mumkin, EKG da tishcha bo'lmaydi. Unipg o'rniga butun diastolani katta-kichikligi va da-vomliligi turlicha bo'lgan uzluksiz birin-ketin keladigan to'liqlar egallaydi. Qorincha komplekslari xaotik (tartibsiz) joylashgan, ba'zan R—R intervallari juda keng chegaralarda kuzatiladi;

- bo'lmalar qaltiraganda — bo'lma tishchalari yuqoriga ko'tariladigan birmuncha tik va pastga tushadigan birmuncha qiya tizzasi bilan uzluksiz birin-ketin keladi. Ularning davomliligi odatda 0,18—0,20 s ga-teng;

- qorinchalar qaltirashida — korincha kompleksi oxirgi kismi (QRS) keyingisining boshlangich qismiga tushshpi natijasida diastolik pauza bo'lmaydi, QRS kompleksini ham, uning oxirgi qismini ham anik ajratshpga muvaffaq bo'linmaydi;

- qorinchalar titrashida — korincha kompleksining o'ziga xos tasvirlari yukoladi, shakli va davomliligi 0,04 s dan 0,14 s gacha o'zgarib turadigap to'liqlar paydo bo'ladi.

IV. *Yurak blokadasi*. Yurak o'tkazuvchanligi funksiyasi buzilishi natijasida paydo bo'ladi. Kasalliklar va patologik holatlardan tashqari (etiologiyasi va aritmiyaning boshqa turlariga qarang) yurak blokadalari (to'liq blokadadan tashqari) yuragida sezilarli zararlanish bo'lmagan shaxslarda (uchuvchilarda, kosmonavtlarda) uchraydi, bu vegetativ innervatsiya buzilishi bilan bog'liq (A.V.Sumarokov, V.S.Moiseyev, 1986).

Patologik zararlanish o'chogining joylashuviga ko'ra quyidagi blokadalar fark qilinadi: 1) sinoaurikulyar, 2) bo'lma ichi, 3) atrioventrikulyar, 4) qorincha ichi. Bular uz navbatida Gis dastasi oyokchasi blokadasi, o'tkazuvchan sistema tarmoqlari va oxirgi shoxobchalari blokadasiga bo'linadi. Bundai tashqari, atrioventrikulyar blokada ifodalanganligi bo'yicha uchta darajaga (I, II, III) bo'linadi. Bo'lmadan keladigan hamma impulslar qorinchalarga odatdagidan kamroq tezlik bilan yetib kelsa, atrioventrikulyar blokadaning I darajasi to'grisida o'ylash kerak, II darajasida — bo'lmaning ayrim impulsleri qorinchalarga yetib bormaydi va bo'lma impulsleridan biri qorinchalarga yetib bormaganda bo'lma-qorincha o'tkazuvchashshgi buzilishining III (to'liq) darajasi xaqida suz yuritiladi.

1. Subyektiv ma'lumotlar: yurak blokadasi turiga kura (noto'liq, to'liq) bosh og'rigi, bosh aylanishi, behollik, qulovda shovqin, yurakning siyrak urishi, yurak soxasida og'riq (ba'zan stenokardiya tipi buyicha) bo'lishi ehtimol. To'satdan hushdan ketish, sianoz, talvasalar, qusish va boshqalar (Morganyi—Adame—Stoke xurujlarida).

2. Obyektiv ma'lumotlar. Asosiy kasallik simptomlari va sindromlari (kardioskleroz, intoksikatsiya, miokarditlar va b.). Tugri yoki noto'gri ritmli bradikardiya kuzatiladi; gemodinamik xarakterdagi gipertoniya (hamavaqt emas), «zambaraksimon» yurak ritmlari,

yurak yetishmovchiligi manzarasi va b.

3. EKG ma'lumotlari:

- birinchi darajali bo'lma-qorincha blokadasida 16 dan 50 yoshgacha bo'lgan amaliy jihatdan sog'lom uchuvchilar sostavining 0,5 foizida topiladi. Simptomsiz kechadi. EKG da — PQ intervalining 0,21 s dan ko'proq uzayishi; ba'zan R tishchalari bundan oldingi kompleksning T tishchasi bilan qo'shib ketadi;

- noto'liq atrioventrikulyar blokada (blokadaning II darajasi). Bu formasida bo'lma impulslarining hammasi xam qorinchalarga utavermaydi, ayrim qorincha qisqarishlari tushib qoladi. Sog'lom kishilarda kamdan-kam uchraydi (amalda sog'lom 67000 erkakdan 3 nafarida). Noto'liq blokada (Venkebax yoki Mobis tipidagi) izchillik bilan o'tadigan yurak sikllarida PQ intervali uzayishi qayd kilinadi va keyingi siklda bo'lma impulsi qorinchalarga o'tmay qoladi (ularning nisbatlari 5:4, 4:3, 3:2). Alohida tishcha qayd kilinadi, shundan keyin PQ intervali to'liq. normallashuvigacha kamayadi. Venkebax II darajali blokadasida PQ intervali oldindan o'zgarmay, qorinchalarga aurikulyar impuls o'tishi mun-tazam yuqolishi bilan o'tadi;

- to'liq atrioventrikulyar blokada (III darajali blokada), bunda bo'lma impulslari chastotasi, odatda, yetarli darajada yuqori, qorinchalarniki esa - 25—30—50, siyrakroq va kamroq bo'ladi. Bo'lma va qorincha komplekslari bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda to'rti ritmda keladi. Agar o'tkazuvchanlik buzilishi Gis dastasi tarmoqlangan joydan yuqorida paydo bo'lganda EKG da qorincha kompleksi shakli o'zgarmagan bo'ladi. Blokadaning III darajasida Morganyi—Adame—Stoke xurujlari paydo bo'lishi ayniqsa xavfli, bunda prognoz keskin yomonlashadi va talvasalar, puls yo'qolishi, arterial bosim (asistoliya natijasida), ritmning asta-sekin tiklanishi bilai o'tadi. Bunday bemorlar mehnatga layoqatsiz, qon aylanishi yetishmovchiligi avjiga chiqib boradi, tromboembolik asoratlari paydo bo'lishi uchun optimal sharoitlar vujudga keladi.

Qorincha ichi o'tkazuvchanligi buzilishlariga bo'lma-qorincha dastasi oyoqchalariniig blokadasida va shu dasta mayda tarmoqlariniig blokadasida kiradi. Aytib o'tilgan formalari aksariyat yurakning ishemiya kasalligida, miokarditlar, kardiomiopatiyalari, endokardit, o'pka-yurak kabilarda kuzatiladi.

EKG da QRS kompleksi kengaygan. Chap oyoqcha blokadasida R kompleksining ong katta tishchasi I usulda yuqoriga yo'nalgan. S—T segmenti pastga siljigan. T tishcha kengaygan va manfiy. O'ng oyokcha blokadasida QRS kompleksining eng katta tishchasi I usulda pastga yo'nalgan, R tishcha kichik, S tishcha enlik, yassilashgan va tishchali, T tishcha musbat.

Gis dastasi periferik tarmoklarining blokadalari uchun hamma usullarda tishchalar voyatajining kichikligi xos. Kompleks kengaygan va tishchali. T tishcha kichraygan, tekislashgan yoki manfiy.

Diagnostikasi. To'g'ri diagnostikaga bemor shikoyatlarini, mazkur kasallik anamnezini, obyektiv ma'lumotlar va qo'shimcha tekshirish natijalarini qunt bilan analiz qilish yo'li bilan erishiladi. Asosiy maqsad: asosiy jarayon (kasallik) ni, uning joylashuvini va kechish xarakterini aniqlash; aritmiyalarning klinik formalari (turlarini) aniqlashdan iborat. Yurak aritmiyalari, asosan organlar va sistemalar (avvalo yurak) ning organik kasalliklari, birmuncha kamroq — funksional holatlar oqibati natijasida paydo bo'lishini bilamiz. Shuningdek aritmiyalarning ayrim turlari (sinus aritmiyasi, bradikardiya va taxikardiya; ekstrasistoliya; blokadalar va b.) klinik jihatdan yuzaga chiqmasligi, ya'ni bemorlarning shikoyatlar kilmaliklari ham ma'lum. Bularning jami kunt bilan qo'shimcha tekshiruv o'tkazish zarurligi, binobarin, bemorni tekshirish planini tuzishda o'ylab yondoshish zarurligini taqozo qiladi. Tekshirish planiga: hamma hollarda EKG (yurak-tomirlar sistemasi holatini birmuncha chuqur o'rganish uchun ko'rsatmalar bo'lganda fonokardiogramma, exokardiografik tekshirish), umum klinik, bioximiyaviy (oqsil spektri, protrombin, xolesterin, fermentlar — ALT va AsT va boshqalar, kon ivuchanligi va b.), immunologii (ASG, ASL-0, S-reaktiv protein, DFA, T va V limfotsitlar) va etiologik omilni (yurakning ishemiya kasalligi, miokard infarkti, miokardit, revmokardit, endokardit, yurak poroklari, endokrin buzilishlar) diagnostika qilish uchun boshqa ko'pgina tekshiruvlar kiritiladi. Asosiy kasallikni aniqlashga o'ylab, jiddiy yondoshish lozim. Buning

boisi shundaki, aritmiyalar taqdiri, ularning kechishi ko'p jihatdan asosiy jarayonning kechishiga, sabab bo'lgan omiyani davolashga nechoglik ilmiy jihatdan asoslanib yondoshishimizga bog'liq.

Davolash. Yurak aritmiyasiga davo qilish asosiy jarayonning kechishi, xarakteri va og'ir-yengilligini va klinik formalari — aritmiyalar turini va boshqalarni hisobga olib o'tkaziladi. Kasalxonaga yotqizish ko'rsatmalar bo'yicha yurak dekompensatsiyasini hisobga olib, parhez rejimi (10-yoki 15-stol), o'rinda yotish, suv re-jimi (suyuqliklar, tuz, oksilga, mikroelementlarga boy ovqat va b.) ga rioya qilish.

Aritmiyalarni yurak turli funksiyalarining buzilishlariga kura davolash:

I. *Ekstrasistoliya*: sababiga kura davolash, har kimning o'ziga xos yondoshish, sedativ preparatlar (seduksen), chekishdan, kofe, ichkilik ichishdan voz kechish. Antiaritmik preparatlar qo'llanishga katta urin beriladi;

- qorincha usti ekstrasistoliyalarida sutkasiga 120 mg dan vera-pamid (izoptin), sutkasiga 20—240 mg dan propranolol, kuniga 2— 3 marta 0,2. g dan kordaron tavsiya qilinadi. Novokainamid (0,25 g dan 2—4 marta), ritmodan (0,1 g dan 3 marta) kamroq ko'llaniladi;

- qorincha formasida — meksitil (0,2 g dan 3 marta), etmozyn (200 mg dan 3 marta).

Oshigich yordam ko'rsatish uchun — 5—10ml dan 10% li novokainamid eritmasi mushak orasiga yoki qutblaydigan aralashma: 200— 300ml 10% li glukoza eritmasi, 2—4 g kaliy xlorid, 8—20 TB insulin yuborish.

P. *Paroksizmal taxikardiya*:

- paroksizmal taxikardiyaning qorincha usti formasida karotid sinusni massaj qilish, ko'z soqqalarini bosish, tusish refleksi Qo'zgatish ba'zan yordam beradi. Dori-darmonlardan ichishga verapamil (sutkasiga 120 mg), propranolol 1 mg dan, jami 3—5 mg propranol, digoksin yoki strofantin (0,25—0,5 mg);

- paroksizmal taxikardiyaing Qorincha formasida lidokain, aymoliy (2 ml 2,5% li eritmasi izotonik eritmasi venaga), novokainamid; naf bermaganda elektr impuls terapiyadan foydalaniladi. Paroksizmal taxikardiya xuruji gipotoniya fonida bo'lsa — noradrenalin (2—4 ml 0,2% li eritmasi 500 ml 5% li glukoza eritmasida tomchilab venaga). Takroran paroksizmal taxikardiya xurujining oldini olish uchun — mikstil 0,2 g 3 marta yoki inderal 10—40 mg dan 3—4 marta; shuningdek kordaron, izoptin. Sedativ vositalar (elenium, valeriana, seduksen) keng qo'llaniladi.

III. Titroq aritmiya: taxisistoliya bilan titroq aritmiya xurujini bosish uchun 5—10 ml 10% li novokainamid eritmasini venaga, 2 ml 2,5% li izotonik eritmadagi aymalin eritmasini venaga yuborish tavsiya etiladi: 10 ml 10% li kaliy xlorid eritmasi yoki qutblaydigan eritmani tomchilatib yuborish. Shuningdek venaga digoksin, ichishga yoki venaga inderal tavsiya qilinadi. Naf bo'l-maganda — maxsus apparat — defibrillyator yordamida elektr impuls terapiya. Xuruj to'xtatilgandan keyin aritmiyaga karshi quvvatlab turadigan terapiya (ichishga 10—20 mg dan kuniga 3 marta inderal 0,2 g dan 2—3 marta xinidin bisulfat bilan birga; xinidin o'rniga 0,25 g dan kuniga 3 marta 10 kun delagil, keyinroq kuniga 0,25 g yoki 0,1 g dan kuniga 4 marta ritmodan qo'llanish mumkin (A.V.Sumarokov, V.S.Moiseyev, 1986). Titrok aritmiyani davolashda dori vositalaridan eng ta'sirchani xinidin. Bir martalik dozasi 0,2g. Birinchi kuni sinov dozasi (0,2 g) beriladi. Bemor dorini yaxshi ko'targanda davolashni boskichma-bosqich oshib boradigan sutkalik dozalarda (masalan, 0,6—0,8—1,0—1,2—1,4 g) davom ettirish kerak. Sutkalik dozani 2—2½ soatlik tanaffuslar bilan kun mobaynida bo'lib-bo'lib berish lozim. Qorinchalar qaltiraganda va titraganda shoshilinch reanimatsion tadbirlar ko'rish talab etiladi (yurakning yopiq massaji, o'pkaning sun'iy apparat bilan ventilatsiyasi, elektr defibrillyatsiya va b.).

IV. *Yurak blokadasi*. Davolash blokadaning ifodalanish darajasiga kura olib boriladi:

- I—II darajali atriioventrikulyar blokadada asosiy kasallikni davolash, sedativ va simptomatik terapiya. Quyidagilar keng qo'llaniladi: atropin 1—2 ml dan 0,1% li eritmasi teri ostiga, platifillin - 1—2 ml dan 0,2% li eritmasi teri ostiga; naf bermaganda — izadrin venaga tomchilab, ko'rsatmalar bo'lganda — kortikosteroidlar va b.;

— to‘liq atrioventrikulyar blokada (blokadaning III darajasi), ayniqsa Morganyi—Adame—Stoke xuruji hollarida shoshilinch choralar ko‘rish: izadrin, izoprenalin 5—20 ml dan sutkasiga 4—8 marta; alupent 20 mg dan kuniga 4—6 marta; atropin — 1— 2 mg dan venaga; yurakning bilvosita massaji; o‘pkaning sun‘iy ventilatsiyasi, so‘ngra 0,5 ml 0,1% li adrenalin eritmasi venaga, keyin tomchilab, Morganyi—Adame—Stoke xurujlari tez-tez bo‘lib turganda yurakni sun‘iy haydovchi yordamida doimiy elektr stimulyatsiyasi;

— korincha ichi o‘tkazuvchanligi buzilganda: izuprel 0,005—0,01 g dan sublingval har 2—4 soatda, eufillin 0,15 g dan kuniga 3 marta va boshqa antiritmik vositalar. Bunda asosiy jarayon xisobga olinish kerak, albatta.

Kechishi, natijasi va prognozi. Ular bir necha omillarga:

— asosiy kasallik kechishiga va xarakteriga, uni ta’sirchan davolashga;
— yurak aritmiyalari kechishi va turiga, yurak turli funksiyalarining buzilish darajasiga;
— davo tadbirlarining ta’sirchanligiga, asoslab berilganiga bog‘liq;
- ko‘p hollarda kechishi va prognozi yaxshi (ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya, titrok aritmiya ayrim formalari va I va II darajali blokada, biroq qorincha ekstrasistolalarida, parok-sizmal taxikardiya, titrok aritmiyaning tez-tez bo‘ladigan xurujlarida, shuningdek to‘liq ko‘ndalang blokadada prognoz yomonlashadi).

Profilaktikasi:

1. Sabab bo‘lgan omillar rivojlanishining oldini olish va ular avj olishiga qargdi choralar ko‘rish.

2. Aritmiya turli formalarining avj olishining oldini olish.

3. Yurak dekompensatsiyasi paydo bo‘lishi, og‘irlashuvining oldini olish; shu maqsadda bemorlar asosiy kasallik bo‘yicha dispanserla-nadi va doimiy kuzatib boriladi.

Kontrol savollar:

1. Yurak aritmiyalari etiopatogenezi.
2. Yurak aritmiyalari klassifikatsiyasi.
3. Yurak qo‘zgaluvchanligi funksiyasi buzilganda (ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya) kelib chitsadigan aritmiya klinikasi va diagnostikasi.
4. Titrok aritmiya klinikasi va diagnostikasi.
5. Yurak qo‘zgaluvchanligi funksiyalari buzilishining klinikasi va diagnostikasi.
6. EKG diagnostikasi va titrok aritmiya, paroksizmal taxikardiya, yurakning atrioventrikulyar blokadasi ta’rifi.
7. Yurak aritmiyasini davolashga yondashuvning umumiy prinsiplari.

GIPERTONIYA KASALLIGI

Ta’rifi. Gipertoniya kasalligi — asosan yurak-tomirlar sistemasi patologiyasi, arterial bosimning barqaror va avj olib oshishi, keyin esa organmorfologik o‘zgarishlar bilan kechadigan murakkab birlamchi-funksional nerv kasalligidir.

1876 yilda arterial bosimni o‘lchash uchun dastlabki priborlar (Vash, Poten priborlari) paydo bo‘ldi, keyin Riva—Rochchi (1890) usuli joriy etilgan. 1980 yilda N.A.Korotkoy birinchi marta uni o‘lchashshshg auskultativ metodjni (ham sistolik, ham diastolik) taklif qilgan.

Epidemiologik tekshirishlar maqsadida VOZ eksperimental Komiteti simob ustunining 140/90 mm ni norma, simob ustunining 140/95 mm ni — xavfli chegara va simob ustushshipg 160/95 mm dan yukorisini gipertenziya deb hisoblashni taklif qildi. Shu normativlarga asoslanib, AIIQN da arterial gipertenziya 23 mln. odamda ro‘yxatga olingan (Stamber, 1976). Don aylanishi organlari kasalliklarida mehnat qobiliyatini vaqtinchalik va barqaror yo‘qotish hamma hollarining k.ariyib 30—35 foizi gipertoniya kasalligi ulushiga to‘gri keladi. Bizning mamlakatimizda juda ko‘p sonli kishilarni yalpi tibbiy ko‘riklardan o‘tkazishda oligan ma’lumotlarga kura gipertoniya kasalligi 5—10% xollarda aniqlangan, biroq katta yosh gruppalarida bu protsent birmuncha oshadi. Chuvonchi, SSSR MFA Butunittifoq kardiologii ilmiy markazining ma’lumotlariga kura Moskvadagi Sokolnikov va Dzerjinskiy rayonlarining erkak aholisi tekshirilganda 40—49 yoshda arterial bosim simob ustushshing 160/95 mm va

bundan yuqori rakamga chiqigdi 16,3% odamlarda ro'yxatga olingan (Aleksandrov A.A., Dokuchayeva YE.V., 1977), A.M.Shishova (1978) ma'lumotlari bo'yicha 30,9% bo'lgan. Gipertoniya kasalligi («essensial gipertoniya») vatanimiz tadqiqotchilarishshg ma'lumotlariga binoan gipertoniya holatlarining 70—80% gacha hollarini tashkil etadi (gipertenziyaning buyrak formalariga 15%, endokrin va boshqa formalariga 5% to'g'ri keladi).

Bayon qilinganlardan ko'rinib turibdiki, gipertoniya kasalligi o'rta, yoshi ulgaygan va keksa yoshga mansub erkaklar gruppalari va aqliy mehnat kishilari orasida ko'proq uchraydi.

Hozirgi vaqtda gipertoniya kasalligining har biri ikkita fazaga bo'linadigan uch bosqichi farq qilinadigan A.L.Myasnikov klassifikatsiyasidan foydalaniladi:

I bosqichi: A fazasi— latent (gipertoniya oldi), B fazasi— o'tuvchan (tranzitor).

II. bosqichi: A fazasi — beqaror (labil), B fazasi — barqaror (stabil).

III bosqichi: A fazasi — kompensatsiyalangan, B fazasi — dekompensatsiyalangan kechish variantlari:

— kardial (stenokardiya, miokard infarkti, kardioskleroz, qon aylanishi yetishmovchiligi bilan);

— buyrakka aloqador (arteriologialinoz, buyrak arteriolonekrozi, nefrozskleroz);

— serebral (miya qon aylanishi dinamik buzilishlari, insult);

— aralash variantlari.

Kechishi asta-sekin avj oladigan (A) va tez avj oladigan (B) bo'ladi.

VOZ ekspertlar komiteti essensial gipertoniyani quyidagi bosqichlarga bo'lishni maqsadga muvofiq deb hisoblaydi:

— I — yurak-tomirlar sistemasida organik o'zgarish belgilari bo'lmagan yuqori arterial bosim;

— II - boshqa organik zararlanish belgilari bo'lmagan yuqori arterial bosim yurak gipertrofiyasi bilan;

— III — gipertenziya sababli ichki organlarning organik zararlanish belgilari bo'lgan yuqori arterial bosim.

-Bundan tashqari, gipertoniya kasalligining bemorlarning renin-natriy profilini o'rganishga asoslangan klassifikatsiyasi ma'lum (Shxvatsabaya I.K., 1982). Kasallikning giperrenin, normorenin, giporenin formalari fark kilinadi. Giperrenin gipertenziya eng og'ir kechadi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student quyidagilarni bilishi kerak:

1) asosiy jarayonning asosan joylashgan o'rshshi, ya'ni hayotiy. muhim organlar (bosh miya, yurak, buyraklar) zararlanishini aniqlash;

2) taxminiy diagnozga binoan asoslangan tekshirish planini tuzish;

3) quyidagilar asosida diagnozni uzil-kesil aniqlash:

- «gipertonik sindrom» patogenezi va uning davrlarini bilish;

- asoslangan differensial diagnostika o'tkazish, avvalo simptomatik gipertenziyalar va boshqalar bilan;

4) kasallik bosqichi, kasallikning kechishi, ehtimol tutilgan asoratlar va ko'shilib keladigan kasalliklarni hisobga olib, maqsadga muvofiq davolash.

Etiologiyasi va patogenezi:

- kasallikning I.P.Pavlov taklif qilgan, G.F.Lang asoslab bergan nevrogen asosi (kasallik ko'p sonli omillar ta'siri ostida, psixoemotsional charchash, ortiqcha yoki noadekvat xal etilmagan psixoemotsional qo'zg'olishlar ta'sirida rivojlanadigan o'ziga xos tomir-harakat markazlari nevrozi sifatida qaraladi);

- tomirlar boshqarilishi oliy markazlarining trofikasi, metabolizmi va disfunktsiyasi buzilishining ahamiyati, miya ishemiyasi va diensefalgipotalamus strukturalarining yoshga oid qayta qurilishi. Markaziy nerv siyatemasi metabolik-gipoksik zararlanishlarining roli. Nerv sistemasv tipining ahamiyati (gipertenziya aksariyat nerv jarayonlari kuchli odamlarda kuzatiladi);

- endokrin sistemaning roli (gipofiz, buyrak usti bezi, vazopressin, adrenalin,

kortikosteroidlar ortiqcha ishlanishi);

- moyil qiladigan omillar roli: yosh ulgayganligi, jismoniy faollikning yetarli emasligi, odatdagi zaharlanishlar (alkogol, chekish), ovqatlanish xususiyatlari, ilgari boshdan kechirilgan buyrak, nerv va endokrin sistema kasalliklari, allergik holatlar, modda almashinuvi kasalliklari, yog bosishi va b.

Arterial bosim oshishi patogenezi ikki yo'l bilan tushuntiriladi:

- gemodinamik yo'l — mayda arteriyalar bushligi bevosita torayishi natijasida;

- gumoral yo'l - pressor ta'sir ko'rsatadigan bioximiyaviy mahsulotlar (renin va b.) ajralishi, elektrolit gemostaz — natriy va kaliy buzilish.

Patologii anatomiyasi. Quyidagi organlarda o'zgarishlar yuz beradi:

- jarayon joylashgan joyga kura tomirlarda — intima lipidozi, aterosklerotik pilakchalar, gialinoz, nekrotik uzgarishlar, tomirlar torayishi, arterioskleroz (kasallikning bosqichi va fasiga, qo'shilgan yoki birga kelgan ateroskleroz bosqichiga kura);

- bosh miyada — tomirlar zararlanishi, qon quyilishi, miya yumshashi, nerv ganglioz hujayralarda atrofik o'zgarishlar, anevritlar va ko'z tubi tomonidan o'zgarishlar va b.;

- yurak—gipertrofiya, toj tomirlar aterosklerozi belgilari, kardioskleroz, chandiqli o'zgarishlar va b.;

- buyraklarda — nefroangioskleroz, birlamchi-bujmaygan buyrak belgilari, ko'p sonli mayda qon quyilishlar, kanalchalarda degenerativ sidjishdar va b.

Klinik manzarasi. Kasallikning klinik belgilari kasallik bosqichiga, formasiga, jarayon kechishining og'ir-yengilligiga va boshqalarga bogliq..

1. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

— bosh ogriqi; bosh aylanishi;

- quloqda shovqin, ko'z oldi jimirlashi;

— ko'rishning buzilishi, ko'r bo'lib qolish mumkin (tromboemboliya asoratlari);

- yurak sohasida yokimsiz sezgi va ogriq.;

— nafas qisishi, «bo'g'ilish» sindromi bo'lishi ehtimol (chap qorincha yetishmovchiligida);

- yurak urishi, notekis ishlashi;

- injiklik, uyqusizlik, hamma narsadan gumonsirash;

- umumiy behollik, ish qobiliyati, xotira susayishi va b.;

- kasallikning turli asoratlari, yurak dekompensatsiyasi, birga keladigan kasalliklar uchun xos shikoyatlar.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* («bosim oshishi» shikoyatlari, simptomlari, davolash tadbirlari, o'tkaziladigan terapiya ta'sirchanligi, kasallik nima bilan bog'liq: kasbkor, yashash joyi, mehnat sharoitlari, ishdagi va oiladagi sharoit, zararli odatlar, irsiyat va b.).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

1. Arterial bosim: bosim maksimal yoki sistolik oshgan, 160 dan 240 gacha va bundan yuqori, minimal yoki diastolik bosim simob ustuni hisobida 95 dan 140 mm gacha va bundan yuqori.

2. Qator organlar va sistemalar, avvalo yurak-tomirlar sistemasi tomonidan o'zgarishlar kasallikning II bosqichidan boshlab aniqlanadi. I bosqich uchun asosan subyektiv ma'lumotlar (funksional xarakterdagi siljishlar) xos.

Yurak-tomirlar sistemasi (kardial formasi):

- arterial bosim oshishi;

- puls ritmik, aritmik, tarang, taxikardiya;

- yurak gipertrofiyasi chapga yunalgan, tomirlar dastasi kengaygan;

- mitralizatsiya simptomlari — I ton susayishi va yurak uchida sistolik shovqin, aorta ustida II ton aksenti, kasallikning kechikkan bosqichlarida ba'zan mitral klapaning organik xarakterdagi yetishmovchiligi shakllanadi;

- toj tomirlar (toj tomirlar aterosklerozi qo'shilganda) va yurak yetishmovchiligi belgilari (kardioskleroz natijasida); Nerv sistemasi (perebral formasi):

- arterial bosim oshishi va «oshgan bosim» simptomlari;
- bosh ogrishi, eshituvning pasayishi, kuloqlarda shovqin, uyku buzilishi va b.;
- xotira pasayishi, ko'rish qobiliyati yomonlashuvi;
- tez o'tadigan gemiparezlar, miya qon aylanishining dinamik buzilishlari;
- nsixozlar, alahlash holatlari, epileptiform tutqanoqlar;
- miyaga qon quyilishi, gemiplegiya va b.;
- ko'z tubi o'zgarishi, tur parda tomirlari arteriosklerozi, tomirlar zlastikligini yo'qotadi, ularning kalibri bir xil emas, mis yoki kumush sim simptomlari, tur parda tomirlari arterioskleroziga xos belgi — torayishi sababli ularning buralma shaklga kirish, arteriovenoz choraxalar paydo bo'lishi (I, II va III dara-jali Salyus simptomi), tur pardaga kon quyilganligi, ba'zan tur pardaning kuchishi va kuruv nervi atrofiyasi.

Buyrak formasida:

- arterial bosim oshishi g'oyat yuqori kursatkichlarga yetadi, barqaror turadi, gipotenziv preparatlar ta'siri juda kam bo'ladi, xavfli o'tishi bilan ajralib turadi;
- siydik sindromi (gematuriya, proteinuriya, silindruriya, solishtirma og'irligining asta-sekin kamayishi);
- kechikkan bosqichlarida: buyrak funksiyasi buzilishi — konsentratsion xususiyati pasayishi, nefroangioskleroz yoki birlamchi-bujmaygan buyrak natijasi sifatida azotemiya va buyrak yetishmovchiligining boshqa alomatlari.

Qolgan organlar va sistemalar (o'pka, jigar, me'da-ichak yo'llari va b.) tomonidan uzgarishlar odatda kasallikning III bosqichida, ayniqsa dekompensatsiya bosqichida aniqlanadi.

IV. Laboratoriya, rentgenologik va boshqa tekshirish metodlari ma'lumotlari:

- periferik kon — patologiyasiz yoki gemoglobin, eritrotsitlar miqdori pasayishi va anemiyaning boshqa belgilari bo'lishi mumkin; eritrotsitov va poliglobuliya kamroq topiladi;
- siydik solishtirma og'irligi uzgarishi, Zimnitskiy sinamasi, proteinuriya, mikrogematuriya, ba'zan silindruriya va gipertoniya kasalligining boshqa renal formasi belgilari;
- funksional sinamalar ma'lumotlari buyicha buyrak turli funksiyalarining uzgarishi:
 - bioximiyaviy siljishlar kuzatilmaydi yoki kechikkan bosqichlarda aniqlanadi (albuminlar miqdori kamayishi va globulinlar miqdori oshishi, shuningdek birlamchi bujmaygan buyrak rivojlanganda qoldiq azot, mochevina va boshqalar hisobiga giperxolesgerinemiya, disproteinemiya);

- asosiy almashinuv oshishi, qalqonsimon bez funksiyasi kuchaishi, giperglikemiya yoki unga moyillik, suv-tuz almashinuvi kursatkichlarining uzgarishi mumkin;

— rentgenologik tekshirish, chap qorincha gipertrofiyasi, aorta kengaygan va uzunlashgan, bukilgan;

- kapillaroskopiyada, spastik qiskargan arterial tirsakning buralganligi;

EKG: avvaliga siljishlar bo'lmaydi, keyinchalik elektr o'qining chapga ogishi, S — T intervali pasayishi, I va II standart usullarda manfiy tishcha paydo bo'lishi kuzatiladi. QRS kompleksi kengayishi va miokard distrofiyasi, toj tomirlar va yurak yetishmovchiligining bonuqa belgilari, yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishlari bo'lishi mumkin.

Gipertonik kriz ta'rifi. Gipertonik kriz kasallikning keskin, ozmi-ko'pmi vaqtga cho'ziladigan qo'zishi bo'lib, arterial bosimning anchagina, o'tkir yuzaga keladigan oshishi, nerv-tomirlar buzilishlari va gumoral reaksiyalar bilan xarakterlanadi. Gipertonik krizlar gipertoniya bilan kasallangan bemorlarning 8—34% ida kuzatiladi.

Klinik manzarasi va gemodinamik buzilishlarga ko'ra krizlarning ikkita tipi farq qilinadi:

— birinchisi (qonga adrenalin otilib chiqishi bilan bogliq bo'lgan) — birmuncha yengil va qisqa muddatli gipertoniya kasalligining ilk bosqichlari uchun xos. To'satdan rivojlanadi, qattiq bosh og'rigi, qo'zgalishdan boshlanadi, oyoq-qo'llar titrashi, taxikardiya, yurak sohasida og'riq, harsillash, ba'zan gipertermiya, giperglikemiya, arterial bosimning keskin oshishi qayd qilinadi. Davomligi — bir necha minutdan bir necha soatgacha;

ikkinchi tipi (qonga noradrenalin otilib chikishi bilan bog'liq bo'lgan) — birmuncha og'ir, aksariyat gipertoniya kasalligining kechikkan bosqichlarida kuzatiladi, asta-sekin

boshlanadi va birmuncha davomli — bir necha soatdan 3—5 kungacha kechadi. Bemorlarda perebral buzilish belgilari: ko'ngil aynishi, qayt kilish, amneziyalar, gemiparezlar, eshitish, ko'rishning yomonlashuvi kabilar qayd qilinadi. Yurak sohasida og'riq, bo'g'ilish xurujlari paydo bo'ladi, arterial bosim, ayniqsa diastolik bosim keskin oshgan, sakrash ritmi, bradikardiya bo'ladi. EKG da S — T intervali pasayishi, T tishchaning manfiyligi va yurak bo'limlari zararlanishining darajasiga ko'ra ko'rsatkichlarining boshqa o'zgarishlari ko'rinadi. Gipertoniya kasalligining kechish variantlari va boskichlari ta'rifi.

I. Sekin avj olib kechishi.

A. Gipertoniya kasalligining I bosqichi arterial bosimning, aksariyat psixik zo'riqish va emotsiyalar ta'siri ostida doimiy bo'lmagan va nisbatan yuqori bo'lmagan oshishi bilan xarakterlanadi. Funktsional xarakterdagi shikoyatlar. EKG da o'zgarishlar yo'q. Ko'z tubida — to'r narda tomirlari angiopatiyasi hodisalari. Yurak va buyraklar tomonidan alohida patologiya aniqlanmaydi. I boskich davomliligi uzoq, muddat, ba'zan 10—15 yilgacha boradi.

B. Gipertoniya kasalligining II bosqichi kasallikning klinik formalariga (kardial, serebral, buyrak va aralash) bog'liq yorqin klinik belgilari bilan xarakterlanadi. Arterial bosim labil yoki stabil bo'lishi mumkin. EKG da, ko'z tubida anik, o'zgarishlar.

V. Gipertoniya kasalligining III bosqichi yurak funksiyasining asta-sekin buzilishi (dimlanish hodisalari, yurak astmasi, ritmi buzilishi va b.), buyrak (buyrak yetishmovchiligi), bosh miya (es-hush aynishi, miya insultlari va b.) buzilishi bilan o'tadi. Ko'z tubida ro'y-rost ifodalangan o'zgarishlar.

II. Tez avj olib kechadigan yoki «xavfli gipertoniya» yosh kishilarga xos: o'tkir boshlanishi, arterial bosimning keskin ko'tarilishi, yurak sohasida anginoz og'riklar, yurak astmasi xurujlari, orqa miya suyuqligi bosimi oshishi, neyretinopatiya belgilari bilan ko'ruv nervi surgichi shishi, qon quyilish o'choqlari, buyraklar, yurak, miya funksiyasining buzilishi bilan ajralib turadi. Bemorlar kasallikning boshidan hisoblaganda 3—5 yil o'tgach: aksariyat — uremiya va yurak yetishmovchiligidan, kamroq — insultdan vafot etadilar.

Asoratlari: o'tkir va xronik koronar yetishmovchilik (stenokardiya, miokard infarkti); kardioskleroz, yurak yetishmovchiligi (chap-o'ng qorincha yetishmovchiligi va tulik yetishmovchilik), yurak ritmi va o'tkazuvchanligining og'ir buzilishlari; miya insulti; psixozlar, psixika buzilishining har xil turlari; birlamchi-bujmaygan buyrak, buyrak yetishmovchiligi — uremiya; to'r parda ko'chish - ko'r bo'lib qolish va b.

Prognosi: gipertoniya kasalligining I va II A bosqichida yaxshi; kechikkan boskichlarida u yomonlashadi; tez avj olib kechishida va kasallik asoratlari bo'lganda yomon yoki og'ir bo'ladi.

Differensial diagnostika. Quyidagi simtomatik gipertenziyalarni istisno qilish zarur:

- buyrakka aloqador: glomerulonefrit, piyelonefrit, sistem vaskulit, bosh buyrak arteriyalarining okklyuzion zararlanishi, buyraklarning rivojlanish nuqsonlari;

- markaziy nerv sistemasining organik zararlanishiga aloqador shikastlar, ensefalitlar, miya usmalarida;

- endokrin patologiyadan kelib chiqqan: buyrak usti bezlari gipofiz usmalarida, toksik buqok, klimaksda;

- gemodinamik: aorta aterosklerozi, aorta bo'yni torayishi, aorta va uning tarmoqlari panarteriiti, dimlanish gipertenziyasi, politsitemiya: va b.

Diagnozning taxminiy ta'rifi: 1) gipertoniya kasalligi, sekin avj olib kechishi, I bosqichi; 2) gipertoniya kasalligi, sekin avj olib kechishi, II bosqichi, asosan yurak zararlanishi bilan; 3) gipertoniya kasalligi, tez avj olib kechishi, III bosqichi, yurak va miya zararlanishi bilan. Asoratlari — Npd, tinch turgandagi stenokardiya, miya qon aylanishining dinamik buzilishi; 4) gipertoniya kasalligi, tez avj olib kechishi, III bosqichi, aralash formasi (yurak, miya, buyraklar zararlanishi bilan). Asoratlari — kardiokleroz, insultning qoldiq hodisalari, nefroangioskleroz, neyretinopatiya, NPB, xronik buyrak yetishmovchiligi.

Davolash

1. Bemorlarni kasalxonaga yotqizish (zarurat bo'lganda).

2. Kasalxona rejimiga rioya qilish (dam olish, uyqu, ruhiy orom va b.).

3. Parhez rejimiga rioya qilish: xolesteringa boy mahsulotlarni (yorli go'sht, yog' va b.) chegaralash, go'shtli sho'rva, qayla va sho'r taomlar man qilinadi. Ovqat vitaminlar (A, V, S, R), kaliy tuzlariga (diyeta № 15) boy bo'lishi kerak.

4. Gipotenziv vositalar qo'llanish. Ular ta'sir mexanizmiga kura shartli ravishda uchta gruppaga bo'linishi mumkin:

- vegetativ nerv sistemasi simpatik qismi funksiyasini tormozlaydigan preparatlar — neyrotrop moddalar: asosan markaziy (alfametildon, katapresan, monoaminoksidaza ingibitorlari) periferik ta'siri bo'lgan simptomatik vositalar va ganglioblokatorlar: markaziy va periferik ta'sir qiladigan (rauvolfiya preparatlari, r-adrenoblokatorlar);

- sistem qon oqimi arteriolalar silliq mushaklariga ta'sir qiladigan preparatlar (miotrop vositalar): dibazol, gidralazin, diazoksid, midoksidin, natriy nitroprussid va b;

- hujayra ichidagi natriy va suvni chiqarishni kuchaytiradigan preparatlar (diuretiklar): tiazid preparatlar (gipotiazid, siklometiazid, oksodolin); kaliyni extiyotlaydigan preparatlar (aldakton, veroshpiron, triamteren); Genle qovuzlogi diuretiklari (furosemid, brinaldiks, etakrinat kislota).

5. Zarurat bo'lganda yurak preparatlari (ayniqsa kardial formasida va aoratlar rivojlanganda — chap korincha (ayniqsa qon belgilarida va x,k.), siydik haydovchi vositalar (ayniqsa qon aylanishi yetshnmovchiligi bilan shishlar rivojlanganda va b.).

6. Koronar tomirlarni kengaytiruvchilar: nitroglitserin, sustak, erinit, trinitrolong, nitrong (tabletkalari yoki 2% li mazi), lomilan, natriy nitrit, intenkordin (intensain), kuraitil, shuningdek mentol, validol, korvalol.

7. Simptomatik terapiya (analgetiklar, vitaminlar bilan davolash, zuluk solish, qon olish, oyokda issiq vannalar va boshqa davolash tadbirlari).

8. Gipertonik krizlarni davolash masalalari alohida e'tiborga loyiq:

a) dori-darmonlar bilan davolash — og'ir va asoratlangan formalarida arteriap bosimni zudlik bilan tushirshp madsadida:

- ganglioblokatorlar: pentamin — 0,2—0,5 ml dan (2 ml gacha) 5% li eritmasi mushak orasiga yoki venaga 20 ml fiziologik eritmada yoki 5% li glukoza eritmasida, asta-sekin, benzogeksoniy — 0,5—1 ml dan 2,5% li eritmasi mushak orasiga yoki teri ostiga (kuniga 3—4 martadan); imexin — bir yo'la 0,5—0,7—10 ml dan 1% li eritmasi 5—7—10 ml izotonik eritmada yoki 5% li glukoza eritmasida venaga, asta-sekin (tomchilab, asta-sekin yuborish mumkin);

- alfa-adrenoblokatorlar: tropafen — 0,5—1 ml dan 1—2% li eritmasi teri ostiga yoki mushak orasiga; pirroksan — 2—Zml dan 1% li eritmasi teri ostiga yoki mushak orasiga; fentolamin — 0,5—0,1 g dan ovqatdan keyin kuniga 3—4 marta (3—4 xafta) ichishga;

- antigipertenziv vositalar: klofelin (gemiton) — 0,5—1 ml (0,05—0,1 mg) dan 0,01% eritmasi mushak orasiga yoki teri ostiga, tez vaqt ichida ta'sirga erishish uchun venaga asta-sekin (3—5 min) yuboriladi: 0,5—1,5 ml dan 0,01% li eritmasi 10—20 ml izotonik eritmada suyultiriladi; rausedil (rezerpin) — 0,05—01 mg (0,0005—0,0001 g) kuniga 2—3 marta ichishga (tabletkalar va poroshok); natriy nitroprussid — minutiga 0,5—5 mkg/kg (odatda minutiga 2,5—3,6 mkg/kg), arterial bosimni kunt bilan kuzatib turgan holda (sistolik bosim simob ustuni hisobida kupi bilan 100—11Q mm gacha tushishi kerak). Venaga 50 mg ni 1000 ml 5% li glukoza eritmasida suyultirib yuboriladi;

- neyroleptik vositalar: droperidol — 2 ml dan 0,25% eritmasi venaga 20 ml 5% li glukoza eritmasida;

- sedativ vositalar: magniy sulfat — 10—20 ml dan 20—25% li eritmasi mushak orasiga yoki venaga, asta-sekin brom, valeriana preparatlari, korvalol;

- diuretik vositalar: furosemid — 2—4 ml dan 1% li eritmasi (0,02—0,04 g) mushak orasiga yoki venaga, ichishga, 0,02—0,04 g dan kuniga 2—3 marta;

- spazmolitik vositalar: dibazol — 3—4 ml dan 1% li eritmasi yoki 6—8 ml 0,5% li eritmasi venaga yoki mushak orasiga, ichishga 0,02—0,04 g kuniga 2—3 marta, papaverin;

— simpatolitik vositalar: oktidin (sanotenzin) — sutkalik dozasini ertalab bir marta 10—30 dan 60 mg gacha ichishga tayinlanadi (tabletkalar yoki poroshok 0,025—25 mg dan) va b.;

- antikoagulyantlar zarurat bo'lganda;

- boshqa dori-darmonlar ham tayinlanadi (diazoksid yoki giperstat — 300 ml dan venaga, 10—15 minut o'tgach takror yuborish va h. k.);

b) zarurat bo'lganda yurak glikozidlari (korglikon, strofantin) tayinlanadi, quloq orqasiga zulumlar solinadi, boldirga gorchichnik qo'yiladi, oyokda issiq vannalar, qon olish, shuningdek nerv-emotsional va jismoniy osoyishtalik tavsiya kilinadi.

9. Dispanserda kuzatuv, sanatoriy-kurortda davolash (Sochi, Sxaltubo, Kislovodsk, Srimning Janubiy kirgogi va b.) va fizioterapiya.

Profilaktikasi: mehnat va turmushning gigiyenik sharoitlari-ii yaratish, turarjoy-maishiy sharoitlar, sog'lomlashtirish tadbirlarini yaxshilash; dam olish, uyquni yaxshi tashkil kilish, korxona, oilada o'zaro yaxshi munosabatlar; gipertoniya kasalligining ilk formalarini o'z vak.tida aniqlash va davolash.

Kontrol savollar

1. Kasallik etiologiyasi va patogeneziga- hozirgi fan nuqtai nazaridan qarashlar.
2. Gipertoniya kasalligining A.L.Myasnikov va VOZ bo'yicha klassifikatsiya.
3. Gipertoniya kasallishning bosqichlari va kechish variantlariga kura kasallik klinikasi.
4. Gipertoniya kasalligi diagnostikasi.
5. Ushbu kasallikning etiopatogenetik terapiyasi.
6. Gipertoniya krizi klinikasi va uni davolash.
7. Eng xavfli asoratlari (miokard infarkti, insult, uremiya, ko'r bo'lib selit va h. k.).

SIMPTOMATIK ARTERIAL GIPERTONIYALAR

Ta'rifi. Simptomatik arterial gipertenziyalar mohiyatini (ta'rifini) mualliflar turlicha bayon qiladilar. Turli patologik jarayonlar natijasida boshqa kasalliklarning simptomi sifatida paydo bo'ladigan arterial gipertoniya ikkilamchi yoki simptomatik deyiladi (A.S.Smetnev, V.G.Kukes). V.I.Makolkin va S.I.Ovcharenko boshqa ta'rif beradilar: «Simptomatik, yoki ikkilamchi arterial gipertenziyalar — arterial bosimni idora kilishda qatnashadigan muayyan kasalliklar va shikastlanishlar bilan sababi jihatidan bog'liq bo'lgan arterial bosimning oshishi formalaridir».

Bu ta'riflarning mazmuni ravshan, simptomatik gipertenziyalar (SG) organlar va sistemalarning turli-tuman patologiyalari oqibati va gipertoniya (essensial) kasalligidan farqli o'laroq faqat sindrom hisoblanadi, lekin ayrim hollarda SG klinikasi birinchi o'rinda bo'ladi va vrachning juda sinchiklab e'tibor berishini talab kiladi.

Ikkilamchi arterial gipertenziyaning 70 dan ortiq variantlari tasvirlangan (A.V.Vinogradov, 1980; N. R.Paleyev, 1980).

Hozirgi zamon terapiya fanining asosiy muammosi gipertoniya kasalligi va simptomatik gipertoniya masalalarini aniq chegaralash (differensial diagnostika) hisoblanadi, bu bemorlarni eng yangi zamonaviy metodlar (angiografiya, buyraklar biopsiyasi, buyrak usti bezlarini radionuklid vizualizatsiya kilish va b.) bilan diagnostika kilingan talab etadi. By vazifani kardiologik markaz sharoitidagina amalga oshirish mumkin. Shu sababli simptomatik gipertenziyalar ko'p hollarda anitslanmay qoladi, bu gipertoniya kasalligi bilan kasallikni jiddiy (sun'iy) oshiradi; binobarin, bunga yo'l qo'ymaslik uchun arterial gipertoniya bemorlarning hammasi tekshirilishi lozim.

SSSR MFA ning Butunittifok. ilmiy kardiologik markazida AG ning turli formali bilan kasallangan 6000 dan ziyod bemorlarni kuzatish natijalariga asosan tekshirishning ikki boskichli sistyomasi ishlab chiqilgan. Bu quyidagilarga: 1) gipertoniya kasalligi va simptomatik gipertoniya differensial diagnostikasini o'tkazishga; 2) simptomatik gipertenziyalarning ayrim formali-ni o'rganishga; 3) simptomatik gipertenziya xarakterini aniklashga; 4) davolashga differensial yondoshishni ta'minlashga imkon beradi.

Murakkab diagnostik metodikalar qo'llanib uzoq muddat kuzatish (G.G.Arabidze,1982)

gipertoniya kasalligi AG bo'lgan hamma bemorlarning 65—75 foizida, vaholanki simptomatik gipertenziya 25—35 foiz bemorlarda aniqlanishini ko'rsatdi. Arterial gipertoniya kasalliklarining umumiy sonidan 3 foiz hollarda uning kechishi xavfli tuye oladi (bunda arterial bosim simob ustuni hisobida 220/130 mm dan yuquri va og'ir oqibatlar bilan kechadi). So'ngra xavfli arterial gipertoniya sindromi, odatda, uning simptomatik formalarida (hamma hollarning 13,7—30 foizida) paydo bo'ladi, gipertoniya kasalligida esa u atigi 0,19 foiz xoldarda kuzatiladi.

Quyida etiologik omilga asoslangan ikkilamchi arterial gipertenziyalarning klassifikatsiyasini keltiramiz (S.Julius bo'yicha, 1977, M.S.Kushakovskiy tuldigan, 1982).

IKKILAMCHI ARTERIAL GIPERTENZIYALARNING ETIOLOGIK KLASSIFIKATSIYASI

A — Buyrak arterial gipertenziyalari (12—15%—arterial gipertenziyaning hamma hollariga nisbatan gipertenziya chastotasi):

1. Renoparenximatoz. Ikki tomonlama (9%): O'tkir va xronik glomerulonefrit, xronik piyelonefrit; podagra, giperkalsiyemiyada interstitsial nefrit; analgeziya siladigan ayrim moddalar qabul qilish; tugunchali periarteriit va boshqa buyrak ichi arteriitlari; sistem qizil volchanka; sklerodermiya, amiloid bujmaygan buyrak; Gordon sindromi; nur kasalligida buyrak; O'tkir buyrak yetishmovchiligidan keyingi holat.

Bir tomonlama (3—4%): xronik piyelonefrit; gipoplaziya va buyrakning boshqa tugma nuqsonlari; siydik-tosh kasalligi; obstruktiv uropatiyalar, gidronefroz; nefroptoza; renin ishlab chiqaradigan o'sma; gipernefroid rak; plazmotsitoma; nefroblastoma va ayrim boshqa usmalar; travmatik perirenal gematoma; buyrak shikastlari; kuchirib utkazilgan buyrak kasalligi.

2. Renovaskulyar (vazorenal, 2—5%); buyrak arteriyalarining fibroz-mushak displaziyasi, buyrak arteriyalari aterosklerozi; nospetsifik aortoarteriit; buyrak arteriyalari trombozlari va emboliyalari; buyrak arteriyalarining tashqaridan (usma, bitisha, chandiq, gematoma) bosilishi.

B. Endokrin (2-3%).

- Buyrak usti bezlariga tegishli: birlamchi aldosteronizm

-1%): buyrak usti bezlari pustlosh adenomasi, buyrak usti bezlari pustlogining ikki tomonlama giperplaziyasi; Itsenko —shing kasalligi va sindromi (0,5%); buyrak usti bezi turma iperplaziyasi: 11-gidroksillanish tank.isligi, 17-a-gidroksilnish tanqisligi; feoxromotsitoma (0,1—0,6%).

2. Gipofizar; akromegaliya (0,1%);

3. Tireoid: gipertireoz (tireotoksikoz), gipotireoz;

4. Paratireoid: giperparatireoz.

5. Karsinoz sindrom.

V. Kardiovaskulyar (gemodinamik, 2%): ateroskleroz va aortaning boshqa zichlashuvlari; aorta koarktatsiyasi; aorta klapanlari yetishmovchiligi; to'liq atrioventrikulyar blokada; arteriovenoz fistulalar: ochiq arterial yo'l; tugma va travmatik anevrizmalar, Pedjet kasalligi (shaklni o'zgartiruvchi ostit); essensial giperkinetik sindrom; qon aylanishining dimlanish yetishmovchiligi; eritreziya.

G. Neyrogen (0,6 %): miya o'smalari, kistalari va shikastlari (Penfild diensefal sindromi); uyqu va umurtqa arteriyalari torayganda miya ayrim zonalarining xronik ishemiyasi; ensefalit; bulbar poliomiyelet; kvadriplegiya (gipertenziv krizlar); xronik nafas atsidozi (S02 tutilib qolishi); o'tkir porfiriya.

D. Homiladorlikning kechikkan toksikozi.

YE. Ekzogen:

1. Zaxarlanishlar: qo'rgoshin, talliy, kadmiy va b.;

2. Dorilar ta'siri: prednizolon va boshqa glyukokortikoidlar; mineralokortikoidlar; simpatik aminlar; MAO ingibitorlari efedrin, tiramin bilan yoki tiraminga boy oziq-ovqat mahsulotlari bilan; qizilmiya poroshogi; kontratseptiv vositalar; indometatsin efedrin yoki fenilpropanolamin bilan birga.

J. Har xil: «stress» — Gaysbok sindromi; og'ir kuyish va b. Mazkur klassifikatsiya

mazmuniga kura arterial gipertenziya aksariyat buyrak patologiyasi (buyrakning renoparenximatoz va renovaskulyar kasalliklari), sungra endokrin (2—3%) va gemodinamik buzilishlar oqibati hisoblanadi, degan amaliy xuyaosa chiqarish mumkin.

12-jadval

Buyraklarning turli kasalliklarida arterial gipertenziyaning uchrashi

Kasallik	Gipertenziya uchrashi % hisobida
O'tkir diffuz glomerulonefrit	53—87
Xronik glomerulonefrit	60—70
Xronik ikki tomonlama piyelonefrit	50—78
Xronik bir tomonlama piyelonefrit	32
Xronik interstitsial nefrit	20—25
Nefrolitiaz (piyelonefrit bilan birga)	55
Buyrak gshtoplaziyasi	25
Buyrak polikistozi (piyelonefrit bilan birga)	55 — 75
Diabetik nefropatiya	65—80
Podagrik nefropatiya	35—50
Tugunli periartrit	80—90
Sistem kizil volchanka	25
Sistem sklerodermiya	20
Buyrak amiloidozi	20—25
Buyrak o'smalari	20—30
Buyrak sili	3—6
Buyrak shikastlari	

Shu maqsadda quyidagi 12-jadvalda buyrakning turli kasalliklarida arterial gipertenziyaning uchrashiga doyr ma'lumotlar keltiriladi, bu — vrachga simptomatik gipertoniyaning xaqiqiy sababini aniqlashda muayyan mo'ljali bo'lib hisoblanadi.

Hozirgi vaqtda simptomatik gipertoniyaning (SG) bir necha, klassifikatsiyalari mavjud. Ularning jamini SG ning 4 asosiy gruppalarini ajratish birlashtirib turadi: 1) buyrak (nefrojen); 2) endokrin; 3) yurak va yirik arterial tomirlar kasalliklari tufayli bo'ladigan gipertenziya (gemodinamik) va 4) sentrogen. G.G.Arabidze (1982) shuningdek birgalikda uchraydigan zararlanishlardagi simptomatik gipertoniyani ajratadi.

12-jadvaldan buyrak patologiyasi bo'lgan bemorlarda arterial pshertenziyaga tugunchali periartrit, so'ngra o'tkir diffuz - glomerulonefrit, diabetik nefropatiya, xronik ikki tomonlama piyelonefrit, xronik nefrit, buyrak polikistozi va boshqalar eng ko'p sabab bo'lishi ko'rinib turibdi.

Anamnez, obyektiv kuzdan kechirish va arterial bosimni kuzatib borish, uz nazariy bilimlariga asoslanib, student quyidagilarni hal qilishni bilishi kerak:

1) qanday kasallik (taxminan) arterial bosim oshishining bosh sababchisi, uniig joylashuvi va jarayon xarakterini aniqlashi;

2) taxminiy diagnozga asoslanib tekshirishning ilmiy asoslangan planini eng yangi diagnostika metodlarini qo'llanib tuzish;

3) quyidagilar asosida» uzil-kesil batafsil diagnoz quyish;

- asosiy kasallik (buyrak, endokrin sistema kasalliklari) simptomlari, sindromlari va boshqa ko'rsatkichlarini bilish;

- simptomatik gipertenziyalar diagnostikam mezonlarini bilish;

- differensial diagnostika utkazishni, avvalo gipertoniya kasalligi bilan o'tkazishni bilish;

4) xakteri va etiologik omil kechishiga kura ta'sirchan davolashni rejalashtirish va utkazish.

Etiologiyasi va patogenezini. Keltirilgan klassifikatsiyalardan damptomatik arterial gipertoniya turli buyrak (O'tkir va xronik nefrit, piyelonefrit, buyrak polikistozi, buyrak tomirlari zararlanishi, o'smalar, amiloidoz, tugunchali periartrit), dakrin sistema (Itsenko —

Kushing sindromi, feoxromapitoma, tireotoksikoz va b.) kasalliklari natijasida rivojlanishi ma'lum bo'ldi. Shuningdek gemodinamik buzilishlar (yurak poroklari, aorta kasalliklari, kon aylanishi yetishmovchiligi va b.), eirogen xomiladorlarning kechikkan toksikozi, ekzogen omillar muayyan ahamiyatga ega.

Simptomatik gipertenziyalar patogenezi murakkab va har bir konkret holda har xil va shuning uchun bu savolga aniq javob berish qiyin. Ular kasallikka asosiy sabab bo'lgan omylning riiavtn xarakteriga va xususiyatlariga bog'liq. Simptomatik gipertenziyalarda arterial bosim (AD) ko'tarilishi buirak ishemiyasi, buirak pressor agentlari aktivligi o'sishi va depressor agentlari aktivligi pasayishi (buiarak kasalliklari natijasida) simptomatik gipertenziya hollarida aldosteron, mineral kortikoidlar, katexolaminlar giperproduksiyasi bilan boglik.; miya ayrim zonalarining xronik ishemiyasi, MNS ning turli organik kasalliklarida arterial bosim markaziy mexanizmining idora kilinishi buzilishi (neyrogen omillar ta'siri) bilan; qon aylanishi hajmi ko'payishi va qon yopishqoqligi oshishi (gemodinamik buzilishlar) va boshqalar bilan.

Simptomatik gipertenziya ayrim klinik formalarining etiologiyasiga bog'liq. holda kechishi va diagnostikasi

1. *Buyrak (nefrogen) gipertenziyalari.* Ular buyraklarning turli kasalliklarida paydo bo'ladi, buyrak gipertenziyalari klinikasi esa jarayon xarakteriga (parenxima, buyrak tomirlar sistemasi zararlanishi; distrofik yallig'lanish, rivojlanish anomaliyasi sababli kelib chiqishi) boglik. Ko'rsatib o'tilgan sababga kura subyektiv va obyektiv ma'lumotlar turlicha.

Anamnezdan arterial bosim ko'tarilganligi va uning yallig'lanish xarakteridagi boshdan kechirilgan kasallik (angina, o'tkir respirator kasalliklar, «gripp», zotiljam, sovqotish) to'g'risidagi ma'lumotlar bilan aloqadorligi, ilgari dizuriya, yuz kerikishi, siydik rangi o'zgarishi, bel sohasidagi og'riq kabilar qayd qilinganligi aniqlanadi. Biroq, bunday anamnez hamisha kuzatilavermaydi. Arterial bosim buyrak patologiyasi to'grisida ma'lumotlar bo'lmaganda ham ko'tarilishi mumkin (nefrit, piyelonefritning sekin kechadigan formolari, buyrak tomirlari shikastlanishi va b.), bunda ko'shimcha tekshirish o'tkazish zarur.

Kelib chiqishi buyrakka aloqador simptomatik gipertenziya diagnostikasida asosiy jarayon (buyrak kasalliklari) ni anik-lash bosh masala hisoblanadi. Qon bosimi oshishi bilan siydik sindromi bo'lishi odatda nefrit, piyelonefrit, piyelotsistit haqida o'ylashga huquq beradi; bu fikr qon bosimi oshishi bilan birga isitma, kam ifodalangan siydik sindromi (biriktiruvchi tukimaning sistem kasalliklari, xususan — tugunchali periarteriit), qorin bo'shligida paypaslanadigan o'sma (buyrak o'smalari, polikistozi, gidronefroz) va boshqalarga ham tegishli.

Shubhali hollarda ko'shimcha, shu jumladan tekshirishning birmuncha zamonaviy usullari, chunonchi: umumiy kon analizi; siydik cho'kmasini Kakovskiy—Addis metodi bo'yicha tekshirish; siydikni bakteriologik tekshirish, buyraklarni, mochevina darajasini, qonda kreatininni funksional tekshirish; izotop renografiya; piyelografiya, uroografiya; kontrast angiografiya, buyraklarni ultratovush bilan tekshirish; buyraklarning kompyuter tomografiyasi, buyrak biopsiyasi va boshqalar yordam beradi.

Endokrin gipertenziyalar.

1. Birlamchi aldosteronizm (Konn sindromi) - buyrak usti bezdari po'stlog'ining koptokchali qatlamda oriqla va idora qilinmaydigan aldosteron xosil bo'lishi natijasida rivojlanadigan klinik sindrom.

Bu sindrom uchun almashinib turadigai, doimiy bo'lmagan, oyoqlarda yaxshi bilinadigan mushak sustligi, kamdan-kam dollarda oyok mushaklari falajligi, oyoklarning spazm va kontrakturalar ko'rinishidagi tetaniya hodisalari (ba'zan paresteziya, polidepsiya, poliuriya, nikturiya va ruhiy astepiya) xosdir. Arterial gipertenziya deyarli 100% hollarda uchraydi, ayrim kishilarda u 15—20 yil va bundan ortiq yillargacha saqlanib dolishi mumkin. Arterial bosim simob ustupi hisobida 180/100—230 /110 mm atrofida o'zgarib turadi. Arterial bosimning oshishiga va birlamchi aldosteronizmning boshqa belgilariga kaliy tanqisligi va xujayradan tashqaridagi alkaloz asosiy sababchidir.

Konn sindromi negizida simptomatik gipertenziya diagnozini tasdiqlash maqsadida qator qo'shimcha tekshirish metodlarini o'tkazish zarur. Chunonchi: siydikda kaliy va natriyning

sutkalik ajralib chikishini tekshirish; qon plazmasida kaliy va natriy miqdorini aniqlash; ishqoriy rezervini; qon plazmasida renin darajasini, sutkalik siydikda aldosteron darajasini aniklash. Instrumental tekshirish metodlari: buyrak usti bezlarini radioizotop tekshirish, kompyuter tomografiya, buyrak usti bezlarini selektiv flebografiya qilish, retropnevmo-peritoneum bilan buyrak usti bezlari tomografiyasi qimmatli natijalar beradi.

2. Itsenko—Kushing kasalligi va sindromi. Itsenko—Kushing kasalligi asosida doʻmbok ostida kortikotropin—rilizing gormoni va gipofizda AKTG ortitscha ishlab chikarilishi yotadi, bu uz navbatida buyrak usti bezlari poʻstlogi, ayniqsa uning dasta zonasining ikki tomonlama diffuz giperplaziyasiga va ortiqcha kortizol hosil boʻlishiga olib keladi.

Itsenko—Kushing sindromi, xuddi kasalligi kabi, kortizol moʻlligi sababli vujudga keladi. Itsenko—Kushing kasalligi va sindromi odamlarda 0,1% hollarda uchraydi. Asosan ayol jinsiga mapsub shaxslar: balogat yoshidagi qizlar, homiladorlik davridagi ayollar, koʻpincha tugruqdan, abortlardan keyin yoki klimakterik davrda kasallanadilar, u 20 dan 40 yoshtacha eng koʻp uchraydi.

Klinikasi: tashqi koʻrinish uzgaradi, yuz «oysimon», buyin, yelkalar, qoringa yigilib semirish; teri Kuruk «marmar» tusga kiradi, mushak atrofiyasi, uyquchanlik, befarqlik, baʼzan maniakal yoki paranoid holatlar, depressiya kuzatiladi; erkaklarda libido va potentsiya buziladi, ayollarda — amenoreya, homiladorlik juda kam, sokol-moʻylov chikadi.

Bu holat uchun xos belgilar bilan birga bemorlarning 80—95 foizida simob ustupi hisobida 180/110 mm atrofida va bundan yuqori arterial gipertenziya aniqlanadi.

Itsenko—Kushing kasalligi prognozining yomonligi bilan ajralib turadi, davo qilinmagan bemorlar, odatda, 5—6 yildan uzok, yashab keta olmaydilar, binobarin, erta diagnostika goyat muhim. Diagnostika anamnez, oʻziga xos obyektiv maʼlumotlar va ayniqsa qunt bilan tekshirishga asoslanib amalga oshiriladp, bunda quyidagi tekshirish metodlari oʻtkazish tavsiya etiladi: sutkalik siydikda 17-ketosteroidlar va 17-oksikortikosteroidlar miqdorini aniqlash; qonda 17 va 11 oksikortikosteroidlar sekretsiyasi sutkalik ritmini tekshirish; turk egarini obzor suratga olish va uni kompyuter tomografiya kilish. Bunga omillarni istisno k.ilish uchun zarur boʻlganda diagnostikaning boshqa metodlari ham qoʻllaniladi.

3. Feoxromotsitomalar. Feoxromotsitomalar katexolaminlarni sintez kiladigan va ularni turli mikdorlarda, nomuntazam k/shga ajratadigan buyrak usti bezlarining miya qatlami va buyrak usti bezi tashqarisidagi xromafin toʻqima (paraganlioma) ning oʻsmalar guruhidir. Oʻsmalar xar qanday yoshdagi kishilarda, biroq koʻproq 40—50 yoshlarda, erkaklarda va ayollarda bir xil uchraydi bolalarda — hamma hollarining 12 foizida kuzatiladi. Simptomatik gipertenziya hollarining 0,6 foizi Feoxromotsitomalar ulushiga toʻgʻri keladi. Arterial bosim oshishiga konga katexolaminlar ajralib chiqishi bevosita sababchi hisoblanadi.

Klinikasi. Kasallikning yetakchi belgisi arterial bosim oshishi hisoblanadi. Kasallik normal bosim fonida kriz (xuruj)lar bilan xarakterlanadi. U toʻsatdan boshlanadi, arterial bosim shiddat bilan osha boradi va juda yukori raqamlarga chiqishi. mumkin (sistolik — simob ustuni hisobida 280/300 gacha, diastolik esa — 180/200 mm gacha). Kriz vaqtida bemorlar ahvoli keskin yomonlashadi, oʻlimdan qoʻrquv sezgisi paydo boʻladi, rangparlik, qoʻllar tremori, kattiq bosh ogʻrigʻi, chakkalarda pulsatsiya kuzatiladi, koʻrish qobiliyati yomonlashadi, eshituv va koʻruv gallyutsinatsiyalari, stenokardiya hodisasi boʻlishi, koʻngil aynishi, qusish, hiqichoq tutishi ehtimol. Keyin yurak urishi, minutiga 120—160 gacha taxikardiya, yurak ritmi va oʻtkazuvchanligining buzilishi xos. Feoxromotsitomaning boshqa belgilariga giperglikemiya bilan glyukozuriya; plazmada ozod yogʻ kislotalar konsentratsiya oshishi; neytrofil leykotsitoz; tana temperaturasining 39—40°S gacha koʻtarilishi kiradi.

Feoxromotsitoma kechishida arterial bosim darajasi va boshqa belgilarga bogʻliq holda klinik kechishining bir necha (aniqrogʻi 5 ta) variantj tafovut qilinadi. uzil-kesil diagnoz esa koʻshimcha tekshirishlar yoʻli bilai qoʻyiladi. Ularga: katexolaminlar va vanilil — bodom kislotaning kriz fonida va undan tashqari vaqtda siydik bilan sutkalik ekskretsiyasini ashirlash, adrenalın va noradrenalin ekskretsiyasini alohida-alohida tekshirish, gistaminli (provokatsiya qiladigan) va redjitinli (toʻxtatadigan) testlar va boshkalar kiradi.

III. Kardiovaskulyar (gemodinamik) gipertenziyalar.

Boshqa simptomatik gipertenziyalardan farqli ravishda gemodinamik gipertenziyalar patogenetik yoki bevosita yurak va yirik tomirlar kasalliklari (ateroskleroz, aorta koarktatsiyasi, aorta klapailari yetishmovchiligi, to'liq atriioventrikulyar blokada, dimlanish sababli yuz bergan yurak yetishmovchiligi va b.) bilan boglik.

1. Aterosklerotik (sklerotik gipertoniya).

Bu holda normal va pasaygan diastolik bosimda (simob ustuni hisobida 95 mm dan past) sistolik bosimning xronik oshishi (simob ustuni hisobida 160/190 mm va bundan yuqori) xos. Bemorlarda arterial bosim gorizontol vaziyatda simob ustuni hisobida 180/80, 195/70, 200/85, 220/90 mm va hokazo atrofida bo'ladi. Xuddi shu bemorlarda vertikal vaziyatda sistolik bosim simob ustuni hisobida 10—25 mm ga pasayadi, diastolik bosim kam o'zgaradi. Puls bosimi hamisha ko'proq. To'g'ri diagnostikaga umuman ateroskleroz uchun xos asosiy klinik ma'lumotlarni (yosh, jarayonning qayerda joylashgani, bosqichi va b.) hisobga olgan holda erishiladi.

2. Aorta klapanlari yetishmovchiligi, bunda aorta klapanlari yetishmovchiligi simptomlari bilan birga (yurakning chapga va pastga gipertrofiyasi, o'n ikkinchi qovurgalar orasida o'tadigan dag'al diastolik shovkin, o'ziga xos puls, rangparlik, hushdan ketishga moyillik, rentgenoskopiyada «aortal konfiguratsiya» va b.) diastolik bosim keskin pasaygani xolda (simob ustunining 0—20—30 mm gacha) sistolik bosimiing oshishi (simob ustuni hisobida 160/220 gacha, ba'zai 220 mm va bundan yuqori) aniqlanadi.

3. To'liq atriioventrikulyar blokada. To'liq atriioventrikulyar blokadali, yurak qisqarishlari kam (minutiga 20—35) bemorlarda sistolik bosimning o'rtacha oshishi (simob ustuni hisobida 150/160 mm) va diastolik bosimning pasayishi (simob ustuni hisobida 70—60 mm) kuzatiladi. Biroq aksariyat anginoz ogrik, nafas qisishi, ensefalopatiya simptomlari, ko'rish qobiliyati yomonlashuvi kabilar paydo bo'lib, arterial bosimning keskin oshishi (sistolik bosim 200—220 gacha, diastolik bosim simob ustuni hisobida 70—80—100 mm gacha) qayd qshshnadi. Bu sindrom negizida miya yoki buyrak qon okjmining vaqtincha sekinlashishi, katexolaminlar ajralib chiqishi yotadi.

4. Dimlanish bilan kechadigan yurak yetishmovchiligi. Dimlanishdan bo'ladigan arterial gipertenziya etiologiyasi har xil yurak yetishmovchiligida 4—4,5% hollar atrofida aniqlanadi. Odatda Ns darajasida arterial bosim simob ustuni hisobida

-185/95—100 mm gacha, Ni B — III darajasida simob ustuni hisobida 160—180/90—115 mm gacha yetishi mumkin. Boshqa forlaridan farqli ravishda SG (simptomatik gipertenziya) dimlanish arterial gipertenziyasi yurak yetishmovchiligini davolash tasiri ostida normallashtirishga moyil bo'ladi. SG ning shu formuni diagnostika qilishda yurak yetishmovchiligining klinik, moratoriya va instrumental belgilari yishndisi va uning etiologiyasi xisobga olinadi.

Biz simptomatik gipertenziyaning ayrim klinik formalari ustida to'xtaldik, xolos. Amaliyotda uning ko'pgina boshqa formalari, masalan neyrogen -(arterial bosim oshishi bosh miya va orqa miya kasalliklari va shikastlari bilan bog'liq), zkhogen va dorilardan bo'ladigan (zaharlanish, intoksikatsiya, ayrim dori-darmonlar kabul qilish) formalari mavjud. Arterial bosim oshishi ko'pincha homilador ayollarda, homiladorlarning kechikkan toksikozida kup uchraydi, bu turli omillar bilan boglik va oxirigacha o'rganib chiqilmagan. SG ning bu formasini diagnostika qilishda qunt bilan yig'ilgan anamnez (boshdan kechirilgan kasalliklar, oldingi homiladorlik va tugruqlarning qanday kechganligi), yig'ilgan ma'lumotlarni mantiqan muhokama qilish yordam beradi.

Simptomatik gipertenziya (SG) diagnostikasi umuman SGning, xususan uning klinik formalarining klinik ta'rifi va diagnostikasi arterial bosim oshishidan tashqari asosiy jarayonning o'ziga xos belgilari bo'lmaganda birmuncha qiyinchiliklar tugdiradi. Diagnostik xato ayrim obyektiv va subyektiv sabablar tufayli sodir bo'ladi. Buning sabablari: etiologik omilyaar g'oyat turli-tuman bo'ladi, asosiy jarayon turli xil (yoki monosimptom) kechadi, ixtisoslashgan davolash muassasalari kam, umumiy profildagi mavjud statsionarlar yetarlicha jihozlanmagan, tekshirish uchun yetarlicha sharoitlar yo'q, mutaxassislarning nazariy tayyorgarligi darajasi past

va b. Vrachda har bir konkret xolda kasallik omili haqida yetarlicha tushuncha bo'lganda, ya'ni u ilmiy asoslangan qo'shimcha diagnostika myotodlarini bilganda va o'tkaza olganda SG ning turli formalariga to'liq klinik ta'rif berish, diagnostika va differensial diagnostika masalalariga tugri yondoshish mumkin.

Ikkilamchi arterial gipertenziyalar yoki simptomatik gipertoniya diagnostikasida eng muhimi gipertoniya kasalligini istisno qilish yoki tasdiqlash xisoblanadi. Shu maqsadda kuyida 13-jadvalni keltiramiz.

Davosi, prognozi va profilaktikasi

Davolash va boshqa tadbirlar, asosiy patologik jarayonning xarakteri (etiologik davo), gipertenziv sindrom dinamikasi va darajasi, organlar (yurak va b.) va sistemalar holatiga ko'ra bir necha yo'nalishlar bo'yicha olib boriladi.

I. *Asosiy kasallikka davo qilish* (tegishli bulimlar — nozologik birliklar mavzulariga qarang).

1. Nefrogen simptomatik gipertenziyalar:

- yallig'lanish kasalliklari — nefritlar, piyelonefritlar, piyelotsistitlar (antibakterial terapiya, desensibilizatsiya qiladigan, yallig'lanishga qarshi preparatlar);
- buyrakning renovaskulyar kasalliklari (asosan operatsiya, kamroq—konservativ-simptomatik davolash).

2. Endokrin simptomatik gipertenziyalar: Konn sindromi, Itsenko—Kushing kasalligi va sindromi, feoxromotsitoma va b.. (davolash asosan—operatsiya usulida — o'smalarni olib tashlash, simptomatik terapiya, ventgenradioterashsh bilan, lazer bilan davolash va b.).

3. Kardiovaskulyator (gemodinamik) gipertenziyalar: yurakning ishemik kasalligi, blokadasi, aortal klapanlar yetishmovchiligi, qon aylanishi yetishmovchiligi va b. (davolash konservativ — antisklerotik, toj tomirlarni kengaytiradigan preparatlar, yurak dorilari va siydik haydovchilar, ko'rsatmalar bo'lganda, antikoagulyantlar va antiaritmik preparatlar; yurak mushagi. metabolizmini yaxshilaydigan preparatlar — ATF, kokarboksilaza, riboksin; ayrim hollarda — yurak poroklari, aorta koarktatsiyasida operatsiya usuli tavsiya etiladi.

4. Neyrogen oimptomatik gipertenziyalar: davolash konservativ— simptomatik -(sedativ vositalar, trankvilpizatorlar va b.), ayrim xollarda esa (o'smalar, bosh miya va orqa miya shikastlari) operatsiya usulida davolash kerak.

P. *Simptomatik terapiya*. Hamma hollarda, spmptomatik gipertenziya etiologiyasidan kat'i nazar, asosiy jarayonni davolash bilan birga turli gipotenziv va bopmqa davo vositalari koni kulaniladi.

Gipotenziv preparatlar (ko'rsatmalar bo'yicha).

— ganglioblokatorlar: benzogeksoniy—0,5—1 ml dan 2,5% li eritmali mushaklar orasiga yoki teri ostiga; imexin; pentamna — 0,2—0,5 ml dan (1—2 ml dan) 5% li eritmasi mushaklar orasiga yoki venaga 20 ml fiziologii erptma yokp 5% glukoza eritmasida.

— aptigipertenziv vositalar: klofelin (gemiton) —0,5—1ml dan 0,01% eritmasi mushaklar orasiga, teri ochtiga, venaga (tez ta'sir olipgan xollarda) pzotonik eritma bilan; rezerpin -0,05—0,1 ml dan kuniga 2 — 3 marta ichiga uchun; natriy nitroprussid — venaga 50 mg ni 1000 ml 5% li glukoza eritmasida suyultirilgan xolda.

Ko'rsatmalar buyicha ta'siri va vazifasi har xil boshka preparatlar ham kulaniladi: peyroleitit; (droperpdol); sedativ (magniy sulfat, brom, valeriana prenatlari); diuretik (furosemid, gipotiazid); spazmolitik (dibazol, papaverin); antikoagulyantlar; yurak glikozidlari; analgetiklar; toj tomirlarni kengaytiradigan vositalar (sustak, erinit, natriy nitrat, korvalol va b.). Ko'rsatmalar bo'yicha fizioterapevtik muolajalar, sanatoriy-kurortda davolash.

III. *Dispanserda kuzatuv* (asosiy kasallik bo'yicha) jarayon avj olib ketishning, turli asoratlarning oldini olish maksadida amalga oshiriladi.

IV. *Prognoz* asosan asosiy kasallikning xarakteri va kechishi bilan aniklanadi. Simptomatik gipertepziya diagnostikasi va sabablari erta aniqlanganda, zarur davo tadbirlari o'z vaqtida o'tkazilganda prognoz birmuncha yaxshilanadi.

**Gipertoniya kasalligi va eng ko‘p tarqalgan simptomatik gipertenziyalarning
differensial-diagnostik belgilari
(S.G.Gogin va boshqalar bo‘yicha)**

Klinik belgilari	Gipertoniya kasalligi	Simptomatik gipertoniyalar
Patsiyent yoshi	Odatda 30 — 40 yoshdan oshgan	Aksariyat yosh va yigitlik yoshi
Kasallik shakllanayotgan davrdagi tashqi sharoitlar	Yomon: charchash, salbiy emotsiyalar, kelishmovchilik, yetarlicha uxlamaslik	Kamroq ahamiyatga ega To‘xtovsiz, ortib boradigan sur‘at bilan
Gipertonik sindromning qaror topish xususiyatlari	Asta-sekin, tashqi sharoitlarga bogliq holda aksariyat takror qo‘zishlar va remissiyalar bilan	
Vegetonevroz belgilari	Simptomatik dominanta tipi bo‘yicha	Bo‘lmaydi
Shikoyatlari	Ertalablari bosh ogrigi yoki doimiy bo‘lmagan bosh aylanishi, ko‘z oldida narsalar uchib turgandek bo‘lishi, yaxshi uxlay olmaslik, tez charchash, kayfiyat o‘zgarib turishi, ba‘zan yurak sohasida og‘riq	Arterial bosim barqaror bo‘lishiga qaramay, uzoq vaqtgacha shikoyatlar bo‘lmasligi mumkin; buyrak kasalliklarida— bel sohasida og‘riq, sovqotish, ko‘p terlash
Gemodinamik tip	Avvaliga giperkinetik, asosan sistolik bosim oshishi, diastolik ko‘rsatkich beqarorligi	Qarshi gipertenziyaning erta shakllanishi va asosan diastolik bosimning barqaror oshishi
Krizlar borligi	Kasallikning nisbatan erta boskichlaridayoq tipik	Ehtimoldan yiros (diensefal patologiya va feoxromatsitomadagi paroksizmlardan farq qilinsin)
Konstellyatsiya va yurakdan tashqari sindromlar	Erta ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi (EKG o‘zgarishi), siydikning minimal o‘zgarishlari	Endokrin, buyrakka aloqador, sistem yallig‘li kasalliklar, mahalliy tomir zararlanishi yoki nuqsoni belgilari
Davoning ta’sirchanligi	Yuqori, gipertenziyaga qarshi vositalar bilangina emas, balki erta bosqichlarda shuningdek sedativ vositalar bilan ham	Arterial bosimning bevosita gipertenziyaga qarshi preparatlar qabul qilish davridagina pasayishya, patogenetik davoga rezistentlik

V. Profilaktikasi:

- simptomatik gipertoniya olib keladigan etiologii kasalliklar avj olishining oldini olish;
- asosiy kasallikni o‘z vaqtida aniklash va davolash;
- arterial gipertoniya hamma bemorlarni dispanserlash va aktiv kuzatib borish;
- sanitariya-gigiyenik tadbirlar, ishlash, ishga joylashtirish uchun sharoitlar yaratish.

Kontrol savollar

1. Simptomatik gipertenziya muammolari.
2. Simptomatik gipertenziya etiopatogenezigiga, polietiologikligiga zamonaviy karashlar.
3. Simptomatik gipertenziya klassifikatsiyasi va uning mohiyati.
4. Simptomatik gipertoniylarshshg etiologiyasiga bog'liq hol klinikasi va diagnostikasi.
5. Buyrakka aloqador arterial gipertenziyalar: diagnostika va davolash asoslari.
6. Simptomatik gipertoniylar diagnostikasi va ularni davolashga yondoshishda umumiy prinsiplar.
7. Simptomatik gipertoniya prognozi va profilaktikasi.

NEYROTSIRKULYATOR DISTOPIYA

Ta'rifi. Neyrotsirkulyator distoniya (NSD) — yurak-tomirlar sistemasi funksional kasalliklari grughasidagi polietiologik kasallik bo'lib, xronik to'liqsimon kechish, poliklinik belgilar bilan xarakterlanadi, odatda yaxshi natija va prognoz bilan tugaydi.

NSD «nevroz» kabi funksional kasalliklar gruppasiga kiradi. «Nevroz» tushunchasini meditsinaga 1776 yilda Cullen kiritgan edi. Nevrozlar deganda nerv sistemasinpng patologoanatoma; asosi noma'lum, ya'ni zamonaviy diagnostika metodlari bilan ochiladigan organik zararlanishlari bo'lmagan kasalliklari tushunilgan.

A.I.Strukov va L.V.Konturskiy (1977) k.ayd qilishlaricha, zamonaviy biologiya va meditsina, ayniqsa molekular biologiya va genetika sohasida erishilgan yutuklar funksional kasalliklar mavjudligini ishonch bilan inkor etishga va har qanday funktsiya buzilishiga monand morfologik substratlar topishga imkon beradi. Oldindan aytadigan bo'lsak shunday bo'layapti ham. «Neyrosirkulyator distoniya» terminini birinchi marta 1948 yilda N.N.Savitskiy taklif qiladi. Qator mualliflar nevrozning, xususan neyrotsirkulyator distoniyaning turli masalalariga doyr ishlar bagishlaydilar, biroq hanuzgacha ular oxirigacha o'rganilmagan, noaniqliklar va jumboqlar ko'p.

Bu masalalarga doir to'liq ma'lumotlarni V.I.Makolkinning S.A.Abbakumov bilan hamkorlikda yozilgan monografiyasidan (1985), zamoaviy ma'lumotlar bilan boyitilgan «Ichki kasalliklar» nomli meditsina oliy o'quv yurtlari uchuy chikarilgan o'quv qo'llanmasidan (V.I.Makolkin va S.I.Ovcharenko, 1987) olish mumkin.

Klassifikatsiyasi. Ko'pgina klassifikatsiyalar taklif etilgan. Bir xil klassifikatsiyalar asosiga klinik prinsip, ikkinchilariga etiologik va patogenetik prinsip qo'yilgan. Masalan, 1965 yilda quyidagi klassifikatsiyani taklif qilgan: 1) og'riq sindromi bo'lgan gorak nevrozlari. 2) giperdinamik sindrom; 3) bradikardik — gipotonik sindrom; 4) -taxikardii sindrom; 5) aritmik sindrom; 6) neyrotsirkulyator asteniya; 7) klimakterik nevroz va boshqa vazomotor sindromlar: Reyno, «vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladigan chuloqlik», «eritromelalgiya». Bu klassifikatsiya faqat klinik prinsipga asoslangan, binobarin, kasallik moxiiyatitai to'lik ochib bera olmaydi.

Sunggi yillarda (V.I.Makolkin, S.A.Abbakumov, 1985) NSD ning ishchi klinik klassifikatsiya taklif etilgan bo'lib, unda kasallikning yetakchi etiologii omillari, asosiy klinik sindromlari va og'ir-yengilligi ko'rsatilgan (14-jadval).

Bemor anamnezi, obyektiv ma'lumotlar bilan tanishish asosida student uz nazariy bilimlariga tayanib, quyidagi masalalarni xal kila olishi lozim:

1) patologik jarayon xarakteri va uning joylashuvi haqida taxmiiyai fikrini bildirish (funksional yoki organik zararlanish, distoniya, yurak ishemik kasalligi, miokardit, revmokardit va b.);

2) taxminiy diagnozga binoan bemorni tekshirishning uylangan planini tuzish;

3) Quyidagilarga asoslanib asoslangan diagnoz qo'yish:

— NSD klassifikatsiyasi, etiologiyasi, asosiy sindromlari va ogir-yengildigi;

— avvalo yurakning organik kasalliklaridan (yurak ishemik kasalligi, miokardit, revmokardit va b.) maksadga muvofiq differensial diagnostika o'tkazishni bilish;

4) kasallikning og'ir-yengilligiga kura monand davo tadbirlarini tuzish.

Etiopatogenezi. Etiologik omillar goyat turli-tuman, ular sistemaga solinmagan, ularning

qay biri yetakchi ekanligi hanuzgacha noma'lum. Hamma etiologik omillarni shartli ravishda 2 qismga: 1) moyillik qiladigan omillar va 2) keltirib chiqaradigan omillar gruppasiga taksimlash mumkin:

- birinchi gruppaga quyidagilarni kiritsa bo'ladi: organizmning nrsiy-konstitutsional xususiyatlari; shaxe xususiyatlari; noqulay sotsial-iqtisodiy sharoitlar; organizmning gormonal kayta qurilish davrlari;

— ikkinchi gruppaga psixo-emotsional, fizik, ximiyaviy, disgormonal (xkshiladorlik, abort, xayz sikli buzilishi) omillar, infeksiya (o'tkir respirator kasalliklar, tonzillit, o'pkaning xronik kasalliklari, sil va b.) kiradi. Bundan ma'lum bo'lishicha, NSD-polietilogik kasallik, birok. NSD kelib chiqishida bu omillarning salmogi har xil. Klinitsistlarning kuzatuvlari o'tkir respirator kasalliklar 59% bemorlarda NSD rivojlani-shiga sabab bo'lganlipshi kursatdi; xronik stress (49%); charchash (41,4%); jismoniy zo'riqish (38%); yatrogeniya (35%); gormonal k.ayta qurilish davrlari (27,7%); O'tkir stress (24,5%); operatsiya, shikastlar (22,2%); turmush sharoitlari o'zgarishi (7,7%)

14-jadval

NSD ning ishchi klinik kclassifikatsiyasi (V.I.Makolkin, S.A.Abbakumov bo'yicha, 1985)

	Sindromi	Og'ir-yengizlign
Etiologiya	Kardilgik	
Psixogen (nevrogen)	Taxikardial	Yengil
Infeksion-toksik	Giperkinetik	O'rta
Disgormonal	Astenik	Og'ir
Jismoniy zo'riqish	Asteionevrotik	
Aralash	Vegetotomirlar distoniyasi (jumladan vegetativ krizlar bilan)	
Essensial (konstitutsional-irsiy) Fizik va kasbkorga oid	Respirator buzilishlar Miokardiodistrofiya	

Patogenezi. NSD murakkab va oxirigacha o'rganilmagan. Patogenezi etiologik momentlarning doimiy ta'siri, yurak-tomirlar sistemasi neyrogormonal-metabolik idora qlinishi buzilishi, gipotalamik strukturalar zararlanishi, silpatiko-adrenal va. xolinergik sistemalar disfunksiyasi, gomeostaz buzilishi bilan boglik. Gistamin-serotonin, kallikreinkin sistemalar, suv-eyektrolit almashinuvi, uglevod almashinuvi buzilishi shundan dalolat beradi.

Klinikasi.

I. *Subyekt ma'lumotlar.* Etiologiyasiga va u yoki bu simptomlar va sindromlarning ustunligiga, kasallikning og'ir-yengilligiga (yengil,- urtacha og'irlikda, og'ir) bog'liq. NSD uchun xos shikoyatlar kup sonli (batafsil ma'lumot uchun 15-jadvalga qarang).

II. *Obyektiv ma'lumotlar.*

1. Umumiy ko'zdan kechirish: ahvoli qoniqarli, bemorning jussasi aksariyat normal. Xamisha bulmasada, tez-tez yuzaki nafas olish, xavotirlik, bezovtalik, qo'llar tremori, adinamiya, kaftlarning ko'p terlashi, kuchaygan aralash dermografizm (ba'zan kizil), rangparlik, yuz qizarishi yoki giperemiyasi, serjaxllik va b.

2. Organlarni ko'zdan kechirish:

— yurak-tomirlar sistemasi: organik o'zgarishlar yuq, yurak Ulchamlari normada, tonlari saqlanib kolgan (yurak asosi oldida sistola davrida qo'shimcha ton bo'lishi ehtimol, aksariyat to'sh suyagi chap qirgogida 3—4 Qovurg'alar orasida sistolik shovqin eshtiladi); uyku arteriyalarpning kuchaygan pulsatsiyasi; puls va arterial bosim betsarorlign (tez kutarilishi va gipotenziv vositalar qo'llanmasdan normaga tushishi);

— boshqa organlar va sistemalar tomonidan odatda patologik o'zgarishlar aniqlanmaydi.

III. *Qo'shimcha tekshirshi metodlaridan olingan ma'lumotlar:*

— periferii qon, siydik tomonidan normadan chetlanishlar yo'q, qonning bioximiyaviy

ko'rsatkichlari ham normaga mos keladi:

- rentgenologii tekshiruvlar (yurak o'lchamlari odatda o'zgarishlarsiz);

— EKG tekshirish: o'zgarishlarsiz yoki avtomatizm funksiyasi, supraventrikulyar ekstrasistoliyaning buzilish belgilari, qorincha kompleks oxirgi kismining T tishcha amplitudasining pasayish ko'rinishidagi o'zgarishlar va b.;

— exokardiografik tekshirishlar, tanm nafas funksiyasini, simpatiko-adrenal sistema funksiyasi, markaziy gemodinamika parametrlarini tekshirish muayyan natijalar beradi.

NSD kechishi turlicha (yengil, o'rtacha og'irlikda va og'ir). Ja-rayonning og'ir-yengilligini aniqlashda subyektiv belgilar, simptom va sindromlar yig'indisi va ularning yuzaga chiqqanligi (og'ir sindromi, vegetotomir krizlar, ish qobiliyati, taxikardiya, respirator buzilishlar va b.) hisobga olinadi.

15-jadval

Neyrotsirkulyator distoniyali bemorlarda ayrim simptomlarning uchrashi

Tartib №	Subyektiv ma'lumotlar (shikoyatlar, simptomlar)	% hisobida
1.	Yurak sohasida og'riq	98
2.	Behollik va tez charchash	97
3.	Nevrotik buzilishlar (serjahlilik, xavotirlik, bezovtalik. kayfiyat pasayishi)	95
4.	Bosh og'rigi	88
5.	Nafas buzilishi (nafas rlishdan qoniqmaslik, havo yetishmaslik sezgisi, chuqur nafas olishga ehtiyoj sezish)	85
6.	Yurak urishi	83
7.	Qo'l-oyoqlar sovqotishi, paresteziyasi	75
8.	Uyqu buzilishi	73
9.	Vegetotomir paroksizmlari	64
10.	Bosh aylanishi, ko'z oldi qorongilashuvi	62
11.	Hayz ko'rishdan oldingi sindrom	59
13.	Qo'llar titrashi, ich-ichidan qaltirash sezgisi	54
	Kardiofobiya	54
14.	Sovqotish sezgisi	53
15.	Qorinda og'riq	50
16.	Bo'gimlarda og'riq, mialgiya, nevralgiya	50
17.	Tez yurganda nafas qisishi	44
18.	Ertalablari yuz, qovoqlar salqishi	44
19.	Yurakning to'xtab qolgaidek sekin urishi	42
20.	Ko'ngil behuzur bo'lishi	35
21.	Bo'yin va bosh tomirlari pulsatsiyasi sezgisi	33
22.	Yuz, bo'yinda issiqlab ketish sezgisi	31
23.	Jinsiy ojizlik	30
24.	Subfebrilitet	26
25.	Hushdan ketish	18
26.	Dismeioreya	16

NSD ayrim «yetakchi» sindromlarshshng qisqacha klinik ta'rifi

Klassifikatsiyadan ma'lumki, NSD klinikasida ko'p sonli simptomlar va sindromlar kuzatiladi; obyektiv ma'lumotlarni xisobga olib, tegishli baho berilganda sindromlar muayyan diagnostik ahamiyatga ega.

1. Kardialgik sindrom. Muhim va ko'p uchraydigan sindrom. Og'riq sindromining yuzaga chiqqanligi va uning xarakteri turli-tuman:

- yoqimsizidan to «chidab bo'lmaydigan» sezgilargacha, ba'zan og'riq o'lim xavfi bilan o'tadi (simillagan, sanchiydigan, zirqiragan, bosadigan, kemiradigan og'riq, qizib ketish sezgisi,

ba'zan u chap qo'l, kurak, bo'yinga o'tadi), turli soxada joylashadi (bo'lma oldi sohasi, yurak uchi, to'sh orkdsida, chap kurakda).

Og'riq sindromining hamma ko'rsatib o'tilgan belgilari yurak-tomirlar sistemasi tomonidan obyektiv organik chetlanishlar bo'lmaganda kuzatiladi.

2. Respirator (nafas buzilish) sindrom tezlashgan yuzaki nafas, taxipnoe, nafas «diskomforta», nafas olish qiyinlashuvi kabilar bilan xarakterlanadi. Respirator sindrom epizodik paydo bo'ladi va nafas sistemasi tomonidan fizikal o'zgarishlar bilan o'tmaydi.

3. Yurak urishi, aritmiya va boshqa ayrim buzilishlar (taxikardiya— tinch turganda yurak minutiga 80—90 dan 130—150 mar-tagacha uradi, yurak vaqtincha to'xtab qolgandek bo'ladi; kamrok. — bradikardiya; aksariyat bo'lma va qorincha ekstrasistoliyasi; anti-aritmik vositalar naf bermasligi va b.).

4. Astenik sindrom (bexollik, charchash, «diskomfort» holat, xotira va irodaning pasayishi, yaxshi uxlay olmaslik, uykudan qoniqmaslik va b.).

5. Vegetotomirlar distoniyasi va vegetotomirlar krizi sindroma. Bu sindrom uchun bosh ogrigi, oyoq-qo'llar sovkotishi; puls, arterial va venoz bosim labilligi; tez-tez hushdan ketish xolatlari; bo'gimlar, oyok.-qo'llar, suyaklarda, mushaklarda og'riq; termoregulatsiya buzilishi — sovuk, issiqni ko'tara olmaslik; subfebrilitet; vegetotomir krizlar: qaltirash, et junjikishi, ko'p terlash, yurak sohasida ogrik, bosh ogrigi, gipertoniya va b.

6. Nevrotik buzilishlar. Ular ipoxondriya, depressiya, isterik buzilishlar (beqarorlik, bir joyda o'tira olmaslik, xavotirlanib qarash; jonsaraklik; so'zlashganda mantiqsizlik; namoyishkorona xatti-harakat; isterik tutqanoq; nevrostenik va kardiofobii sindromlar va b.) ko'rinishida yuzaga chiqadi.

Diagnostikasi NSD diagnostikasiga jiddiy va mas'uliyat bilan yondoshish kerak. Mas'uliyat quyidagi mulohazalar uchun zarur:

1) NSD polietilogik, oxirigacha o'rganilmagan kasallik, upda ishonchli, aniq. yoki patognomonik simptomlar va sindromlar yo'q. 2) NSD da obyektiv ma'lumotlar, simptomlar va sindromlar kup sonli, binobarin, ular kupgina organlar va sistemalarning organik xarakterdagi (stenokardiya, yurak ishemik kasalligi, revmokardit, miokardit, tireotoksikoz va b.) kasalliklarini eslatadi; 3) neyrotsirkulyator dpstoniyali bemorlarda kuzatiladigan be-mor shikoyatlari, simptomlari yoki sindromlariga yetarlicha baho berilmaganda yoki noto'g'ri baho berilganda tegishli oqibatlar bilan tugaydigan quyidagi jiddiy diagnostik xatolarga qo'ya qo'yish mumkin:

— bemorga ma'naviy ziyon yetkazish;

- mehnatga layoqatsizlik kunlari miqdori, nogironlik soni oshishi;

- bir tomondan, davlatga, ikkinchidan, kisman bemorning o'ziga katta moddiy ziyon yetkazilishi;

— birmuncha jiddiy kasalliklar — organlar va sistemalarning organik patologiyasi bo'lgan bemorlar mikdorining sun'iy oshishi (yurak ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi, revmokardit va b.).

NSD ni yig'ilgan ma'lumotlarga ilmiy asoslangan baho berish yo'li bilan tugri diagnostika kilinadi. Bunda quyidagilarga asoslaniladi: 1) bemor shikoyatlari (yurak sohasida yoqimsiz sezgi va og'rik; nafas buzilishlari; yurak urishi; ayniqsa ertalabki soatlarda behollik va bo'shashish; nevrotik simptomlar; bosh ogrigi; bosh aylanishi; oyoq-qo'llar muzday va nam va b.), 2) anamnez ma'lumotlari (stresslar munosabati bilan yoki gormonal qayta qurish davrida simptomlar paydo bo'lishi yoki qo'zishi; avj olishga moyilligi bo'lmagani holda subyektiv hodisalarshgag uzok, vaqtgacha mavjudligi; psixoterapiya, igna bilan davolash, sanatoriy-kurortda davolash, sedativ vositalarga ta'sirchanligi); 3) qo'shimcha tekshirish metodlari. 4) boshqa kasalliklarni istisno qilish (ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, yurak ishemiya kasalligi, revmokardit, revmatik nuqsonlarn, norevmatik miokarditlar infeksiya-allergik miokardit va b.; miokardiopatiyalar; tonzillogen intoksikatsiya; diffuz toksin buqoq; tireoditlar; bronxial astma; bugimlarning kasalliklari).

NSD va yuqorida tasvirlangan kasalliklar o'rtasida differensial diagnostika ularning yetakchi simptomlari va sindromlari bo'yicha o'tkaziladi. NSD diagnostikasiga «istisno qilish»

yoki «tasdiqlash» prinsipi bo'yicha erishiladi.

Diagnozni taxminiy ta'riflash

1. Neyrotsirkulyator distoniya o'rtacha ogarlikdagi taxikardiya sindromi bilan.
2. Xronik dekompensatsiyalangan tonzillit quzish bosqichida. Infeksion-toksik etiologiyali neyrotsirkulyator distoniya, og'ir parajadagi og'ir bo'lgan asteno-nevrotik sindrom hodisalari bilan.

Davosi. NSD ni kompleks, planli davolash lozpm. Davo tadbirlari quyidagilarni uz ichiga oladi:

1) etiologik omillarni tugatish; 2) avj olishga sabab bo'ladigan omillarni tugatish; 3) patogenetik terapiya va 4) asosiy, ayniqsa keskin ifodalangan spndromlarga qaratilgan davolash.

1. Patogenetik terapiya. 2 haftadan 5—6 oygacha tayinlanadigan r-adrenoblokatorlar keng qo'llaniladi. V-adrenoblokatorlar orasida obzidan yoki anaprilin, trazikor (20—40 mg dan kuniga 2—3 marta) yoki kordanum (50 mg dan kuniga 3 marta) eng ta'sirchan. Fizikaviy davolash metodlari (davolash fizkulturasi, jismoniy trenirovkalar, fizioterapiya - galvanizatsiya; novokain yoki magniy sulfat ishlatiladigan Sherbak bo'yicha elektroforez va b.); sanatoriy kurortda davolash (Krimning Janubiy qirgogi, Kavkaz, Kislovodsk).

2. Simptomatik terapiya. NSD ning u yoki bu klinik belgilarini hisobga olib o'tkaziladi:

— kardialgiyalarda (o'z-o'zini massaj; chalgitadigan vositalar — hantal, salampirli plastir; izoptik (verapamil) 0,04— 0,08 T dan kuniga 3 marta 4—5 hafta mobaynida; qo'nsha davolash — sedativ vasitadarni adrenoblokatorlar yoki izoptin bilan; vetrazin 5 mg dan kuniga 3 marta;

- taxikardial (pshekinetik) sindromda: -adrenoblokatorlar — anaprilin,, obzidan, trazikor; antiaritmik — kordon, xinidin, novokainamid va b.;

- simpatoadrenal krizlarda: psixoterapiya; seduksen; fena-zepam; krizda 10 mg seduksen yoki droperidolni parepteral yubo-rish, analgin yoki baralgin bilan birga ko'llanish yaxshi natija beradi; 40—80 mg obzidan, 10 mg seduksen, 40 tomchi valokardin va 1—2 tabletka baralginni bir vaqtning o'zida (shuningdek kriz vaktida) qabul qilish tavsiya etiladi.

- astenik sindromda: (Z-adrenoblokatorlar, V gruppada vitaminlari, riboksin, anabolik gormonlar, biogen stimulyatorlar; kalsiy tuzlari; strixin; jenshen; pantokrin, ATF va b.;

- boshqa vositalar ko'rsatmalar bo'yicha: belladonna yoki atropin preparatlari (belloid, bellaspon, bellataminal, amizil); tomir kengaytiruvchilar - papaverin, noshpa, nikotinat kislota; almashinuv jarayonlarini yaxshilaydigan preparatlar (glyutaminat kislota 0,5 g dan 3 marta; aminadon 0,25 g dan 3 marta; Cherebrolizin 1 ml dan kunora, bir Kurska 20—40 inyeksiya).

Profilaktikasi: 1) sanitariya-gigiyenik, sog'lomlashtirish tadbirlari, sport, davolash fizkulturasi bilan shugullanish va b.; 2) uchoqli infeksiya bilan kurash; 3) intoksikatsiyalar, ortiqcha psixoemotsional zo'riqlashlarning oldini olish; 4) ichkilik, chekishdan yuz o'girish, oilada ham, mehnat jamoasida ham normal sharoit yaratish.

Kontrol savollar;

1. «Nevroz» tushunchasi, uning mohiyati, muammolari.
2. NSD etiopatogenezigiga zamonaviy karashlar.
- 3 NSD klassifikatsiyasi, uning diaqnozini ta'riflash prinsipi.
4. Kasallik ayrim sindromlarining qiskacha ta'rifi.
5. Diagnostikasi: yondoshuv prinsipi, differensial diagnostika masalalari.
6. NSD da davolash tadbirlari plani.
7. Natijasi, prognozi, profilaktikasi.

ATEROSKLEROZ

Ta'rifi. Ateroskleroz — arteriyalarning xronik sistem kasalligi, uning negizini tomirlar ichki devorida lipidlar va kalsiy tuzlari yishlishi, anigi infiltratsiyasi tashkil kilib, u biriktiruvchi to'kima rivojlanishiga va, binobarin, tomirlar-devori qattitlashuviga va ular bo'shlig'ining torayishiga olib keladi. Oqibat natijada kon oqimining buzilishi sodir-bo'ladi, ya'ni organning qon ta'minoti yomonlashib, avvaliga distrofik, so'ngra nekrobiotik va oxirida sklerotik

jarayonlar rivojlanadi.

Bizning asrimiz avvalida patologoanatomlar va tajriba o'tkazadigan olimlarning ko'p sonli asarlarida ateroskleroz rivojlanishida xolesterinning roli va patogenetik ahamiyati isbotlangan edi. Bu patologiyani o'rganishda N.N.Anichkov va S.S.Xadatovning (1912) li muhim ahamiyatga ega, unda eksperiment yo'li: bilan xolesterin aterosklerozi modeli olingan edi, Garchi N.N.Anichkov «xolesterinsiz ateroskleroz bo'lishi mumkin emas» — degan bo'lsada, keyinroq (1933) quyidagicha yozgan edi; «olingan ma'lumotlarning hammasi ateroskleroz genezida katnashadigan bir kancha omillar ham umumiy, ham mahalliy axamiyatga ega bo'lgan omillar bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi». 20-yillardayok, U. Osler ateroskleroz rivojlanishida bir necha omillar: notinch xayet tarzi + noratsional ovqatlanish irsiyatning ahamiyati tugrisidagi gipotezani aytgan edi.

Ma'lum bo'lishicha, bu patologik jarayon tomirlar devorida lipoidlar yilishidan boshlanadi va shunga kura aterosklerozga infiltrativ jarayon sifatida sarash vujudga keldi (Anichkov N.N., 1912). So'nggi vaktlarda ham vatanimiz, ham xorijiy olimlarning ilmiy izlanishlari tufayli ateroskleroz tugrisidagi tushunchani kengaytiradigan yangi ma'lumotlar olindi — unga polietilogik kasallik sifatida karaladi (Myasnikov A.L., Davidovskiy I.V., Chazov YE.I., Strukov A.I., Shxvatsabaya I.K. Klimov A.I. va b.). Ateroskleroz rivojlanishida nerv omili yetakchi hisoblanadi, so'ngra endokrin, metabolik, gemodinamij, tomir, alimentar va boshqa omillarga ham katta ahamiyat beriladi.

Ateroskleroz — turli shushmiy-teografik kengliklarda kup tarqalgan kasallik. soglikni saklash departamenti ma'lumotlari bo'yicha 1 555 000 o'lim hollaridan 843 410 tasi yurak-tomirlar sistemasi, kasalliklariga, ulardan 425 800 tasi toj tomirlar skleroziga, 179 110 tasi — miya tomirlar skleroziga (White et al.) to'rri keladi. Afrika, Osiyo mamlakatlarida tomirlarning sklerotik zararlanishi Yevropa va Amerika mamlakatlaridagiga qaraganda birmuncha kam uchraydi.

Gipertoniya kasalligi, ateroskleroz va ular bilan bog'liq koronar yetishmovchilik — millionlab kishilarning yostigini quritadigan va qarib qolishni teulagptiradigan uchta kasallik hisoblanadi (Myasnikov A.L., 1965).

Ateroskleroz—faqat yoshi qaytgan va keksa yoshdagi shaxslarning emas, balki yoshlarning ham kasalligidir. Aterosklerozning keskin ifodalangan formalari 40 yoshdan oshgan bemorlarda kuzatiladi, Yevropa va Amerikaning 11 ta yirik shaharlarining ygoma patologoanatomik ma'lumotlariga kura hamma seksion materialning 21,7—36,8% (urta hisobda 25%) hollarida kuzatiladi. U qishloq aholisiga nisbatan yirik, sanoat shaharlari aholisi o'rtasida kuproq. uchraydi. Ayollarda erkaklarga qaraganda kamroq kuzatiladi.

16-jadvalda ateroskleroz klassifikatsiyasi keltirilgan. Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlar asosida student kuyidagilarni bilishi kerak:

- 1) patologik jarayonning asosan joylashgan urnini aniqlash;
- 2) aterosklerozi bor deb taxmin qilingan bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzish;
- 3) quyidagilar asosida batafsil diagnozni aniqlash va ta'riflash:
 - kasallikning asosiy klinik belgilarini bilish va ularni ajrata olish;
 - tomirlarning aterosklerotik zararlangan joyini va bosqichini, u yoki bu zararlangan organ funksiyasi uzgarganligini aniqlash;
- 4) tegishli davo tadbirlari utkazinshing asoslangan planini tuzish;
- 5) kasallik prognozi, okibati, asoratlari, sanatoriyykurortda davolashga kursatmalar va monelik qiladigan hollarni aniqlash.

Etiologiyasi. Hozirgi vaqtda ateroskleroz etiologiyasi va patoyenezi murakkab va hal qilinmagan masala bulib qolmokda. Uning avojlanishida quyidagilar muhim rol uynaydi:

- alimentar omil — ovqatlanish sharoitlari, ovqatda xoles

16-j a d v a l

Ateroskleroz klassifikatsiyasi

--

Aterosklerozning patogenetik formasi	Kasallik davrlari va bosqichlari (organ va to'qimalardagi o'zgarish-larga bog'lis holda tomirlar aterosklerozining ifodalanganligi)	Aterosklerozning asosiy joylashadigan o'rni
Vazomotor buzilishlarning ustunligi bilan	1. Boshlangich, klinik davrgacha bo'lgan davr (lipoidlar va liproteinlar tarkibida vazomotor buzilishlar bo'ladi) 2. Klinik davr: I bosqich — ishemik (organda aterosklerotik o'zgargan tomirdan qon ta'minoti buzilishi natijasida unda distrofiya belgilari borligi). II bosqich — trombonekrotik (organda aterosklerotik o'zgargan tomirlar trombozi natijasida infarkt paydo bo'lishi)	Ateroskleroz joylashgan joy aniqlanmaydi
Metabolik buzilishlar, III bosqich — sklerotik (organ-ustunligi bilan	da tomirlar aterosklerozi zaminida chandiqli o'zgarishlar bo'ladi)	.

teriga va to'yingan yog kislotalariga boy hayvonot yeri va oqsillari ko'p miqdorda bo'lgan ovqat iste'mol qilish va b.

— jismoniy aktivlikning pastligi — gipodinamiya, kam harakat hayot tarzi, alkogol va chekish kabi zararli odatlarning roli;

— nerv-emotsional buzilishlar — emotsional stress, zo'riqishning roli, kasb-korning ahamiyati va b.;

— endokrin va metabolii buzilishlarning roli — ateroskleroz rivojlanadigan fon — yog' bosish, podagra, gipotireoz, qandli diabet kabilarning ahamiyati;

— irsiy-konstitutsional moyillik. Patogenezi:

- nerv va nerv-gumoral (jumladan gormonal) buzilishlar;

— lipid va lipid-oqsil metabolizmining o'zgarishi, to'qimalar va organlarda metabolizm buzilishi;

— fermentlar sintezi buzilishi, ferment sistemalarning puturdan ketishi, qon va to'qima lipolitik aktivligi pasayishi;

- tomir devori holati (tomir omili), uning o'tkazuvchanligi buzilishi;

- moyil qiladigan jpxatlar (kasallik etiologiyasiga qaralsin).

A. N. Klimov aterosklerozning rivojlanish mexanizmini tushuntiradigan konsepsiyalarni taklif qiladi (17-jadval).

Patologii anatompyasi. Arteriyalar aterosklerozi — xususiy, biroq arteriyalar sklerozining o'z tarkalishi va klinik ahamiyatiga ko'ra eng muhim formasi (Myasnikov A. L., 1965) bo'lib, u lipid almashinuvining buzilishi va ko'p organlarda organik uzgarishlarga olib keladigan asosan elastik tipdagi arteriyalarning zararlanishi bilan xarakterlanadi. Quyidagi o'zgarishlar kuzatiladi:

- jarayonning joylashgan o'rniga ko'ra yirik tomirlarda distrofik, sklerotik o'zgarishlar;

— ateromatoz pilakchalar;

— deformatsiya, tomirlar elastikligi pasayishi, ateromatoz yaralar;

— trombozlar, tomirlar bushliga torayishi yoki bekilib qolishi, nekroz uchoqlari, kardioskleroz, birlamchi-bujmaygan buyraklar belgilari.

Aterosklerozning klinik manzarasi turli-tuman va noaniq va formasiga kasallik davriga (klinik belgilarigacha bo'lgan davr, klinik davr), bosqichiga (ishemik, trombonekrotik, sklerotik) va jarayonning asosan qayerdaligiga (toj tomirlar, aorta, bosh bir tomirlari, buyraklar, o'pka aterosklerozi va h. k.) bog'liq.

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

— yurak, kukrak, tush orkasi sohasida og'riq, ba'zan stenokardiya tipi bo'yicha irradiatsiya bilan;

— boshda og'riq va og'irlik sezish, bosh aylanishi, quloqda shovqin;

— oyoqlarda og'riq va madorsizlik;

— qorinda noangli og'rik, qorin dam bo'lishi;

17-jadval

Ateroskleroz rivojlanishini tushuntiradigan konsepsiyalar
(A. N. Klimovdan)

Konsepsiya	O'zgarishlar	Ta'sir xarakteri
Plazma konsepsiyasi	Aterogen lipoproteidlar konsentratsiyasining ko'payishi (pre-r va r-lipoproteidlar). Arterial bosim va qon ivish xususiyatining oshishi	Arterial devorga lipoproteidlar oqib ke-lishning oshishi. Tromb hosil bo'lishi
Tomirlar endogeliysi	Infeksiya, toksinlar va boshqa moddalar ta'sirida endotelial hujayralarning shikastlanib va qisqarib, hujayrapararr bo'shliqlar kattalashuviga olib kelishi	Arterial devor o'tkazuvchanligining oshishi
-Intima	Intimaning bo'kishi va giperplaziyasi	Arterial devor utkazuvchanligining oshishi va lipoproteidlar to'xtalib kolishi

Arterial devor utkazuvchanligining oshishi va lipoproteidlar to'xtalib qolishi

Konsepsiya	O'zgarishlar	Ta'sir xarakteri
Elastik membrana	Membrana destruksiyasi va parchalanishi hamda uzilishi	O'shaning o'zi
Me dnya	Silliq mushak hujayralari proliferatsiyasi. Mushak hujayralari metabolizmi pasaygan	Lipoproteidlar to'xtalib qolishi. Lipoproteidlar va lipidlar metabolizmi sekinlashuvi
Adventitsiya	Limfatik drenaj va funktsiya-si buzilishi. Semiz hujayralar miqdori kamayishi	Lipoproteidlar oqib ketishining pasayishi

— yurak urishi, yurganda yoki tinch turganda nafas kisishi;

— eshitish, xotira, ko'rish qobiliyati susayishi;

— uyqu buzilishi, tushlar ko'rish;

— ish qobiliyati pasayishi va b.

P. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlari, ushbu kasallik va bemor turmushi anamnezi — asab charchashi, kattiq charchash, yog' bosish kabilar bilan bog'liqligi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

1.Ko'zdan kechirish: bemorning umumiy ahvoli, o'rindagi vaziyati kasallik bosqichi va

asoratlarning borligiga bog'liq, bemorlar yoshiga nisbatan katta ko'rinadilar, terisini ajin bosgan, quruq, atrofik, sochlari barvaqt to'kiladi va oqaradi, mayda venalari kengayadi, ayrim arteriyalari egri-bugri va ushlab ko'rilganda qo'lga qattiq unmaydi, ko'zlaridagi yaltiroq joziba pasayadi, lablarda sianoz, tinch turganda nafas qisishi va yurak dekompensatsiyasida shishlar bo'lishi mumkin.

2. Toj tomirlar aterosklerozi xronik toj tomirlar yetishmovchiligi ko'rinishida yuzaga chiqadi: yurak sohasida og'riq, stenokardiya, yurak urishi, nafas qisishi va b.

3. Aterosklerotik kardioskleroz:

— toj tomirlar yetishmovchiligi;

— miokard qisqarish kobilyatining buzilishi — yurak yetishmovchiligi (chap-yoki o'ng qorincha yoki total yurak yetishmovchiligi);

- yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi (ekstrasistoliya, titroq aritmiya, turli darajalardagi yurak blokadi va b.).

4. Aorta aterosklerozi:

- ko'krak aterosklerozi: aorta kattalashuvi va pulsatsiyasi, aorta ustida aksent va sistolik shovqin, u qo'lni yuqoriga ko'tarishda kuchayadi — Sirotinin—Kukaverov simptomi, yurak chegaralarining chapga kengayishi;

- Qorin aterosklerozi: qorinda noaniq ogriqlar, meteorizm, dispepsiya, qorin aortasi zichlashuvi va pulsatsiyasi, uning ustida sistolik shovqin bo'lishi,

5. Bosh miya tomirlari aterosklerozi: bosh ogriqi, bosh aylanish, xotira susayishi, aqli pastlik, qo'llar tremori, nutq va xatning, ko'z tubining o'zgarishi, tromboembolik asoratlarning belgilari va b.

6. Arteriyalar aterosklerozi:

- buyraklar arteriyalari aterosklerozi: buyraklarning zararlanish simptomlari: proteinuriya, mikrogematuriya, ba'zan silindruriya, simptomatik gipertenziya, nefroangioskleroz," buyrak dekompensatsiyasi belgilari;

— ichak tutqich arteriyalari aterosklerozi: qorinda noaniq og'riqlar, ichakdan qon ketishi, ichak tutilishi bo'lishi.

7. Oyoq tomirlari aterosklerozi, oyoq panjasi barmoqlari, -boldir mushaklarida og'riq., sezuvchanlikning pasayishi, pul's yo'qolishi, dambadam oqsoqlanish simptomi, mahalliy gipotermiya, yaralar hosil bo'lishi va b.

18-jadvalda tojimon arteriyalar aterosklerozi rivojlanishning davrlari va bosqichlariga binoan patologoanatomik o'zgarishlar va klinik belgilar keltirilgan.

IV. Laboratoriya, instrumental va bioximiyaviy tekshirish metodlarining ma'lumotlari:

- umumiy siydik analizi — o'rtacha proteinuriya, mikrogematuriya, kamroq silindruriya, gipoizostenuriya va buyrak arteriyalari aterosklerozi boshqa belgilar;

— lipid almashinuv — giperxolesterinemiya, fosfolipidlar miqdori oshishi, fosfolipidlar va xolesterin, letsitin va xolesterin nisbatining buzilishi va b;

- oqsil almashinuv — umumiy oqsil va uning fraksiyalari holati — alfa-globulinlar hisobiga globulinlar miqdori oshishi, albuminlar darajasi kamayishi, albumin-globulin koeffitsiyenti pasayishi va b.;

— protrombinga sin analizi — protrombin indeksi va vaqti, protrombin miqdori oshishi tromb hosil bo'lishiga moyillik keltirib chiqaradigan omil hisoblanadi;

— qonning ivish sistemasi va ivishga qarshi sistemasi omillarini tekshirish;

- tekshirishning instrumental metodlari — reovazografiya, aortografiya, buyrak arteriyalari angiografiyasi, koronarografiya va b.;

- jarayonning joylashgan o'rniga kura rentgenologik tekshirish;

— toj tomirlar aterosklerozi EKG da tekshirish — kardioskleroz, gipoksiya, miokarddagi ishemiya, tishchalar voltaji pasayishi, R—Q va QRS intervallari uzayishi, ST segmenta siljishi, xar xil darajadagi blokada, ekstrasistoliya, titroq aritmiya.

Tojsimon arteriyalar aterosklerozi patologoanatomik o'zgarishlar va klinik belgilar

Davrlari va bosqichlari	Patologoanatomik o'zgarishlar	Klinik belgipari
Birinchi davr (yashirin, klinik davrgacha bo'lgan davr)		Angiospazmlar. Lipoidlar va likproteinlar tarkibidagi o'zgarishlar
Ikkinchi davr (klinik belgilari bilan): I bosqichi — ishmik	Miokard distrofiyasi	Zo'riqish stenokardiyasi. Elektrokardiografik o'zgarip tar (S— T va T). YEOrak yetishmovchiligi I daraja» si
II boskichi — trombonekrotik	Mayda o'chokli miokard nekrozlar, o'tkir miokard infarkti, surunkali miokard infark	Yaxshi ma'lum
I bosqichi— sklerotik (fibroz)	Aterosklerotik kardi-osklerozi	Yurak yetishmovchiligi I, II, SH darajasi, titroq aritmiya, o'tkazuvchanlikning buzilishi v boshqa ma'lum simptomlar

Asoratlari: miokard infarkti; kardiosklerozi, ritm buzilishi, yurak yetishmovchiligi; insult (va uning oqibatlar); psixoz, shaxs degradatsiyasi: sefroangiosklerozi, buyrak yetishmovchiligi; ichak infarkti, kon ketishi, ichak tutilib qolishi, oyoq barmoklari jonsizlanib kolishi (gangrena) va bonma tromboembolik aso-ratlar.

Aterosklerozi diagnostikam ayniksa uning ilk bosqichlarida, ya'ni kasallikning klinik davrgacha bo'lgan davrida muayyan qiyinchilik tugdiradi. Diagnostikada muhim vazifa — aterosklerozi asosiy joylashuv joyini aniqlash (koronarosklerozi, aorta va uning tarmoklari sklerozi, miya arteriyalari, oyoq tomirlari sklerozi va x. k.) va shunga muvofiq holda organlardagi tegishli zararlanishlarning asosiy klinik belgilarini differensial o'rganish va aniqlagp, xavf omillarini va ularning birga uchrashini anidlash, lipidlar va ular fraksiyasi almashinuvi buzilish darajasinn va barqarorligini aniqlash, lipid almashinuvi ko'rsatkichlariga aterosklerozi bilan bog'liq bo'lmagan boshqa omillarning ta'sirini istisno qilish kerak. Instrumental tekshirish metodlarining ko'rsatkichlari: rentgenografiya (arteriya kalsinozi), rentgenokimografiya (aorta pulsatsiyasi amplitudasi pasayishi), angiografiya (aterosklerotik okklyuziyalar), EKG, FKG ma'lumotlari ham katta diagnostik ahamiyatga ega.

Aterosklerozi yaxshi diagnostika kilish uchun olingan subyektiv, obyektiv va qo'shimcha tekshirish metodlaridan olingav ma'lumotlarni turri klinik tahlil qilish; kasallikning differensialdiagnostik simptomlari va sindromlarini aterosklerotik jarayonning bosqichi va joylashgan o'rniga kura yetarli da rajada bilishi kerak.

Aterosklerozi gipertoniya kasalligi bilan; vegetativtomirlar distoniyasi, kelib chik,ishi xar xil miokardiodistrofiyalar, toj tomirlarga aloqador bo'lmagan kardiopatiyalar, yurakning revmatik zararlanishi, tugunchali periarteriit va boshqa sistema kollagenozlar, yurak va yirik tomirlarning zaxmli zararlanishi, klimaks, bazed kasalligi, ayrim buyrak kasalliklari bilan differensiatsiya qilish kerak.

Davosi

1. Mehnatni to'rri tashkil qilish, sport, fizkultura mashg'ulotlari, yetarlicha jismoniy aktivlik, organizmni chiniqtirish va boshqalar.

2. Chekishdan voz kechish, alkogolli ichimliklarni suiiste'mol qilmaslik.

3. Uyquni tartibga solish, yaxshi dam olish, oila va ishxonad normal psixologik sharoit yaratish va nerv sistemasiga ijobiy ta'sir qiladigan boshqa choralar ko'rish.

4. Ovkatlanishni normaga keltirish (ovqat ratsionida lppoproteinlarga, to'yingan yog' kislotalariga boy mahsulotlarni chegaralash).

5. Dori-darmonlar bilan davolash: aterosklerozi davolashda qo'llaniladigan dori

preparatlari asosan lipid almashinuviga ta'sir etadi:

- ekzogen xolesterin so'rilishini tormozlaydigan;
- endogen xolesterin sintezini pasaytiradigan;
- fosfolipidlar mikdorini oshiradigan;
- to'yinmagan yog kislotalari preparatlari va ta'sir mexanizmi har xil boshqa

preparatlar;

- beta-sitosterin — sutkasiga 6—9 g dan 2—3 oy mobaynida tanaffuslar bilan;
- xolesteramin-kvestran—sutkasiga 12—15 g dan;
- diosponin — sutkasiga 300 mg dan, 10 kunlik kurslar 45-kun mobaynida;
- setamifen (feneksol) — sutkasiga 1,5 g dan 30—40 kun mobaynida;
- klofibrat (miskleron, atromid S) — sutkasiga 1,5 g dan? —3 oy mobaynida;
- linetol — 1 ogd qoshiqdan (ovkatdan oldin) 1 — 2 oy mobaynida;
- araxiden — 10—20 tomchidan sutkasiga 2 marta;
- ateroid — 60 mg dan uzok. vakt mobaynida;
- yod preparatlari—5—10 tomchidan (5% li eritmasi) bir stakan sutda bir oy mobaynida

takror kurslar bilan;

- estrogenlar — follikullin, estradiol;
- qalqonsimon bez gormonlari (tireoidin);
- metionin, xolin va boshqalar.
- vitaminlar — RR, V V6, Bi₂, Bi₅, E, S;
- tomir kengaytiruvchilar — nitranol, sustak, erinit, natriy nitrit, difril, papaverin va b.
- sedativ dorilar (barbituratlar);
- umuman mustahkamlaydigan, yurak dorilari, siydik haydovchi, simptomatik;
- antikoagulyantlar — geparin va b.

6. Xirurgik davolash metodlari.

7. Zarurat bo'lganda sanatoriy kurortda davolash (Kislovodsk, Qrimning Janubiy sohili, Sxaltubo, bemorlar yashaydigan joydagi kurortlar).

8. Aterosklerozli bemorlarni dispanserlash.

Profilaktikasi: birlamchi — ateroskleroz rivojlanishiga qarshi ko'riladigan choralar; ikkilamchisi — aterosklerozning yanada avj olishini to'xtatish va har xil asoratlarning oldini olish maqsadida o'tkaziladi.

Kontrol savollar

1. Ateroskleroz etiopatogenezi (vatanimiz va sovet olimlarining xizmatlari).
2. Aterosklerozning rivojlanish bosqichlari va joylashgan o'rni bo'yicha klassifikatsiyasi.
3. Diagnostik mezonlar.
4. Davolash prinsiplari, lipid almashinuviga ta'sir qiladigan preparatlar.
5. Antikoagulyantlar tayinlashga ko'rsatmalar (tromboemboli asoratlari).
6. Ateroskleroz asoratlari (miya, yurak, buyrak, oyoq.-qo'llar tomonidan va h. k.).
7. Sanatoriy kurortda davolash (turli asoratlarga kura ko'rsatmalar).

YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI

Ta'rifi. VOZ komiteti ma'lumotlariga binoan yurakning ishemik kasalligi — toj arteriyalar sistemasidagi patologik sharayonlar natijasida miokardga kon yetkazilishining kamayishi yoki to'xtab qolishiga bogliq. bo'lgan yurak mushagining o'tkir yoki xronik zararlanishidir. Asosiy sababi — toj tomirlar aterosklerozi (90% dan ko'p hollarda), shuningdek nerv-emotsional zo'riqish va stress sharoit natijasida toj arteriyalar angiospazmini qo'zgatuvchi omillardir. Bu kasallik rivojlanishiga tashqi va ichki muhitning turli tuman omillari (xavf-xatar omillari):

giperxolesterinemiya, arterial gipertenziya, chekish, kamxarakag xayet tarzi, yog bosishi sabab bo'ladi.

Yurakning ishemik kasalligi rivojlanishiga toj arteriyalarning stenozlaydigan aterosklerozi (aksariyat) natijasida ta'sirchan qon tomirlar Qon aylanishi bilan miokardning

kislorodga ehtiyoji o'rtasidagi nomuvofiqlik asos bo'lib xizmat qiladi.

Klinik amaliyotda yurak ishemik kasalligining SSSR MFA Butunittifoq kardiologiya ilmiy markazi VOZ ekspertlari takliflari asosida (1983) ishlab chikkan klassifikatsiyasidan foydalaniladi.

1. Toj tomirlar kasalligi sababli to'satdan o'lim (yurakning birlamchi to'xtashi).

2. Stenokardiya:

zo'riqish stenokardiyasi: ilk bor paydo bo'lgan, barqaror, avj olib boradigan, spontan (maxsus) stenokardiya.

3. Miokard infarkti:

yirik o'choqli (transmural), mayda o'choqli.

4. Postinfarkt kardioskleroz.

5. Yurak ritmi buzilishlari (formasi ko'rsatilgan holda).

6. Yurak yetishmovchiligi (formasi va bosqichi ko'rsatilgan holda).

Yurakning ishemik kasalligi asosan quyidagilar zaminida:

— toj tomirlar aterosklerozi (90% dan ortiq hollarda stenokardiya va miokard infarkti sababchisi hisoblanadi);

— gipertoniya kasalligi;

- o'tkir vazomotor kriz (toj tomirlar spazmi), bu ayniksa chekuvchilarga taalluqli («chekuvchilarda nafas qisishi»);

- tomir yallig'lanishi kasalliklari (zaxm aortiti, panarteriit, obliteratsiyalovchi endarteriit, tugunchali periarteriit, revmatik koronarit), ishemik yurak kasalligining 3% dan kuk bo'lmagan hollari shu kasalliklar ulushiga tugri keladi;

- emboliyalarda toj tomirlar qon aylanishining o'tkir buzilishlari.

- neyrohumoral ta'sirlar — simpatik adrenal sistemaning katexolaminlar chiqarish bilan o'tadigan ortikcha aktivlanishi;

— miokardning kislorodni ortiqcha sarflashi sababli yurak iini kuchayishiga olib keladigan har xil omillar, bular toj tomirlar yetishmovchiligi avj olishiga olib keladi (nerv-emotsional va jismoniy zo'riqish, etiologiyasi har xil taxikardiya va h. k.);

— xar xil stress sharoitlar.

Ko'rsatib o'tilgan sabablar qo'shib kelgaida va bir necha xavf omillari birga uchraganda yurakning ishemik kasalligi bilan kasallanish imkoniyati 2—3 marta oshadi. Uning xronik formasi kechishi stenokardiya xurujlari bilan xarakterlanadi.

STENOKARDIYA

Ta'rif. Stenokardiya yoki ko'krak kisishi — yurak sohasida, to'sh orqasida, o'tkir, xurujsimon og'riq bilan namoyon bo'ladigan, chap qo'lga, bo'yinga, kuraklararo bo'shliqqa o'tadigan klinik sindromdir. «Stenokardiya» atamasi fakat o'tkir toj tomirlar yetishmovchiligini ifodalash uchun, «kardialgiya» termini esa ko'krak qafasidagi kelib chiqishi jihatidan turlicha (o'rab oladigan -temiratki, qovurgalararo nevralsiya, miozit, plevrit, kardiospazm va b.) ogrik. sezgilarini ifodalash uchun qo'llaniladi.

Stenokardiya asosini yurak mushagingining kislorodga ehtiyoji bilan toj tomirlar qon aylanishining muayyan vaqt ichida bu ehtiyojni qoniqtirish imkoniyati o'rtasidagi nomuvofiqlik tashkil qiladi.

Stenokardiya — yurak ishemik kasalligining formalaridan biri, u kasallikning birdan-bir belgisi bo'lishi mumkin yoki uning bonuqa formalari — kardioskleroz, postinfarkt miokardioskleroz, yurakning xronik anevrizmasi bilan birga uchrashi mumkin. Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student quyidagilarni bilshpi kerak:

1) koronar tomirlar zararlanish xarakterini (taxminan) belgilay olishi (yallig'li, distrofik, sklerotik);

2) taxminiy diagnostga asosan bemorni tekshirishning asoslantan planini tuzishi;

3) kasallikning asosiy diagnostik mezonlari asosida batafsil diagnostni, stenokardiyaning kechish variantlarini aniklashi;

4) plan asosida, asoslangan davolash olib borishi;

5) kasallik asoratlari, prognozini, sanatoriy kurortda davolashga ko'rsatmalarni, mehnat kobiliyatini aniqlashi.

Etiologiyasi. Ishemiya kasalligi rivojlanishida quyidagilar muhim rol o'ynaydi:

- organik zararlanishlar (ateroskleroz, revmatik, zaxmli va boshqa etiologiyali koronaritlar);

— toj tomirlar qon aylanishi idora etilishini buzadigan nevrogen omillar (asabiy zo'riqish, salbiy his'hayajonlar, ruhiy travma va b.);

- har xil ichki organlar tomonidan reflektor ta'sir (xoletsistitlar, me'da va o'n ikki barmok. ichakning yara kasalligi), (o'pka kasalliklari, diensefal endokrin buzilishlar va b.);

- stenokardiya rivojlaiadigan fon (arterial gipertenziya, k.andli diabet, yog bosish va b.) va imkon beradigan omillar (chezshsh, ichkilik ichish va b.);

- genetik moyillik, jins, yosh va kasb korning ahamiyati. Patogenezi:

— toj tomirlarning organik va funksional o'zgarishlari natijasida yurak mushagining kislorodga ehtiyoji bilan koronar qon aylanishi imkoniyati o'rtasidagi nomuvofiqlik (trofika buzilishi, miokard gipoksiyasi va ishemiyasi);

- yurak—miokardning ortikcha ishlashi (funksional, o'ta charchagan yurak, «gipertoniya» va b.);

— kollateral qon aylanishi yetishmovchiligi;

— don ivish va ivishga qarshi sistemalarning buzilishp;

- katexolaminlarning gistotoksik effekti va b.

Klinik **manzarasi**

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

1) yurak sohasida va to'sh orqasida og'riqlar xuruji:

- og'riq xarakteri va kuchi — chiqadigan, kesadigan, bosadigan, ko'krakda qisilish sezgisi yoki sattik. orriq;

— og'riq irradiatsiyasi (ko'chishi) — chap yelkaga, kuraklararo bo'shlikda, chap q.o'lga, kamroq — o'ng yelkaga, o'ng kurakka, ensaga barmoqlar uvishib qolishi;

— xuruj chastotasi — sutkasiga bir necha marta, har kuni,, xurujlarning kamdan-kam bo'lishi;

— paydo bo'lish vaqti — asosan tungi vaqtda, tinch turganda,, bemor ishga o'tlanayotgan paytda, iqlim sharoitlarining tasiri va b.;

— xurujlarga havo yetishmasligi sezgisi, harsillash, yurak urishi va boshk.alar qo'shilib kelishi mumkin;

2) xurujlar paydo bulshpini bemor x4ayajonlanish, nerv-psixik zo'riqish, xavotirlanish, ko'p ovqat yeyish, kechki ovqatni ko'd yeyish, qorin dam bo'lishi bilan boglaydi;

3) umumiy shikoyatlar:

— bemorning xuruj vaktidagi xatti-harakati (iztiroblari, o'lim vahimasi, harakatsiz turishi, oqarib ketishi va b.);

— bosh ogrigi, bosh aylanishi, ko'ngil aynishi, ba'zan kusish

- validol, nitrogilitserin, valeriana, achchiq. choy, kofe kabilar ichilgandan keyin xuruj to'xtashi;

— mul diurez, xuruj to'xtagandan keyin ba'zan ish kobiliyatni tiklanishi, umuman kayfiyatning yaxshilanishi;

4) asosiy kasallik uchun xos shikoyatlar (toj tomirlar ate-rosklerozi, kardioskleroz, gipertoniya kasalligi va b.).

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi*., bemor anamnezi.

III. *Obyektiv ma'lumotlar*:

— umumiy ko'zdan kechirish: bemorning ahvoli, o'rindagi vaziyati, lablar sianozi, rangparlik, tinch turganda nafas kisish va yurak yetishmovchiligi bo'lganda shishlar, shuningdek asosiy jarayon uchun tipik ma'lumotlar va b.; stenokardiya xuruji vaq-tida bemor ahvoliga baho berish;

— koronar (toj) tomirlar aterosklerozining uning kechish variantlari, jarayonning joylashgan o'rniga kura klinik bel-gilari;

- yurak tomonidan fizikal o'zgarishlar - chap qorincha gipertrofiyasi, tonlarning susayishi, shovqinlar va aksentlar" paydo bo'lishi, xronik koronar yetishmovchiligi, shuningdek yurak, (chap-, o'ng qorincha yoki total) dekompensatsiyasi belgilari;

- arterial gipertenziyaning klinik belgilari: yurak tomonidan perkutor va auskultativ siljishlar, arterial bosimning ko'tarilishi va «oshgan bosim»ning boshqa simptomlari.

IV. Laboratoriya, instrumental va bioximiyaviy tekshirish metodlarining ma'lumotlari:

- bioximiyaviy tekshirishlar: xolesterin, fosfolipidlar, lipoproteinlar, qon oqsil spektrining, protrombin indeksi holati, qonning ivish va ivishga qarshi sistemalari omillari;

- yurakni elektronoptik asboblari, rentgenokimografiya va boshqalar yordamida rentgenologik tekshirish;

- EKG da: gipoksiya, «ishemik» o'zgarishlar, xronik koronar yetishmovchilik belgilari, ritm-qo'zgaluvchanlik, o'tkazuvchanlik funksiyam buzilishlari; EKG da o'zgarishlar bo'lmasligi bemorda stenokardiya borligini istisno qilmaydi;

- yashirin xronik yetishmovchilikni aniqlash uchun elektrokardiografik nagruzkali sinamalar (jismoniy harakat bilan sinama qilish, veloergometrda, bo'lmalarning elektr stimulyatsiyasi va h.q.);

- koronar yetishmovchilik diagnostikasida farmakologik sinamalar; izoprenalin, diporidamol, ergometrin, kaliy xlorid, nitroglicerin va boshqalar bilan;

- koronar angiografiya, radionuklid metodlar (miokard holati, miokardda anatomik o'zgarishlar borligi);

- exokardiografiya (yurakning turli strukturalari tug'risida informatsiya olish uchun);

Stenokardiyaning klinik variantlari

1. *Zuriqish stenokardiyasi* - stenokardiya xuruji jismoniy nagruzka sababli, miokardning kislorodga ehtiyoji oshishi natijasida, toj tomirlar spazmi yoki ularning organik torayi-shida paydo bo'ladi.

2. *Tinch davrdagi stenokardiya* - yurak sohasida o'tkir og'riq xurujlari hatto tinch turganda ham kuzatiladi, bu kasallikning og'irroq formaga o'tganidan, bemorda oshir stenozlaydigan koronar ateroskleroz borligidan dalolat beradi.

3. Stenokardiyaning alohida formasi - *Prinsmetal tipidagi •stenokardiya*. Ushbu holda tinch turganda paydo bo'ladigan anginoz og'riq xurujlari xarakterli bo'lib, miokard subepikardial bulimlarining elektrokardiografi shikastlash belgilari bilan o'tadi. Bu formasi yomon prognostik ahamiyatga ega bo'ladi, ko'pincha miokard infarkti avj olishiga, ritmning jiddiy buzilishlariga, letal oqibatlariga olib keladi.

4. Kechishning ko'rsatib o'tilgan variantlaridan tashqari quyidagilar kuzatiladi:

a) *barqaror stenokardiya* - xurujlari paydo bo'lganiga kamida bir oy va ko'proq, ba'zan bir necha yil bo'lgan bemordagi stenokardiya. Barqaror stenokardiya bilan og'rikan bemorlar ahvoliga baho berish uchun ularning jismoniy nagruzkani bajarish qobiliyatiga ko'ra to'rtta funksional sinfga ajratiladi.

- I (yashirin stenokardiya) - odatdagi jismoniy nagruzka xurujlarga sabab bo'lmaydi;

- II (stenokardiyaning yengil darajasi) - odatdagi aktivlikning oz-moz chegaralanishi;

III (o'rtacha og'irlikdagi stenokardiya) - jismoniy nagruzkani bilinarli chegaralanishi;

IV (og'ir stenokardiya) - biror jismoniy nagruzkani stenokardiya xurujlarisiz bajarib bo'lmaydi;

b) *beqaror stenokardiya*:

- birinchi marta paydo bo'lgan stenokardiya - xuruj paydo bo'lgan vaqt koronar tomirlardagi funksional yoki chuqur organik o'zgarishlar fonida, tegishli klinik belgilari bo'lgan kardioskleroz fonida, kamroq «eski» miokard infarkti fonida bir necha kun yoki bir oygacha muddatni tashkil qiladi;

- avj olib boradigan stenokardiya - kasallik xarakteriga o'zgarishi, zo'riqish stenokardiyasi

xurujlariga tinch turgandagi stenokardiya qo'shilishi, xurujlarning tez-tez bo'lib turishi, xuruj kuchi va davomlilikining oshishi bilan xarakterlanadi;

- xavf soladigan miokard infarkti holati - 30 minut va ko'proq davom qiladigan xurujlar paydo bo'lishi, nitroglitserinning naf bermasligi, EKG da o'zgarishlar.

5. *Stenokardiyaning atipik belgilari* - og'riqning atipik joylashuvi, chap qo'l mushagingin kuchsizligi, chap qorincha yetish-movchiligi belgilari, aritmiya xurujlari, og'riqlar bilan birga (yurak sohasida, qorinda - ko'pincha epigastral sohada) ko'ngil aynishi, bosh aylanishi, kekirish, zarda qaynashi, terlash, kayf buzukligi.

Stenokardiyaning tipik formasini diagnostika qilish unchalik qiyinchilik tugdirmaydi, biroq ba'zan goyat murakkab bo'ladi. To'g'ri va asoslangan diagnostika kilish ko'pgina omillarga bog'liq:

- kechish variantlari, kasallikning atipik belgilari to'g'risida yetarlicha tasavvurga ega bo'lish;

- klinik ma'lumotlar va qo'shimcha tekshirish metodlari natijalarini tegishlicha analiz qilish;

- stenokardiya xurujining asosiy diagnostik mezonlari va-xurujlararo davr klinikasini bilish;

- ayrim kasalliklar: miokard infarkti, perikarditlar, aortal va mitral yurak poroklari, xar xil etiologiyali miokarditlar, tonzillokardial sindrom, tabiati har xil miokardiopatiyalar, vegetotomirlar distoniyasi; har xil etiologiyali miokardiodistrofiya; qalqon simon bez patologiyasi (gipergipotireozlar) bilan asoslangan differensial diagnostika o'tkazish.

Bundan tashqari, differensial diagnostikami ayrim nokardial kasalliklar, ya'ni har xil etiologiyali «kardialgiyalar»: qovurg'alar patologiyasi, o'rab oladigan temiratki, miozitar, plevritlar va o'pka patologiyalari, qizilo'ngach spazmlari, kardiospazmlar, diafragma qizilo'ngach teshigining churrallari, kalkulyoz xoletsistit va ichki organlarning boshqa kasalliklari bilan o'tkazish lozim.

Hozirgi vaqtda yurak ishemik kasalligi, xususan stenokardiya diagnostikasida va differensial diagnostikasida tekshirishning laboratoriya-instrumental metodlari katta (ba'zan esa hal qiluvchi) ahamiyatga ega:

- 1) lipid almashinuvi ko'rsatkichlari;

- 2) EKG - S - T intervali pasayishi va T tishchasi inversiyasi, ba'zan uchi o'tkirlashgan baland T tishchalar paydo bo'ladi;

- 3) nagruzkalar bilan sinamalar (Master sinamasi, tredmil yuguruvchan yo'lcha yordamida veloergometriya).

Nagruzkalar bilan sinamalar quyidagi hollarda qilinmaydi: boshdan kechirilgan miokard infarktida; yurak sohasida tez-tez orrik. xurujlari (stenokardiya) bo'lib turganda, gemodinamika buzilishi belgishshri borligi; yurak ritmi buzilishining har xil turlari; gipertoniya kasalligi; aorta og'zii stenozi; yurak anevrizmasi.

Nagruzkali sinama natijalariga VOZ taklif ztgan mezonlar bo'yicha kuyidagicha baho beriladi.

- ushbu sinamani o'tkazishda stenokardiya xuruji avj olishi;

- EKG da ST segmenti 1-2 mm yuqoriga yoki pastga siljishi,

- manfiy T tishcha paydo bo'lishi va R tishcha voltaji pasayishi;

- politop qorincha ekstrasistoliyasi yoki yurak o'tkazuvchanligi buzilishining tez-tez yuz berib turishi;

- 4) koronar tomirlarning qon trast angiografiyasi kuyidagi bemorlarda o'tkaziladi:

- stenokardiya uchun atipik og'riqlari bo'lgan (tinch turganda va nagruzkada EKG normal bo'lgani holda) va lipid almashinuvi jursatkichlari buzilgan kishilarda;

- koronar yetishmovchilikning muayyan klinik belgilari bulgani xolda, biroq EKG da tinch turganda ham, jismoniy nagruzkadan keyin xam noaniq o'zgarishlar bo'lganda;

- sababi noaniq yurak ritmi buzilishida;

- tipik stenokardiyasi bor yoki ilgari miokard infarktini boshdan kechirgan shaxslarda

xirurgik davolash metodlarini qo'llanish to'g'risidagi masalani hal qilish uchun;

5) miokardni skannirlash - miokardda qon ta'minoti holatini arterial kapillar tur (mayda arteriyalar va kapillarlar) darajasida vizual aniqlash maqsadida o'tkaziladi.

Shu metod yordamida ishemiya bo'lgan qismni, uning katta-kichikligini va anik, joylashgan joyini, shuningdek ishemiyani ifodalanganlik darajasini aniqlashga erishiladi;

6) yurak ritmining elektr stimulyatsiyasi xronik koronar yetishmovchilikni aniqlash uchun qo'llaniladi. Bunda bemorlarda taxikardiya sun'iy ravishda qo'zgatib, EKG ko'rsatkichlari, umumiy va yurak ichi gemodinamikasi holati, bioximiyaviy ko'rsatkichlar o'rganiladi.

Diagnozning taxminiy ta'rifi: 1) yurakning ishemik kasalligi: bprinchi marta paydo bo'lgan zo'rikish stenokardiyasi; 2) yurakning ishemik kasalligi: zo'riqish stenokardiyasi, funksional I sinf; 3) yurakning ishemik kasalligi: zo'riqish stenokardiyasi va tinch turgandagi stenokardiya, funksional IV sinf.

Davosi

1. Umumiy tadbirlar: hayot tarzini normaga keltirish, mehnat va turmush rejimini tartibga solish. Jismoniy va psixosotsial zo'rikishlarni bartaraf qilish, chekishni tashlash, parhezga rioya qilish - yog' bosishning oldini olish, optimal jismoniy aktivlik, bemor bilan vrachning bir-birini tushunishi, oila va kollektivda normal psixologik sharoit yaratilishi.

2. Maxsus terapiya:

a) antianginal vositalar:

- nitrobirikmalar (amilnitrit, natriy nitrit, nitroglicerol, sustak, nitrog, erinit, nitrogol va b.);

- beta-adrenoretseptorlarning blokatorlari (obidan, timolol, «otalol, trazikor, alprenolol, atenolol, kordanum, praktolol, atsebutolol va b.);

- kalsiy antagonistlari (nifedipin, verapamil yoki izoptin, difril yoki korontin - folikor);

- tomir kengaytiruvchi preparatlar (kuranil, paraverin, no-shpa, eufillin, molsidomin);

b) antitireoidlar (merkazolil), gipolipidemik vositalar, metabolik ta'siri bor preparatlar - anabolik steroidlar (retabolil, nerobol), kaliy orotat, riboksin, kokarboksilaza, panan-gin, V gramma vitaminlari va b.);

v) psixofarmakologik terapiya: sedativ vositalar (valeriana, bromidlar, Pavlov va Bexterev miksturasi, korvalol, noksiron, nitrozepam va b.);

g) trankvilizatorlar (andaksin, trioksazin, diazepam yoki seduksen, fenazepam va b.);

d) neyroleptiklar (aminazin, levomepromazin, trifazin, frenolon va b.).

3. Zarurat bo'lganda yurak, siydik xaydaydigan, antiaritmik va boshqa vositalar.

4. Asosiy kasallikni davolashga qaratilgan tadbirlar, simptomatik terapiya.

5. Kasallikning kechish variantlarini hisobga olgan individual yondoshish, bemorni xuruj vaqtida va u bo'lganda davolash.

6. Dispanser kuzatuv.

7. Sanatoriy-kurortda davolash.

Profilaktikasi: etiologik omillarni (ateroskleroz, gipertoniya kasalligi va b.) va stenokardiya paydo bo'lishiga imqon beradigan boshqa omillarni bartaraf etish va o'z vaqtida davolash; sotsial-sog'lomlashtiruvchi tadbirlar (sport, fizkultura bilan shugulla-ni, organizmni chiniqtirish va b.); chekishga, ichkilikbozlikka va ovqat yeyishga karshi kurash, ishxonada x.am, oilada ham normal psixologik sharoit yaratadi va b.

Qon trol savollar

1. Klassifikatsiya.

2. Xuruj vaqtida stenokardiya klinikasi.

3. Stenokardiyaning differensial diagnostikasi.

4. Davolashga differensial yo'ndashuv.

5. Stenokardiya bemorlar prognozi, ularni ishga joylashtirish.

MIOKARD INFARKTI

Ta'rif. Miokard infarkti - yurak ishemik kasadligining eng ko'p uchraydigan formasi va miokardning kislorodga, qonga zhtiyoji bilan ularning toj tomirlar bo'ylab yetkazib berilishi (tromboz natijasida yurak mushaklari turli kismalarishshg ishemik nekrozi) o'rtasidagi o'tkir nomuvofiqlik natijasida paydo bo'ladi.

Miokard infarktining klinik belgilari batafsil tasvirlangan davrdan ko'p yillar o'tgan bo'lsada (Obrazsov V. P., Strajesko N. D., 1909), bu kasallikning ba'zi bir masalalari hanuzgacha uzil-kesil hal kilinmagan. Shapiro va muallifdoshlarl (1969) birlamchi miokard infarkti bilan yil sayin kasallanish 35-64 yoshdagi erkaklarda 1000 nafar kishiga 5,2 ni tashkil qil-gan, ayollarda - 5 baravar kam bo'lgan. N. A. Mazur ma'lumotlari-ga kura (1975) Moskvadagi rayonlardan birida erkaklar (20-64 yoshdagi) orasida u 1000 aholiga 2,87-3,08 ni tashkil etgan. Miokard infarkti bilan kasallanish Xelsinki va Londonda eng yukori (erkaklar orasida 1000 aholiga 5,9 va 4,9).

Miokard infarktidan o'lim yuk.ori: adabiyotlardagi ma'lumotlarga binoan 18,5-40% ni tashkil qiladi. Kup hollarda u kasallikning dastlabki soatlarida, ya'ni gospitalizatsiya qilyshga qadar yuz beradi (Baubinene A. V., Misyunine N. B., 1968, VOZ, 1970). Miokard infarkti - jahonning sanoati rivojlangan kupgina mamlakatlari aholisi o'rtasidagi ulimning asosiy sababchisidir. VOZ ma'lumotlariga kura 100 000 aholidan 404-467 kishi 50-54 yoshda uladi. AKSH da miokard infarktidan har yili qariyb 1 mln odam kasallanadi va to'satdan uladi. VOZ ma'lumotlariga binoan 1955 yildan 1964 yilgacha jahonning 23 mamlakatida 35-44 yoshdagi erkaklar orasida yurakning ishemik kasalligidan ulim 60% ga, 45-64 yoshda 16-39% ga ko'paygan.

Erkaklarda miokard infarkti, ayniqsa navqiron yoshda ayollarga nisbatan kup uchraydi. Erkak va ayol bemorlarning nisbati 41- 50 yoshda 5,1:1; 51-60 yoshda 2:1 ni tashkil qiladi, keyinchalik esa ayollar urtasida miokard infarkti bilan kasallakning ko'payi-shi hisobiga bu tafovut kamayadi (Vixert A. M., Matova YE. E., 1966; Mazur N.A., 1975).

Hozirgi vaqtda miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarga mal akali yordam ko'rsatish yaxshilangan («Tez meditsina yordami» qoshida maxsus kardiologik brigada va jadal kuzatuv palatalari tashkil qilingan, reanimatsion bulimlar ochilgan va h.k.).

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlar asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) patologik jarayon xarakterini (sklerotik, yallig'lanish, funksional va h. k.) aniqlash;
- 2) taxminiy diagnozni tasdiqlash uchun tekshirishning asoslangan planini tuzish;
- 3) kasallikning diagnostik mezonlari, tipik va atipik kechishi va kasallikning belgilarini, asoratlanmagan va asoratlangan miokard infarktini bilish asosida uzil-kesil diagnozni aniqlash;
- 4) miokard infarkti bo'lgan bemorni davolashning asoslangan planini tuzish va davolash olib borish;

5) kasallik asoratlarini, prognozini aniqlash, miokard infarkti asoratlarida yuqori malakali yordam ko'rsatish va ularning oldini olish choralarini ko'rish.

Etiologiyasi va patogonezi. Stenokardiya paydo bo'lishida rol o'ynaydigan ko'p sonli etiologik momentlar ayni vaqtda miokard infarktiga ham sabab bo'ladi. Uning patogonezi stenokardiya patogenezidan unchalik fark qilmaydi. Farqi shundaki, unda qon ta'minoti va kislorodni miokardning ma'lum uchastkalariga yetkazilishi butunlay to'xtaydi. Bundan tashqari, agar stenokardiya miokardda faqat patofiziologik va nozik bioximiyaviy o'zgarishlar ruy bersa, miokard infarktida patofiziologik, anatomik va bilinarli bioximiyaviy buzilishlar kuzat;iladi.

Bundan tashqari, yurak itnemik kasalligining hamma hollarida, ilgari tasvirlangandan tashqari, kuyidagi omillar ahamiyatga ega:

- kup sonli - 100 dan ortiq xavf-xatarli omillar borligi;
- qon ivishiga qarshi sistemaning buzilishi (geparin miqdori kamayishi va qon fibrinolitik aktivligi sustlashishi);
- etiologiyasi xar xil tromboembolik asoratlar;
- yurak ishemik kasalligi rivojlanadigan fonning ahamiyati: qandli diabet, yog bosish,

Vakez kasalligi (eritremitiya), surunkali septik endokardit, tugunchali periarteriit, obliteratsiyalaydigan endarteriit va b.;

- kasb-kor (yurakning ishemik kasalligi aksariyat aqliy mehnat kishilarida ko'proq paydo buladi), turar joyning (aksariyat shaharliklarda) ahamiyati;

- toj tomirlarning funksional xarakterdagi uzok, muddatli «pazmi va boshqa omillar.

Patologik anatomiyasi:

- ishemiya, mushak tolalari distrofiyasi va ularning nekrozi;

- nekrozga uchragan to'qimaning yumshab qolishi (yurak mushaklari miomalyatsiyasi);

- O'tkir va xronik anevrizma belgilari, ba'zan yurak yorilishi va tamponadasi bilan;

- chandik, yirik o'choqli kardioskleroz hosil bo'lishi;

- perikardit, tromboendokardit belgilari (ba'zan devor oldi tromboendokarditi belgilari).

Jarayonning joylashishiga ko'ra:

- chap qorincha (oldingi, orqa, yon devor, qorinchalararo to'siq), kamroq

- o'ng korincha infarkti;

- oldingi to'siq, orqa to'siq, oldingi yonbosh, orqa yonbosh infarkti.

Zararlanish cho'tsurligi va darajasiga ko'ra: subendokardial va transmural miokard infarkti.

Klinik manzarasi.

Subyektiv ma'lumotlar: 1) og'riq sindromi: og'riq xarakteri va kuchi - siqadigan, bosadigan, yirtadigan, kesadigan, teshadigan;

- og'riqlarning joylashuvi - yurak sohasi, to'sh orqasida, ko'krak qafasining oldingi yuzasi, ko'krakning pastki qismi, to'sh osti sohasi, chap qo'l, yelka;

- og'riqning berilishi - chap ko'lga, ikkala qo'lga, pastki jag'ga, to'sh osti sohasiga, ogrikning davomlilik, to'liqsimonligit kuchayishi, pasayishi, bir kecha soat, sutka va ko'proq;

- validol, nitroglicerol va boshqa vositalarning naf bermasligi;

2) quyidagi shikoyatlar:

- o'lim vaxmasi, qo'zg'aluvchanlik, bezovtalik, ingrash, ba'zan qichqirish va b.;

- bo'g'ilish, nafas qisishi, yurak urishi, bo'shashish sezgisi;

- isitma (tana temperaturasining 38° S gacha ko'tarilishi), terlash va kasallik formasiga ko'ra o'tkir tomirlar va yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq kasallikning boshqa belgilari.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi*, bemor anamnezi. Miokard infarktining atipik formalarida kasallikning arzimagan belgi-lariga sinchiklab e'tibor berish.

III. *Obyektiv ma'lumotlar.*

1. U mumiy ko'zdan kechirish:

- bemorning umumiy ahvoli, es-hushi; tinik., shok, kollaps va b.;

- o'rindagi vaziyati, chalqancha yotishi, qaddini baland qidib o'tirishi, ortopnoe, bezovtalik, ko'zg'aluvchanlik, qo'rquv: hayajonlanish;

- rangparlik, sianoz - akrotsianoz, ko'p terlash, bo'g'ilish, shishlar.

2. Yurak-tomirlar sistemasi:

- puls - ritmik, aritmik, bradikardiya, taxikardiya;

- arterial bosim - normal, odatda pasayadi;

- yurakning changa, o'ngga va h. k. kengayishi;

- tonlari pasayishi, uchida sistolik shovqin, kamroq Botkin nuqtasida presistolik sakrash shovqini, ritmi buzilishi - ekstrasistoliya, titroq aritmiya;

- O'tkir tomirlar yetishmovchiligi klinikasi; gipotepziya, rangparlik, sovuk. yopishqoq terlash va hushdan ketishning boshqa alomatlar, kollaps, shok;

- chap qorincha (bo'g'ilish, qon tuflash, o'pkada dimlanishdan xirillash, shishlar, bo'shlikda suyuqlik yigilishi, venoz bosim oshishi va b.) va to'liq yurak yetishmovchiligi klinikasi.

3. Toj tomirlar aterosklerozi, kardioskleroz, gipertoniya kasalligi va miokard infarktiga sabab bo'ladigan va unga qo'shib keladigan boshqa kasalliklar klinikasi.

IV. *Laboratoriya, bioximiyaviy, instrumental va boshqa qo'shimcha tekishrshi*

metodlarining ma'lumotlari:

- umumiy qon analizi
- leykotsitoz, neytrofilez leykotsitar formulaning chapga siljishi bilan, kamroq
- og'ir hollarda leykotsitopeniya, eozinofilopeniya, SOE oshishi;
- umumiy siydik analizi
- miokard infarktining etiologiyasi, aoratlari, yurak dekompensatsiyasi borligiga boglik

holda tegishli o'zgarishlar;

- bioximiyaviy siljishlar disproteinemiya, S-reaktiv protein paydo bo'lishi, fibrinogen, natriy, katexolaminlar miqdori oshishi. xolesterin, letsitin, ivishga qarnsh omillar miqdori o'zgarishi, aldolaza, aspartat-va alaninaminotransferaza, de-Ritis koeffi-siyenti, shuningdek kreatinfosfokinaza, gamma-glutamiltanspeptidaza, laktatdegidrogenaza, kamroq - ishqoriy fosfataza aktivligining oshishi;

- elektrokardiografik tekshirishlar: EKG, dagi o'zgarishlar

miokard nekrozi joylashgan joyga, chuqurligkga va kengligiga bog'liq, EKG dagi nekroz zonasi QRS kompleksidagi o'zgarishlar ko'rinishida, shikastlanish zonasi - S - T intervali siljishi, ishemiya zonasi - T tishcha o'zgarishlari ko'rinishida ifodalanadi.

Miokard infarkti uchun EKG da kupidagi uzgaritlar xarakterli R - tishcha pasayishi; S- chuqur va keng Q tishcha (0,04") paydo bo'lpshi yoki- QRS kompleksi hosil bo'lishi;

- S - T intervalining yoysimon ko'tarilishi, u T tishcha bilan qo'shib monofazali egri chiziq hosil qiladi, bu hol miokard infarktining o'tknr bosqichidan dalolat beradi; uning o'rtacha O'tkir bosqichida koronar manfiy T tishcha paydo bo'ladi; chukur patologik Q tishcha - boshdan kechirilgan miokard infarktining barqaror belgisi. EKG da I va II standart usullarda, a VL va U2,z,4,5,b ko'krak usullarda ko'rsatib o'tilgan uzgarishlar chap qorincha oldingi devorida miokard infarkti borligidan dalolat beradi, III-II standart usullarda, aVF usulda - pastki orqa diafragmal miokard infarkti borligi hatsida darak beradi. Ko'rsatib o'tilgan siljishlar dinamikasi, shuningdek EKG dagi diskordant o'zgarishlar goyat muhim.

5-8-rasmlarda turli xil joylashgan miokard infarktining -KG dagi ma'lumotlari keltirilgan.

Radioaktiv izotoig:ar yordamida tekshirish («gamma-kameralar») miokard infarktshsh elektrokardiografik diagnostikasi kpyin-lashgan, qon zardobi fermentlarini tekshirish natijalari kam ma'lumot beradigan hollarda qo'llaniladi.

Miokard infarktining kechish variantlari 1. Klassik yoki tipik kechishi - Status anginosus. 2. Atipik kechishi:

- astmatik varianti - o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi tipi bo'yicha kechadi - yurak astmasi va o'pka shishi tegishli simptomatika bilan;

- abdominal varianti: to'sh osti, o'ng qovurg'alar osti oohasida og'riq, ko'ngil aynishi, kusish, qorin dam bo'lishi, korin devori tarang tortishi, ba'zan me'da-ichak yo'li parezi alomatlari va korin bo'shlig'i organlari o'tkir xirurgik patologiyasining boshqa simptomlari;

- aritmik varianti - og'riq sindromi yo'qligi, yurak ritmining har xil buzilishlari - titroq aritmiya, ekstrasistoliya, turli darajadagi blokadalar borligi;

- serebral formasi - miyada qon aylanishi buzilishi klinikasi, bemor psixikasi buzilishi, psixozlar, hushdan ketish, insultr ba'zan miokard infarkti aritmik formasi bilan birga.

Bundan tashqari, uning atipik formalariga quyidagi hollar kiradi:

- og'riqning gayrioddiy joylashuvi (ko'krak qafasining o'ng yarmida, orqada, umurtqa pog'onasida, qo'lda);

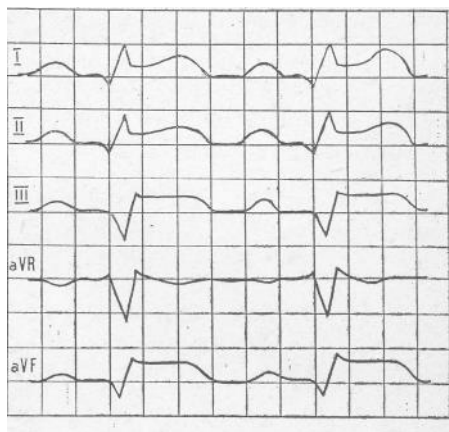
- stenokardiya xurujlari kuchayishi, xurujlar tezligi, kuchining onshshi, infarkt oldi holati;

- kam simptomlar bilan kechishi (umumiy xarakterdagi shikoyatlar - lanjlik, kayfiyat yombnlashuvi, ko'krakda aniq bo'lmagan og'riqlar, o'zini yengil his qilmaslik).

Asoratlari: yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishi - parok-sizmal taxikardiya, bo'lmalar pirpirashi, bo'lmalar titrashi, qo-rinchalar fibrillyatsiyasi, asistoliya; kardiogen shok; o'tkir yurak yetishmovchiligi; perikardit, tromboendokardit, yurak anevrizmasi; yurak yorilishi, tromboembolii asoratlari; me'da-ichak yo'lidagi o'tkir eroziyalar va yaralar; me'da-ichaklar

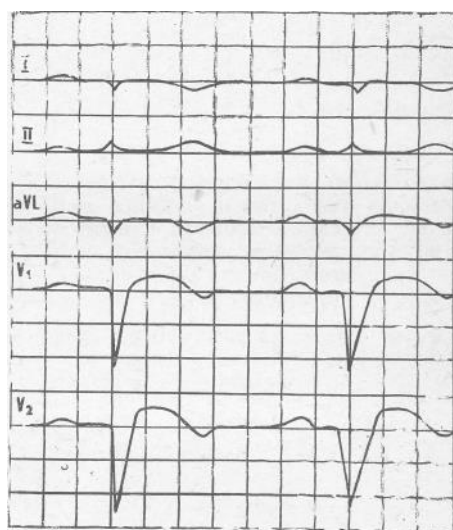
yoʻlidan qon ketishlar; qovuqning oʻtkir atoniyasi; postinfarkt sindrom (Dresler sindromi) ; qon aylanishining xronik yetishmovchiligi; psixik oʻzgarishlar va psixozlar; miokard infarktining surunkali kechishi, miokard infarktining kaytalaniti.

Diagnostikasi. Diagnostikasida va differensial diagnostikasida miokard infarkti kechishishshg turli-tuman variantlari haqida unutmaslik lozim (atipik kechishi, xususan ogʻriqning gayrioddiy joylashuvi, ogʻriqsiz va kam simptomli formalari). Unga oz boʻlsa-da shubxa boʻlganda tekshirishning tegishli qoʻshimcha metodlarini qoʻllanish, asoratlarning oldini olish uchun zarur sharoitlar yaratish zarur.



5-rasm. Orqa-pastki miokard infarktida bemor elektrokardiogrammasi, oʻtkir bosqichi.

R tishcha III standart usulda boʻlmaydi va aVF usulda kuchaygan, patologii, choʻtsur tishcha. S - T intervali aVF usulda izoelektrik chiziq ustidan monofaz egri chiziq tipida koʻtarilib turadi.



6-rasm. Chap qorincha oldingi devo-rida miokard infarkti boʻlib, yurak tusigʻi sohasini egallagan bemordagi elektrokardiogramma, oʻrtacha oʻtkir bosqichi.

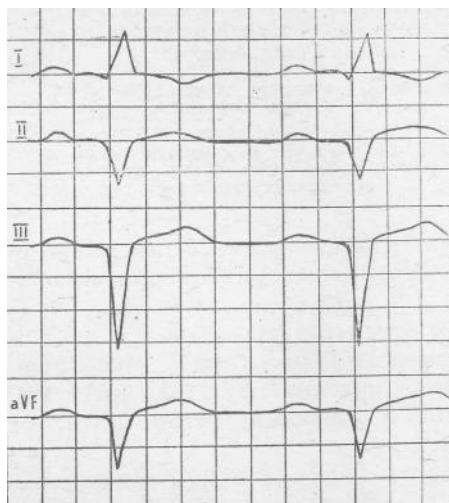
R tishcha I standart usulda boʻlmaydi, «VL, Vj_2 usullarda, Q - S - G usulda, aVL va usullarda kuchaygan.

S - T intervali t , usullarda azoelektrik chizitssa yatsinlashadi, VL, U 2 tishcha koronar.

Toʻgʻri va asoslangan diagnostika kuyidagilarga:

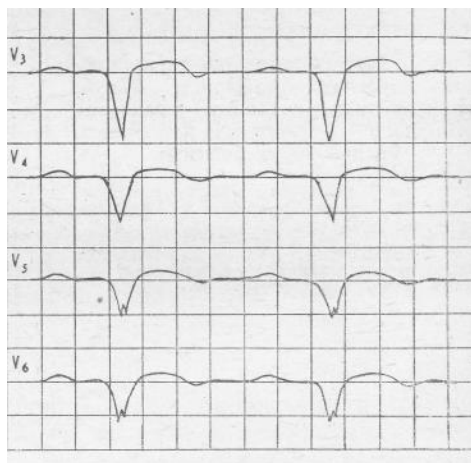
- studentning nazariy tayyorgarligiga;
- miokard infarktining kechish variantlari toʻgʻrisida yetarlicha tasavvurga ega boʻlishga;
- bemorni kuzatib borishda olingan subyektiv, obyektiv maʼlumotlarni batafsil analiz kdlish,
- qoʻshimcha tekshirish metodlari natijalariga toʻgʻri baho berishga;
- kasallikning asosiy diagnostik mezonlarini bilishga;

- klinik belgilari miokard infarkti manzarasini eslatadigan kasalliklar bilan, xususan aortaning datlamlanadigan anevrizmasi bilan; o'pka arteriyasi tromboemboliyasi
- o'pka infarkti, o'tkir perikardit, o'tkir pankreatit, me'da yoki o'n ikki barmok. yachakning perforativ yarasi, o'tkir xoletsistit, spontan pnevmoto



7-rasm. Chap qo.rincha ork.p devorida chandiqlanish boskichidagi miokard infarkti bo'lgan bemordaga elektrokardiogramma.

R tishcha II-III standart usullarda bo'lmaydi, nVF usulda kuchaygan, II va III va aVF usullarda cho'tsur va enlik Q tishcha - Q - S kompleksi.



8-rasm. Chap qorincha oldingi devori, jumladan chap korincha cho'qqisi va devori sohasini egallagan chandiqlanish bosqichidagi miokard infarkti bo'lgan bemor elektrokardiogrammasi. R tishcha UZ-b usullarda bo'lmaydi. Q tishcha V 3-6 usullarda cho'tsur va enlik, S - T intervali V z-6 Usul-larda izozlektrik chnzsda yaqinlashadp, tishchaning koronarga moyilligi bilan.

raks, chap tomonlama pnevmoniya bilan parapnevmonik plevrit, o'tkir oziq-ovqat infeksiyasi, chap tomonlama ko'krak radikulita,, o'rab oladigan temiratki, kardiomiopatiya (disgormonal, idiopatik) bilan; har xil etiologiyali miokarditlar va bopmular bilash maqsadga muvofiq differensial diagnostika o'tkazishga boglik.

Davosi

1. Infarkt oldi xolatlarini (stenokardiya, xronik koronar yetishmovchilik va b.) o'z vaqtida aniqlash va davolash.
2. Bemorlarni zudlik bilan kasalxonaga yotqizish.
3. O'rinda simirlamay yotish rejimi, psixik va jismoniy osoyishtalik, parhezga amal

k. ilish, bemorlarni tegishli parvarish qilish va h. k.

4. Asoratlanmagan miokard infarktini davolash:

- og'riq sindromini bartaraf etish
- promedol, omnopon, pantopon, papaverin, atropin, ularni neyroleptik va antigistamin preparatlar

- diprazin, dimedrol, aminazin, fentanil, droperidol bilan birga ishlatish, og'ir xollarda azot (11)-oksid va kislorod aralashmasi bilan narkoz berish, natriy oksibutirat, fibrinolizin bilan geparin yuborish; geksepal narkoz, orka mnya anesteziyasi va b.;

- antikoagulyantlar: dastlabki sutkalarda bevosita ta'sir kiladigan antikoagulyantlar (geparin, fnbrinolizin), so'pgra bil-vosita ta'siri bor xillari (dikumarin, sinkumar, fenilin, omefin va b) ;,

- koronar tomirlarni kengaytiradigan vositalar - nitratlar va nitritlar (nitroglitserin tabletka va tomchi dori holida, trinitrolong, sustak, nitrong, erinit, nitrosorbat, natriy nitrit;

- miokard metabolizmini yaxshilaydigan preparatlar - vitaminlar, kokarboksilaza, anabolik gormonlar, kaliy orotat, inozin (riboksin), ATF va b.q.

- ixtisoslashgan muassasalarda;

- operatsiya yo'li bilan davolash - aortani koronar shuntlash, trombin olib tashlash va h. k.;

- fibrinolitik preparatlar

- fibrinolizin, streptokinaza, streptodekaza;

- o'tkir tomir va yurak yetishmovchiligi, kardiogen shok bilan kurash (strofantin, korgliqon , kofein,-kordiamin, mezaton, nora-drenalin va geparin va b.);,

- yurak ritmi va o'tkazuvchanligi o'tkir buzilishlarini bartaraf etish (atropin, novokainamid, xinidip, lidokain, difenin, inderal, aymalin, izopropilnoradrenalin, etmozin, etatsizin, allapitsin va b.);

- oksigenoterapiya, yurak glikozidlari, elektr stimulyatsiya.

5. Miokard infarktining har xil asoratlari ularning turiga ko'ra davolanadi.

6. Reanimatsion tadbirlar: gorakning yopiq va ochik massaji, «og'izdan og'izga» yoki «og'izdan burunga» usulida o'pkaning sun'iy ventilatsiyasi, elektr defibrillatsiya, metabolik atsidozga qarshi kurash

- 5% li natriy gidrokarbonat yuborish, yurak pchiga 1 ml 0,1% li adrenalin eritmasi yuborish va b.

7. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarni rehabilitatsiya qilish, dispanser kuzatuvi.

Profilaktikasi; miokard infarkti paydo bo'lishining etiologik sabablarining oldini olish (ateroskleroz, gipertoniya kasalligi Profilaktikasi va b.k. miokard infarkti rivojlanishiga sabab bo'ladigan omillarni o'z vaqtida aniqlash va davolash; dispanser kuzatuvi, infarkt oldi holatlariga o'z vadtida davo qilish; sotsial-sog'lomlashtiradigan va umumgigiyenik tadbirlar.

Qon trol savollar

1. Miokard infarktining etiologiyasi va tarqalganligi.

2. Miokard infarkti patogenezi.

3. Miokard infarktining atipik kechish klinikasi.

4. Miokard infarktniy klinik variantlariga kura diagnostika qilish.

5. Miokard infarktining elektrokardiografik ta'rifi.

6. Kardiogen shok, yurak astmasi va o'pka shishiga davo qilish.

7. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarni antikoagulyantlar bilan davolash prinsiplari.

8. Kasallik prognozini aniqlash.

9. Miokard infarkti bo'lgan bemorlarni rehabilitatsiya qilish.

YURAK VA TOMIRLAR YETISHMOVCHILIGI (QON AYLANISHI YETISHMOVCHILIGI)

Oziq moddalarning yetkazib berilishi va ayrim orgailar o'rtasida metabolism

mahsulotlarning almashinuvi yurak faoliyati tufayli amalga oshiriladi. Organizmning normal xayot faoliyati uchun xujayralar urtasida, hujayrayaararo muxit va qon urtasida to'xtovsiz modda almashinuvi sodir bo'lib turishi zarur. Yurak yetishmovchiligi miokardning ortiqcha ishlashi, avj olib boradigan gipertrofiya, yurak mushagining dilatatsiyasi va xolsizlanib kolishi natijasida rivojlanadi. Yurak mushagining xoldan toyishi ko'p sonli omillar (yurak poroklari, gipertoniya kasalligi; koronar yetishmovchilik, ateroskleroz; revmatizm, o'tkir infeksiyalar; o'pka, plevra, jigar kasalliklari; anemik holatlar; endokrin sistemaning har xil patologiyasi va b.) ta'siri ostida yuz beradi.

Dastlab u yo'chan bo'lma va o'pka venalarida (chap qorincha yetishmovchiligida), yoki o'ng bo'lmada va qon aylashshshshshg katta doirasi venalarida (o'ng korincha yetishmovchiligida) gipertenziya bilan namoyon bo'ladi. Birmuncha keyiroq bu buzilishlarga yurakdan tashqari omillar: organlardagi morfologik (distrofik, keyinchalik sklerotik) o'zgarishlar, kaxeziya va bopmalar qo'shiladi.

Yurak-tomirlar yetishmovchiligi klassifikatsiyey. Ma'pumki, yurak-tomirlar yetishmovchiligi yurak va tomirlar yetishmovchiligiga bo'linadi. Tomir yetishmovchiligi- o'tkir (hushdan-ketish, kollaps, shok) va xronik (odatda, xronik yurak yetishmovchiligi bilan birga uchraydi) turlarga bo'linadi, Yurak yetishmovchiligi - o'tkir (chap qorincha, o'ng qorincha, total) va xronik (boskichlariga kura chap qorincha yetishmovchiligi, o'ng qorincha yetishmovchiligi ustunlik kiladigan yoki aksariyat total) turlarga bo'linadi.

SSSR terapevtlarishshg XII syezdida (1935) G.F.Lang, V.X. Vasilenko va N. D. Strajesko taklif kilgan xronik k«n aylanishi yetishmovchiligi klassifikatsiyam! qabul qilingan edi, bunga aso-san u uch boskichga bo'linadi, ikkinchi bosqichi esa yana ikki: G, PA; PB; III davrga bulinadi. Keyinchalik bu klassifikatsiya yana ikki davrga ajratish bilan tuldirilgan: IA; IB; IIA; PB; IIIA; P1B

19-jadval

Yurak yetishmovchiligi klassifikatsiyasi (Muxarlyamov N. M., 1978)

Kelib chiqishi bo'yicha	Yurak sikli bo'yicha	Klinik variantlari	Boskichlari bo'yicha
Bosim oshib keti-shi	Sistolpk yetish-movchplik	Asosan chap qorinchaga tegishli	I A davri B davri
Hajm oshib ke-tishi	Diastolik yetish-movchilik	Asosap o'ng qorinchaga tegishli	II A davri B davri
Birlamchi-miokar-sial (metabolii vtishmovchilik)	Aralash yetish-movchilik	Total Giperkinetik Kollaptoid Sinus ritmi saklangan Bradikarditik	III A davri B davri

(Komarov F. I., Olbinskaya L. I., 1978; Muxarlyamov N. M., 1978).

Nyu-Yorkdagi kardiologlar assotsiatsiyasida qabul qilingan xronik qon aylanishi yetishmovchiligi klassifikatsiyasida turtta funksional sinf ajratiladp:

- I uning I bosqichiga muvofiq keladi;
- II-PA;
- III -PB;
- IV - III boskichi.

I. M. Muxarlyamov (1978) taklif etgan klassifikatsiyada xronik qon aylanishi yetishmovchiligning kelib chikishi, yurak sikli, patologik jarayonning kechish variantlari va boskichlari hisobga olpangan (19-jadval).

I boskichning A davri - qon aylanishining klinik belgilardan oldingi xronik yetishmovchiligi - bemorlarda shikoyatlar bulmaydi, biroq maxsus tekshirpsh usullari bilan

jismoniy nagruzka berilgapda yurak ichi gemodinamikasining ayrim buzilishlari aniklanadi.

III bosqichning A davri tinch turganda xronik kop aylanishi yetishmovchiligining ifodalangan klinik belgjlari bilan xarakterlanadi. Aktiv kompleks terapiya metodi bilan dimlanish hodisalarini kamaytirishga, klinik xolatni yaxshilashga va gemodinamikapya biroz barkaror kilishga muvaffaq bo‘linadi.

Odatda xronik yurak yetishmovchiligiga tomirlar yetishmovchiligi ko‘shilib keladi. O‘tkir tomir yetishmovchiligi shikastlanish, qon yo‘qotish, suyuklik yo‘qotish (plazmoreya), tomirlar tonusi pasayishi (intoksikatsiya) natijasida, rivojlanadi. Qayd kilib utklgan hamma etiologik omillar aylanib yuradigan qon xajmi va arterial bosim kamayishiga, avvalo bosh miyaning qon ta‘minoti yomonlashuviga va shu sababli yuzaga keladigan okibatlarga (shok, hushdan ketish, kollaps) olib keladi.

Klinik ma‘lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi kerak:

1) etiologik omillarⁿⁱ, mnokardning zararlanish hajmi va darajasini, qon aylanishi yetishmovchiligi bosqichini aniqlash;

2) laboratoriya, instrumental va boshqa ko‘shimcha tekshprish metodlarinipg asoslangan slanini tuzish;

3) yurak dekompensatsiyasining asosiy diagnostik mezonlari, qon aylanishi yetiishovchilipshing boskichi va fazasini bilish asosida batafsil diagnozni aniqlash;

4) anidlangan diagnozga binoan asoslangan davo olib borishni (yurak glikozidlari, siydik haydaydigan vositalar, ovqatlanish rejimini

- parhez, suv-tuz rejimini tanlash) tartibga solish;

5) yurakning funksional imqon iyatlari, har xil asoratlarini (tromboembolii xarakterdagi), kasallik prognozivi, sanatorin-kurortda davolashping maqsadga muvofidligini, bemorlarni ishga joylashtirishni aniqlash.

Etiologiyasi, Yurak-tomirlar yetishmovchiligi rivojlanishida kuyidagilar muhim rol o‘yiydi:

- yurak mushagining o‘ta charchashi (yurak poroklari, gipertoniya kasalligi, nefritlar va b.);

- miokardda qon ta‘minoti buzilishi (qon tomirlar aterosklerozi, yurakning ishemik kasalligi va b.);

- yurak mushagida moddalar almashinuvini buzadigan neyrogen va metabolik siljishlar (diffuz toksik buqod, etiologiyasi har xil anemiyalar va h. k.);

- infeksiyalar va toksik omillar;

- k.on aylanishi organlari holatini yomonlashtiradigan ko‘shilib kelgan patologik jarayonlar: revmatik jarayon qaytalanishi, miokard infarktn qaytalanishi, kardioskleroz va boshqalar; boshqa kasalliklar (masalan, gipertoniya kasalligiga toj tomirlar, aorta aterosklerozi) ko‘shilishi; yurak kasalliklariga (aterosklerozi, revmokardit), boshda sistemalarshshg kasalliklari (o‘pka kasalyaiklari, anemiyalar, infeksiyalar va b.) kushilishi; akliy va jismoniy charchash nerv-emotsional zo‘riqishlar, ichkilik, tamakini suiiste‘mol kilishning zarari.

- har xil shikastlanishlar, qon oqishi, kelib chiqishi har xil ogriq sindromi, infeksiyalar kasalliklar, intoksikatsiya (o‘tkir tomirlar yetishmovchiligida).

Patogenezi

1. «Retrograd yetishmovchilik» nazariyasi, ya‘ni zararlangan va charchagan yurak mushagi kerakli middordagi qon middorini venoz sistemadan arterial sistemaga - o‘ng korinchadan o‘pka arteriyasiga haydash imqon iyatiga ega bo‘lmaydi.

2. «Yurakdan qon otinishi yetishmovchiligi» nazariyasi, ya‘ni qon sistolik va minutlik hajmi kamayishi natijasida organlar va to‘qimalarning qon bilan ta‘minlanishi buziladi, chap qorincha tegishli mikdordagi qonni aortaga hayday olmaydi.

3. Yetakchi patogenetik mexanizmlar:

- miokard distrofiyasi va energiya almashinuvi buzilishi;

- yurak mushagi qisqarish xususiyatinipg pasayishi-kuchsizlanishi;

- gemodipamikapipg, to‘qima metabolizmipg buzilishi;

- suv-tuz balansini buzilishi, ikkilamchi giperaldosteronizm rivojlanishi.

4. Ko'p sonli omillar ta'siri ostida aylanib yuradigan qon hajmi kamayadi, hayotiy muhim organlarning qon bilan ta'minlanishi yomonlashadi, gipotenziya rivojlanadi, chap qorincha sistolik va diastolik hajmi kamayadi.

Klinik manzarasi. Ushbu holatning klinik belgilari kechishiga (o'tkir, xronik), yurak yetishmovchiligi tiplariga (chap qorincha, o'ng korincha, total), qon aylanish yetishmovchiligi boskichi (I – PA - PB-1P), yurak dekompensatsiyasining tomirlar yetishmovchiligi bilan birga uchrashiga bog'liq holda turli-tuman buladi.

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

- o'z ahvoli yomonlashganin bemor yurak porogi, gipertoniya kasalligi va yurak yetishmovchiligi paydo bo'lishida etiologik omil xisoblangan boshqa kasalliklar bilan bog'laydi;
- yurak urishi, chorak to'xtab-to'xtab urishi;
- yurak sohasida og'riq (har xil xarakterda va xar xil kuchda va har xil joyda);
- havo yetishmasligi sezgisi, nafas kisishi, bo'rilish sezgisi;
- oyoklarga gavdaning boshqa qismlariga shish kelishi;
- qon tuflash, o'pkadan qon okishi;
- o'pg qovurgalar ostida yokimsiz sezgilar va og'riq (jigarda qon dimlanishi);
- sutkalik diurez kamayishi, nikturiya va boshqa buzilishlar;
- asoratlari, ayrim organlar va sistemalarning xolatiga bog'lik holda umumiy shikoyatlar (ular yurak yetishmovchiligi sababli kelib chikkan).

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi*, (shikoyatlari, ushbu kasallik va bemor xayotp anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

1. Ko'zdan kechirish: bemorning umumiy ahvoli va o'rindagi vaziyati-aktiv, kaddini baland qilib o'tirishi, majburiy holati

- qon aylanishishshg asosiy sababi, turi va boskichiga bog'liq teri qoplamlarining quruqligi va distrofik o'zgarishlari, keyinchalik - sianoz, akrotsianozi, tanaga shishlar kelishi, tana temperaturasi normal, katta shishlarda - gipotermiya, bemorning vazni avvaliga doniqarli, so'nggi boskichlarda - qon suyak bo'lib ozib ketishgacha boradi (distrofik bosqichi).

2. Yurak yetishmovchilipshing tiplari va bosqichi, tomir yetishmovchiligining klinik formalari (xushdan ketish, kollaps, shok) va kechipshga (o'tkir xronik) ko'ra obyektiv ma'lumotlar:

a) chap koripcha yetishmovchiligi - yurak yetishmovchiligishshg ko'proq uchraydigan, bemor uchun eng og'ir formasi. Sabablari - aterosklerotik kardioskleroz, gipertoniya kasalligi, nefritlar, aortal va mitral yurak poroklari, yurakning ishemik kasalligi, miokard infarkti va x. k.

Chap qorincha yetishmovchiligi kuyidagilar bilan namoyon bo'ladi: - kichik qon aylanish doirasida qon dimlanib qolishi (o'pkada qon dimlanishi va kichik doyra venalari qonga to'lib ketishi) - nafas kisish, bo'g'ilish xuruji, aksariyat tunda (yurak astmasi xuruji), o'pka hayotiy sigimi kamayishi (ko'krak qafasi harakatsizligi sababli), yo'talish, qon tuflash (balg'amda «yurak poroklari» hujayralari-qon pigmenti singdirib olgap gistotsitlar bo'ladi), bemorning ortopnoe xolati, aksariyat gidrotoraks, akrotsianozi, o'pkada dimlanigadan xirillash paydo bo'ladi;

- yurak chegarasining changa va yudoriga kengayishi (chap korinchaga chap bo'lma hisobiga), yurak uchida sistolik (ba'zan diastolik) shovkin, 1 ton pasaynishi. o'pka arteriyasida II ton aksenti (o'pkada dimlanish) va ritm buzilishining xarakatlari, puls tezlashgan, tulikligi va tarangligi sust, sistolik arterial bosim aksariyat pasayib ketadi, diastolik - oshadi yoki norma atrofida koladi (periferik arteriolalar topusi oshgan);

- hayotiy muhim organlarda (miya, yurak, buyraklar va b.) qon aylanishning yetarli emasligi belgilari - bosh aylanishi, hushdan ketish, Cheyn-Stoke nafasi, talvasalar va h. k.

- etiologik omillar simptomatikasi (ya'ni asosiy kasalliklar) bilan;

b) o'ng korincha yetishmovchiligi aksariyat nisbatan sekin, chap korincha yetishmovchiligidan kenip rivojlanadi, o'tkir yetishmovchilik esa (o'tkir o'pka-yurak) - o'pka

arteriyasi yoki uning yirik tarmoklari bekilib kolganda, jadal ortib boradigai gemopnevmotoraksda va o'ng qorincha infarktida rivojlanadi. U asosan yurak chap korinchasi yetishmovchiligi sababi sifatida ko'zdan kechiriladigan xamma kasalliklarda, shuningdek o'pka emfizemasi, pnevmoskleroz, ekssudativ plevritlar, o'pka arteriyasi ogzining torayishi, o'pka arteriyasi tarmoqlarining obliteratsiya kiladigan endarteriitida rivojlanadi.

O'ng qorincha yetishmovchiligi kuyidagilar bilan namoyon bo'ladi: - katta qon aylanish doirasi venalari va organlarda qon dimlanishi venoz bosim oshishi, bo'rtib chiqqan bo'yin venalari (ular pulsatsiya kiladi), jigar kattalashuvi - qon dimlangan jigar, bir tekis kattalashgan jigar pul'satsiyasi (yurak kisqarishiga monand), o'ng qovurg'alar ostida og'rik, oyok papjasi, boldirlarga, keyinroq butun tanaga shish kelishi (anasarka) va assit, gidrotoraks, gidroperikard va xokazo, boshqa parenximatoz organlarda dimlanish hodisalari (talokdan tashqari, u qon dimlanishidan kattalashmaydi, chunki gipoksemiya uning qisqarishiga olib keladi);

- yurak o'ng bo'limining chap qorincha va bo'lma, o'pka arteriyasi qon usi hisobiga kattalashuvi; puls tezlashgan, to'liqligi va tarangligi sust; shovkinlar borligi va yurak tonlarining o'zgarishi asosiy sababga bog'liq; xanjarsimon o'sik asosida eshitiladigan sistolik shovqin uch tavaqali klapandagi nisbiy yetishmovchilik bilan izohlanadi, tonlar bugidlashgan;

- kichik qon aylanish doirasida qon ta'minoti (arterial qon) yetishmovchiligi belgilari. Katta qon aylanish doirasida dimlanish rivojlanib borgan sayin kichik doirada dimlanish kamayadi, nafas qisishi, bo'gilish kamayadi, o'pka arteriyasidagi II ton aksenti sustlashadi (bu o'ng qorincha yetishmovchiligidan oldi chap korincha yetishmovchiligi bo'lgan takdirda kuzatiladi).

- etiologik omillar (ya'ni asosiy kasalliklar) simptomatikasi;

v) total yurak yetishmovchiligi miokard zararlanishining og'ir hollarida (diffuz miokardit, miokardiodistrofiya) rivojlanadi va chap-va o'ng qorincha yetishmovchiligi simptomlari va sindromlari borligi bilan xarakterlanadi. Bunda aksariyat o'ng qorincha yetishmovchiligi belgilari ustunlik qilib, keyin jadal o'pka peduratsiyasi, jigarniig yurak sirrozi, kaxeziya shishlari - qon aylanish yetishmovchiliginng distrofik (terminal) boskichi rivojlanadi (N. D. Strajeskodan);

g) tomirlar yetishmovchiligi aksariyat O'tkir tomir yetishmovchiligi ko'rinishida namoyon bo'ladi:

- xushdan ketish - uning eng yeigil formasi. Bosh miya tomirlarining kiska muddatli reflektor spazmi natijasida rivojlanadi va tern koplamlarining okarib ketishi va muzday bo'lib kolishi bilan utadi, bemorning axvoli yomonlashadi, ko'z oldi xiralashadi, u odatda hushini yukotadi va yikilib tushadi, pulsi sirprak, tuniqligi va tarangligi sust, nafas olishlar soni kamayadi, bosimi pasayib ketadi. Hushdan ketish xolatiga psixik iztirob (salbiy his-hayajonlar), ko'p qon okishi, turli kasalliklarda (ateroskleroz, gipertoniya kasalligi) miya tomirlarining spazmga uchrashi, gorizantal holatdan vertikal holatga birdappga o'tish, donni ko'rganda ko'rdish, nam havoda bo'lish kabilar sabab bo'ladn. Xushsizlik xolatining davomiligi bir necha sekunddan bir necha minutgacha (kamdan-kam). Bemorni yotkizish, boshini pastga kilish va oyoklarini ko'tarib kuyish, yuziga sovuq suv purkash, nashatir spirt xidlatish kerak va hokazo. Kofein, kamfora kam ishlatiladi;

- kollaps - tomir markazi nerv boshqarilishning turli xil infeksiyalarnipg toksinlari ta'siri ostida, gipertermik xolatlarda, kuyish, yaranishlarda, operatsiyalarda, qon oqishida, temperaturaning kritik pasayishida, assitik suyuklik tez haydalishida buzilishi natijasida tomirlar tonusining keskin pasayishidir. Kollaps patogenezi - qonning jigarda, taloqqa, teri va teri osti kletchatkasiniig venoz to'rlarida (ya'ni qon deposi organlarida) tutilib qolishi natijasida yurakka oqib kelishining to'satdan kamayishi. Kollaps teri qoplamlarining rangparligi. sovuq yopishqoq ter chiqishi, ham venoz, ham arterial bosimning pasayishi. pulsning tez urishi, ipsimonligi bilan namoyon bo'ladi, bemor hushini yo'qotmaydi;

- shok-o'tkir tomir (fakat tomir emas) yetishmovchiligining eng og'ir formasi bo'lib, u og'ir shikastlanish, psixik iztiroblar va intoksikatsiyalardap keyin, kuchli og'riqdarda - miokard infarkti, buyrak va jigar sanchig'i, me'da yoki o'n ikki barmoq ichak yarasiing tsshilishida, og'ir

kuyishda, o'tkir gemorragii pankreatitda, ichak tutilib kolganda rivojlanadi. Sianoz tuyey bo'lgan rangparlik kuzatiladi, teri sovuq ter bilan qoplangan, es-hush saklanib qoyagan. Bemor tashnalik, xavo yetishmasligidan shikoyat qiladi, pulsi tez uradi, nafasi tezlashgan, yuza. Avvaliga bemor qo'zgalgan va notinch (eretik faza), biroq keyinchalik bo'shashadi, atrofdagi voqealarga lokayd bo'ladi, yuz qiyofasi o'tkirlashgan, lekin es-hush saklanib qolgan, so'ngra markaziy nerv sistemasi faoliyatining pasayib ketishi bilan bog'liq ruhiy tushkunlik -torpid faza vujudga keladi (bu N. I. Pirogov bo'yicha travmatik stupor).

Kollaps va shokda tomir preparatlari, yurak glikozidlari, sedativ vositalar, tonusni ko'taruvchi, dezptoksikatspon vositalar, oksigenoterapiya, qon (zarurat bo'yicha) va qon o'rpini bosuvchi suyuqliklar quyish, og'riq koldiruvchi dorilar va boshqalar.

3. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan bo'ladigan klinik belgilar:

- o'pkadan - perkutor tovush kiskarishi, kuyi bo'limlarda, odatda ikkala tomondan nam xirillagan tovushlar, balg'am ajraladigan yo'tal, qon tuflash, o'pka shishi manzarasi - yurak astmasining og'ip xollarida;

- jigardan - uning dimlanishi va kattalashuvi, palpatsiya qilganda og'riq, sklera va teri qoplamlari sargayishi, jigar har xil funkspyalarishshg buzilishi (kechikkan bosqichlarda – septik sirrozi);

- buyraklardan «dimlangan buyrak» sindromi - protyoinuriya, mikrogematuriya, kamrok silindruriya, oliguriya, siydikning solishtirma og'irligi oshgan;

- me'da-ichak yo'llaridan - dispeptik xodisalar, korinda anik bo'lmagan og'riklar, korin kattalashuvi - assit;

- qon yaratilish sistemasida - eritrotsitov, gemoglobin mpqdori oshishi, SOE sekinlashuvi va x. k.

4. Moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar: mineral almashinuvidagi. energetik balansdagi siljishlar, gormonal buzilishlar (buyrak usti bezlari), oksil balansi buzilishlari.

IV. Laboratoriya, instrumental va boshqa qo'shimcha tekshirish metodlarining ma'lumotlari:

- umumiy qoi analizi - yurak yetishmovchiligi etiologiyasi, qo'shib keladigan kasalliklar, gipoksiya darajasiga ko'ra turli-tuman;

- umumiy siydik analizi - solishtirma og'irlikning oshishi, mikrogematuriya, proteinuriya, kamroq silindruriya («dimlangan buyrak»).

- bioximiyaviy tekshirishlar - disproteinemiya, disfermentemiya, jigar har xil funktsiyalarishshg buzilishlari - bilirubinemiya, aldolaza, aspartataminotransferaza va alaninamino-transferaza aktivligi oshishi, cho'kma reaksiyalarining musbat natijalari; qonda kaliy va natriy miqdori buzilishi, qon gaz tarkibiga, oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining o'zgarishi;

- gemodinampkani tekshirish - bo'yash va radioizotop metodlar. Yurak zarbali va minutli hajmini, don oqimi tezligini, aplanib yuradigan qon xajmini, venoz bosimni aniqlash. Miokard kiskarish xususiyatini, yurak yetishmovchiligi tipini (chap qorincha, o'ng korincha yetishmovchiligini) anidlash uchun reokardiografiya ko'llanish;

- elektrokardiografiya - qon aylanishi yetishmovchiligi etiologiyasiga bog'liq holda o'ziga xos siljishlar (yurak ishemik kasalligi, yurak poroklari, revmokardit, distrofik o'zgarishlar);

- rentgenologik tekshirish-knchik qon aylanishi doirasi sistemasidagi (o'pkadagi) o'zgarishlar, kardiomegaliya va b.

Yurak yetishmovchiligi diagnostikasi ushbu masalaning nazariy jihatlarini bilishga yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib kelgan yetakchi etiologik omillarni aniqlash, etiologik momentlar o'rtasidagi differensial diagnostika, yurak va tomir yetishmovchilpgi rpojlanishining patogenezi aniqlash masalaning mohiyatini tushunish, qon aylanishi yetishmovchiligining kechishi, tipi va boskichiga ko'ra diagnostik mezonlarni bilishga bog'lik.

Yurak yetishmovchilpgini quyidagi holatlardan fark. qilish lozim:

- tomir yetishmovchiligi bilan (shok, xushdan ketish, kollaps) - ko'p hollarda bemorning

vaziyati gorizontal, periferik venalar kuchaygan, teri qoplamlari rangpar, tezlashgan yuza nafas, venoz va arterial bosim pasaygan, aylanib yuradigan qon mikdori kamangan, o'pkada va katta qon aylanish doirasida dimlanish xodisalari bo'lmaydp;

- xurujlar vaqtidagi bronxial astma bilan - yurak astmasidan farkli ravishda o'pkaning o'tkir emfizemasi belgilari, bemorlarning o'ziga xos vaziyati, rangparlik, sovuq ter, xushtakli nafas eshutilib turishi, o'pkada asosan quruq xirillagai tovushlar borligi, gorakda absolut (mutloq) to'mtoklik yo'qolishi, eozinofiliya (qonda), balg'amda Kurshman spirallari, Sharko- Leyden kristallari borligp.

Qon aylanishining xronik yetishmovchiligi diagnostikasida uning boskichini - qon aylanishi yetishmovchiligining izchil rivojlanib borishnni aniqlash muhim ahamiyatga ega:

- I boskichi (boshlamgich yoki yashirip boskichi) - asosiy kasallikning obyektiv belgilariga qator subyektiv sezgilar - umumiy lohaslik, injiklik, uyqu yomonlashuvi, yurak soxasida yoqimsiz sezgilar kushiladi, yurak urishi va harsillash esa jismoniy harakat qilganda qo'shiladi (ba'zan hatto gapirganda, yurganda, zinadan ko'tarilganda), oz-moz sianoz bo'lishi mumkin. Jigar kattalashmagan, shishlar yo'k. Yurak tomonidan obyektiv o'zgarishlar asosiy kasallikka borliq;

- II A stadiyasi - simptomatika asosiy kasallikka, gemodinamikaning buzilish xarakteriga bog'liq. Dimlanish hodisalari qon aylanishining asosan biror doirasida (katta yoki kichik) kuzatiladi.

- agar yurakning chap bo'limi ko'proq zararlangan bo'lsa, bu holda bemorlarda kichik qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi - jismoniy harakatda kuchayadigan harsillash va nafas kisishi, aksariyat (tunda) bugshshsh xurujlari, tez charchash, quruq yo'tal, qon tuflash ham bo'lishi mumkin; obyektiv tekshiruvda - teri qoplamlarining rangparligi fonida yonoklarning sianoz tusli yaltirashi kayd kilinadi, akrotsianoz, yurak ritmi buzilishining har xil turlari (titroq aritmiya, ekstra-sistoliya, sinusli taxikardiya) bo'lishi mumkin. oyoq va ko'llarning barmoqlari quruq va sovuq, jig ar kattalashmagan, shishlar yo'k.

- agar o'ng qorincha yetishmovchiligi belgnlari ustuplik qiladigan bo'lsa, bu holda bemorlarda katta qon aylanish doirasida dimlanish belgilari kuzatiladi-o'ng qovurg'alar ostida og'irlikdan shikoyat, tashnalik sezgisi, akrotsianoz, kechga tomon oyoqlarda shish bo'lishi, oliguriya, nikturiya; jigar kattalashgan, ogriydi, tonasi silliq, bo'yin venalari bo'rtib chikkai, Plesh simptomn (jigarni ko'l bilan bosilganda o'ng tomondagi bo'yipturuq venaning bo'rtib chikishi) musbat, bemorning o'rindagi vaziyati aktiv, tinch turilganda nafas kismaydi, ba'zan bir oz assit bulish mumkin. Yurak va o'pka tomonidan bo'ladigan o'zgarnshlar asosiy kasallikka (aterosklerotik koronarokardioskleroz, mitral, aortal va boshqa poroklar, gipertoniya kasalligi, nefritlar, bronx-o'pka sistemasiniig xronik kasalliklari, apemiyalar, endokrip sistema, modda almashinuvi kasalliklari va boshqalarga) bog'lik;

- II B bosqichi - yurak yetishmovchiligi belgilari birmuncha ifodalangan, katta qon aylanish doirasida ham, kichik doirasida ham og'ir gemodinamik buzilishlar kuzatiladi. Tinch turganda nafas kisishi va yurak urishi kuzatiladi, oliguriya va nnkturiya birmuncha ifodalangan, o'ng qovurg'alar ostida og'irlik sezpladi, uykusizlik, keskin lohaslik, anchagina shishlar - anasarka, assit, gidrotoraks bo'lishi mumkin, titroq aritmiya (aksariyat), jigar ko'lga kattalashgan, zich qon sistensiyali bo'lib uynaydi, kam ogriydi, yurak chegaralari chapga, yuqoriga va o'ngga kengaygan, o'pkada dimlanish hodisalari, shuningdek chap qorincha va o'ng korincha yetishmovchiligi belgilari, deyarli hamma organlar va sistemalar tomonidap funksional va organik o'zgarishlar topiladi;

- III boskichi ikkala qon aylanishi doirasyada gemodinamikaning yapada buzilishi bilan xarakterlanadi: tarqalgan shishlar (anik ifodalangan anasarka), assit, gidrotoraks, gidroperikard (boshka seroz bo'shliklarda xam dimlanishi suyuqligi yigilishi), o'pkada talaygina dimlanish hodisalari (yo'tal, ba'zan qon aralash balg'am aralashmasi byalap, nam xirillash - quyi, orqa-yon tomondagi bo'limlarda), jigar - pastki chekkasi kindikdan pastga tushadi, kattik ogriydi, meteorizm, ichaklar funksiyasi buzilishi (ich ketar yoki kabziyat), modda. almashinuvi buzilishi (qonda natriy va kaliy miqdori kamaygan). Yurak chegaralari kengaygay (cor bovinum),

yurakda shovqinlar va tonlar pasayadi, uch tavatsa-li klapaning nisbiy yetishmovchiligi rivojlanadi (boʻrtib chiq-qan boʻyip venalari pulsatsiya kiladi, epigastral pulsatsiya - gipertrofiyalangan oʻpg qorincha kiskarishi, jigar pulsatsiyasi kayd kilinadi); distrofik oʻzgarishlar rivojlanadi - teri quruq, upnnu;ap rapgli, teri osti yog qatlami deyarli boʻlmaydi, ichki organlardagi distrofik oʻzgarishlar (II. D. Strajesko boʻyicha distrofik boskich yoki V. X. Vasilenko boʻyicha «shish-distrofik sindrom») - ular tiklanmaydi.

Yurak dekompensatsiyasi boʻlgan bemorlarni davolash asosiy kasallikni, qon aylanishi yetishmovchiligi boyeqichini, bemor ahvolining ogʻir-yengillik darajasini, organlar va sistemalarshshg funksional imqon iyatlarini xisobga olgan holda kompleks va har kimning oʻziga yarasha boʻlishi kerak.

1. Zarur boʻlganda statsionarda davolash-oʻrinda yotish rejimi yoki yotib-turish rejimi jismoniy va psixik osoyishtalik, parhezga rioya qilish - ovqatlar (diyeta № 10,10 a): kaloriyalilikni, tuz, suyukliklarni "chegaralash; kaliy tuzlariga boy ovqat, yengillashtiruvchi "kunlar.

2. Miokardning kiskarish kobilpyatini tiklash va kuchaytirish; strofantin, korgliqon , digitalis, kordigit, izolanid, digitoksin va b.

3. Miokard trofikasini yaxshilash, gipoksiya bilan kurash: kokarboksilaza, ATF, paыangin, oksigenoterapiya va b.

4. Siydik xaydovchi preparatlar koʻllanish (dixlortiazid, fuurosemid, stronolakton va b.).

5. Disproteinempya, disfermentemiya, toʻkima atsidozi va boshkalarni bartaraf etish uchun askorbin kislota, kaliy orotat, pasayish, tiamin bromid, piridoksin gidroxlorid, kalsiy pangamat, shuningdek anabolik gormonlar (retabolil, metandrostenolon) tayinlanadi.

6. Yurak ritmi va oʻtkazuvchanligini yaxshilashga qaratilgan davo tadbirlari, tromboemboliya asoratlarning oldini olish yoki davolash, sedativ vositalar, simptomatik terapiya.

7. Oʻtkir yurak yetishmovchiligida asosiy davolash tadbirlari: miokard kiskarish qobiliyatini kuchaytirish, aylanib yurgan qon hajmni kamaytirish, kapillarlar oʻtkazuvchanligini kamaytirish, kichik doira tomirlarida gidrostatik bosimni pasaytirish, gipoksiya bilan kurashish, kislota-asos holati buzilishlarni toʻgʻrilash.

8. Oʻtkir tomir yetishmovchiligida davolash tadbirlari: sababini bartaraf qilish, qon oqishini toʻxtatish, ogʻriq sindromni yoʻqotish, oʻtkir infekson kasalliklarni oʻz vaqtida davolash, dezintoksikatsioi terapiya; gipotenziya bilan kurash, kofein, kamfora, kordiamin, mezonon, adrenalin, ogʻir hollarda prednizolon, gidrokortizon inyeksiyasi.

Profilaktikasi; asosiy patologik jarayoshsh oʻz vaqtida aniqlash va davolash (yurakning ishemik kasalligi, yurak poroklari, miokarditlar, gipertoniya kasalligi va h. k.); asosiy jarayonga: boshqa - yurak-tomirlar sistemasi holatini yomonlashtiradigan qoʻshimcha omillar (revmatizm kaytalapishi, pnevmoniya, infeksiya va b.) koʻshilishining oldini olish; qon aylanishi yetishmovchnli-giping ilk bosqichlarshsh oʻz vaqtida aniqlash va uning avj olishining oldini olish choralari; bemor ahvolnni, qon aylapishi yetishmovchiligi bosqilini, yurakning funksional imqon iyatini va boshkalarni hisobga olib mehnatga joylashtirish; dispanser kuzatuvi, optimal jismoniy faollik, ovqatlanish rejimnga, suv va tuz almashinuviga amal qilish qon aylanishi yetishmovchiligining I-PA boskichida (sanatoriy-kurortda davolash; qon aylanishi yetishmovchiligi avj olishining oldini olish uchun bemorlarni uz vaqtida va planli takroran kasalxonaga yotqazish.

Qon trol savollar

1. Yurak yetishmovchiligi (oʻtkir va xronik) etpologiyasi.
2. Miokard funksiyasi, yurak qisqarishi mexanpzm (normada).
3. Qon aylanishi yetishmovchiligi klassifikatsiyasi (turlari va bosqichlari).
4. Qon aylanishi yetishmovchiligi diagnostikasi uning bosqichiga boglik holda.
5. Qop aylanishi yetishmovchiligini uning boskichi (va turiga) koʻra davolash.
6. Yurak glikozidlari va surgu vositalari koʻllaniladigan va qoʻllanib boʻlmaydigan hollar.
7. Sanatoriy-kurortda davolash hollari va davolashga ruxsat etilmaydigan hollar.

8. Bemorlarni dispanserizatsiya qilishning ahamiyati.

III BOB HAZM ORGANLARI KASALLIKLARI

Hazm organlari sistemasi patologiyasi aholining umumiy kasallanishida salmoqli o'rin egallaydi. Shu bilan birga xazm organlari kasalliklari qaytalanishga va ko'zishga moyilligi bilan ajralib turadi. Shu sababli odatda uzok, muddat kechadi. Xronik gastrit, yara kasalligi bilan kasallanish pasaymayapti, xronik gepatit, jigar sirrozi, xoletsistit, pankreatit hamda me'da va ichaklarning o'smalari zsa tobora ko'payib borayapti.

Hazm organlari kasalliklari - aholi o'rtasida vaqtinchalik yoki uzoq vaqt mexnatga layoqatlilikni yo'qotishning nisbatan ko'p uchraydigan, ba'zan esa bemorlar o'limining sababchisi hisoblanadi (xavfli o'smalar, me'da va o'n ikki barmoq ichak kasalliklari-ning og'ir asoratlari, xronik kasalliklarning o'tkir, xurujsimon kechadigan va keyin paydo bo'ladigan okibatlari).

Yigirmanchi asrning 50-yillaridan boshlab gastroenterologiyada foydalapiladigan diagnostika metodlari birmupcha kengaydi, davolashning yangi, birmuncha zamonavpy (qon servativ va xirurgik) metodlari yaratildi, bemorlarni boskichma-boskich (stasionar-sanatoriy-poliklinika) davolash, ularni dispanserlash takomillashtirildi, me'da-ichak yo'llaridagi kasalliklarni profilaktika qilish tegishli o'ringa qo'yildi.

Bizning mamlakatimizda erta diagnostikani har tomonlama takomillashtirish va hazm sistemasi organlari bilan kasallanishga darshi birmuncha ta'sirchan kurash olib borish uchun barcha imqon iyatlar mavjud.

GASTRITLAR, ME'DA RAKI

Ta'rifi. Gastrit - polietilogik kasallik bo'lib, me'da shillis pardasi va uning bezsimon apparatida turli darajadagi patomorfologik (atrofik yoki gipertrofik) va funksional o'zgarishlar paydo qilibgina qolmay, balki patologik jarayonning aksariyat me'daning boshqa qatlamlariga (pardalariga) tarqalishi bilan ham xarakterlanadi. O'tkir va xronik gastrit fark qilinadi. Xronik gastrit - klinik-anatomik tushuncha bulib, Unda morfologik va funksional o'zgarishlar klinik belgilar bilan, shuningdek me'daning sekretor va motor funkspyasi buzilishlari bilan birga uchraydi. Erkaklarda ayollarga nisbatan ko'prok uchraydi.

Epidemiologik tadqiqotlar me'da-ichak yo'llari kasalliklarining keng tarqalganligidan dalolat beradi. Kasalxonaga joylashtirilgan bemorlarning har o'ntasidan biri hazm organlari kasalliklari bilay orrigan bo'ladi. Hazm sistemasi kasalliklari munosabati bilan vrachga murojaat kilish 100 aholiga 59-75 ni, qatnash soni esa 161 - 230,0 ni tashkil etadi (Safonov A. G., 1979). Bu bir kator sabablarga - axolishshg umr ko'rishi uzayishi, stress sharoitlar, notugri ovkatlanish, rafinlangan (oksildan xoli qilingan) uglevodlar iste'mol qilish, zararli odatlar (chekish, spirtli ichimliklar) va bonuqalar kiradi.

Xronik gastrit - juda keng tarqalgan kasallik. Adabiyotlardagi ma'lumotlarga binoan u bilan kasallanish 1000 aholiga 25 tagacha (2,5%) tashkil qiladi. Stein (1974) fikricha, xronik gastrit yer kurrasidagi aholining deyarli yarmini kasallantiradi. Hazm organlari kasalliklari orasida u kariyb 35% ni, me'da kasalliklari orasida esa 60-85% ni tashkil etadi.

Bizning mamlakatimizda har yili gastritning xar xil formalari bo'lgan qariyb 900 000 bemor dispanser kuzatuv ostida bo'ladi (Safonov A. G., 1979). Ba'zi bir korxonalarining sharoitlarida vaqtincha mehnat qobiliyatini yo'qotish bilan o'tadigan xronik gastrit bilay kasallanish 100 ishlovchiga 5,2 dan 9,7 gacha o'zgarib turadi. Shu kasallik sababli vadtincha mehnat qobiliyatini yo'qotishning o'rtacha davomliligi 1977 yilda 10,9 kunni tashkil qilgan. Hanuzgacha ko'pchilik tan olgan klinik klassifikasiya yo'q. S. M. Rise (1975) taklif qilgan gastritlar klassifikatsiyasi to'rtta prinsipga asoslangan: I. Etiologik prinsip:

1) ekzogen gastritlar (ovqatlanish rejimi va ritmi buzilishi, alkohol va nikotinga o'chlik, termin, ximiyaviy va mexanik agentlar ta'siri, kasb-korga taalluqli zararli omillar ta'siri);

2) endogen gastritlar (vegetativ nerv sistemasida va endokrin organlardagi buzilishlar bilan bogliq nerv-reflektor gastrit, gematogen, gipoksemik, allergik gastrit).

II. Morfologik prinsip:

- 1) yuza gastrit;
- 2) atrofiyayeiz gastrit;
- 3) atrofik gastrit (o'rtacha, ifodalangan, epiteliyning kayta qurilish hodisalari bilan).

III. Me'dashshg funksional xolati bo'yicha:

- 1) normal sekretor funksiyali;
- 2) pasaygan sekretor funksiyali; a) urtacha; b) ifodalangan;
- 3) Oshgan sekretor funksiyali.

IV. Xronik gastritning klinik kechishi quyidagilarga bo'linadi:

- 1) ko'zish fazasi;
- 2) remissiya fazasi;
- 3) noto'liq remissiya fazasi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) asosiy jarayonni aniklash (kasallikning mustaqilligini, joylashuvi va xarakterini);
- 2) taxminiy diagnostik tasdiqlash uchun tekshirishning asoslangan planini tuzish;
- 3) quyidagilarga asoslanib batafsil diagnostik aniqlash:

- kasallikning yetakchi diagnostik mezonlarini, ularning patogenezi va mohiyatini bilish;

- ko'shimcha tekshirish metodlari natijalariga baho bera olish;

- klinik belgilari gastritni eslatadigan yoki gastrit belgilari ularda ikkilamchi bo'lgan kasalliklar bilan differensial diagnostika utkazishni bilish;

4) jarayonning og'ir-yengilligi, bemorning ahvoli (orik-semizligi), boshqa organlar va sistemalari, me'da sekretsiyasi holatini hisobga olgan holda davolashning to'liq planini tuzish.

Etiologiyasi, patogenezi va patologik anatomiyasi

1. Xronik gastritning o'tkir gastritdan, xar xil etiologiyali gastroenteritlardan kenin rivojlanishi (kechikib va tuda sifatli bo'lmagan davolash, parhez rejimi buzilgan hollarida).

2. Xronik gastritlarning polietiologik bo'lishi:

- alimentar gastritlar: nomuntazam, odatda shoshma-shosharlik bilan ovkatlanish, quruq ovqatlar yeyish, o'tkir ziravorlar, souslar, ovkatni hushta'm qiladigan moddalar, chekish, ichkilik ichish va boshqa ekzogen omillar;

- toksik gastritlar: dorilar ta'siri, kator ximiyaviy moddalar va zararli omillargoshg me'da shillis pardasiga ta'siri (ko'mir, metall, paxta changi, ishkorlar, yog kvasotalar bug'lari va b.);

- organlar va sistemalar kasalliklarining axamiyati (endogen omillar): buyrak yetishmovchiligi - uremiya; podagra, atsetonemiya va xronik infeksiyalar (sil, zaxm, tonzillit va b.);

- gipoksemik gastrit, qon aylanishi yetishmovchiligi, o'pka-yurak yetishmovchiligi, kelib chikigni xar xil tashqi nafas yetishmovchiligi (gorak poroklari, xronik pnevmoniya, o'pka emfizemasi va b.);

- «oilaviy» gastritlar - ota-onalarida yoki oila a'zolarida va yaqin qarindoshlarda gastritlar borligi.

3. Xronik gastrit rivojlanishiga sabab bo'ladigan patogenetik sharoitlar.

- me'da bezli apparati regeneratsiyasi buzilib, uni atrofik uzgarishlarga olib kelishi, individual genotip xususiyatlari va immunologik siljishlar, bular shilliq pardaga va fasl ichki omiliga antitelalar hosil bo'lishida namoyon bo'ladi;

- antigeplar paydo bo'lishi (alimentar omillar, dorilar, bakterial toksinlar ta'siri natijasida paydo bo'lgan) immun kompetent sistemada muayyan nudsonlar bo'lganda va me'da ichki pardasi to'kima elementlariga antitelalar ishlaganda gipersensibilizatsiyaga olib kelishi mumkin.

4. Morfologik o'zgarishlar epiteliy to'qimalarida distrofik, atrofik va disregenerator belgilari va me'da shilliq pardasining biriktiruvchi elementlarida yallig'lanish reaksiyasi belgilari bilan xarakterlanadi. Bu o'zgarishlar yuza yoki chuqur bo'lishi, o'choqli yoki diffuz xarakterda

bo'lishi mumkin.

Klinik manzarasi. Kasallikning klinik belgilari kasallik formalariga, jarayonning og'ir-yengilligiga, me'da sekreter funksiyasiga qo'shilib, keladigan kasalliklarga bog'liq.

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

- to'sh osti sohasida og'rik (xarakteri - simillagan, zirkiragan), odatda ovqat yeyilgandan keyin va och qolganda paydo bo'ladi, ovqat yeyilgandan keyin og'riqning yengillashuvi - oshgan sekreteriyada, og'riqning tik turganda yoki yurganda kuchayishi, gastrotoz borligidan bo'ladi;
- tush osti sohasida achishish va to'liqlik his qilish;
- me'da sekreteriyasining holatiga ko'ra pordop xavo bilan yoki palada tuxum hidi keladigan kekirish;
- qorinda bosim yoki dam bo'lish sezgisi;
- ishtaxa buzilishi - saqlanib kolgan, oshgan, pasaygan;
- ko'ngil aynishi, qusish, ich buzilib qotib turishi (kabziyat, ich ketar);
- yaxshi uxlay olmaslik, injiklik va nerv sistemasi funksional buzilishning boshqa belgilari, nevraseniyalar;
- behollik, kayfiyat yomonligi, ish qobiliyati pasayib ketishi;
- bosh og'rigi, bosh aylanishi, keskin holsizlik, ko'z oldi qorongilashuvi va gastrogen anemiya yoki kasallikning boshqa asoratlariga xos har xil shikoyatlar.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (bemorlarning shikoyatlari va kasalliklar anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*:

- umumiy holat, gavda tuzilishi, semiz-oriklik jarayonlarining og'ir-yengilligiga, kasallikning klinik formalariga kura har xil (sekreteriya holati normal, pasaygan yoki oshgan, shilliq parda holati gipertrofik yoki atrofik).
- ovqat hazmi va so'rilishi yetishmovchiligi sindromi (distrofik o'zgarishlar);
- gipopolivitaminoz sindromi, turli vitaminlar, aksariyat V gruppada vitaminlari tanqisligi belgilari (ogiz burchaklari bichilishi, terining ortiqcha pust tashlashi, sochlarning barvakt to'kilishi, tirnoklarning murtligi va b.);
- diselektrolit sindromi - asosan sekreter yetishmovchiligi bo'lgan gastritlarda kuzatiladi: kaliy ionlari tankisligi (qon -nn bioximiyaviy tekshirishda va EKG da aniqlanadi-S-T-intervali pasayishi va musbat T tishchasi), kalsiy ionlari tankisligi (suyak trabekulalari so'rilishi bilan osteodistrofiya snmptomlari va biriktiruvchi tukimaning o'sib qalinlashuvi, alkaloz simptomlari bilan yuzaga chiqadi, temir tankisligi: (odatda anik, sfodalanmagan temir tanqisligi anemiyasi bilan
- astenonevrostenik sindrom: vegetativ tomirlar distoiyasi simptomlari, oyoq-ko'llarning sovqotib turishi, gipotoniya, paresteziyadan shikoyatlar;
- poliglandulyar endokrin yetishmovchiligi sindromi, o'rtacha buyrak usti bezlari-gipofizlar yetishmovchiligi belgilari, jinsiy funksiya buzilishlari;
- qorin perkussiya va auskultatsiya kilinganda olingan ma'lumotlar odatda juda kam va kutilgan natija bermaydi;
- qorin palpatsiya qilinganda epigastral sohada o'rtacha yoki oz-moz og'rik. aniqlanadi, xronik gastrit uzoq kechganda qulga bpr oz kattalashgan va og'riydigan jigar unnaydi (reaktiv gepatit).

IV. *Zarur laboratoriya, bioximiyaviy va instrumental tekshirish metodlari*:

- me'da suyuqligini funksional tekshirish (sekreteriyani naxorga aniklash, ma'lum vaqt ichida sekreteriya, kislotalik, pepsinning kuchayishini aniqlash, cho'kmani mikroskopik tekshirish);
- gistamin va insulin bilan sinamalar (me'da sekreter funksiyasi ruy-rost buzilganda);
- me'da chayindi suvlarini sitologik tekshirish yoki rakli aynishni istisno qilish uchun birmuncha ishonchli biopsiya metodi);
- duodenal zondlash - o't pufagi va o't yo'llari kasalliklarini istisno qilish;
- koprologik tekshirish: umumiy analiz, yashirin qonga (Gregersen reaksiyasi), gijja tuxumlariga va b;

- qon ni bioximiyaviy tekshirish: umumiy odsil (gipoproteinemiya) va uning fraksiyalari, bilirubin, xolesterin, jigar funksional sinamallari - reaktiv gepatitda;
- qon fermentlari, qon va siydik diastazasi, ikkita nagruzka bilan kand egri chiziqlari (pankreatitni istisno silish uchun);
- instrumental tekshiruvlar: me'da-ichak yo'li rentgenoskopiyasi va rentgenografiyasi, fibrogastroskopiya, laparoskopiya va b.

Xronik gastrit ayrim klinik formalarining qisqacha ta'rifi

1. Me'da sekretiysasi normal yoki oshgan xronik gastrit yarada bo'ladigan ogrikqa o'xshash og'rik nordon kekirib zarda kaynashi, Qabziyatlar bilan xarakterlanadi. Aksariyat navqiron va o'rta yoshda, asosan erkaklarda uchraydi. Me'da suyukligini: tekshirish - kislotalik normal yoki giperatsid holat. Rentgenoskopiya -burmalar dalinlashuvi, kuchaygan peristaltika, o'zgarishlar asosan pilorus va o'n ikki barmod ichakda joylashadi (gastroduode-nit, piloroduodenit hodisalari bilan).

2. Xronik atrofik gastrit sekretor yetishmovchilik bilan og'izda yoqimsiz maza, ishtaha pasayishi, kuruk kekirish, ovqatdan keyin korin to'ldirishi va suyuqlik qo'yilgandek sezgi paydo bo'lishi, aksariyat ich ketar, oriqlash, asta-sekin anemiya rivojlanishi va b. Rentgenologii - me'da shilliq pardasi burmalari yupqalashgan, ayrim joylari atrofiyaga uchragan, me'da gipotoniyasi (gastroptoz). Endoskopiya va mo'ljalga olingan biopsiyada: yuza gastrit yoki me'da bezlarining zararlanishi va ularning atrofiyasi bilan birga bilinarli o'zgarishlar. Me'da suyukligini tekshirish - kislotalik pasaygan yoki bo'lmaydi (me'da sekretor funksiyasining o'rtacha yoki ifodalangan pasayishi, axiliya holati).

3. Gemorragiya (eroziyali) gastrit klinik jixatda.n me'dadan qon okishi, gipoxrom anemiya, ogriklar bilan xarakterlanadi, me'da sekretiysasi saklanib qolgan, oshgan yoki o'rtacha pasaygan. Endoskopiyada - ko'p spili eroziyalar va petvxiyalar, ularning qon ashga juda moyilligi.

4. Rigid antral gastrit. Kamdan-kam uchraydi. Og'ridlar (dispeptik), giposekretsiya yoki axiliya xarakterlapadi. Rentgenoskopiya va endoskopiyada: me'da antral bo'limining doirasimon torayishi, anid ifodalangan yallig'li-chandikli jarayonlar, ko'pincha xavfli o'smaga aylanadi.

5. Polipoz gastrit me'da shilliq pardasining atrofiyasi va disregenerator giperplaziyasi, axlorgidriya bilan xarakterlanadi. Rentgenologii va epdoskopik tekshirishlar yo'li bilan diagnostika kilinadi.

6. Xronik gipertrofii gastrit. Bu kasallikning eng noanid formasi. Schindler fikricha (1966), xronik gipertrofii gastritning uchta varianta: mavjud: interstitsial, proliferatiz va bezli. Diagnostikada aspiratsion va mo'ljalga olingan biopsiya, yordam bera'di. Rentgenologii jihatdan shilliq parda burmalarining dalinlashuvi, ularning normal holatga karaganda 2-3 baravar kengaypshi, buralganligi, yuzasinipg «donzdorligi» bilan ajralib turadi. Ko'rsatib o'tilgan variantlardan gipertrofik bezli tastrit ko'proq uchraydi, bunda me'da gipersekretiysasi va «yara-dagisimon» shikoyatlar kuzatiladi.

O'tkir gastritning qisdacha ta'rifi. Me'da shilliq pardasining o'tkir yallig'lanishi (kuyish va boshda o'zgarishlar) polietiologik kasallik hisoblanadi, u ximiyaviy, termin, mexanik va bakterial omillar tomonidan kuzgotiladi. O'tkir gastritlarda jarayon shilliq pardaning yuza epiteliysi bilan chegaralanib dopishi yoki butun bezli apparatning bagri, interstitsial to'qima va hatto mushak qatlami va seroz pardaga tarqalishi mumkin. etiologii omillarning xarakteriga, patogenligiga, ta's yo'llariga, patologik jarayon rivojlanishining mexanizmiga va davomlilikiga bog'liq.

1. *O'tkir oddiy gastrit.* Uning rivojlanishida ekzogen (pala-partish ovqatlanish, ovqat toksiksinfeksiyalari, dori-darmonlar, kup ovkat yeyish va b.) va endogen (o'tkir infeksiyalar, modda almashinuvpshshg jiddiy buzilishlari, radiatsiyadan zararlanish, azotemiya va b.) omillar muxim rol o'ynaydi. Og'riq simptomlari sabab bo'ladigan omillar ta'siridan 4-6 soat o'tgach paydo bo'ladi va ko'ngil aynishi, og'riq, byohollik, bosh aylanishi, qusish, ich ketar va keyinchalik - suvsizlanish va o'tkir tomirlar yetishmovchiligi belgilari (rangparlik, gipotenziya, taxikardiya), leykotsitoz, aksariyat buyraklarning toksinli zararlanish belgilari bilan namoyon

bo'ladi.

2. *O'tkir korroziv gastrit.* Me'da shillik pardasiga kislotalar, ishqorlar, osir metallarnipg tuzlari, yuksak qon dekratspya-li spirt va boshqalar ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Kasallik klinikasi zahar tabiatiga, zararlanish darajasiga bog'liq va toksinli modda yutib yuborilishi bilan yuzaga chiqadi. Bemor-lar orzida, to'sh orqasida va zpigastral sohada achishadigan og'riqdan, azob beradigan, ba'zan qon aralash kusishdan shikoyat dila-dilar, labda, og'iz, tomon shillik. pardasida kuyish alomatlari bo'ladi. tovush bugiladi, stridor nafas, korin pardasi ta'sirlanishi simptomlari bo'ladi, neyetrofilli leykotsitoz, og'ir xollarda osa o'tkir tomir yetishmovchiligi belgilari-kollaps (ba'zan shok holati): kuzatiladi.

3. *Flegmonali gastrit.* Kamroq uchraydi, turli bakterial flora tomonidan qo'zg'atiladi va o'tkir boshlanishi, et junjikishi, gipertermiya, keskin adinamiya, dorinda og'rik, ko'ngil aynishi, dusish, giperleykotsitoz bilan neyetrofilli siljish (toksik donadorlik bilan), SOE oshishi va yallig'lanishning boshqa alomatlari bilan xarakterlanadi. Prognozi xayrli emas. Davolash xirurgik.

Me'da raki to'g'rksida qisdacha ma'lumotlar. Me'da raki o'smalarnipg boshqa hamma organlarida joylashuvining umumiy sonidap 40 foizini tashkil qiladi. Undan yuqori o'lim kayd kilinadi na deyarli butun dunyoda me'da raki bilan kasallanishning oshib borishiga moyillik bor. U erkaklarning 60 foizida va ayollarning 40 foizida uchraydi, katta yoshdagi odamlarga karaganda yoshlarda (30 yoshgacha) kamrod uchraydi, lekin keyingi un yil ichida u kuprod yoshlar orasida kuzatilyapti. Rak bilan kasallanishning o'sishi tashdi muhitga kanserogen ta'siri bor toksinli moddalar tushishining ko'payishi va ma'lum darajada kasallanishni diagnostika kilish va hisobga olishiing yaxshilanganligi bilan izohlanadi.

Me'da raki me'da epiteliysi va umuman me'da shillid pardasida bo'lib o'tgan o'zgarishlar - rak oldi kasalliklari fonida (me'da polipi, va yara kasalligi, xronik gastritlar, alkogol ichish, dagal va ta'sirlantiradigan taomlar, chekish, ovsatlanish xususiyatlari, irsiy jihatdan moyillik, autoimmun jarayonlar va hokazo) rivojlanadi.

Hozirgi zamon statistika ma'lumotlariga kura me'da poliplarining malignizatsiyasi 30-50% hollarda, polipoz gastritning xavfli o'smaga aylanishi esa 68%, me'da yara kasalligi (kallyoz) shshg rakka aylanishi 7-10% (xatto 20% gacha) hollarda qayd zkilipgan. Me'da raki piloroantral qismda (60-70%), kichik egrilikda (10-15%), kardial kismda (10%) joylashadi.

Makroskopik jihatdan to'rt formasi: polipsimon yoki qo'zi-korinsimon (ekzofit o'sishi), likopchasimon (sekin o'sadigan ekzofit), diffuz (infiltrativ), aralash formalari tafovut qilinadi.

Me'da rakini xronik gastritlar bo'limida tasvirlashshshg quyidagi ikkita sababi bor: xronik gastritlar (me'da yarasi va polipi singari) yagona jarayonning oraliq bosqichlari hisoblanadi; differensial diagnostika maqsadida.

Xronik gastritning me'da raki bo'lgan bemorlarning 97% foizida uchrashi, gastritning xronik formalari bilan kasallangan bemorlarning me'da raki bilan shu yoshdagi soglom shaxslarga qaraganda 3 marta ko'proq kasallanishlari aniqlangan. Bunda sekretiya yetishmovchiligi bilan o'tadigan xronik atrofik gastrit rakka aylanishga eng kup moyildir (Rise S. M., Masevich S. G., .975). 20-jadvalda me'da raki va xronik anaklik gastritping differensial-diagnostik belgilari keltirilgan.

Me'da raki diagnostikasida kuyidagi omillarni xisobga olish zarur anamnez ma'lumotlari, epigastral sohada ogrik, «rak triadasi» («me'dada galati sezgi», ishtaxa yo'qligi, oriklab ketish); qayt qilish, qon oqish (qon aralash qusish va qatronsimon axlat); tana temperaturasi ko'tarilishi (qariyb 33% hollarda); «sababsiz» diareya; orqada og'riq (o'sma o'sishi), yurak sohasida og'riq (reflektor); «kichik belgilar sindromi» (yoshi ulgaygan odamda sababsiz darmon qurishi, tez charchash. mehnat qobiliyati pasayib ketishi, ishtaha pasayishi yoki yo'qolishi, go'sht, balikdan yuz o'girish, «me'dada ralati sezgi» sezish hodisalari; me'da ishi buzilmagani holda tobora oriqlab ketish; barkaror va oshib boradigan kamqon lik; ruhiy depressiya).

Biroq fakat bemorlarning shikoyatlari, anamnez va kasallikning klinik simptomlateiga asoslanib me'da raki diagnozini hamavakt ham aniklab bo'lavermaydi, chunki me'da raki bo'lgan oyemorlarning uchdan bir kismida ular anamnezida me'da-ichak iullari kasalliklari

(xususan me'da kasalliklari) bo'lmaydi. Ko'shimcha tekshiruvlar o'tkazish: me'da suyuqligini, periferik qon ni; Gregersen sinamasi; rentgenologik tekshiruv; gastroskopiya, gastrofibroskopiya (zarur bo'lganda, ezofagoskopiya ham); gidrokamera yordamida, qon trast fotonusxalar metodi, radioaktiv indikatsiya metodi bilan); diagnostik laparotomiya; tekshiruvning gopsiya va sitologik metodlari va hokazolarni o'tkazish lozim.

20-j a d v a l

Me'da raki va xronik anatsid gastritning differensial-diagnostik simptomlari

Simptomlari	Xronik anatsid gastrit	Me'da raki
Shikoyatlari	Ishtaha yomonligi, palag'da tuxum hidli kekirish, ovqatdan keyin epigastral soxada og'irlik sezgisi	Behollik, gavda og'irligi kamayishi, ishtaha yomonligi
Qorin bo'shligi palpatsiyasi	Epigastriyada tutash og'riq borligi	Epigastriyada o'sma bo'lishi mumkin
Me'da suyuqligi	Axiliya, shilimshikda leykotsitlar miqdori oshishi	Axiliya, atipik hujayralar
Qon periferik qon bioximiyaviy ko'rsatkichlar	Ba'zan gipoxrom anemiya	Anemiya. SOE oshishi. Gipertromboditoz
	Norma	Fibrinogen darajasi oshishi. Gipoproteipemiya (al-buminlar hisobiga), trap-samipaza miqdori oshisha
Rentgenologik tekshirit ma'lumotlari	Me'da burmalari atrofiyasi	To'lish nuqsoni
Gastroskopiya	Me'da burmalari atrofiyasi	Rak
Biopsiya	Strukturani qayta qurilish, atrofiya	Atipik hujayralar

Bundan tashqari, qorin to'rtta holatda palpatsiya qilish; jigar va o'mrov osti sohalarini ushlab ko'rish; barmoq bilan rektal tekshirish Klinik tekshirishning ajralmas tarkibiy kismlaridan hisoblanadi.

Me'da rakiga asosan operatsiya usuli bilan (radikal) davo qilinadi, qon servativ metodlar esa batamom sogayib ketish imqon ini bermasada, bemor iztiroblarini ma'lum darajada yepgil-lashtiradi va, shubhasiz, ularshshg umrini uzaytirishga yordam beradi.

Asoratlari. O'tkir gastrikda - o'tkir tomirlar, ehtimol yurak yetishmovchiligi, xloropenik koma; me'daning o'tkir perforatsiyasi (korroziv va flegmonoz xilida); chandpqli o'zgarishlar (uzoq muddatdan keyin yuz beradigan asoratlar); mediastinit, yiringli plevrit, tromboflebit, jigar absessi, sepsis va boshqalar (og'ir formalarida); xronik formaga o'tish.

Xronik gastritda - me'da va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi, rakka aylanish, me'dadan qon oqishi, ikkilamchi (ba'zan og'ir) temir tanqisligi aiyemiyasi, oriqlab ketish, kaxeksiya.

Differensial diagnostikasi. O'tkir va xronik gastritlarni me'da va o'n ikki barmoq ichaknig yara kasalligi, miokard infarktining abdominal formasi, o'tkir va xronik appenditsit, me'da raki, o'tkir va xronik pankreatit va xoletsistit (jumladan ut-tosh kasalligi), o't xaltachasi va yo'llari diskineziyasi, xronik enterokolitdan farq, qilish kerak. Bundan tashqari, o'tkir gastritni diafragma osti absessi, jigar absessi, sopka iyena trombozi va «korindagi o'tkir holat»ning boshka turlaridan differensiatsiya kilish lozim.

Diagnozni taxminiy ta'riflash: 1) xronik ekzogen yuza gastrit ko'zish fazasida, sekretor

funksiyaning yetishmovchiligi bilan; 2) xronik eroziyalı antral gastrit kuzish fazasida, oshgan sekreziyalı va gipermotorikalı; 3) xronik atrofik gastrit remissiya fazasida, oʻrtacha sekretor yetishmovchilik bilan. Gipoxrom anomiya.

Davolash

1. Oʻtkir gastritni davolash:
 - bemorni kasalxonaga joylashtirish, parhez rejimiga rioya qilish;
 - meʼdan toksinli omillar va boshqa sababchi omillarni xaydash boʻyicha tadbirlar: 2% li natriy bikarbonat yoki kaliy permanganat koʻshilgan kaynagan, iliq suv bilan yuvish, 30 g magniy sulfat, aktivlangan kumir kabilarni berish;
 - venaga tomchilab fiziologik eritma, 5% glukoza eritmasi, 10 ml 10% li osh tuzi eritmasi yuborish va suvsizlanishga qarshi kurash boʻyicha boshqa dezintoksikatsion terapiya choralarni koʻrish;
 - zarur boʻlganda tomirlar yetishmovchiligida ishlatiladigan preparatlar: kofein, kordiamin, mezaton, adrenalin, yurak dorilari - strofantin, korgliqon, allergiyani yoʻqotuvchi vositalar - kalsiy xlorid, dimedrol, kalsiy glyuqon at; simptomatik terapiya, umuman kuvvatga kiritadigan vositalar (vitaminlar, insulip va b.) kiritish;
 - flegmonoz gastritda - operatsiya yoʻli bilan davolash yoki aktibakterial preparatlar (antibiotiklar, sulfanilamid preparatlar) bilan davo kilish;
 - kollaps yoki shok boʻlgan takdirda tegishli davolash tadbirlari oʻtkaziladi.
 2. Xronik gastritni davolash bemor ahvolishshg ogʻir-yengilligiga, kasallikning kechishiga. meʼda sekreziyasi ahvoliga, kasallikning klinik formalariga binoan olib boriladi.
 - koʻziganda kasalxonaga joylashtirish;
 - parhez rejimiga kattiq amal kilish (oʻtkir va yogli taomlar, ziravorlar, ichkidik, chekish kabilar man kilinadi);
 - boʻlib-boʻlib, kuniga 5-6 marta ovk.atlanish, parhez № 1a, 16 tayinlanadi, anatsid va gipatsid holatlarda yetarli mikdorda oksillar (110-115 g), yoglar (80-90 g), uglevodlar va vitaminlar buyuriladi;
 - meʼdaning sekretor va motor-evakuator funksiyasi oshganda - atropin, spazmolitiklar, benzogeksoniy, vikalin, metatsil, pentoksil va boshqalar tayinlanadi;
 - aptatsid vositalar sifatida: aluminiy gidroksid (4% li suvdagi suspenziya koʻrishshshda 1 - 2 choy koshiqdan kuniga 4-6 marta); almagel (1-2 choy qoshiqdan kuniga 4 marta - ertalab, kunduzi, kechkurun ovqatdan yarim soat oldin va uxlash oldidan 3-4 hafta mobaynida); kalsiy karbonat 0,25-1 g dan kuniga 2-3 marta, uni bemor bedorlikda boʻlgan davr ichida har soatda qabul qilsa ham boʻladi; (Kapishchev P. A., Bereza N. M., 1981) va b.;
 - sekreziya yetishmovchiligi boʻlgan gastritlarda kvateron gangleron, kavkaz dioskoreyasi, zupturum va plantaglyutsid shprasi, RR, S, Be, V12 vitaminlari, meʼda shirasi, abomin, betatsid, pankreatin, qon, oqsil preparatlari, plazma quyish va b.;
 - meʼda sekretor funksiyasi xolatiga mos keladigan mineral suvlar (borjom, yessentuki 4, 17, 20 va b.) qoʻllanish;
 - sanatoriy-kurortda davolash (Ijevsk, Jermuk, Yessentuki^ Jeleznovodsk, Pyatigorsk, Feodosiya va b.);
 - dispanser kuzatuvı.
- Profilaktikasi: toʻgʻri ovqatlanish, ovqatlanish gigiyenasi qoidalariga puxta amal qilish: chekish va ichkilikka va boshqa zararli odatlarga qarshi kuratsssh; xronik infeksiya oʻchoqlarini,, xazm organlarining boshqa kasalliklarini oʻz vaqtida davolash, kasb-korga taalluqli zararli omillarga qarshi kurashish.

Qon trol savollar

1. Xronik gastritlar etiopatogenezig zamonaviy nuqtai nazardan karash, rakoldi holatlari toʻgʻrisida tushuncha.
2. Oʻtkir gastritni diagnostika kilish va davolash (umumiy va etiotrop).
3. Xronik gastritning klinik, funksional, va morfologik formalarp.
4. Xronik gastrit diagnostikasi, uni yara kasalligi va xavfli oʻsmalar bilan differensial

diagnostika silish.

5. So‘shimcha tekshirish metodlarining ahamiyati.

6. Xronik gastritlarni boskichma-bosqich davolash (statsionar - sanatoriy-kurortda davolash-poliklinika-dispanserlash).

ME'DA VA UN IKKI BARMOQ ICHAKNING YARA KASALLIGI

Ta'rif. Yara kasalligi - turli-tuman klinik manzara bilan va me'da yoki o'n ikki barmoq ichak shilliq pardasida gastroduodenal zonadagi sekretor-trofik jarayonlarni tartibga solib turadigan nerv va gumoral mexanizmlarning buzilishi natijasida yara xosil kilish bilan siklli kechadigan kasallikdir.

So'nggi o'n yil ichida Yevropa va AKSHda aholi o'rtasida yara kasalligi bilan og'rikan bemorlar sonining birmuncha oshishi kuzatildi. Amerikalik mualliflarning ma'lumoglariga kura u erkaklarda 8-10% hollarda uchraydi. Jahon statistika ma'lu-motlari bo'yicha agar o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi ko'proq erkaklarda uchrasa (1:3-4), me'daning yara kasalligining uchrash darajasi ikkala jinsga mansub shaxslarda deyarli bir xil. Bizning mamlakatimizda yil sayin qariyb 900 000 bemor glu patologiya sababli dispanser kuzatuvi ostida turadi. Kasallanishning o'sib borayotganligini urbanizatsiya, nomuntazam ovqatlanish, tashqi muhitning ifloslanishi va to'qima gipoksiyasi rivojlanishi bilan bog'laydilar. Kasallik har qanday yoshda, biroq aksariyat 30-40 yoshda, aksariyat o'smirlik va hatto kichik yoshda ham kuzatiladi. Ko'proq shahar aholisi kasallanadi. Amaliyot o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi me'daning yara kasalligiga nisbatan ko'proq aniqlanishini (10:1) ko'rsatadi.

S. M. Rise va S. G. Masevich (1975) ishlab chikqan klassifikatsiyaning amaliy ahamiyati katta, u gastroduodenal sistemaning funksional holati, kasallikning kechishini hisobga olgan morfologik prinsip bo'yicha (patologik jarayonning joylashuvi) tuzilgan, kasallikning alohrvda formalari va asoratlari ajratilgan.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi kerak:

1) patologik jarayonning joylashuvini va uning xarakterini (me'da, o'n ikki barmoq ichak, yara turi) aniqlay olish;

2) taxminiy diagnozga binoan bemorni turri tekshirish planini tuzish;

3) quyidagilar asosida diagnozni aniqlashi:

- kasallikning asosiy simptomlari va sindromlarini, ularning patogeneziini bilish;

- ko'shimcha (laboratoriya-instrumental) tekshirish metodlarini to'g'ri analiz qilish va jamlash:

- uning asosiy alomatlari bo'yicha (og'riq, qusish, qon okishi kabi) differensial diagnostika o'tkazishni bilish.

4) jarayonning og'ir-yengilligi, asoratlar bor-yo'qligi va bemornig umumiy holatini hisobga olib davo tadbirlari planini to'g'ri tuzish.

Etiologiyasi va patogenezi. Me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi rivojlanishida quyidagilar ahamiyatli:

- alimentar va boshqa ekzogen omillar: ovqatlanish rejimi va xakteri buzilishi-dag'al, o'tkir, juda issiq (yoki, aksincha, doimo sovuk) ovqatlarni nomuntazam yeyish, shoshilib. yeyish, ko'p ovkat yeyish, chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish;

- ximiyaviy va fizik omillar ta'siri;

- yara kasalligi paydo bo'lishiga doir mexanik, yallig'li, peptik, tomir va boshqa nazariyalar;

- ruhiy-emotsional omillar (kuchli nerv-psixik kechinmalar, stress holatlar va boshqalar.

I. M. Sechenov va I. P. Pavlovning nervizm tutrisidagi ta'limoti, shuningdek birinchi marta I. P. Pavlov aniklagan bosh miya katta yarimsharlari pustlogiga ta'spr qilingandati me'da sekretiysiining nerv fazasi);

K. M. Bikov va I. T. Kursinning bosh miya po'stlog'i bilan ichki organlar (hazm sistemasi ham shunga kiradi) o'rtasidagi funksional bog'lanishning buzilishi tugrisidagi kortiko-visseral vazariyasini tugri izoxlash, U me'daning nerv boshqarilishining murakkab buzilishlari

mohiyatini va ularning yara kasalligi paydo bo'lishidagi ahamiyatini ochib beradi. Bu nazariyaga muvofiq salbiy xis-xayajonlar ta'sirida (nerv sistemasinpng uzok vaqt zo'riqishi, ishxonada, oilada psixologik sharoitning yomonligi) va ichki organlardan keladigan turli patologik impulslar ta'sirida bosh miya po'stlogida qo'zg'olish va tormozlanish jarayonlari o'rtasidagi fiziologik muvozanat buziladi. Buning okibatida pustlog'ining normal ishlab turgan hujayralari kuchsizlanib qoladi va po'stloq bilan po'stloq osti markazlari o'rtasidagi o'zaro aloqa buziladi. Bunda gnpotalamusda dimlangan ko'zg'olish o'chogi paydo bo'lib, adashgan nerv markazlari ishi va gastroduodenal sistemaning asosiy funksiyalari buziladi, bu- shillik pardalar nuksoni avj olishga imqon beradi. Bu yulni sxema tarzida kuyidagicha tasvirlash mumkin: bosh miya po'stlog'i t- oraliq miya- adashgan nerv markazlari - adashgan nerv-me'da (Rise S. I, Rise YE. S., 1975);

- gipofizar-buyrak usti bezlari sistemasi, jinsiy va boshka endokrin bezlar faoliyatidagi buzilishlar;

- irsiy va qon stitutsional omillar;
- tashqi muhit sharoitlari o'zgarishi;
- xazm gormonlari (gastrin, sekretin) va biogen ampnlar gistamin, serotonin);
- me'da va o'n ikki barmoq ichak shilliq pardasidagi morfologik o'zgarishlar va boshsa ekzogen omillar.

Patologik anatomiyasi

- yara joylashuvi: pilorusda, o'n ikki barmoq ichakda, me'daning kardial kismida, kichik va katta egriligida va me'da tubi sohasida;

- yara o'lchami - 1 dan 3 sm gacha, yumaloq yoki oval shaklda;
- chandikli o'zgarishlar, ko'shni organlar bilan bitishmalar (perixoletsistit, periduodenit) hosil bo'ladi;

- anatomik jihatdan tuzilishiga ko'ra yara oddiy, kallyoz, teshib kiradigan (yoki pepentratsiyali), teshib o'tgan, yara-rak bo'ladi.

Klinik maizarasi

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari: 1) ogrik:

- joylashuvi - to'sh osti sohasida yoki korinning yuqori o'ng tomonida, tutash (ko'ziganda);

- xakteri-simillgagan, tulgoksomon. kemiradigan, achishadigan, bosadigan, sanchadigan va hokazo;

- paydo bo'lish vaqti - ovqatdan 15-30 minut o'tgach (erta ogriklar), 1- 3 soat o'tgach (kechikkan ogriklar), tungi, och qoringa paydo bo'ladigan;

- og'riq tarqalishi - yuqoriga va chapga (yara yukorida joylashganda), piloroduodenal yaralarda - orqaga, o'ng qovurgalar ostiga, o'ng kurak ostiga va hokazo;

- kuchli og'riqlarda bemorning vaziyati - qoringa bosib yotish, oyoklar koringa tortilgan;

- og'riqning yengillashuvi - ovqatdap keyin, soda ichilgandan" keyin, qusishdan keyin (ba'zan sun'iy qo'zg'atilgan qusishdan keyin);

- davomliligp - jarayoning og'ir-yengilligiga, kasallik asoratlari bor-yukligiga va tabiatiga;

2) qusish va bonuqa dispeptik hodisalar: zarda bo'lish, ko'ngil aynishi, so'lak okishi, nordon, palagda tuxum xidi keladigan, badbo'y hidli kekirik; ishtaha yo'qolmagan, oshgan (og'riq sindromi ta'siri), ogriq va kusish sababli ovqat yeyishdan kurqish, qabziyatlar (gipersekretsiya), ich ketishlar (anatsid yoki axiliya holati);

3) qon okishi - qon aralash kusish, kup qon okishi - qon aralash kusish, axlatini «korayib ketganligi»;

4) sindromiing yilning ma'lum mavsumida kuzipsh: baxorda, kuzda, kigada, shuningdek ovkat yeyish buzilganda, spirtli ichimliklar ichilganda, chekilganda.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlar, ushbu kasallik va bemor turushi anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

I. Umumiy koʻzdan kechirigan bemorning kurinishi azob-uqubatli, xorgin, rangparlik, oriklab ketish, teri koplamlarida distrofik uzgarigalar, ikkilamchi anemiya belgilari, kup terlash, yaqqol yuzaga chiqqan dermografizm, kasallik koʻziganda temperatura reaksiyasi.

Organlar va sistemalar boʻyicha koʻzdan kechirish:

- meʼda-ichak nuli: til karash bilan koplangan, palpatspyada epigastral soxada yoki kiʻydikdan bir oz yukorida oʻngda, yaʼni oʻn ikki barmok ichak proyeksiyasida toʻgʻri mushak chekkasida ogʻrik, kator bemorlarda mushaklarning tarangligi (qoʻzishda yoki ayrim asoratlarda), epigastral soxada (meʼda ustida) perkussiya qilinganda ogrik,-Mendel simptomi, koʻpincha oʻn ikki barmoq ichakning yara kasalligida kuzatiladigan koʻkrak va bel umurtqalari tanasi va oʻtkir uchlari satxida ogʻriq nuqtalari kamrok kuzatiladi (Boas, Openxovski, Pevzner simptomi va b.). D₅-D₉ cegmentlariga muvofiq keladigan Zaxaryin-Ged giperesteziya zonalari aniqlanadi;

- yurak-tomirlar sistemasi - bradikardiya, gipotenziya, kasallikning pilorostenoz, ifodalangan anemiya bilan asoratlangan kechikkan bosqichlarida esa miokardiodistrofiya belgilari -tonlar boʻgaqligi, dagʻal boʻlmagan sistolik shovkin aniklanadi;

- boshqa organlar va sistemalar tomonidan boʻladigan patologiya tegishli tekshirish metodlari yordamida aniqlanadi (ular kasallik bosqichiga va asoratlari bor-yoʻqligiga bogʻliq).

IV. Laboratoriya, rentgenologii va boshqa instrumental tekshirish metodlari maʼlumotlari:

umumiy qon analizi: eritrotsitov- (kasallik boshlanishida, gipersekretyada), keyinchalik - eritrotsitopeniya, gemoglobin miqdori pasayishi, mikrotsitoz va gastrogen, xronik gnpoxrom (postgemorragik) anemiyaiing (baʼzan makrotsitar xarakterdagi) boshqa belgilari; meʼda suyuqligi analizi: aksariyat giperatsid holat, baʼzan yara kasalligi sekreter yetishmovchilik bilan oʻtadi;

- axlat analizi: axlatni yashirpi qon ga tekshirishdan oldin (Gregersen reaksiyasi) 3 kungacha goʻshtli taomlar pstisno kilinib, bemorni tayyorlash tavsiya kilinadi;

- rentgenologik tekshirish: «tokcha» simptomp. moʻda yoki oʻn ikki barmoq ichakning yara boʻlgan joyda barqaror deformatsiyasp, burmalar qon vergensiyasi simptomi, peristaltika kucha-yishi, nahorgi gipersekretya, «koʻrsatkich barmok.» simptomi va b.

- gastrofibroskopiya yarani topish, uning oʻlchamlarini, chandiqlaiish darajasi, boshqa asoratlari bor-yoʻqligini aniqlash imqon ini beradp.

Yara kasallipshing kechishi va klinik formalari

1. Kasallikning kechishi yaranipg kayerda joylashgani, meʼda sekretpyasi holati, bemorning yoshi, jinsi, individual xususiyatlari va odatlari (tez ovqat yeyishi, quruq taomlarga oʻrgangan),

- spirtli ichimliklar ichishi, chekishi)ga bogliq;

- kasallik odatda kaytalanish va remissiyalar bilan xronik, sikl bilan kechadi;

- oʻsmirlardagi yaralar kattik ogʻrik, yukori gipersekretya va tez-tez koʻzib turish bilan oʻtadi;

- katta yoshdagi odamlarda yara borligi tez-tez va moʻl qon ketpshi bilan xavfli;

- yara asoratlanganda kechishi yomonlashadi.

2. Yara kasalliginipg klinik formalari: xarbiy davrdagi yara kasalligi, oʻsmirlar, yoshi ulgaygan va keksa yoshdagi shaxslar, ayollardagi yara kasalligi, piyelorik kanal yarasi, kallyoz yara, soʻgondan tashqaridagi va kup sonli yaralar, meʼda yuqori boʻlimi yarasi, koʻshilib keladigan gastroduodenal yaralar, asoratlangan yaralar.

Asoratlari: qon oqishi; pilorus torayishi (pilorestenoz), meʼda kum soat koʻrinishida; teshilishi (keyin peritonit rivojlanish bilan); koʻshni organlarga penetratsiya (chegaralangan peritonit); rakka aylanishi; postrezekspop asoratlari (demping-sindrom, gipoglikemik sindrom, postgastrorezektsion distrofiya. anastomozning peptik yaralari va b.); anemiya (aksariyat gipoxrom); ozib ketish, koq suyak boʻlib kolish (kaxeksiya). Bundan tashqari, boshqa asoratlari ham qayd qilinadi: vegetativ tomirlar distoniyasi (tez-tez koʻzish bilatg uzoq vaqt kechganda), ichak diskineziyasi, enterit va kolit, oʻt qopchasi diskineziyasi, xoletsistik, reaktiv gepatit, reaktiv

pankreatit va b.

Differensial diagnostika. Yara kasalligini gastritlar (o'tkir va xronik), me'da va ichak raki, xolestsistitlar, o't-tosh kasalligi, pankreatit, gepatit, simptomatik gastroduodenal yaralar: «stress yaralari» katta ko'lamdagi kuyishdan, markaziy nerv sistemasi zararlanishi, katta operatsiyalar, ayniqsa yurak.. yirik tomirlardagi operatsiyalardan keyin), o'pka, yurak-tomirlar patologiyasi fonidagi simptomatik, ko'shib keladigan, ikkilamchi yaralar, jigar, ichak kasalliklari: xronik pankreatiti bor bemorlardagi ikkilamchi yaralar; xronik buyrak yetishmovchiligining terminal bosqichida me'da-ichakdagi yaralar; endokrii, keksalikda uchraydigan, medikamentov yaralar bilan differensiallash lozim. Differensial diagnostikada dinamikada k.ushimcha tek-shirish metodlari (rentgenoskopiya, rentgenografiya, fibrogastroskopiya, gastriobiopsiya, elektrogastroografiya) birmuncha yordam beradi.

Diagnozning taxminiy ta'rif:

1) o'i ikki barmoq ichakning yara kasalligi (orqa devorida joylashgan) tez-tez ko'zib turadigan. Qo'shib kelgan kasallik

- sekretor funksiyasi oshgan xronik gastrit. Asorati - periduodenit;

2) me'daning yara kasalligi, subkardial bo'limida joylashgan, avjlanib kechadigan. Asorati - me'dadan kop odishi.

3) me'daning yara kasalligi (kichik egrilik sohasida joylashgan). Qo'shib kelgan kasallik - xronik xolestsistit. Asorati-pilorostenoz, holsizlanish.

Davolash

1. Qo'zigan davrda bemorlarni kasalxonaga yotkizish kerak.

2. Parxez bilan davolash: parxez № 1a, 15 na 1. Ikkala ratsiondan xar birini 10-14 kupga tayinlanadi.

3. Dori-darmonlar bplan davolash:

- trankvilizatorlar va sedativ preparatlar: meprobamat, trioksazin, valeriana damlamasi, noksiron, fenobarbital;

- ishkorlar: natriy fosfat va natriy sitrat, natriy sulfat, kuydirilgan magneziya, kalsiy karbonat va kalsiy fosfat-, shuningdek almigel', fosfolugel, vikalina va b.;

- xolinolitiklar, spazmolitiklar (atropin, metatsin. belladonna, platifillin, ridol, gastripon. gamon, papaverin, no-shpa);

- ganglioblokator preparatlar (beizogeksoniy. kpateron va b.) xolinolitik va spazmolitik vositalardan naf bulmaganda tayinlanadi;

- Shostakovskiy balzami, oblepixa moyi, shilliq parda reparativ jarayonlarini yaxshilash uchun esa: likviriton, DOKSA, gastrofar|M, oksiferriskarbon, metiluratsl;

- biogen stimulyatorlar: aloe, FiBs, shuningdek V, S, U gruppaga vptaminlari, yara kasalligining sust kechadigan formalarida anabolik gormonlar (retabolil, metandrostenolon) tayinlanadi;

- metroshadaz (trixopol), simetidin (tagamet), giperbarik oksigenatsiya (barokamera).

4. Yara kasalligi kompleks terashshida fizioterapiya muhim o'rin tutadi (balchiq bilan davolash, diatermiya, brom, novokain elektroforezi, gidroterapiya).

5. Yara kasalligi asoratlarini individual davolash (qon servativ yoki operatsiya qilish yo'li bilan).

6. Sanatoriy-kurortda davolash (Darasun, Yessentuki, Morshin va b.).

7. Dispanser kuzatuv, yara kasalligini davolashda uning qaytalanishiga qarshi kurash.

Profilaktikasi: mehnat, turmush va ovkatlanishda gigiyenik normalarga rioya qilish, chekish va ichkilikka k.arshi kurash; ilgari ko'rsatib o'tilgan etiologik omillarning oldini olish; gastritlarni uz vaktida davolash; qaytalanishga qarshi mavsumiy (bahor va kuz) profilaktika,

Qon trol savollar

1. Yara kasalligi etiologiyasiga hozirgi zamon fani nuqtai nazaridan karash.

2. Yara kasalligi, ayrim simptomlari va sipdromlari patogenezi.

3. Yara kasalligi va uning asoratlari klinikasi.

4. Diagnostikaning instrumental usullari.

5. Davolash va profilaktikasi. Asoratlarini davolash.
6. Dispanserlash maqsadi va vazifalari.

Xronik enterokolit va ichak o'smalari

Ta'rif. Xronik enterit - ingichka ichakning xronik yallig'lanishi, kolit esa yugon ichak yallig'lanishi. Ular, ayniqsa kolitlar xazm sistemasining ko'p uchraydigan patologiyasidir. Shu bilan birga issiq iqlim sharoitlarida me'da-ichak yo'llari kasalliklari nisbatan ko'p uchraydi.

Ingichka ichakdagi yallig'lanish jarayonlarini yugon ichakdagi shunday jarayonlardan kat'iy chegaralab kuyishga urinish xamisha o'zini oklayvermaydi, chunki jarayon xronik kechayotganda unga hamma ichaklar ozmi-ko'pmi darajada albatta tortiladi.

Xronik enteritlar va kolitlar etiologiyasi va patogenetik rivojlanishi mexanizmi buyicha ham, klinik belgilari buyicha ham turli-tuman va ko'pincha klassifikatsiyalar doirasiga sigmaydi.

Ichakning yallig'lanish kasalliklarida bemorlar davolash muassasalariga eng ko'p murojaat kiladilar va natijada mehnatga layokatlilik eng ko'p yo'qoladi, qaytalavib kechadigan, xronik, og'ir formalari esa aksariyat bemorlarning ish qobiliyati imqoniyatlarini uzoq vaqtgacha pasaytiradi yoki ularni mehnatga batamom layokatsiz silib qo'yadi.

Xronik enterokolitlarning xamma e'tirof kiladigan klinik klassifikatsiyasi hanuzgacha yo'q. Kuyida xronik enterokolitning E. I. Otaxonov taklif kilgan klassifikatsiyasini (1966) keltiramiz.

Etiologik printsip bo'yicha:

1. Kelib chikishi alimentar enterokolit.
2. Kelib chikishi infeksiyon (dizenteriya, tif-paratifoz infeksiya, sil va b.) enterokolit.
3. Parazitar enterokolit (amfibioz, lyamblioz, balantidiaz, gijja invaziyasi).

G4) Ekzo-va endogen toksin enterokolit (ko'rg'oshin, simob, mishyak, fosfor, kislotalar va ishqorlar, salitsilatlar, goritsvet (gulizardak) va boshqa dori preparatlari, uremiya).

5. Allergik enterokolit (autoimmunoagressiya xam shunga kiradi).

6. Boshqa organlar kasalliklaridagi enterokolit (sekreter yetishmovchiligi ifodalangan xronik gastrit, amiloidoz, dispan-kreatizm va hokazo).

Patologii jarayonning kaysi joyda ko'proq joylashuvi prinsipi bo'yicha:

- a) ichakning asosan ingichka ichak bo'limini egallagan enterokolit (36%);
- b) ichakning asosan yugon ichak bo'limini egallagan enterokolit (64%);
- v) ichakni asosan segmentar zararlaniradigan enterokolit. Klinik kechishi bo'yicha:

1. Kompensatsiyalangan bosqich-ichak tomonidan talaygina funksional buzilishlar bor, mehnat qobiliyati saqlanib qolgan, oziq-ovkat moddalarining singish jarayonlari va umumiy almashinuv buzilmagan, ichakda morfologik uzgarishlar yo'k.

Kasallikning qo'zish fazasi: yengil kechishi, o'rtacha og'irlikda kechishi (kamdan-kam). Remissiya fazasi.

2. Dekompensatsiyalangan bosqich - me'da-ichak yo'llari va boshqa organlar tomonidan yuzaga chiqqan klinik belgilar bor, bunda uning turli qismlarida so'rilish va modda almashinuvi jarayonlari buzilgan, ichak pardasida degenerativ va atrofik uzgarishlar.

Kasallikning qo'zish fazasi: yengil kechishi, o'rtacha og'irlikda, og'ir kechishi.

Remissiya fazasi.

Boshqa organlar va sistemalar tomonidan ikkilamchi buzilishlar bo'lganda:

1. Asoratlanmagan enterokolit.
2. Asoratlangan enterokolit.

Ichakda ovkat xazmi buzilishlari, me'da osti bezi, jigar, buyraklar, yurak-tomirlar sistemasi, buyrak usti bezlari funksiyasi, almashinuv jarayonlarining buzilish darajasi bo'yicha, shuniigdek ichak shpalli pardasidagi morfologik o'zgarishlar bo'yicha F. K. Menshikov (1978) xronik enterokolit kechishining og'ir-yengillik darajasini uch bosqichga bo'ladi: I - yengil; II - o'rtacha; III - og'ir darajasi. Shu bilan birga klinik kuzatuvlar va bemorlarni puxta tekshiruvga asoslanib, muallif xronik enterokolit termishshi asosli deb hisoblaydi, biroq unga so'shimcha kilpb enterit yoki kolit ustunlik qiladigan xronik enterokolit deb atashpi taklif kiladi. Xronik

enterokolit diagnostikasida bemordan surab surishtirishga (shikoyatlar yigish va anamnezga) katta ahamiyat beriladi. Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi kerak;

1) patologik jarayonning ko'prok qayerda (me'da, ichak va b.) joylashgani xakida taxminiy fikr bildirish;

2) patologik jarayon tabiatini (yallig'li, allergik, yarali, o'smasimon va b.) aniqlash;

3) gastroenterologiyaning zamonaviy yutuqlarini xisobga olib, bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzish;

4) uzil-kesil dianozni aniqlash va to'g'ri ta'riflab berish;

5) differensial diagnostika masalalariga to'g'ri yondoshish;

6) davolash, profilaktika o'tkazish, xronik enterokolitli bemorlar prognozini va mehnatga qobiliyatini aniqlash.

Etiologiyasi va patogenezi. Enterokolit kelib chiqishda quyidagi ko'pgina omillar katta o'rin tutadi:

- ichak infeksiyalari - dizenteriya, ich terlama, paratiflar, salmonellyoz, ichakning kokk infeksiyasi (streptokokk, stafilokokk va b.), kandidoz va b.;

- xronik yuqumli kasalliklar (organizmning umumiy intoksikatsiyasi)

- sil, bursellyoz, bezgak, gripp, zaxm, botulizm va b.;

- o'choqli infeksiyalar - xronik tonsillit, yiringli otit, xronik xoletsistit, boshqa organlarniig xronik yiringli kasalliklari;

- antibiotiklar dozasi oshib ketishi natijasida disbakterioz;

- patogen zamburug'lar, amyobiaz, lyamblioz, balantidiaz, gijja invaziyasi qo'zgatuvchilari;

- toksinli moddalar - qo'rgoshin, simob, mishyak, boshqa ximiyaviy moddalardan xronik zaharlanshp;

- dori moddalar (antibiotiklarini uzoq vaqt asossiz qo'llanish, ich suradigan klizmalar, shamchalarni ortikcha ishlatish);

- ovkatdan allergiya;

- ichakning tugma va orttirilgan enzim tanqis zararlanishlari (peptidaza, fosfataza, enterokinaza, ptiamin, pepsin, tripsin, lipaza, amilaza, laktaza va b.).

Bundan tashqari, enterokolitlar rivojlanishida quyidagilarga katta ahamiyat beriladi:

- ovqatlanish maromp va rejmining har xil buzilishlari, alpmentar omillar (ovkatni nomuntazam yeyish, uni shoshilib yeyish, ko'p yeyish, bir xil, asosan uglevodli ovqatlar yeyish), ichkilikka ruju qo'yish;

- boshqa qo'shni organlar kasalliklari - sekretiya yetishmasligi bilan o'tadigan gastrit, me'da osti bezining tashqi sekretor yetishmovchiligi bo'lgan papkreatitlar, me'da kasalliklari, ayniqsa uning rezeksiyasidan keyin funksional va organik buzilishlari;

- iqlim ham (xususan issiq iqlim) katta ahamiyatga ega, bu me'da-ichak yo'lp sekretor funksiyasi susayishiga va shu tarifa bijrish dispepsiyasi avj olib, keyinchalik ichakda yallig'li o'zgarishlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Issiq iqlim sharoitida yuqori tashqi temperatura va insolatsiya ta'siri ostida me'da va ichak ishrasining ajralishi ichakning fermentativ funksiyasi va me'daning qoi yaratish funksiyasi sustlashadi, organnzmda B12 vitamini qon sentratsiyasi kamayadi. Shu bilan birga ishtaha pasayadi, me'da va ichaklar shillik. pardaspning turli kasallik qo'zgatuvchi' omillarga chidami kamayib ketadi;

- yozda ko'p mikkorda suyuqlik-ichish hazm shiralari suyuqlanishiga olib keladi, ularshgag bakteritsidlik va fermentativ aktivligini pasaytiradi (Otaxopov E. I., 1961; Xaratyan A. M., 1972).

Kasallik patogenezi asosap quyidagilar bilan izohlanadi:

- toksinli va boshqa kasallik paydo kiluvchi moddalarning bevosita ingichka yoki yo'gon ichak devoriga ta'sir qilishi bilan;

- immunologik buzilish bilan - umumiy allergiya, oziq-ovqat moddalari gidrolizy

mahsulotlariga yoki bakterial hujayralarning parchalanish mahsulotlariga nisbatan o'ta sezgirlik paydo bo'lishi. Allergik fon shuningdek ichakning epitelial hujayralari parchalanganda hosil bo'ladigan antigenlarning sensibilizatsiyasi hisobiga paydo bo'lishi mumkin - «autoimmunogressiya»;

- ichak shilliq pardasi himoya mexanizmlari buzilishi;
- har xil toksinli, dori va boshqa moddalar tasir ostida (antibiotiklar dozasi oshirib yuborilganda) disbakterioz rivojlanishi.

Xronik enterokolitda, ayniqsa u uzok vakt, qiyinlik bilan, qaytalanib kechganda modda almashinuvi, ayniqsa oqsil almashinuvining chukur buzilishi ro'y berishi ma'lum. Oqsil moddalarining izdan chiqishi goyat murakab va ko'pgina omillarga bog'liq.

Patologik aiatomiyasi:

- ichakda kataral-follikulyar yallig'lanish, atrofik yoki gipertrofik jarayonlarning belgilari;

- jarayorga limfa tomirlar va ichak tutqich tuguilarp ko'shilishi bilan o'tadigan yiringli, gangrenoz, eroziya-yarali zararlanishlar kamroq kuzatiladi;

- oraliq biriktiruvchi to'qimaning shish va infiltratlangan limfoid elementlar bilan qo'shib ketish belgilari (ba'zan poliplar shaklida bo'ladi);

- chandikli o'zgarishlar.

Patologik jarayonning joylashuviga ko'ra kolitlar tiflitga (ko'richak zararlanishi), transversit (ko'ndalang chamber ichak), sigmoidit (sigmasimon ichak), proktit (to'g'ri ichak), pankolitga (yo'g'on ichakning boshidan oxirigacha yallig'lanishi) bo'linadi. Patologik jarayonga ichak devori pardalarining tortilish darajasiga ko'ra ayrim mualliflar shilliq parda koliti yoki oddiy kolit, infiltrativ, yarali kolitni farq qiladilar.

Klinik manzarasi. Enterokolitlarning klinik belgilari g'oyat turli-tuman va kasallikning etiologiyasiga, chuqurligiga va qancha joyni egallaganiga, patologik jarayonning asosan qayerda joylashuviga bogliq.

I. Subyektiv ma'lumotlar. Shikoyatlari:

- ovqatdan keyin qorinda og'irlik va to'lib ketish sezgisi;

- kindik atrofida, ko'proq qorinning pastki qismida, yonbosh sohalarida kuchli bo'lmagan, ba'zan kuchli zirkiragan og'riq. Og'riqning joylashuvi patologik jarayon topilgan joyga va aksariyat ovqat yeyishga, ovkatlanish xarakteriga borliq;

- ishtaha pasayishi yoki bo'lmasligi, kamroq hollarda ko'ngil aynishi, qusish, ogizda achchik ta'm bo'lishi;

- qorin dam bo'lishi, quldirashi, unda quyilish va shishib ketish sezgisi;

- ich ketar ko'rinishida ich buzilishi (suyus, ba'zan shilimshik, yiring aralash axlat), qabziyat yoki qabziyat bilan ich ketishining almashinib turishi, ich kelishiga soxta istak (tenezma) paydo bo'lishi;

- oriqlab ketish, ish qobiliyati pasayib ketishi;

- umumiy shikoyatlar: ta'sirchanlik, uyqu yomonligi, bosh og'rigi, bosh aylanishi, kayfiyat buzuqligi, ko'p terlash va boshqa organlar tomonidan qator patologik o'zgarishlar.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlar, hayot va turmush sharoitlari, ovqatlanishdagi odatlar).

III. Obyektiv ma'lumotlar. 1. Umumiy ko'zdan kechirish:

- bemorning umumiy ahvoli kasallikning og'ir-yengilligigi va kechishiga bogliq.

- bemor odatda ozib ketgan (og'ir hollarda gavda og'irligi 15-20 kg ga kamayib ketadi), teri qoplamlari rangpar;

- trofik buzilishlar belgilari: teri quruqligi, uning yupqa tortishi, tirnoqlarning mo'rt bo'lib qolishi va yorilishi yoki qalinlashishi, teri giperkeratozi, poligipoavitaminoz.

Enterit klinikasida bir necha sindromlar bo'lishini qayd qilib o'tmoq zarur:

- enteral dispepsiya sindromi (ichakda oziq-ovqat moddalarining hazmi va so'rilishi buzilishi natijasida dispeptik buzilishlardan shikoyatlar);

- enterit kopropogik sindromi: hazm bo'lmagan ovqat zarralari bo'lgan, biroq

shilimshiqsiz, ko'pincha bad-bo'y, gaz pufakchalari bo'lgan bo'tqasimon ich keladi (sutkasiga 15-20 martagacha), polifekaliya xos;

- so'rilish yetishmasligi sindromi, bu bemor gavdasi og'irligining kaxeksiyagacha kamayishi, holsizlik, ish qobiliyati pasayishi.

2. Organlar va sistemalar bo'yicha ko'zdan kechirish:

- me'da-ichak yo'li glossit hodisalari, milk qonashi, angulyar stomatit, ezofagit, tilni karash qoplagani, meteorizm belgilari, kindik atrofida, yo'gon va ko'richak sohasi yo'li bo'ylab og'riq, suv chaykalishi shovkini (tez-tez qo'zib uzoq kechganda);

- jigar: reaktiv yoki ikkilamchi gepatit okibatida uning kattalashuvi, jigar turli funksiyalarining buzilishi mumkin;

- yurak-tomirlar sistemasi: yurak chegaralari kengayishi, yurak uchida bopuqa nuqtalarga o'tmaydigan (anemik) sistolik shovqin, bradikardiyaga, gipotenziyaga moyillik, venoz bosim pasayishi, EKG da tegishli o'zgarishlar va miokardiodistrofiyaning boshqa alomatlari;

- nerv sistemasi: serjahllik, uyqu buzilishi, xotira susayishi, ma'yuslik holati, kamdan-kam hollarda diensefal sindrom belgilari;

- endokrin sistemasi: kasallikshshg uzoq vaqt kechadigan, og'ir hollarida qandsiz diabet hodisalari, hayz sikli buzilishi, klimaksshshg barvaqt boshlanishi, qalqonsimon va qalqonsimon oldi bezlari funksiyasining pasayishi, gipofizar yetishmovchilik;

- boshqa organlar tomonidan yuz beradigan patologik o'zgarishlar tegishli tekshirish metodlari bilan aniqlanadi.

IV. *Laboratoriya, rentgenologik va boshqa qo'shimcha tekshirish metodlari ma'lumotlari:*

- periferik qon - gipoxrom anemiya, o'rtacha neytrofil leykotsitoz va SOE oshishi, eozinofiliya bo'lishi mumkin;

allergik etiologiyasida V12-tankisligi anemiyasi belgilari kamroq kuzatiladi yoki anemiya aralash xarakterda bo'ladi;

- me'da suyuqligi - sub-va anatsid holat tipi bo'yicha sekretor yetishmovchilik ko'rsatkichlari, axiliya;

- koprologik tekshiruv: axlat massasi o'ziga xos sarrish («tilla rang») yoki «chirindi» ko'rinishiga ega, yallig'lanish elementlari (shilimshiq va leykotsitlar) ko'p. Aksari yodofil flora, shuningdek eritrotsitlar mikdorining ko'pligi aniqlanadi. Mikroskopik tekshirishda xronik enterit uchun hazm bo'lmagan ovqat qoldiqlari (lienteriya), neytral yog tomchilari (steatoreya), yog kislotalari va erimaydigan sovun kristallari, mushak tolalari (kreatoreya), hujayradan tashqaridagi ozod kraxmal (amiloreya) borligi xos;

- bioximiyaviy siljishlar: gipoproteinemiya, disproteinemiya, yorlar, vitaminlar kamayishi, sideropeniya, so'rilishning pasayishi va axlat bilan makro- va mikroelementlar ajralishining oshishi, ichakning ferment ajratish funksiyasining buzilishi;

- xronik enteritning rentgenologik manzarasi aksariyat ingichka ichak bo'ylab bariy aralashmasining tez joylanishi ko'riladi, ko'pincha shillik. pardaning qalinlashgan, shishgan burmalari yoki ularning atrofiyasi ko'rinib turadi;

- yo'gon ichakni rentgenologik tekshirish (irrigoskopiya) - peristaltikaning tezlashuvi yoki sekinlashuvi ko'rinishidagi funksional buzilish, ichak devorining tezlashgan gaustatsiyasi, spastik kisqarishi, atoniyasi. Og'ir hollarda - ichak bo'shlig'ining chandiqli yallig'lanib torayish;

- rektoromanoskopiya - morfologik o'zgarishlar darajasini batafsil o'rganish, eroziyalar, noliplar va yaralarni aniklash imqon ini beradi, shuningdek biopsiya uchun material olish, bakteriologik tekshirishga (shilimshiq, yiring) kerakli joydan material olish mumkin.

Xronik enterokolitlarshshg kechish variantlari. Enterokolitlarning kechishi sabab bo'lgan omilga, kayerida joylashuviga va ichakdagi anatomik o'zgarishlarning chukurligiga bog'liq. Jarayon aksariyat yezda parhez buzilishi, boshqa infeksiyalar, hdr xil parazitlar yoki kasb-korga taalluqli zararli moddalar qo'shilishi sababli yoki ko'rinib turadigan sabablarsiz ko'ziydi.

Kasallikning og'ir-yengilligiga kura uchta darajasi fark qilinadi:

- yengil darajasi

- bemorning umumiy holati o'zgarmagan, pchak funksiyasi unchalik kattiq buzilmagan, og'rik sindromi bo'lmasligi mumkin yoki kuchsiz ifodalangan, kam kuzib turadi (yiliga 2-3 marta), mehnat kobiliyati odatda saqlanib qolgan;

- o'rtacha darajasi - umumiy holat, dispeptik hodisalar yomonlashgan, oriqlash o'rtacha, koprologik va bopu o'zgarishlar bilpnarli, ogrik. sindromi, tez-tez (yiliga, 4-5 marta) do'zib turishi, astenizatsiya va b.;

- og'ir darajasi - kasallikning subyektiv, obyektiv, koprologik va boshqa belgilari ko'prok yuzaga chik.san, so'zib turishi ko'nroq va davomliroq (yiliga 6-7 martadan kup), uzok, vaktgacha ich ketishi (sutkasiga 6-8 marta va bundan ortiq), doimiy kuchaygan og'riq sindromi, oraliq almashinuvining chukur buzilishi (oksil, yog, uglevod, vitamin, mineral almashinuvi), tobora oriqlab ketish, boshqa organlar (me'da, jigar, me'da osti bezi) zararlanishi aniqlanadi, anemiyaning har xil formalari, gipoproteinemik shishlar, bemor psixikasining astenizatsiyasi rivojlanadi.

Asoratlari turli-tuman, kasallikning kechishiga, enterokolit paydo qilgan sababga, jarayonning kayerda joylashganiga, ichakning zararlanish darajasiga, iklim-geografik sharoitlarga va boshqalarga bog'liq qora va bugdoy non, sut va sut mahsulotlari yodmasligi; disaxaridaza yetishmovchiligi, axlorgidriya, axiliya, temir, mis, marganes, kalsiy, fosfor kabilar yetishmasligi, gipoalbuminemiya, gipoxolesterinemiya; gipoxrom, giperregenator anemiya, makrotsitar, giperxrom anemiya bo'lishi mumkin; poligipovitaminoz, gipotenziya; eroziyalar, yaralar, polipoz; malignizatsiya, qon oqishi, perivisseritlar (perikolit va b.).

Kamdan-kam hollarda qisman stenozlanish, qisman tutilib qolish, penetratsiya, perforatsiya, megakolon, polisigmalar, devor ichi absesslari kuzatiladi (Menshikov F. K., 1978).

O'zbekiston (ehtimol, butun O'rta Osiyo) sharoitida xronik enterokolit enterit sindromining ustunlik qilishi bilan o'tadi, u nisbatan tez oksil-vitamin yetishmovchiligiga, turli anemiya holatlariga, me'da sekreter funksiyasi pasayishiga, ikkilamchi gepatitga, organlarda distrofik o'zgarishlarga olib keladi (Xaratyan A. M., 1972).

Diagnostikasi. Enterokolitlarni tugri diagnostika qilishda muvaffaqiyatga erishish uchun yig'ilgan anamnezni tahlil qilish, kasallikning kechishi, bosqichi, joylashuvi va jarayonning etiologiyasiga va yetakchi simptomlari, korinda og'riq sindromi, dispeptik hodisalar, ich ketar, qabziyat va quyidagi kasalliklar bilan differensial diagnostika o'tkazishga bog'liq;

- nospetsifik yarali kolit bilan. To'lqinsimon, uzoq kechishi va og'riq sindromi, nisbatan yomon prognozi bilan ajralib turadi. Qon aralash shilimshiqli, yiring yoki sof qon arayaashgan suyuq ich tez-tez ketib turadi, isitma, gemogrammada siljishlar va b. Jarayon aksariyat sigmasimon va to'g'ri ichakda joylashadi. Endoskopiyada shilliqli narda shishi, yallig'li giperemiyasi, yiringli-gemorragik qatlamlar, eroziya va yarachalar, reparatsiya hodisalari va skleroz aniqlanadi;

- ingichka va yugon ichak o'smalari bilan. Ingichka ichak o'smalari (xavfli va xavfsiz) kamdan-kam uchraydi, ichak tutilishi yoki qon ketish bilan yuzaga chiqadi. Yo'gon ichakning xavfsiz o'smalari kam uchraydi, xavfli o'smalari esa nisbatan ko'p kuzatiladi. Shu bilan birga yugon ichak raki aksariyat 40-60 yoshdagi erkaklarda uchraydi va ko'pincha to'g'ri ichakda (ichak raking 3/4 hollarida), kamroq ko'richak va sigmasimon ichakda, yugon ichakning boshqa bo'limlarida bundan ham kam uchraydi. Ichak o'smalari o'ziga xos, avj olib kechishi, davo choralarining foyda bermasligi yoki kam foyda berishi, prognozning yomonligi bilan ajralib turadi. Ichak patologiyasiga xos simptomlari bo'lgan 30 yoshdagi va bundan oshgan bemorlarda axlat xarakteri o'zgargan, ichak dispepsiyasi, qorin kuldirashi, suv quyilishi va qorinda boshqa yokimsiz sezgilar, enterorragiya bo'lganda, ayniksa bular tenezma, Korin rezistentligi, izoxlab bo'lmaydigan anemiya yoki anemiya, korinda tutib-tutib ogrish, dam bo'lish va gaz yigilishi kuzatilganda o'smalar haqida o'ylash kerak. Ichak o'smasi qo'shimcha tekshiruv metodlari (irrigoskopiya, rektoromanoskopiya, biopsiya materialini, yiring, shilimshikni tekshirish) bilan tasdiqlanadi yoki istisno kilinadi;

- o'tkir enterokolit; bijgish va chirindili dispepsiya bilan;

- gastrogen ich ketar (gipo-anatsid holat) bilan;

- me'da osti bezi kasalliklari bilan;
- ichak lipodistrofiyasi (Uippl kasalligi) bilan;
- ichak sili; xronik dizenteriya bilan;
- Girshprung kasalligi, ichak divertikuli bilan;
- yugon ichak diskineziyasi, duodenitlar bilan;
- Kron kasalligi (terminal ileit) bilan;
- disaxaridoza-tanqis enteropatiyasi bilan;
- glyuten kasalligi, spru bilan;
- ichak otsma yaralari, ingichka ichak flegmonasi va korin bo'shlig'i organlarining boshqa xirurgik patologiyasi bilan;
- funksional xarakterdagi kabziyatlar bilan.

Diagnozning taxminiy ta'rif: 1) kelib chitsishi jihatdan parazitar (lyamblioz) xronik enterokolit ko'zishi, o'rtacha og'irlikda kechishi, kompensatsiya fazasida; 2) noaniq etiologiyali xronik enterokolit, kam ko'zishi, ichak harakati funksiyasining o'rtacha buzilishi va og'rik. sindromi bilan, kompensatsiya fazasida; 3) xronik postdizenteriya enterokoliti, tez-tez qo'zib turishi, ichak absorbsion, ferment hosil qdlash funksiyasining buzilishlari, temir tanqisligi anemiyasi bilan, dekompensatsiya fazasida. Asoratlari: xronik pankreatit me'da osti bezi tanu sekreter funksiyasining buzilishi bilan, ozib ketish.

Davolash

1. Kasallik kuzigan davrda bemorga kasalxonaga yotkazish kerak.

2. Parhez bilan davolashga katta ahamiyat beriladi, yogli go'sht, dudlangan, tuzlangan maxsulotlar, yog, shirinlik qo'shilgan pirog, kremli pirojniy, yirik tortilgan undan yopilgan non, alkogol iste'mol dilish takiklanadi, xom sabzavotlar, mevalar, dukkaklilar, vinobop mevalar, uglevodlar, yoglar chegaralanadi. Pevzner bo'yicha № 4, 4a, 4b, 4v parhez ovqatlar (diyetalar) tayinlanadi.

SSSR MFA Ovdatlanish instituti so'nggi o'n yil ichida kasallik ko'zigan davrda kattik chegaralangan va remissiya davrda kengaytirilgan parhez ovqatlarni tavsiya dilgap (Menshikov F. K., Rustamov B. R., 1978):

- enterokolit ko'ziganda bemorta tayinlanadigan parhez (kunlar bo'yicha tuzilgan):

Bir kunga 300 g oq non

Soat 8 da - go'shtli pashtet (60 g go'sht, 5 g moy), eziltirib pishirilgan guruchli bo'tka (150 ml dan sut va suv, 5 g dan shakar, 50 g guruch), choy qand

Soat 11 da-yogsiz ezilgan tvorog (200 g), pechda pishirilgan olma (150 g) va qand (5g).

Soat 15 da - dumaloqlangan kiymali bulyon (75 g go'sht, ko'katlar va 1 S g dan), burda pishgan go'shtli kotletlar (125 g go'sht, 5 g moy, 20 g non), kartoshka pyuresi (150 g kartoshka, 5 g moy, 50 ml suv), jele (20 g kand, uzum sharbati 50 g, jelatina 3 g).

Soat 17 da - chala pishgan tuxum, na'matak damlamasi 200 ml.

Soat 19 da - mannaya yormali puding mevali qayla bilan (100 ml sut, smetana, kartoshka uni, sariyog, 5 g dan, chorakta tuxum, qand 15 g, mannaya yormasi 50 g, olxo'ri 10 g). Qaynatilgan baliq (150 g sudak, 5 g sariyog) yoki 2 dona tuxum.

Soat 20 da - kisel (shakar 20 g, kartoshka uni 10 g, uzum sharbati 20 ml);

- enterokolit qo'zimagan davrda bemorga taynlanadigan parhez;

Bir kunga 300 g ok. non, 40 g kand, 10 g moy.

Soat 8-9 da - ikki dona tuxum va go'shtdan tayyorlangan oksilli omlet, pechda pishirilgan (2 ta tuxum, go'sht 70 g, sut 50 ml, smetana 10 g, moy 2 g) u mannaya bo'tqasi (mannaya yormasi 50 g, sut 75 ml, moy va qanddan 5 g dan), choy.

Soat 11-12 da - sho'r bo'lmagan pishlok, (55 g).

Soat 14-15 da - tovuq bulyonidagi ugra (un 40 g, bosh piyoz 10 g, sabzi 25 g, kaynatilgan tovuq- 250 g, smetana 15 g, moy 10 g, un 8 g, chorakta tuxum), kartoshka pyuresi (kartoshka 150 g, sut 50 ml, moy 5 g), olma jelesi (olmalar 50 g, kand 20 g, jelatina 3 g).

Soat 16-17 da - kutirilgan non va shirin choy.

Soat 19-20 da - qaynatilgan go'sht, sabzi pyuresi bilan (sabzi 150 g, sut 60 ml, go'sht 55

g, un va moy 5 g dan), olmalı pirog (un 50 g, olmalar 75 g, moy 10 g, shakar 20 g, sut 25 g, chorakta tuxum, achitki 4 g).

Soat 21-22 da - kisel (meva sharbati 50 l, shakar 20 g, kartoshka uni 10 g).

Uning tarkibida oksildar 123 g, yoglar 87 g va uglevodlar 436 g.

- enterokolitli bemor uchun uglevodlari chegaralangan parhez (oqsillar 136 g, yoglar 109 g va uglevodlar 203 g). Bo‘lib-bo‘lib ovqatlanish rejimi (kuniga 6 marta).

- oqsil miqdori ko‘p parhez (oqsillar 144 g, yog‘lar 110 g va uglevodlar 200 jr)¹. Bulib-bo‘lib ovqatlanish rejimi (kuniga 6 marta).

3. Dori-darmonlar bilan davolash.

- antibakterial preparatlar (ta‘sir doirasi keng antibiotiklar, enteroseptol, intestopan, meksaform, meksaza, disbakteriozni yo‘qotish uchun-kolibakterin, bifidumbakterin, bifikol va b.);

- hazm fermentlari preparatlari (abomin, panzinorm, forte, festal va b.);

- bitiradigan va o‘rab oladigan moddalar (vismut nitrat asos, krovoxeleba ildizpoyasi yoki ildizi damlamasi, dalachoy o‘ti, olxa churrallari damlamasi, ba‘zan xolinolitiklar - belladonna, atropin, metatsin bilan);

- qorin dam bo‘lganda - aktivlangan kumir, yalpiz bargi, moychechak gullari damlamasi va b.;

- kasallikning so‘rilish yetishmovchiligi hadisalari bilan o‘tadigan og‘ir hollarida takroran gemotransfuziya, plazma, oksilli preparatlarni venaga kuyish, anabolik steroidlar - metendrostenolon, retabolil va b.;

- uzoqqa cho‘ziladigan qabziyatli xronik kolitlarda, spastik kolitda kletchatkasi mo‘l ovqat, xolinolitiklar, miotrop spazmolitiklar, yo‘gon ichak atoniyasi hollarida esa

- davolash fizkulturasi, qorin massaji, surgi vositalar, davo mikroklizmalari tavsiya qilinadi;

- gipo-avitaminoz hodisalarida B1, V2, B12, A, K vitaminlari, folat kislota yoki kompleks vitaminli preparatlar - pangeksavit, dekamevit, undevit va b.;

- kasallikning parazitari etimologiyasida - parazitlarga qarshi tegishli vositalar;

- me‘daning sekretor yetishmovchiligi bo‘lgan ichak disbakteriozi bo‘lganda (ingichka ichakda mikroblar juda ko‘p yigilib qolganda) - meksaform, meksaza, vitaminlar, oqsilli ovk.atlar, tiamin va nikotinat kislota parenteral, enteroseptol, intestopan, baktrim esa ichishga beriladi;

- tenezmalarda (hojatga soxta istak paydo bo‘lishi) va kuchaygan peristaltikada - reasek (lomotil) 1 tabletkadan sutkasiga 2-3 marta;

- me‘daning sekretor yetishmovchiligi bilan utadigan gastrogen etimologiyali enterokolitlarda 25 kun mobaynida 1% li nikotin kislota eritmasini 1 dan 5 ml gacha va ayni vadda 1 ml dan 5% li tiamin eritmasini mushak orasiga tayinlanadi, 5-6 kunlik tanaffusdan keyin nikoverin (nikotinat kislota bilan papaverin) 1 tabletkadan kuniga 3 marta (28-30 kun), sungra yana nikotinat kislota bilan tiamin tayinlanadi. Davolash kursi - 3-6 oy (Menshikov F. K., 1978).

4 Fizioterapevtik muolajalar: yarmi spirtli kompresslar, parafin applikatsiyalari, ichakni mineral suv bilan yuvish, ozokerit, diatermiya, idduktermiya, ichakni chayish, balchiq applikasiyalari va boshqalar, sanatoriy-kurortda davolash (Yessentuki, Jelesnovodsk, Druskininkay, Pyatigorsk, Borjomi va b.).

5. Dispanser kuzatuv. Poliklinika-sanatoriy-poliklinika bosqichida davolash-soglomlashtirish tadbirlarini puxta tashkil qilish zarur. Dispanser kuzatuvining asosiy maqsadi - kasallik qo‘zishining oldini olish, remissiya davri va bemorlarning mehnat faoliyati davomlilikini oshirish hisoblanadi.

Tadbirlar planiga shuningdek kaytalanib qolishiga qarshi davolash o‘tkazishni kiritish mumkin, uni yiliga 2 marta (bahor va kuzda) 3-4 hafta mobaynida tayinlanadi. Hazm jarayonlarining ifodalangan buzilishlarida uni profilaktoriy, statsionar sharoitida yoki poliklinikaniig gastroenterologik kabinetida o‘tkazgan yaxshi.

Profilaktikasi: o'tkir yuqumli ichak va parazitlar kasalliklari, hazm organlarining toksidan zararlanishlari va boshqa patologiyalarining oldini olish va davolash, jarayonning avj olishi, quzishlar va asoratlarning oldini olish uchun yaxshi davo qilish; to'g'ri rejim va sifatli ovqatlanishga va boshqa umumgigiyenik choralariga amal qilishdan iborat.

Qon trol savollar

1. Organizmda ichak funksiyalari to'g'risida tushuncha (ingichka va yo'g'on ichakning alohida).
2. Xronik enterokolit etiologiyasi va patogenezini (iqlim sharoitlari, parazitlar invazyalar, ichak infeksiyalarining ahamiyati).
3. Kasallik klassifikatsiyasi.
4. Jarayonning joylashuviga kura kasallik kechishining klinik variantlari va xususiyatlari.
5. Diagnostik mezonlar, qo'shimcha (ayniqsa koprologik) tekshirish metodlarining ahamiyati.
6. Diagnostika ta'riflash.
7. Kechish variantlari va jarayonning qayerda joylashganiga kura davolash.
8. Profilaktikasi, dispanser kuzatuvidan maqsad, gastroenterologik ixtisosligidagi qaysi sanatoriylarni bilasiz.

XOLETSISTITLAR

Ta'rif. Xoletsistit - o't pufagi yallitilishi. Birlamchi (infektsion parazitlar va allergik kelib chikdan) va ikkilamchi yoki so'shilib keladigan xoletsistitlar fark. kilinadi.

Klinik kechishiga kura xoletsistitlar o'tkir va xronik (toshsiz va kalkulez) turlarga bo'linadi. Statsionarlarning ma'lumotlariga saraganda o't pufagi kasalliklari bilan kasallangan bemorlar hamma terapevtik bemorlarning 3,3% (Myasnikov A. L., 1956), 12,19% (Gubergis A. YA., 1963), 2,8% (Shvars L. S., 1960), 10,5% pni (Volskiy M. YE., 1955) tashkil dilgan. Toshlar bo'la-digan xoletsistitlar ko'proq uchraydi. Toshlarini simptomsiz tashuvchanlik, Ker ma'lumotlari bo'yicha, 90% hollarda, zamonaviy tekshiruvlar bo'yicha 34,7-58% hollarda kuzatilgan (Kozol, Horch).

Xirurglar S. P. Fedorov, A. D. Ochkin (1934) toshlarni xolesistit li bemorlarning 60-90% ida, terapevtlar S. M. Rise (1958), S. G. Dimov (1960) - 5,8-18% ida toshshggan. Buning sababi shundaki, terapevtik klinikalarga asosan kasallik yengil kechadigan bemorlar yotqiziladi va ularda xoletsistografiya hamisha xam o'tkazilavermaydi. Xoletsistitlar (ayniqsa kalkulez) erkaklarda qaraganda ayollarda ko'proq kuzatiladi (2:1 dan 4:1 gacha).

Yoshi ulgaygan sayin o't toshlarini topish ko'payadi: bolalarda juda kam, erkaklarda 10% va ayollarda 30% hollarda topilsa, keksalik yoshida har qaysi ikkinchi-uchinchi bemor o't toshlarini tashuvchi hisoblanadi. Xoletsistitlar va o't-tosh kasalligi shahar aholisi orasida ham, qishlok axolisy orasida ham deyarli bir xil miqdorda uchraydi. Kasallik aksariyat uy bekalarida, kamroq kishloq ayollarida, ishchilar va xizmatchilarda qayd qilinadi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student kuyidagilarni uddalay olishi kerak:

1) patologik jarayonning joylashuvini (jigar, o't pufagi, o't yo'llari) va xarakterini aniqlashi;

2) qo'shimcha tekshiruvlar (laboratoriya va instrumental) planini tuzishi;

3) batafsil diagnostika quyidagilar asosida aniqlashi:

- xoletsistitning yetakchi simptomlari va sindromlarini, ularning patogenezini bilish;

- ko'shimcha tekshiruv metodlari natijalarini jamlay olishni bilish; uning yetakchi belgilari bo'yicha boshqa kasalliklar bilan differensial diagnostika qilishni bilish;

4) asoslangan davolash planini tuzish.

Etiologiyasi. Xoletsistit rivojlanishida quyidagilar muxim ahamiyatga ega:

- turli-tuman bakterial flora (ichak tayoqchasi, ich terlama va paratifoziy tayokcha, enterokokklar, kokkli flora - streptokokk, stafilokokk va b.);

- ayrim viruslar (xususan gepatit virusi);

- o't dimlanib solishi, toshlar borligi va o't pufagi hamda o't y>'llari diskineziyasi;
- parazitlar invaziya - birinchi navbatda lyambliyalari. Ular bevosita o't pufagini yalliglantirmasada, biroq, o't pufagi diskineziyasini keltirib chiqarishi va shu tariqa boshqa agentlar (mikroblar) ko'zg'atadigan yallig'lanishni quvvatlab turishi mumkin, deb hisoblanadi.
- tegishli sharoitlar bo'lganda (yaratilganda) yuqoriga ko'tariladigan infeksiya (ichak tayoqchasi);
- fon holati (me'da, me'da osti bezi, ichak, jigar kasalliklari),
- do'shimcha, moyil qiladigan omillar: ichki organlarning pastga tushishi, tez-tez homilador bo'lish, kam harakat hayot tarzi, yog' bosish, o'tkir va yogliq ovqat yeyish, ko'p ovqat yeyish, sovqotish va hokazo;
- emotsional omillar, endokrin va vegetativ buzilishlar, qo'shni organlardan keladigan turli xil reflekslar ta'siri ostida o't yo'llari tonusining va harakat funksiyasining buzilishi (natijada tez-tez spazmlar, o't dimlanishi va ikkilamchi infeksiya kushilishi yuzaga keladi).

Patogenezi. Xoletsistitlarning rivojlanish patogenezida quyidagilar muayyan ahamiyatga ega:

- bakterial floraning kirish yo'llari: yuqoriga ko'tariladigan (endogen yo'l-ichakdan); gematogen (qon tomirlar bo'ylab uzoqda soxalardan, yiringli va boshqa infeksiya uchoklaridan: tonzillit, otit, sinusitlar, adneksit, xronik appenditsit, oste-omiyelitlar va h. k.); limfogen (limfatik yo'llar bo'ylab qo'shni organlardan);
- yallig'lanish jarayoni borligi, nerv apparati funksiyasi buzilishi va o't dimlanishi hodisalari, kamharakat hayot tarzi, chekish, ichkilik ichish, yog'li, qovurilgan va sho'r ovqat yeyish, tez-tez homilador bo'lish, semirishga moyillik va b.

Patologiyasi. Xronik erta talanadigan xoletsistitning asoratlanmagan va asoratlar bilan kechishi farq qilinadi (Fedorov, S. P., 1934):

- asoratlanmagan kechishi - o't qopchasi pardasi silliq, giperemiyalangan, devori qalinlashgan, zich (biroq shilliq parda atrofiyasi kuzatiladi), mushak qavati qalinlashgan, chandiq o'zgarishlar, yumalok. hujayrali va leykotsitar infiltratsiya va b.;
- asoratlangan kechishi - flegmonali o'zgarishlar o't pufagi devori bagrida abscesslar hosil bo'lishi, leykotsitar infiltratsiya ko'payishi, abscess yorilishi va chuqur yaralar hosil bo'lish ehtimol, pufak ichi infeksiya tushgan o't suyuqligi yoki yiring aralash suyuqlikdan iborat.

Klinik manzarasi

I. *Subyektiv ma'lumotlar*, Shikoyatlari: o'ng qovurralar ostida kamroq hollarda to'sh osti sohasida og'riq, o'ng kurak, o'mrov, yelka bo'gimi va yelkaga, kamroq chap qovurgalar ostiga o'tadi; simillagan (soatlab, sutkalab, haftalab), to'lgoqsimon og'riq; u hayajonlanishda, jismoniy harakatda, silkinishda, sovqotishda, yogli va o'tkir taomlar, tuxum yeyilganda, sovuq va gazli ichimliklar ichilgandan keyin kuchayadi; ba'zan tana temperaturasi ko'tarilishi, qayt kilish, ko'ngil aynishi, kekirish, ich ketar bilan o'tadi. Dispeptik hodisalar: ishtaha yomonligi, kekirish, ich buzilishi; jahldorlik, uyqu yomonligi, ba'zan yurak sohasida og'riq; (reflektor stenokardiya), mehnat qobiliyati pasayishi (ko'p kuzishlar sababli).

P. *Subyekte ma'lumotlar analizi*, (shikoyatlar, shu kasallik va bemor hayoti anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*

1. Umumiy ko'zdan kechirish:

— bemorning umumiy holati: asoratlanmagan xoletsistitda — asosan sonitsarli, asoratlanganda esa — yomonlashadi;

bemorning vaziyati — xuruj vaqtida majburiy, xurujlar bo'lmaganda aktiv;

bemor og'irligi — normal yoki ozib ketgan;

teri qoplamlari ranglar bo'lishi mumkin (jarayonning og'ir yengilligiga, temperatura reaksiyasi borligiga, jigar holatiga bogliq);

teri giperesteziyasi zonallari borligi xarakterli — o'ng qovurgalar ostida Zaxaryin—Ged zonallari, o'ng ko'krak ostida.

2. Organlar va sistemalar bo'yicha ko'zdan kechirish:

a) o't pufagi (ba'zan palpatsiya kilinadi): og'rikli nuqtalarborligi xarakterli;

— palpatsiya qilinganda o'ng qovurg'alar ostida, o't pufagi nuqtasida kuchi har xil darajadagi og'rish;

o't boshchasi sohasidagi og'riq nafas olish cho'qqisida kuchayadi (Ker simptomi);

— o'ng qovurg'alar osti sohasini urib ko'rilganda, ayniqsa nafas olish cho'qkisida, qorin tarang qilinganda og'riq (Lepene belgisi);

— qorin tarang qilinganda yoki chuqur nafas olinganda vrachning palpatsiya qilayotgan qo'li o't pufagi tubiga tegadi, bu keskin og'riqqa sabab bo'ladi (Merfi simptomi);

— ba'zan o'ng tomondan qovurga ravogi bo'ylab urib ko'rilganda orriq kuzatiladi (Grekov—Ortner simptomi);

to'sho'mrovso'rrihsimon mushak oyoqlari orasidagi diafragmal nerv bosilganda og'riq paydo bo'ladi (Myussi simptomi yoki frenikussimptom);

b) jigar: u kattalashuvi, ayniqsa jigarning o't pufagiga yadin qismi kattalashuvi mumkin va reaktiv gepatitning boshqa belgilari;

v) me'da: gipo yoki anatsid holat, dispeptik hodisalar, ich buzilishi va b.;

g) me'da osti bezi: fermentativ funktsiya buzilishi, me'da osti bezi zararlanishining klinik belgilari;

d) nerv sistemasi: jahldorlik, uyqusizlik, kayfiyat yomonligi, gipoxondriya;

ye) endokrin sistemasi ayollarda dismenoreya yoki amenoreya kuzatiladi.

IV. *Qo'shimcha laboratoriya va instrumental tekshirish ma'lumotlari:*

umumiy qon analizi jarayon qo'zigan davrda leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, gipoxrom anemiya, SOE oshishi belgilari bo'lishi mumkin;

duodenal zondlash «V» porsiyasi konsentrlangan, loyqa, unda shilimshiq, leykotsitlar mo'l, ekishda har xil flora, aksariyat ichak tayoqchasi, kokklar, lyambliya sistalari bo'lishi mumkin;

xoletsistografiyada: bilitrast yoki bilignost ichilgandan yoki venaga yuborilgandan keyin toshlar, bitishma jarayonlari, o't pufagi deformatsiyasi (hamma vaqt emas) borligi aniqlanadi;

boshqa organlar va sistemalar tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar tegishli tekshirish metodlari bilan aniqlanadi.

Xronik xoletsistitning kechishi:

- latent (yashirin) kechishi — dispeptik hodisalar, tana temperaturasining subfebrilitet ko'rinishida vaqtivaqtida oshib turishi;

- yiring yarali kechishi — kamroq uchraydi, keskin intoksikatsiya bilan og'ir kechadi, et uvishadi, gipertermiya, anemiya, holsizlanish bilan o'tadi, peritonit bilan og'irlashishi mumkin.

Asoratlari: angioxolit, jigar zararlanishi (gepatit, jigar darrozi), jigar absessi, pankreatit, o't pufagi yorilishi, perinit, sepsis, o't yo'li oqma yaralari va b.

Differensial diagnostikasi. Xronik xoletsistitni quyidagi kasalliklar bilan differensial diagnostika kilish zarur:

- o'tkir xoletsistit bilan: uning kataral, yiringli va gangrenoz formalari farq qilinadi. Kasallik o'ng qovurg'alar ostida xurujsimon qattiq og'riqlar bo'lishi, og'riqning tipik tarqalishi, et junjikishi, qusish, meteroizm, giperleykotsitoz, bilirubinemiya, urobilinuriya bilan o'tishi, skleralarda subikteriklik paydo bo'ladi yoki teri qoplamlari sarg'imtir tusga bo'yaladi. O'tkir xoletsistitning yiringflegmonali va gangrenali formalarida bemorlarning ahvoli keskin yomonlashadi, keskin intoksikatsiya, tegishli simptomatika bilan sepsis belgilari bo'ladi. O'tkir xoletsistit xronik turidan o'zining kechishi, o'tkir boshlanishi, bemorlar umumiy ahvolining og'irligi bilan farq qiladi;

- o'ttosh kasalligi bilan: u o't yoki jigar sanchigi tipi bo'yicha vatstivaqtida xurujsimon og'riqlar paydo bo'lishi bilan o'tadi. Simptomatikasi o'tkir xoletsistitdan yoki xronik (toshsiz) xoletsistitdan unchalik farq qilmaydi, biroq, o'ttosh kasalligp o'ziga xos kechib, mexanik sariqlik belgilarini eslatadi (bilirubinemiya bevosita bilirubin hisobiga, bilirubinuriya, siydikda og'riq xurujlari bilan bog'liq urobilin bo'lmasligi, axlatda—sterkobilin bo'lmasligi). Xoletsistografiya

o'tkazish va kasallik dinamikasi ustidan kuzatish diagnostikaga yordam beradi;

- o't pufagi va o't yo'llari diskineziyasi bilan: bunday holat o't pufagi va yo'llari motorikasining birlamchi (neyrogumoral regulyator mexanizmlar buzilishi) yoki boshqa kasalliklar fonida visserovisseral refleks tipi bo'yicha buzilishlari natijasida paydo bo'ladi. Diskineziya ichki organlarning funksional kasalliklari guruhiga kiradi va aksariyat ayollarda uchraydi. Simptomatikasi xronik xoletsistitdan deyarli farq qilmaydi. O'ng sovurgalar ostida, o't pufagi nuqtasida og'riq paydo bo'lishi uning spazmga uchrashi, hayajonlanish, ruhiy kechinmalar bilan borliq va ba'zan yurak to'xtab qolgandek sezgi yoki yurak urishi, qo'loyoqlarning uvishib qolishi, qo'rquv, siydik tutilib Kulishi bilan o'shdi; hayz ko'rish buzilishi, gipo yoki gipertireoz kamroq kuzatiladi. Diskineziyada skleralar subikterikligi va reaktiv belgilar leykotsitoz, gipertermiya bo'lmaydi, sedativ vositalar ichilgandan keyin yoki doridarmonlar ichilmasa ham bemorlarning ahvoli yaxshilanadi va og'riq sindromi kamayadi; me'da va o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi bilan; me'da osti bezi kasalliklari (pankreatit va b.) bilan; siydiktosh kasalligi (buyrak sanchigi) bilan; o'tkir appenditsit bilan; diafragmal plevrit bilan; miokard infarktining atipik formasi (Status gastralgicus) bilan.

Diagnozning taxminiy ta'rifi: 1) xronik qaytalanadigan xoletsistit qo'zishi. Reaktiv gepatit. Qo'shilib kelgan kasallik — xronik tonzillit; 2) xronik (kalkulez) xoletsistit. Qo'shilib kelgan kasallik xronik anatsid gastrit. Xronik gaymorit; 3) o't pufagi diskineziyasi. Aralash tip bo'yicha vegetotomirlar distoniyasi.

Davolash

1. O'tkir xoletsistitda va xronik xoletsistit qo'ziganda; bemorlarni kasalxonaga yotqizish; — parhez rejimiga rioya qilish (parhez № 5 a, 4—6 marta ovqat yeyish, mineral suvlar — Yessentuki № 4,17 va b.;

antibakterial terapiya sulfanilamid preparatlar, antibiotiklar — penitsillin, aureomitsin, sigmamitsin, levomitsetin va bemorlarning antibiotiklarga sezgirligiga kura boshqa xillari;

- zarurat bo'lganda operatsiya yo'li bilan davolash (xoletsistitning yiringflegmonali va gangrenali formalarida);

- duodenal zondlash: tyubajlar — 3—5 kunda bir marta zond orqali 50 ml 25% li magneziya sulfat eritmasi yuborish, uni tortib olish (davolash kursi 8—10 marta yuvish); aksariyat zondsiz zondlash qo'llaniladi.

2. Xoletsistitning hamma formalarida, variantlarida, shuningdek diskineziyalarda va o'ttosh kasalligida ko'rsatmalar bo'yicha quyidagilar tavsiya qilinadi:

og'riq sindromini yo'tsotish uchun — atropin, platifillin, noshpa, ba'zan promedol, omnopon, morfin va bopgga og'rik, qoldiradigan va spazmolitik preparatlar;

- xoleretiklar va xolekinetiklar: xolenzim, alloxol, xoletsin, xologon, dorivor gilyohlar (bo'znoh, makkajo'xori popugi, yalpiz, na'matak), xolelitin, olimetin, xolagol va b.

3. Umumiy quvvatlantiradigan dorilar:

:V, S, K va boshqa guruhdagi vitaminlar kompleksi; organizmning himoya kuchlariyi oshirish uchun; aloe ekstrakti, metiluratsil va b.; allergik komponentlar bo'lganda: dimedrol, suprastin va b.; bemor og'riqlab ketgan hollarda — oqsil preparatlari, plazma, glukoza, insulin, gammaglobulin quyish va b.

4. Teztez qo'ziganda va terapevtik (konservativ) davo metodlari naf bermaganda operatsiya qilishga tugri keladi (xoletsistektomiya, xoletsistostomiya).

5. Fizioterapiya — o'ng qovurgalar osti sohasiga grelka, issiq bug'lash, parafin applikatsiyasi, diatermiya, UVCH, novokain va magneziya sulfat elektroforezi.

6. Asoratlarini davolash va simptomatik davolash (boshqa opganlar tomonidan o'zgarishlar bo'lganda).

7. Dispanser kuzatuv.

Sanatoriy kurortda davolash Yessentuki, Jelesnovodsk, Trus, Karlovi Vari, mahalliy kurortlar.

Nrofylaktikasi: xronik infeksiya o'choqlarini (tonzillit, otit, karioz tishlar va boshqa etiologik omillar) o'z vaqtida davolash; xronik asoratlanmagan xoletsistitni o'z vaqtida

etiopatogenetik davolash; ovdatlanish, uyqu, dam olish rejimiga amal qilish, zararli odatlarning oldini olish (ichkilik ichish, o'tkir va yogliq taomlar, chekish kabi); umumgigiyenik, sog'lomlashtirish tadbirlari.

Kontrol savollar

1. Xoletsistitlar etiopatogenezigahozirgi zamon fani nuqtai nazaridan qarash.
2. Asoratlanmagan xronik xoletsistitning diagnostik mezonlari.
3. O'tkir va kal'kulez xoletsistitlar diagnostikasi.
4. Asoratlangan xoletsistitni davolash taktikasi.
5. Xronik xoletsistitlarni davolash taktikasi (qo'zish va remissiya davrida).
6. O'tkir xoletsistitda va uttosh kasalligi xurujlarida terapevtning taktikasi.
7. Profilaktika choralari (sanitariya targ'iboti — zararli odatlar, ovqatlanish rejimi to'g'risida va h. k.).

Xronik gepatit

Ta'rif. Xronik gepatit — jigar parenximasi, uning mezenximasi (stromasi) va tomirlarining xronik zararlanishi bo'lib, morfologik o'zgarishlari jihatidan ham, klinik manzarasi bo'yicha ham, rivojlanish xususiyatlari bo'yicha ham g'oyat turli-tuman kasalliklar guruhidir. Bu gruppaga turli morfologik formalari: diffuz va o'choqli, asosan tepatotsellyulyar va mezenximal, yallig'li va distrofik (degenerativ) formalari kiritilgan. Xronik gepatit jigarning keng tarqalgan, hamisha ham aniqlanavermaydigan va ro'yxatga olinavermaydigan xronik kasalligi, u o'tkir virusli gepatit bilan bevosita aloqadrr bo'lganidan va aksariyat sirrozga aylanmay ko'p yil kechishidan, hatto sogayib ketish mumkinligidan katta ahamiyatga ega. Bu jigarning avj olib boradigan yoki barqaror zararyaanishi, klinik jihatdan astenovegetativ dispeptik yoki xolestatik sindrom bilan ifodalanadi. Standartlangan nomenklatura va xalqaro mezonlarga binoay xronik gepatit jigarda kamida 6 oy davom qiladigan yallig'lanish jarayoni bo'lib, u jigar sirroziga aylanishi mumkin.

Uning rivojlanishiga o'tkir virusli gepatit (asosiy sababi), toksinli, toksinallergik omillar, ichkilik, me'da ichak yo'llari, o't nufagi kabi kasalliklar olib kelishi mumkin. X. X. Mansurov (1963) ma'lumotlariga ko'ra o'tkir virusli gepatitdan keyin xronik gepatit rivojlanishi 85% hollarda, A. F. Blyuger (1981) ma'dumotlariga kura — 65%, S. D. Podimova (1984) — 62,5% hollarda qayd qilingan. U A ham emas, V ham emas, gepatitlardan keyin eng ko'p, kamroq — A va V gepatitlardan keyin paydo buladi. Shu bilay birga xronik gepatit o'tkir virusli gepatitning yengil formalaridan keyin 27,3% hollarda, og'ir va sariqliksiz bilan utadigan formalaridan keyin 52,3 va 73% hollarda rivojlanadi. Turli mamlakatlarning statistik ma'lumotlariga kura xronik virusli gepatit hamma xronik gepatitlarning 43,6—58 dan 73% gacha qismini tashkil siladi. Xronik gepatit bilan har qanday yoshdagi, biroq asosan yosh odamlar (50 yoshgacha — 75%), aksariyat erkaklar kasallanadilar.

Jigarning xronik diffuz yallig'lanish kasalliklarini klassifikatsiya qilish prinsip l aridan biri etiologii prinsip hisoblanadi. YE. M. Tareyev (1965, 1975), G. Majdrakov (1975), Sherlock (1980), A. F. Blyuger, E. 3. Krupnikov (1975) klassifikatsiyalari shunga asoslangan bulib, ular xronik gepatitlarning ikkita asosiy tipini farq. qiladilar: mustaqil kasallik sifatidagi xronik gepatit va boshqa patologik jarayonlar yuldoshi sifatidagi sindromi.

Xronik gepatit masalasida nozologik mustaqillikka ega jigar kasalligining birinchi tipi markaziy o'rin tutadi. Jigar kasalliklarining 1974 yilda (Akapulko, Meksika) va 1978 yilda (VOZ1) qabul qilingan xalqaro klassifikatsiyasida xronik gepatitni bo'lishda deontologiya nuqtai nazaridan birmuncha ma'qul «xronik aktiv gepatit» atamasi afzal deb topilgan.

S. D. Podimova (1984) xronik gepatitning quyidagi klassifikatsiyasini taklif kiladi: Etiologik klassifikatsiya:

- 1) virusli A; V; A ham emas, V ham emas),
- 2) toksik,
- 3) toksikallergik (dorilardan),
- 4) alkogolli,
- 5) nospetsifik reaktiv gepatit,

6) ikkilamchi biliar hepatit jigardan tashqari xolestazda.

Morfologik klassifikatsiya:

- 1) agressiv,
- 2) persistiraydigan,
- 3) xolestatik. Klinik:

- 1) asli xronik aktiv hepatit,
- 2) lyupoid (autoimmun),
- 3) suyet kechadigan (xavfsiz),
- 4) xolestatik. Jigarning funksional holatiga kura:

- 1) kompensatsiyalangan,
- 2) dekompensatsiyalangan.

Xronik aktiv hepatitning ikkita klinik variantini ko'zdan kechiramiz:

asli xronik aktiv hepatit asosan jigar belgilari bilan;

¹ VOZ — jahon sog'liqni saklash tashkiloti.

- xronik aktiv hepatit ifodalangan jigardan tashqari (lyupoid) belgilar bilan.

So'nggi vaqtlarda xronik hepatitning antigen (HBs Ag) Mycbar va antigen (NV s AgA) manfiy variantlarin o'rganishga katta ahamiyat berilyapti. Bunda chegara varianta tug'risidagi masala — xronik persistiraydigan hepatit bilan xronik aktiv hepatit o'rtasidagi oraliq zveno alohida o'rin tutadi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni uddalashi kerak:

1) asosiy masalani aniqlash: xronik hepatit — asosiy kasallik, qo'shib kelgan yoki asorat;

2) jigar kasalligining xarakterini aniqlash (yallig'li, distrofik, toksik va h. k.);

3) etiologik omillar va jigar holatini mushkallashtiradigan bo'g'lilib keladigan kasalliklarni hisobga olib, bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzish;

4) quyidagilar asosida batafsil diagnozni aniqlash:

kasallikning yetakchi klinik belgilarini bilish;

— kasallikning asosiy sindromlari patogenezini bilish;

— xronik hepatitlarni ularning etiologiyasiga kura differentsiatsiya qilishni bilish;

kasallik asoratlari, natijasi, klinik variantlarini aniqlash;

kasallik etiologiyasi, kechishi, jigarning funksional imkoniyatlarini hisobga olib, davolash tadbirlari planini tuzish.

Etiologiyasi. Etiologik prinsip bo'yicha xronik hepatitlarning quyidagi asosiy gruppalarini farq qilish mumkin:

— infeksiyon xronik hepatitlar — virusli hepatitda va boshqa infeksiyalarda hamda parazitlar kasalliklarda (sil, zaxm, brusellyoz, bezgak, exinokokkov, tiflar va b.);

— modda almashinuvi buzilishidan bo'ladigan;

toksinli (orir metallarning tuzlari, benzol, uglevodorodlar, dori preparatlari, o'simlik zaharlari va b.);

— toksikallergik yoki nospetsifik reaktiv immunologik hepatitlar (posttransfuzion, zardob);

etiologik omillar g'oyat ko'p sonli, ya'ni quyidagilar xronik hepatitga olib kelishi mumkin: kollagen kasalliklar, urtacha o'tkir septik endokardit, yuqumli mononukleoz, intoksikatsiya (endogen va ekzogen), hazm organlarining xronik kasalliklari va b.

Patogenez:

turyaituman etiologik omillarning ta'sir mexanizmi;

— organizm reaktivligi uzgarishi, reinfeksiya, intoksikatsiya davomlilikining, ahamiyati; buyrak hujayralari shikastlanishida gumoral va fermentativ siljishlarning, ahamiyati;

— immun va autoimmun jarayonlarning ta'siri.

Patologik anatomiyasi:

makroskopik — jigar kattalashgan, kapsulasi qalin tortgan., zich yoki zichrok. konsistensiyali (kasallik bosqichiga ko'ra);

mikroskogshk jigar epitelial to'qimasida distrofik o'zgarishlar, jarayon diffuz xarakterga ega, jigarning normal tasviri o'zgargan, jigar to'qimasi qayta ko'rilgan, nekroz o'choqlari, gepatotsitlarning nekrotik o'zgarishlari, fibroz borligi va b.

Klinik manzarasi

I. *Subyekte ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

o'ng qovurgalar ostida, tush osti soxasida og'irlik sezgisi;

o'ng qovurgalar ostida, tush osti sohasida og'riq, ba'zan kuchla og'riq; qorin dam bo'lishi, ovqatdan keyin kungil aynishi, vaqtivaqtida ich ketib turishi; ishtaha yomonligi, yoglik. ovqatii ko'tara o'laslik; badanda vak.tivak.tida sariqlik, kichishish paydo bo'lishi;

ozib ketish, ba'zan gavda temperaturasi oshishi; gipoadinamiya sezgisi, holsizlik va tez charchash, ayniqsa ertalabki soatlarda; burun qonashi, tanaga toshmalar toshishi; boshqa organlar va sistemalarning shikastlanish belgilari, intoksikatsiyalar, asosiy kasallik simptomlari.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analiza* (shikoyatlar, hayot va turbemor hayoti anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

1. U umumiy kuzdan kechirish:

o'rindagi vaziyati aktiv, bemorning umumiy ko'rinishi — kasallik qo'ziganda kuchayadigan ozmoz sariqlik bilan rangparlik;

bemorning, ahvoli koniqarli yoki qo'ziganda o'rtacha og'irlikda;

— distrofik o'zgarishlar, kashinish izlari, gemorragik toshmalar, qontalashlar bo'lishi mumkin;

ozib ketish (teztez kuzign bilan uzoq vakt kechganda);

sklralar subikterikligi, ashuravshan sariqlik (hamishaemas, qo'ziganda, aktiv gepatitda paydo bo'ladi);

«tomir yulduzchalari», «jigar kaftlari» fenomeni kuzatiladi; tana temperaturasining vaqtivaqti bilan ko'tarilib turishi aktiv gepatit (yoki uning qo'zishi) uchun yoki k.o'shilib kelgan xolesistit qo'zishi uchun xos; yuz salqigan bo'lishi mumkin (ifodalangan distrofik o'zgarishlar bo'lganda); gepatosplenomegaliyada qorin kattalashuvi.

2. Organlar va sistemalar buyicha ma'lumotlar:

jigar — ung sovurgalar ostida og'riq aniqlanadi, jigar yuzasi odatda silliq, u kattalashgan, zichroq konsistensiyali, jigarning turli funksiyalari buzilishi;

taloq aksariyat kattalashgan (37,5—60% hollarda);

- yurak — miokardistrofiya belgilari, uning kattalashuvi, I ton susayishi, funksional sistolik shovqin, taxikardiya, bra.dikardiya, gipotenziya kuzatiladi;

boshqa organlar va sistemalar tomonidan o'zgarishlar gepa•tit etiologiyasiga, qo'shilib keladigan kasalliklar va ularning .asoratlariga bog'liq.

IV. *Laboratoriya, bioximiyaviy va boshqa qo'shimcha tekshirash metodlari ma'lumotlari*:

periferik qondagi o'zgarishlar leykopeniya, limfotsitov, gipoxrom (ba'zan makrotsitar) anemiya, SOE oshishi (qo'zishda yoki qo'shilib kelgap yallig'lanish kasalliklari bo'lganda);

siydik tomonidan o'zgarishlar kasallik fazasiga bog'liq (qo'zish— bilirubinuriya);

bioximiyaviy ma'lumotlar: bioximiyaviy ko'rsatkichlarning tozaga chiqqanlik darajasi jarayon fazasiga (qo'zish yoki remissiya) aktivligiga boglik., umuman aldolaza, ACT va ALT aktivligining oshishi, ACT/ALT koeffitsiyenta va xolinesteraza pasayipsh, arginaza aktivligi, zardob temiri miqdori oshishi, disproteinemiya — albuminlar miqdori kamayishi, O₂ va uglobulinlar darajasi oshishi, cho'kma reaksiyalarning musbat natijalari, bromsulfaliyepning 5% dan ko'p tutilib qolishi, bevosita va bilv'osita bilirubin hisobiga giperbilirubinemiya, jigarning boshqa funksiyalari ham buzilishi mumkin; mikokardiodistrofiya uchun elek•trokardiografik belgilar xos; laparoskopiya ma'lumotlari — «kattakon oq» yoki «kattakon yulabula», aksariyat regenerat tugunlari bo'lgan jigar aniqlanadi; punksiya biopsiya ma'lumotlari — jigarda fermentativ va oqsil siljishlari, destruktiv va yallig'lanish siljishlari; skanirlash ma'lumotlari jigar o'lchamlari, shikastlangan tutsima sismlari aniqlanadi.

Kechishi. Ikkita asosiy klinikmorfologik variant farq qilinadi: — kam aktiv (aktivmas),

xavfsiz, persistirlaydigan: simptomsiz kechadi yoki ozmoz klinik, bioximiyaviy va boshqa belgilari bo'padi. Do'zishi— jarayon bemor aybi bilan bo'ladi— parhez rejimi buzilishi, ko'p ovqat yeyish, zararli odatlar (chekish, alkogol, o'tkir kuchli ovqatlar); aktiv agressiv (aktiv, avj olib boradigan, qaytalanuvchi) xronik hepatit ifodalangai subyektiv, obyektiv va bioximiyaviy siljishlar, jigar sator funksiyalarining buzilishi, sariqlik, bilinarli intoksikatsiya belgilari bilan namoyon bo'ladi.

YE. M. Tareyev, I. YE. Tareyeva (1984) ma'lumotlariga bshyuan aktiv xronik hepatit qaytalanganda dispeptik va og'riq sindromi 72% bemorlarda, astenovegetativ sindrom — 47%, kataral 13,9%, qichishish 7,3%, soxtarevmatik sindrom— 6,1% da, jigar kattalashuvi— 64,7%, sariqlik 51,6%, taloq kattalashuvi — 35,6%, isitma 28,2% da, tomir yulduzchalari — 5,7% bemorlarda kayd silingan.

S. D. Podimova (1984) kuzatuvi natijalariga kura asli aktiv xronik hepatit uchun k.uzish davrida astenovegetativ buzilishlar(100% bemorlarda), oriqlab ketish (91%), jigar soxasida og'riq (84%), dispeptik hodisalar (79%), qonashga orti^cha moyillik (56%), jigar va talotsiing kattalashuvi (100 va 54%), tomir yulduzchalari (81%), «jpgar kaftlari» (59%), skleralar sariqligi (57%), sariqlik (11%), terida qichishish (16%), temperatura oshishi (16%), artralgiya va mialgiya (14 va 5%) xos.

Sheriok (1980) xronik aktiv hepatitda patolyugik jarayon aktivligining quyidagi klinik mezonlaripi farq qiladi: asteniya, qaytalanadigan sariklik, gepatomegaliya, o'rtacha splenomegaliya, gipertransferazemiya, giperglobulinemiya. Jigar xronik zararlanishining prognatik jihatdan og'ir kechishining mezonlari bo'lib Xoshimoto tireoiditi, nospetsifik yarali kolit, sklerodermiya, hujayralar mavjudligi kabi simptomli buzilishlar xizmat silishi mumkin, ayrim hollarda esa ogrik. beradigan abdominaya sindromi, mushak sindromi, qandli diabet sindromi va boshqalar kuzatiladi. Bundan tashkari, diagpostikada patologik jarayon aktivligining morfologik mezonlarini xam nazarda tutish lozim.

Kasallikning asoratlari va **oqibati**. Ayrim hslarda xronik hepatit boshlanishidan uning letal natija bilan tugashiga qads'r atigi 1—2 yil va hatto bundan kam fursat o'tsa, boshka xollarda bir necha o'n yilliklar kerak bo'ladi.

Kasallikning asoratlari: jigar yetiglmovchiligi, gepatargiya; burundap, dizilo'ngach, me'da va ichak varnkoz venalaridan koi: ketishi, tromboz, ayniqsa kopka venasining asosiy qismidln; gripp, pnevmoniya, sepsis, sil va boshqa yuqumli kasalliklar qo'shilib kelishi; oritslab ketish; jigar sirroziga aylapishi; rakka aylanishi va b.

Differenmiad diagnostikasi. Etiologiyasidan kat'i nazar, ko'pchilik xollarda xronik hepatit o'ziga xos shikoyatlar, anamnez, jigarda fizikal (o'lchamlari, konsistensiyasi oshishi) va funksional o'zgarishlar bilan yuzaga chiqadi. Differensial diagnostikani gepatomegaliya, splenomegaliya, gemorragiya, sariqlik sindromlari: bo'lgan hamma hollarda va jigar zararlanishi bilan o'tadigan hamma kasalliklarda: xronik leukozlarda (miyeloid va limfoid leykoz); limfogranulematoz, limfosarkomatozda; jigar va qorin bo'shlig'i organlari rakida; «dimlangan jigar»da (yurak dekompensatsiyami natijasi); har xil etiologiyali poliserozitlarda; korin bushligida usmasimon tuzilma yoki «konglomerat» bo'lgan noaniq hollarda; bezgak, brutselloz, visseral leyshmanioz va retikuloendoteliad sistemaning boshqa sistem kasalliklarida o'tkazish kerak.

Diagnozning taxminiy ta'rifi: 1) xronik persistirlovchya hepatit (viruyeli hepatitdan keyin); 2) etiologiyasi noma'lum xronik aktiv hepatit. Sushilib kelgan kasallik — O't chiqaruvchi yo'llar diskineziyasi. Asorati miokardiodistrofiya, NPA; 3) xronik toksik hepatit (zaharlanish okibati). Asorati —ikkilamchi gipoxrom anemiya; 4) xronik xoletsistit, xolangit. Qo'shilib kelgan kasallik — ichak lyamblioz. Asoratlari — reaktiv hepatit. Davolash va profilaktikasi. «Jigar sirrozlari» ga qaralsin.

Kontrol savollar

1. Jigar funksiyasi (ularni tekshirish metodlari).
2. Normada bilirubin hosil bo'lish sxemasi (jigar patologiyasida ahamiyati).
3. Differensialdiagnostik mezonlar (xronik hepatitlarda ularning axamiyati).

4. Xronik gepatit etiopatogeneziga hozirgi zamon fani nuqtai nazaridan qarash, klassifikatsiyasi.
5. Xronik gepatit klinikasi (formalari bo'yicha).
6. Xronik gepatit diagnostikasi, kechishi, asoratlari.

JIGAR SIRROZI

Ta'rif. Jigar sirrozi organning talaygina morfologik o'zgarishlari, uning hamma strukturalari jigar hujayralari, o't yo'llari, tomirlari, retikuloendoteliy, biriktiruvchi to'qimasi, jigarining seroz krplami zararlanishi bilan o'tadi. Uning paydo bo'lishida va avj olishida parenximaning o'zgarishlari — jigar hujayralarining nekrozi yoki destruksiyasi, organ normal tuzilishining jigar to'qimasi tugunlari — regeneratorlari hisobiga va portal maydonlarini bo'laklar markazi bilan boglab turadigan biriktiruvchi to'qima to'siqlari rivojlanshi hisobiga qayta qurilishi asosiy ahamiyatga ega bo'ladi.

«Gemorragik chai tomonlama plevrit bilan assit, jigarining organik zararlanishidan» o'lgan bemorni Layennek (1819) tasvirlab bergan vaktni sirrozni o'rganish davrining boshlanishi deb hisoblash rayem bo'lgan: uni yorib ko'rilganda go'yo ko'p sonli mayda donachalardan tashkil topgan nihoyatda kichrayib qolgan va sariqjigarrangko'kimtir tusdagi odatdan tanqari zich jigar aniqlangan.

Jigap sirrozi bir muncha kam uchraydigan kasallik xisoblangan. Hozirgi vaqtda uning anchagina tarqalganligi aniq bo'lib qoldi. Sirrozga olib keladigan sabablar juda ko'p. Xronik gepatit paydo bo'lishida ahamiyatli bo'lgan etiologik omillar jigar sirrozlariga ham bevosita aloqador. Gepatit va jigar sirrozi kelib chiqishida virusli gepatitning o'z o'rnini bor. Virusli gepatitning sirrozga aylanishi 0,5—6% hollarda, Xitoyda bundan xam ko'prok: sirrozga — 20%, xronik gepatitga o'tish — 60% hollarda qayd dilinadi. Bu masalani urganigdda vatanimiz (S. P. Botkin, A. L. Myasnikov, YE. M. Tareyev va b.) va chet el olimlari (Hanot, Kinare va b.) ko'p ish qildilar.

Gastroeiterologlarning Gavanada (1956) bo'lib o'tgan kongressiga binoan jigar sirrozlari morfologik va klinik belgilariga kura portal, postnekrotik, biliar, aralash turlarga bulinadi.

Hozirgi vatstda jigar sirrozlarining yangi Xalqaro klassifikatsiyasi (Akapulko, Meksika, 1974) qabul qilingan, uning asosini morfologik va etiologik prindiplar tashkil qiladi, bu prinsiplar birbirini to'ldirib turadi (VOZ, 1978).

A. Morfologiyasi bo'yicha:

1) regeneratsiya tugunlari diametri kupi bilan 3 mm bulgav makronodullyar (yirik tugunli); mikroskopiya ko'pincha septalar ko'rinadi;

2) regeneratsiya tugunlari diametri 3 mm dan kam bo'lgan mikronodullyar (mayda tugunli);

3) aralash.

B. Etiologiyasi bo'yicha:

1) virusli gepatit (adabiyotlarda bunday hollarda ba'zan «postbotkin jigar sirrozi» atamasi ishlatiladi);

2) alkogol;

3) modda almashinuvi buzilishlari (mis, temir);

4) O't yo'llatei kasalliklari (jigar ichi va jigar dan tashqaridagi);

5) toksinlar va dori vositalari;

6) Badda—Kiari sindromi (endoflebit yoki jigar venalari bosilishi, ustki kavak vena o'smalari);

7) autoimmun buzilishlar;

8) alimentar sabablar;

9) kriptogen (kelib chikishi noma'lum) 40% gacha va bunday ko'proq. Birlamchi biliar jigar sirrozi ham shunga kiradi.

Klinik ma'lumotlarva nazariy bilimlarga asoslanib student quyidagilarni bilishi kerak:

1) asosiy jarayonni aniqlash (bu jigarining asli kasalligi yok» uning zararlanishi qoʻshilib kelgan boʻladi);

2) patologik jarayon xarakterini (yalligʻli, distrofik, toksik oʻsma) aniqlash;

3) bemorni tekshirishning asoslangan planini tuzish;

4) quyidagilar asosida uzilkesil diagnozni aniqlash va taʼriflab berish:

kasallik klinik belgilarini bilish;

ayrim simptomlari, sindromlari patogenezini (assit, gemorragiya, sarqushk va b.), jigarining funksional holatlarini bilish asosiy jarayonni qoʻnshilib keladigan kasalliklardan ajrata bilish; kasallik kechishini (aktiv yoki noaktiv sirroz), prognozi va asoratlarini aniqlash; etiologiyasi, kechishi, asoratlari, organizmning intoksika jigar va boshka organlarning funksional imkoniyatlarini hisobga olgan holda bemorni davolashning planini tugri tuzish. Potiologiyasi. Jigar sirrozi rivojlanishida quyidagilar muhim rol uynaydi: virusli gepatit, xronik gepatitlar, oʻt pufagi, ut chiqaruvchi malikullar kasalliklari;

- har xil infeksiyalar — zaxm, bezgak, sil, brutselloz, surunkali septik endokardit, sepsis va b.; parazitlar kasalliklar opistorxoz, exinokokkov va b.; oqsilvitamin (tanqisligi) omili, alkogol, jigarining yog distrofiyasi (yurak yetishmovchnligi, tireotoksikoz, qandli diabet za b.);

ximiyaviy omillar xloroform, uglerod (IV)xlorid, fosfor va xlororganik birikmalar, doridarmonlar.

toksinallergik va immunologii omillar, irsiyat; nomaʼlum etiologiyali sirrozlar;

— toksik agentlar, oʻsimlik zaharlari, zamburugʻlar (Tareyev YE. M., 1966; Xanin M. N., 1968; Abdullayev N. H., 1968);

xronik enterokolitlarda va bopqa infeksiyalarda ozib ketish (Mansurov X. X., 1963).

Patogenezi:

etiologik omillarning uzok, vakt taʼsir qilshni;

biriktiruvchi toʻqimaning oʻsib qalinlashuvi, boʻlaklar strukturam va tomirlar sistemasining diffuz qayta qurilishi; portal gipertenziya, assit sindromi patogenezi: qopqa venaning jigar ichidagi tarmoqlari boʻshab qolishi natijasida paydo boʻladi. Son qopqa vena ildizlarida, meʼda, ichak, meʼda osti bezi,

taloq, qorin pardasi venalarida yigʻiladi. Portal gipertenziya kollateral qon aylanishi rivojlanib, qon oqimining ustki va lastki kavak venalar sistemasiga yoʻnalishiga olib keladi;

- immun va autoimmun jarayonlar taʼsiri, antigenautoantiteloautoimmun agressorlar komplekslari hosil boʻlishi;

- jigar parenximasi kon taʼminotining keskin yomonlashuvi, bu ishemik nekrozlarga, sirroz kuchayishiga olib keladi.

Hamma hollarda jigarining boʻlaksimon tuzilishi buziladi, keyinchalik avj olishi tugun regeneratsiyasi va jigarining tomir oʻzani qayta qurilishiga borlik,, bular jigar sirrozining hamma turlari uchuy umumiy jarayonlar hisoblanadi. Sirroz jarayoni (uning avj olishi) oʻziga xos zanjirli reaksiya: nekroz—regeneratsiya tomir oʻzani qayta qurilishi — parenxima ishemiyasi—nekroz tipi boʻyicha kechadi (Smagin V. G., 1975).

Patologoanatomik manzarasi. Jigar sirrozlarining klinik (aniqrogʻi morfologik) tiplari (formalari) ga bogʻliq:

- makroskopik: jigar anchagina zichlashgan, yuzasi notekis egribugri, kattalashgan (aksariyat avvaliga) yoki kichraygan;

- mikroskopii: distrofik oʻzgarishlar, yalligʻli mayda oʻchoqli infiltratsiya, nekroz, fibroz oʻchoqlari, fibroblastlar proliferatsiyasi kuchayishi va koʻp sonli kollagen tolalar hosil boʻlishi.

Morfologik manzara uchta asosiy jarayon: jigar hujayralari distrofiyasi va pekrozi, ularning tugunli regeneratsiyasi, biriktiruvchi tukima rivojlanishi bilan ajralib turadi.

Postnekrotik (virusli gepatitdan keyin) jigar sirrozining klinik manzarasi.

I, *Subyektiv maʼlumotlar* deyarli xronik gepatitdagi kabi (assit paydo boʻlguncha):

- oʻng qovurgalar ostida, epigatral sohada ogʻirlik, tulibketganlik sezgisi;

- vaqtivaqtida «jigar sanchigʻi» tipi boʻyicha kuchli ogʻriq;

- qorin dam boʻlishi, dispeptik hodisalar;

- keyinroq sorin kattalashuvi;
- ishtaha yomonligi, ich ketar bilap almashinadigan kabziyat;
- skleralar, teri qoplamlarida vaqtivaqtida sariq bo'yalish paydo bo'lishi;
- tobora oriqlab ketish, tana qichishishi;
- vaqtivaqti bilan tana temperaturasi ko'tarilib turishi;
- behollik, ish qobiliyati pasayishi, aksariyat bo'g'imlar va mushaklarda og'riq.;
- ta'sirchanlik, uyqu yomonligi;
- asosiy kasallik yoki intoksikatsiya va ular asoratlari uchun xos shikoyatlar.

II, *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlari, anamnezj etiologik momentlarni hisobga olgan holda).

III, *Umumiy ko'zdan kechirish*:

— bemorning ahvoli — qoniqarli, o'rtacha og'irlikda, asoratlari rivojlanganda esa — og'ir;

- bemorning o'rindagi vaziyati — aktiv, assitda — majburiy;
- teri qoplamlari oqargan, gemorragii xodisalar;
- teri qoplamlarida chuqur distrofik o'zgarishlarning belgilari, qayishqoqligi pasayishi, tinalgan izlar, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi mumkin;
- bemor odatda ozgan, ornsilagan (kasallikning oxirgi bosqichida);
- kleralar subikterikligi, teri qoplamlarining sargimtir rangga Bo'yalgapligi (doimiy bo'lmagan simptom);

qorin kattalashgan, kindin bo'rtib chiqqan, assit aniqlanadi;

ko'krak va qorin devori oldingi yonbosh yuzasi venalari kengaygan — meduza boshi (Medusae caput);

shish sindromi kuzatiladi;

tana temperaturasi ko'tarilishi (37—38° gacha) doimiy simptom emas — aktiv jarayon jigar hujayralari parchalanishi yoki ularning tezlashgan regeneratsiyasi, jigar antitoksin funksiyasining keskin pasayishi bilan bogliq, bo'lganda kuzatiladi;

ayrim joylarda mushaklar atrofiyasi, suyaklar uzgarshpi. mumkin — suyak sinishi, gipovitaminoz belgilari, periferik, ichaktutqich, paratraxial, bronxial limfatik tugunlarning kattalashuvi kuzatiladi.

Jigar sirrozi uchun «jigar stigmatlari» (belgilari) xos:

tomir yulduzchalari (o'rgimchaklari) ularning o'lchami to'g'nogich boshchasidan to 0,5—1 sm gacha bo'ladi, aksariyati gavdaning yuqori qismida bo'yin, yuz, yelka, panja, orsada, kamroq

- burun (burun qonashi), ogiz, halk.um shillik pardalarida va ahyonahyonda gavdaning quyi yarmida paydo bo'ladi:

«jigar kaftlari» (oyoq panjasida kamroq) — kaftlar eritemasi — kaftlar tiniqqizil diffuz bo'yalgan, kaftlar odatda dlpq;

«Qip qizil lablar va yonoq sohasida eritema» — odatda lablar qizil, yaltiroq, shillik. pardasi kizil, xil «jigarnamo», yaltiroq va malina rangida;

ksantomatoz (sargishjigar rang) pilakchalar — kovoqlar, jaftlar, ko'krak, orqada ksantelazmalar, tizzada ksantomalar;

barmoqlar «nog'ora cho'plari» ko'rinishida o'zgargan, tirnoqlar oqargan;

erkaklarda ginekomastiya, jinsiy ojizlik va moyaklar atrofiyasi va ayollarda amenoreya, tugmaslik singari endokrin buzilishlarshshg belgilari, kasallik go'daklik yoshidan boshlangan bo'lsa.

2. Organlar va sistemalar bo'yicha ma'lumotlar:

jigar kasallikning boshida kattalashuvi, keyinchalik kichrayishi mumkin, portal gipertenziya simptomlari assit, ifodalangan kollateralalar «meduza boshi» aniqlanadi;

ko'p hollarda taloq ham palpatsiya dilinadi, u zich bo'ladi;

yurak miokardiodistrofiya simptomlari — tonlarning bo'g'iqligi, sistolik shovqin, gipotenziya, kasallikning kechikkan bosqichlarida tegishli klinik belgilar bilan o'tadigan

yuraktomirlar «tishmovchiligi rivojlanadi;

o'pka — dimlanish sababli xirillagan tovush, yo'tal, aksariyat o'chokli pnevmoniya qo'nshilishi;

me'da va ichaklar ahvoli dispepsiya hodisalari, gipoanatsid holat, axiliya;

buyraklar axvoli ozmoz proteinuriya, mikrogematuriya, «liguriya, buyraklarning funksional buzilishlari (ifodalangan distrofik o'zgarishlar rivojlanganda);

nerv sistemasining ahvoli — uyqu yomonligi, aloqchaloq tushlar ko'rish, qo'l barmoqlari titrashi, polinevritlar;

qon ivish sistemasi o'zgarishi — tomirlardagi o'zgarishlar (o'tkazuvchanlikning buzilishi), k/sh ivishining buzilishi va dimlanish hodisalari bilan bog'liq bo'lgan milkar, burun, me'dayachak, k.izilo'ngachdan qon oqishi;

allergiya alomatlari doridarmonlar va ayrim mahsulotlar yoqmasligi, eshakem, allergik dermatit, rinit (ikkilamchi infeksiya) ;

endokrin sistemasi — gipoxrom anemiya (ba'zan makrotsitar), .leykotsitopeniya, trombositopeniya, SOE oshishi yoki sekinlashishi {kasallikning fazasiga bog'liq).

IV. *Laboratoriya va boshqa tekshirish metodlari ma'lumotlari:* — periferik qon va siydikdagi o'zgarishlar;

bioximiyaviy ma'lumotlar: gipoproteinemiya, gipoalbumiemya, giperalfa va gammaglobuliiyemiya, albuminglobulin

ko'effitsiyenta pasayishi; cho'kma reaksiyalarning musbat natijalari, aspartataminotransferaza, alaninaminotransferaza, aldolaza aktivligining, qonda bilirubin miqdorining oshishi, xolinesteraza aktivligi pasayishi, Kvik—Pitel va bromsulfaliyen spnamalari musbatligi, ko'pinch/i gipo yoki (kamdankam) giperxolesterinemiya, xolesterin efirlari, qon protrombini, fibrinogen, antitrombin, prokonvertin darajasi pasayishi, geparin, qon aminokislotalari miqdori yushishi, gipokaliyemiya:

EKG da — miokardiodistrofiya, past voltaj, gipoksiya hodisalari, ishemiya bo'lishi mumkin;

sizilo'ngach, me'da venalari kengayishi, jigar, taloq va k.ornn bo'shligidagi boshqa organlar tomonidan o'zgarishlar laparoskopiyada, punksiya biopsiyada, skanirlashda, reytgenologik va boshqa tekshirish metodlarida aniqlanadi.

Jigar sirrozi kechishi:

erta—o'tkir hepatitdan keyin shakllanadi;

kechikkan — astasekin rivojlanadi, sirrozning klinik belgilari o'tkir hepatitni boshdan kechirgandan keyin 5—15 yil o'tgach kuzatiladi;

— yashirin kechishi — shakllanib bo'lgan sirroz klinik jihatdan yuzaga chiqmaydi. Bu holda kompensator imkoniyatlar, jigar parenximasining shikastlanmay qolgan qismlari muhim o'rin tutadi, odatda autopsiya vak.tida aniqlanadi;

xronik hepatit uzoq vakt xavfsiz kechgandan keyin (kechishning aloxida turi) jigar sirrozi shakllanishi.

Jpgar sirrozi ayrim klinik formalarining ta'rifi

1. *Postnekrotik jigar sirrozi* asosan o'tkir virusli hepatit bo'lib o'tgandan keyin, kamroq toksik hepatit odibatida rivojlanyaadi. Kasallik umuman olganda xavfli (nisbatan) kechishi bilan farq qiladi — odatda hamma ma'lum kliniklaboratoriya belgilari bilan jigar yetishmovchiligi ko'pincha va erta rivojlanadi.

Adabiyotlarda lyupoid hepatit nomini olgan hepatit postnekrotik jigar sirroziniig alohidaturi sifatida'ajratiladi. Bu jigarning sarnklik, isitma, qorinda og'riq, gepatosplenomegaliya, kon oquvchaplpgi, yuqori gipergammaglobulinemiya, ifodalangan endokrin buzilishlar va qator organlar va sistemalarning sistem qizil volchankani eslatadigan avj olib boradigan kasalligidir. Artropatiya, serozpt, assit, yarali kolit, buyrak yetishmovchiligi, quyosh nurlariga va ayrim dorilarga ortiqcha sezgirlik hodisalari, yog bosish, amenoreya, genitaliy gipoplaziyasi, yuysimon yuz, gormonal teraniyaning yaxshi naf berishi xos.

2.*Portal jigar sirrozi* — kasallik rivojlashida qator omillar: alkohol, me'daichak

buzilishlari, vitaminlar va lipotrop moddalar soʻrilishining buzilishi ahamiyatga ega. Kasallik klinikasida ikkita davr farq qilinadi: birinchisi uchun umuman xronik gepatit simptomlari xos boʻlsa, ikkinchi davr uchun tegishli belgilari bilan assit paydo boʻlishi xos.

3. *Biliar jigar sirrozi*. Bu kasallikning rivojlanishi oʻt pufagida, jigar ichidagi oʻt yoʻllarida yalligʻli jarayonlar va oʻgʻ suyuqligining oqib chiqishiga mexanik toʻsik. (tosh, oʻsma, gijja invaziyasi, chandiqli oʻzgarishlar kabi) borligi natijasida oʻt suyuqligi stazi (dimlanib qolishi) bilan bogʻliq. Bemorlar anamnezida oʻng qovurgalar ostida tez-tez qattik ogʻriq paydo boʻlib turishi, tez vaqt ichida yoʻqolmaydigan sariqlik uchraydi. Meʼda va ichak dispepsiyasi, jigarning ancha kattalashuvi xos, keyinchalik portal gipertenziya simptomlari, qon okishi, kollateral, qoʻl tirnoklari va barmoqlari oʻzgarishi kuzatiladi. Assit keyinroq paydo boʻladi. Kechishi davomli, 10 yilgacha va bundan koʻpga choʻziladi. Prognozi nisbatan yaxshi.

Gano tipidagi birlamchi biliar jigar sirrozi kamdankam uchraydigan kasallik va asosan yigitlik, navqiron yoshda uchraydi. Kasallik klinikasida ikkita davr farq qilinadi: birinchisi uchun doimiy boʻlmagan, ikkinchisi uchun esa doimiy sariqlik xos. Kasallik turtkisimod (paroksizmlar bilan) kechadi. Kasallikning birinchi davrida har bir paroksizm (qoʻzish) ozmi koʻpmi darajadagi sariqlik, taloq va jigar kattalashuvi, tana temperaturasining bir oz koʻtarilishi, dispeptik hodisalar, umumiy holsizlik bilan namoyon boʻladi. Kasallikning ikkinchi davrida sariqlik barqaror boʻlib qoladi, jigar va talos yanada kattalashadi. Bundan tashqari, vaqtida bemor oʻt suyuqligi aralash k, ayt qiladi, ayrim bemorlarda barmoqlar «nogra choʻpi» ga oʻxshab qoladi, assit, gemorragii diatez hodisalari rivojlanishi ehtimol.

Birlamchi biliar jigar sirrozining asosiy belgisi sariqlik sindromi hisoblanadi. Bu patologiyada sariqlik paydo boʻlishiga ikkita sabab bor — mexanik va gemolitik. Birinchisi oʻt nuyalarining biriktiruvchi toʻqima bilan bosilishiga, ikkinchisi jigar va taloq retikuloendotelial elementining giperplaziyasiga bogʻliq boʻladi.

4. Jigar sirrozining aralash formasi jarayon etiologiyasi xususidagi shubhali hollarda diagnostika qilinadi. Xronik gepatitning klinik belgilari, keyinroq jigar sirrozi belgilari bilan xarakterlanadi.

Jigar sirrozining hamma formalarida jigarning oqsil xosil qilish, uglevod, aptitoksik, ferment ajratish, ayirish va boshqa funksiyalari ozmikoʻpmi darajada buziladi.

Asoratlari: qon ketishi (meʼda ichakdan, gemoroidal, qizilung, ach venalaridan); gepatargiya, tomirlar trombozi; pankreatit, qandli diabet, yuraktomirlar yetishmovchiligi; kaxeziya, suyaklar sinishi; rakka aylanish; ikkilamchi infeksiya qoʻshilishi; ichak flegmonasi, sepsis, peritonit va b.; meʼdaning peptik yarasi, peptik ezofagit, gemorragik gastrit.

Differensial diagnostikasi. Ayrim hollarda oʻtkir virusli gepatitni sariqlik paydo boʻlmay kechishi, jigar sirrozining boshqa koʻp sonli etiologik omillari borligidan diagnostika qilish mumkin emao. Differensial diagnostikada asosiy belgilar;— jigarning kattalashuvi (boshlangich bosqichlarida), uning funksional buzilishlari, qon ketishi, sariqlik, assit va b.

Jigar sirrozini boya koʻrsatib oʻtilgan simptomlar va sindromlar bilan kechadigan: xronik leykozlar, oʻrtacha oʻtkir septik endokardit, visseral leyshmanioz bilan; jigar raki va exinokokkozi, aktinomikoz, abscess bilan; har xil etiologiyali xronik gepatit; jigar sirrozining latent (yashirin) formasi; koʻp sonli oʻchoqli jigar fibrozi (Randyu—Oslerning irsiy gemorragik teleangiektaziyasi va b.); melanoma, gemangiomada hepatomegaliyalar bilan; yurakda qon dimlanishidan boʻladigan jigar sirrozi, har xil etion logeyali poliserozitlar bilan differens qilish zarur.

Jigar sirrozlarining differensial diagnostikasi ularning etiologiyasiga kura (sil, brutselloz, toksik va immunologik sirrozlar va b.; «Etiologiyasi» boʻlimiga qaralsin) oʻtkazish lozim.

Xronik gepatit va jigar sirrozini davolash. Terlashning taʼsirchanligi bemorning intizomlilikiga, uning parhezga rioya qilishiga, jigar toʻqimasining shikastlanganlik darajasiga, kasallik bosqichiga, jarayonning kechishiga (aktiv yoki aktivmas sirroz), 50shsa organlar va sistemalarning xolatiga, jigar sirrozi etiologiyasiga bogʻliq.

1. Spetsifik etiotrop davolash, yaʼni asosiy kasallikni davolash.

2. Patogenetik davolash — gormonal preparatlar prednizolon, deksametazon va

immunologik jarayonlar antitelolar va autoantitelolar hosil bo'lishini susaytiradigan, yallig'lanish reaksiyalarini, fibroz to'qima hosil bo'lishini kamaytiradigan boshqa doridarmonlar. Bu preparatlarni tayinlashda individual yondoshish zarur. Steroid terapiya qo'llaniladigan hollar:

aktiv yallig'lash jarayoni davom qilayotgan xronik hepatitning boshlangich bosqichlari; jigar hujayralar destruksiya bilan fermentlarning aktivligi, ayniqsa «lyupoid» tipidagi hepatit jigar hujayralari destruksiya bilan o'tadigan avj olib boradigan aktiv (agressiv) hepatit va jigar sirrozi; gipersplenizm hodisalari va gemolitik anemiya hodisalari bilan o'tadigan sirroz; jigar ichi xolestazi, qichishishni kamaytirish, autoimmun mexanizmlarni yo'qotish maqsadida biliar sirroz bilan keskin «ariqlik»;

- kasallik uzoqqa cho'zilgan hamma hollarda, boshqa davo tadbirlari naf bermaganda, ko'rsatmalar bo'yicha gormonal vositalar bilan birga, ayniqsa aktiv xronik hepatitda, yallig'lanishga qarshi immun depressiv preparatlar, antimetabolik ta'siri bor preparatlar (delagil, 6merkaptopurin, imuran, azatioprin, levamizol, penitsillamid, interferon, testosteron, dianabol, retabolil) ayinlanadi;

- ayni vaqtda lipotrop moddalar xolin, lipokain, kaliy tuzlari, antibiotiklar, oqsilli preparatlar, plazma quyish, antianemin, sirepar, essensiale, legalen, Liv—52 va bog'palar tayinlanadi.

3. Umuman quvvatlantiradigan va simptomatik vositalar — vitaminlar V, V6, B₂, S, vikasol, glukoza, insulin, zarurat bo'lganda yurak dorilari va siydik haydaydigan dorilar, o't oqib chiqishiga yordam beradigan vositalar.

4. Parhez bilan davolash — oqsil yetarli miqdorda, tuz, suyuqliklarni chegaralash; vitaminlari mo'l ovqat.

5. Dispanser kuzatuv: jigar funksiyasi, yuraktomirlar, me'da ichak yo'li holati ustidan kuzatib borish.

6. Sanatoriykurortda davolash, Jarayon dekompensatsiyasi davrida sanatoriykurortda davolanish qat'iy man qilinadi.

7. Xirurgii davolash metodlari (ko'rsatmalar bo'yicha va zarur bo'lganda).

Xronik hepatit va jigar sirrozi profilaktikasi: O'tkir genatitli bemorlarni o'z vaqtida va to'la qimmatli davolash, o'tkir hepatit bo'lgan bemorlarni dispanserlash, ularning ovqatlanish rejimiga rioya qilishlari — oqsil, vitaminlar va lipotrop moddalari yetarli miqdordagi tula qimmatli ovqatlar yeyish; jigar sirroziga va aktiv hepatitga olib keladigan boshqa kasalliklarni («Etiologiyasi» ga q.) o'z vaqtida davolash jarayon avj olishiga yo'l qo'ymaslik, sanitariyaqartuv va sog'lomlashtirish tadbirlari (toksin va ximiyaviy moddalar, o'simlik zaxarlari, zamburug'lar xususida)

1. Yangi itsgrozi tug'risida, patologik jarayonning mohiyatini tug'risida tushuncha.

2. Jigar sirrozlarini rivojlanishida O'tkir va xronik hepatit ayrim formalarining ahamiyati.

3. Xronik hepatitlarning jigar sirroziga o'tish mezonlari tug'risida, alkohol o'rni, boshqa toksik moddalar va autoimmun jarayonlarning o'rni.

4. Jigar sirrozlarining hozirgi zamon klassifikatsiyasi (1956, 1974) ayrim klinik formalarining ta'rifi.

5. Asosiy klinik sindromlari va rivojlanish patogenezi.

6. Etiologiyasi, gormonal preparatlarni qo'llanishga ko'rsatmalarga ko'ra bosqichlariga sarab davolash tadbirlari.

7. Jigar sirrozlarini profilaktika qilish choralari.

XRONIK PANKREATIT. ME'DA OSTI BEZI O'SMALARI

Ta'rif. Xronik pankreatit —, me'da osti bezining xronik yallirlanishi. 3. Marjatka (1967) ta'rif buyicha «pankreatit» atamasi bilan me'da osti bezining nospetsifik va o'smaga aloqador bo'lmagan kasalliklari ifodalapadi.

K. P. Vyajeva (1972) ma'lumotlariga kura korpn bushligi organlarining shoshilinch patologiyasi bilan kasalxonaga yotkizilgan bemorlar orasida O'tkir pankreatitli bemorlar 2% ni, G. N. Aknigitova (1974) buyicha u appenditsit, xoletsistitdan keyin uchinchi, o'rinni egallaydi va 11,8% ni tashkil siladi. Xronik pankreatit ko'pincha O'tkir pankreatit natijasi hisoblanadi, biroq amaliyotda me'da osti bezining birlamchi xronik zararlanish hollari uchraydi. 60 — 70 % hollarda xronik pankreatitlar hazm organlari, ayniqsa o't yo'llari zararlanish bilan bogliq (Gubergrits A. YA., 1979). Xronik pankreatit diagnostikasi hanzugacha qiyinchilikka sabab bo'ladi va shunga kura adabiyotlarda uning nechoglik uchrashi tugrisida birbiriga karamaqarshi turlituman ma'lumotlar keltiriladi. Chunonchi Edmonson 33500 jasad yorib ko'rilganda 0,18% hollarda xronik pankreatitni aniqlagan; YE. N. Prozorovskiy buyicha — 6,7%. Odatda xronik pankreatit 30—50 yoshdagi erkaklar va ayollarda (birmuncha ko'proq) aniqlanadi, biroq yoshi bundan katta yoki bundan yosh odamlarda paydo bo'lishi mumkin. Xoletsistektomiyani boshidan kechirgan bemorlarning 30% da me'da osti bezi zararlanishi aniqlanadi (Majdrakov T., 1962).

Kelib chikishiga qarab xronik pankreatitlar ikki gruppaga bulinadi: birlamchi (yallig'lanish jarayoni avvd boshdan me'da osti bezida joylashadi) va ikkilamchi (hazm yullarining boshqa tsasalliklari fonida rivojlanadi) grupp.

"Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlarga asoslanib, student quyidagilarni uddalay olishi kerak:

1) jarayon asosan sayerde (me'da, o't pufagi, ichak, me'da osti bezi) joylashganini taxmin qilish va patologik jarayon xarakterini (yallig'li, usmasimon, ovkat toksikoinfeksiyasi, allergiya) aniqlash.

2) tekshirishning to'g'ri planini tuzish va kasallikning yetakchi «imptomlari hamda sindromlarini xisobga olib differensial diagnostika o'tkazish;

3) asoslangan klinik diagnozni ta'riflash, davolash, profilaktika qilish, prognozni va bemorlarning mehnatga layokatligini aniqlash.

Etiologiyasi. Xronik pankreatit rivojlanishida quyidagilar muhim o'rin tutadi:

O'tkir pankreatitning xronik formata o'tishi; gepatobiliar sistemaning funksional va organik zararlanigplari — diskineziyalar, xoletsistitlar, o'ttosh kasalligi, xoletsistektomiyadan keyin umumiy ut yo'li va pankreatin yo'llarning anatomikfiziologik uzgarishlari, usmalar. gepatitlar va jigar Sirrozlari;

me'daichak yuli kasalliklari — gastritlar, me'da va o'n ikki barmok ichakning yara kasalligi, enteritlar, kolitlar va b. Ko'pincha me'da osti bezi zararlanishining hazm organlarining boshqa kasalliklari bilan birga uchrashi faqat ularning anatomik Funksional jihatdan yaqinligi, innervatsiya, qon aylanishining umumnyligiga emas, balki bu organlarga ta'sir qilgan sababchi omillarning birgalikda ta'siri bilan belgilanadi;

alkogol ta'siri — bevosita ta'siri yoki alkogol ichish sababli mo'l pankreatin sekretiya ajralishi, duodenit rivojlanishi bilan bogliq. Xronik ichkilikbozlarda bo'ladigan oksil va vitamin yetishmovchiligining, ahamiyati bor;

infeksiyalar (gripp, angina, virusli gepatit, sil va b); toksik moddalar (ko'rgoshin, simob, fosfor, mishyak va b.);

alimantar buzilishlar (ko'p ovkatlanish yoki qimmat bo'lmagan ovqat), endokrin, modda almashinuvi va tomir buzilishlari, qorin bo'shligi shikastlari, dori preparatlari ga'siri;

- organ tomirlar sistemasining zararlanishi;

- allergik omillr ta'siri (organning shikastlanishiga olib keladigan autoagressiya jarayonlarining rivojlanishida muayyan urin tutadigan autoantitelolar paydo bo'lishi);

- genetik omillar (adabiyotlarda «oilaviy pankreatitlar» nomini olgan hollar juda kup keltirilgan).

Kasallik patogenezi va uning oqibatlarini quyidagilar bilan izohlanadi:

- mexanik to'sik; yoki bez parenximasi autolizini amalga oshiradigan pankreatik fermentlarning organ ichidagi aktivlashish sababli kelib chiqqan sekret dimlanishi bilan;
- yuqoriga ko'tariladigan, gematogen va limfogen yo'llar bilan; har xil infeksiya tushishi bilan;
- autogen (autoagressiya) buzilishlari bilan;
- biriktiruvchi tuqimaning reaktiv usib qalinlashuvi, keyinchalik organning chandiqli bujmaykshi va sklerozga uchrashi bilan.

Patologii anatomiyasi. Jarayon diffuz va chegaralangan xarakterda bo'lishi mumkin:

- me'da osti bezi odatda ochkul rang rangli, zich va aksariyat kichraygan;
- biriktiruvchi to'qimaning o'sib qalin tortishi, bez to'qimasining yallig'lanishi nekrotik va atrofik uzgarishlarni kuzatiladi, ayni vaqtda organda regeneratsiyaga uchragan sismlar bo'lishi ehtimol;
- organning normal tuzilishi buzilgan, tuzilish tasviri uzgargan, stroma va parenximaning yallig'li infiltratsiyasi, bea yo'llari kengayishi, kistalar va kalsifikatlar borligi va yallig'li jarayon tabiatiga bog'liq boshqa o'zgarishlar.

Xronik pankreatitning klinik manzarasi uning klinik formalariga, kasallikning kechish variantlariga, organning zararlanish darajasiga bog'liq.

I. *Subyektiv ma'lumotlar*. Shikoyatlari:

- epigastral sohaning yuqori yarmida, ayniqsa korinshli chan kvadrantida, ba'zan chap yonbosh sohasida og'riq. Aksariyat kollapsigacha olib boradigan kuchli og'rik, xurujlari yoki simillagan, bosadigan, sanchiqsimon og'riqlar buladi, ular doimiy, parhez buzilganda va kechga tomon kuchayadigan bo'lishi mumkin; ular bir necha soatlardan bir necha kunlarga davom siladi; o'rab yuluvchi xarakterga ega bo'ladi, orqaga, yurak sohasiga, chap kurakka, chap yelkaga, ba'zan esa pastga — chap yonbosh sohasiga o'tadi (irradiatsiya);
- dispeptik hodisalar — ishtaha yomonligi yoki bo'lmasligi, yog'liq ovqatdan yuz o'girish, kup sulak ajralishi, kekirish, kungil bexuzur bo'lishi, qusish, qorin dam bo'lishi, qorin qo'ldirashi, ich tuzilishi — ich ketarga moyillik;
- ochlik, tashnalik sezgisi, uyqu yomonligi, ish k_obiliyati pasayib ketishi va boshqa astenik hodisalar;

zz kasalligining (ahvol yomonlashganda) boshdan kechirgan infeksiya (grppp, o'tkir respirator kasalliklar, pnevmoniya, «sariqlik» va b.), intoksikatsiya, doridarmonlar ichish, mul O'tkir va (yoishq ovqat, alkohol, ko'p ovqat yeyish bilan aloqadorligi.

P. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlar, anamnez),

III. *Obyektiv ma'lumotlar*.

1. Umumiy kuzdan kechirish:

- umumiy ahvoli — qoniqarli, urtacha og'irlikda, og'ir; bemorning o'rindagi vaziyati aktiv, passiv, og'riq xurujlari vaqtida — majburiy (jarayonning og'irengilligiga bog'liq);
- Oriq semizligi normal, oriqlab ketgan va boshqa distrofik buzilishlar; ko'rinishi — vahimada, yuz qiyofasi iztirobli (og'riq xurujlari vaqtida); kasallik quzigan davrda tana temperaturasi oshishi, skleralar subikterikligi, ba'zan aniq sariqlik paydo bo'lishi mumkin (ut yullarini me'da osti bezining boshchasi qisib suygani hollarda).

2. Qorinni paypaslab kurishda: epigastral sohada, chap qovurgalar ostida ozmikupmy ifodalangan og'riq, me'da osti; bezi zich og'riqli tortma ko'rinishida paypaslanishi mumkin. Amalda bir necha og'riqli nuqtalar borligi ahamiyatli: me'da osti bezi boshchasi yallig'langanda Dejarden pankreatik nuqtasida yug'riq kuzatiladi (kindikni o'ng qo'ltiq chuqurchasi bilan biriktirib turadigan shartli chiziq bo'yicha kindikdan taxminan sm masofada — me'da osti bezi yuli un ikki barmoq ichakka quyiladigan joy); qo'rsatib o'tilgan chiziq, qorinning oldingi o'rta chizigi va Dejarden nuqtasidan oxiriga tushirilgan perpendikular chiziq orasida joylashgan Shoffarshli birmuncha keng xoledoxopankreatik zonasida;

chap qovurg'a umurtqa burchagida joylashgan nuqtada og'riq (Meyo—Robson simptomi);

chapdan 8—10 kukrak segmentlari innervatsiyasi sohasida teri «yezuvchanligining zonasi (Kach simptomi).

chap tomonlama musbat frenikus simptom, ba'zan Grotto, Voskresenskiy simptomi va me'da osti bezining qorinning oldingi devoriga proyeksiyasi sohasida teri osti yog kletchatkasining ozmoz atrofiyasi;

jigarning bir oz kattalashuvi (reaktiv gepatit), ung qovurg'alar ostida og'riq., uning ayrim funksiyalari buzilishi.

3. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan patologii siljishlar (distrofik siljishlar) qo'shimcha tekshirish metodlari yo'li bilan aniklanadi.

IV. Rentgenologii, laboratoriya va boshqa tekshirish metodlarining natijalari:

periferik qon gemoglobin, eritrotsitlar miqdori kamanishi va anemiyaning boshqa belgilari; jarayon aktivlangan davrda — leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, SOE oshishi., allergik kelib chiqish hollarida — eozinofiliya;

- bioximiyaviy siljishlar diastaza, tripsin, atoksilrezistent lipaza, transaminaza, aldolaza aktivligi oshishi, disproteinemiya globulinlar miqdori, oshishi hisobiga, giperglikemiya, bilirubinemiya, giponatriyemiya bo'lishi extimol. Ular doimiy emas va jarayon kechishining irengilligiga, me'da osti bezining zararlanish darajasiga bog'liq;

- fermentlar ajralishi oshishi, glyukozuriya, bilirubinuriya (o't oqib chiqishi uchun mexanik to'siq bo'lgan hollarda);

duodenal suyuqlik — kasallikning boshlang'ich davrida pankreatik fermentlar konsentratsiyasi va umumiy shira hajmi bir oz oshgan bo'lishi mumkin, biroq aksariyat ular pasaygan bo'ladi. Ko'pincha lipaza miqdori, kamroq—diastaza miqdori kamayadi, astasekin pankreatik yetishmovchilik rivojlanadi;

- pankreatik fermentativ yetishmovchilik hazm buzilyshiga olib keladi (ich ketar, ba'zan mo'l axlat ajraladigan profuz turi). Unda xazm bo'lmagan ovqat qoldiqlari topiladi;

- rentgenologik tekshirish aksariyat o'n ikki barmoq ichak sovuzlogining me'da osti bezi boshchasining shishi sababli kengaygan «tak.a» ko'rinishida yoyilganligi, me'daning motor funksiyasi buzilishi, uning shakli o'zgarishi, duodenit, duodevostaz, jigarme'da osti ampulasi sfinkterining yetishmovchiligini aniklaydi.

Hozirgi vaktida steatoreya va olein kislotani aniqlashga jiddiy diagnostik ahamiyat beriladi, retroperitoneal pnevmografiya va tomografiya, organni radioizotop skanirlash, exografiya, angiografiya va retrograd pankreatoxolangiografiya qilinadi. Ular yordamida me'da osti bezidagi patomorfologik o'zgarishlarning xarakteri, og'irengilligi va tarqalganligi to'grisida, o't yo'li va bosh pankreatik yo'llar holati to'grisida aniq ma'lumot olish mumkin.

Xronik pankreatit ayrim klinik formalarining qisqacha ta'rifi

1. *Xronik saytalanuvchi pankreatit* teztez qaytalanish (yiliga bir necha o'n martalab), jarayonning parenxima atrofiyasiga, organ sklerozi rivojlanishga olib keladigan avjlanishi bilan xarakterlanadi, qorinning yuk.ori yarmida keskin og'riq xurujlari, odatda qusish, dispeptik hodisalar, tana temperaturasining oshishi, SOE, qonda va siydikda diastaza miqdori oshishi va boshqa o'zgarishlar bilan xarakterlanadi.

2. *Doimiy og'riqli xronik pankreatit* kamroq uchraydi va iptensivligi va mohiyati turlicha (simillagan, buraydigan, o'rab .oladigai kabi) doimiy (oylargacha) og'rpq sezgilari bilan xarakterlanadi, og'riqlar aksariyat k.orinning chan yuqori yarmida, to'sh osti sohasida, kamrok. — o'ng qorvurgalar ostida, ba'zan korinning pastki kismida joylashadi. Temperatura reaksiyasi, periferik qon tomonidan o'zgarishlar, bioximiyaviy buzilishlar, konda, duodenal suyuqlikda va siydikda fermentlar aktivligi oshishi bo'lyaslpqi mumkin, ular doimiy emas.

3. *Soxta o'smali formasi* bundan oldingi formasidan ham nam kuzatiladi. Yalliglanigd jarayoni geperplastik va diffuz xarakter oladi, organning keskin kattalashuviga, keyin bezning skleroz natpjasida kichrayishiga olib keladi. Ogri^ sindr'omi, dispeptik xodisalar, sariklik xos (me'da osti bezining kattalashuvi umumiy o't yo'lining bosilishiga va mexanik sariqlik rivojlanishiga sabab bo'ladi). Ogrik. turlicha: o'ng korvurgalar ostida (yallig'lanish jarayoni me'da osti bezi boshchasi bilan chegaralannb qolganda), tush osti yoki chap qovurgalar sohasida (organ

taʼbiy va dumi kasallayganda) yoki qorinning butun yukri yarmi boʻlib (tutash xarakter) joylashgai boʻladi. Koʻpchilik hollarda organp, baʼzan hatto yuzasi notekis boʻlganda ham paypaslab koʻrishga muvaffaq boʻlinadi, bu hol bu formasini meʼda osti bezi raki va kistasidan ajratishni kiyinlashtiradi.

4. *Latent (yashirin) formasi* nisbatan kam (5% gacha) aniqlanadi. Odatda oldindan boʻladigan oʻtkir xodisalarsiz rivojlanads va xronik alkogolizm[^] hazm organlarinidg xronik kasalliklari bilan kasallanrai. shaxslarda kuzatilishi mumkin. Kator dispeptik buzilishlar bilan astasekin boshlaiadi, sungra pankreatik yetishmovchilik rivojlanadi, bu ovk.atning hazm boʻlpshi va soʻrilish jarayonlarining buzilishiga, bemor gavda ogʻirligining tobora pasayib ketishiga sabab boʻladi. Ayrim bemorlarda kandli diabetning ayrim belgilari kuzatiladi. Aksariyat gipovitaminov, glossit, stomatit, giper va parakeratoz belgilari, baʼzan tetaniya xurujlari qayd qilinadi.

5. *Sklerozlaydigan formasi* turlituman ztiologik omillar taʼsiri ostida rivojlanadi va uning bundan oldingi formalarining natijasi hisoblanadi. Har xil kechadi: bir xi; bemorlarda tashqi va ichki sekretor yetishmovchiligi simptomlari ustunlik k.iladi, boshkalarida esa anik, yuzaga chiqqan sariklik kuzatiladi, u meʼda osti bezi boshchasining sklerotik jarayoni va umumiy oʻt yoʻli bosilitssh, sungra obturatsion sariklik belgilari rivojlanishi bilan bogʻliq. Ozib ketish, distrofik siljishlar, qandli diabet belgilari kuzatiladi. Meʼda osti bezi boshchasi rakini istisno kilish Uchun punksiyon biopsiya, laparoskopiya, pankreatografiya va boshqalar oʻtkaziladi.

Xronik pankreatitlar kechishiniyg uch varianti farq qilinadi: zngil; oʻrtacha ogʻirlikdagi; ogʻir.

Asoratlari: modda almashinuvi jarayonlarining chuqur buzilishtaRi, kandli diabet, oriqlab ketish, rakka aylanish, meʼda osti bezi kistasi rivojlaiishi, organlar va sistemalarda chuqur distrofik oʻzgarishlar, jigarning yog distrofiyasi, turli infeksiyalar soʻshilishi, bezning absessga aylanishi, trombozlar, xususan taloq veyasi trombozi va b.

Xronik pankreatit diagnostikam! katta kiyipchilik tugdiradi va qator omillarga: meʼda osti bezining qorin pardasn ostida chuqur joylashuvi (bu klinik tekshirishpi qiyinlashtiradi), kasallik klinik kechishining turlitumanligi va ishonchli spetsifik diagnostika metodlari yoʻqligiga bogʻliq.

Xronik pankreatitni yetakchi simptomlari va sindromlari ogrik., dispeptik hodisalar, sariqlik boʻlgan kasalliklardan farq. qilish lozim:

- oʻtkir pankreatit bilan — har xil oʻtadi. Oʻrtacha ogrik. sindromi bilap birmuncha yengil kechishi uchraydi. Kasallik aksariyat jadal, kuchli ogʻriqlar bilan boshlanadi, meteorizm, koʻngil behuzur boʻlishi, qusish, baʼzan ichak tutilishi hodisalari, kollaps va shok manzarasi bilan oʻtadi. Temperatura reaknshsi, dispeptik hodisalar, eritrotsitov, leykotsitov, SOE oshishi, diastaza, lipaza, transaminaza aktivligi oshishi, giperglikemiya, mexanik sariqlik belgilari kuzatiladi. Oʻtkir pankreatit qorin boʻshligi organlarining oʻtkir xirurgik patologiyasi tipi boʻyicha oʻtadi va shoshilinch diagnostik va davolash tadbirlari koʻrishpi talab etadi;

- oʻttosh kasalligi; xoletsistitlar bilan; oʻt yoʻllari diskineziyasi bilan; oʻn ikki barmoq ichakning yara kasalligi va uning asoratlari bilan; ichak tutilib qolishi, appenditsit, ovq{at intoksikadiyasi bilan; qorin aortasi anevrizmasi, mezenterial tomirlar trombozlari bilan; funksional dispepsiya bilan; enteritlar va enterokolitlar, ichak sili bilan; ildiz sindromi bilan; miokard ipfarktiping abdominal formasi bilan.

Meʼda osti bezi raki birlamchi va ikkilamchi boʻladi. Birlamchi rak bez chitsaruv yoʻllari epiteliysi yoki parenximasidan, kamroq Langergans orolchalaridan rivojlanadi. Ikkilamchi raki — qoʻnshi organlardai oʻsib chiqishi yoki rakning atrofdagi va boshqa organlardan metastazlanishi, aksariyat (60%) bez boshchasi sohasida joylashadi. Meʼda osti bezi raki umumiy rak hollarining 1—7% ni tashkil qiladi. Aksariyat 50 yoshdan oshganlarda, asosan erkak kishilarda kuzatiladi. Kasallikka moyil qiladigan omillar — xronik pankreatit, meʼda osti bezi kistalari va shikastlari, oʻt chiqaruvchi yoʻllarning xronik kasalliklari, alkogolizm, qandli diabet, oqsillar miqdori boʻyicha toʻla qimmatli boʻlmagan ovqatlanish va b.

Kasallikning yetakchi simptomi — ogrik., baʼzan u chidab boʻlmaydigan darajada qattik. (oʻsmaning quyosh chigalini bosib qoʻyishi) boʻladi, biroq jarayon ogʻriq sindromisiz yoki ozmoz ogrik. Sezgisiz bilan oʻtadigai hollar ham uchraydi (bu jarayonning joylashgan sohasiga

bog'liq.). Metoda osti bezi boshchasi raki «sariklik» sindromi bilan o'tadi (teri qoplamlarining intensiv bo'yalishi, giperbilirubinemiya, bilirubinemiya, teri IIIIchimasi, xolemiya gemorragik diatez xodisalari bilan, axlat axoli bo'lishi, siydikda urobilin yo'qligi va b.). Shuniigdek ishtaha pasayshpi yoki yo'kolishi, yog'lik. ovqatdan yuz o'tirish, anemiya, leykotsitoz, SOE oshshti, pankreatin fermentativ yetitmovchilik, gipoanatsid xolat, kreatoreya, steatoreya, glyukozuriya va b. Diagpostikada, differensial diagnostikada jarayon kechishiga axamiyat berish lozim (bemor axvolining tobora yomonlashuvi, ozib ketish, o'tkazilgan davonipg naf bermasligi, me'da osti bezi raki uchun xos laboratoriya, bioximiyaviy va bopma chuqur siljishlar).

Diagnoziing taxlshniy ta'rifi: 1) xronik pankreatit qaytalanuvchan xarakterda ko'zish boskichida, me'da osti bezining tapmı sekretor funksiyasi buzilipsh bilan o'rtacha ogrik sipdromi va tana vaznining ozmoz kamayishi. Qo'shilib kelgan kasallik xronik (kalkulyoz) xoletsistit; 2) xronik pankreatit teztez va davomli qo'zishlar bilan, me'da osti bezi funksiyalarining talaygina buzilishi. Ovqatlanishning aniq ravshan buzilishi va og'riq sindromi. Ko'shilib keladigan kasallik o'n ikki barmoq ichakning yara kasalligi. Asoratlari — miokardiodistrofiya.

Davolash

1. Jarayon qo'zigan davrda bemorpi kasalxonaga yotqizish kerak.
2. O'rinda yotish rejimi, mehnat va dam olish rejkmiga rioya qilish.
3. Parxez renmi: alkogol, marinadlar, qovurilgan va kuchli taomlar, quyuq bulyonlar istisno kilinadi, sglar sutkasiga 80— 50 g gacha chegaralanadi. Bemorga ovqatlarni bo'libbo'lib — kichikroq porsiyalar bilan 5—6 marta berish kerak, oqsillar miqdori yetarli bo'lishi (sutkasiga 150 g gacha), go'sht, baliqnipg yogsiz navlari, tvorog, pishloq tavsia ;ilinadi.

4. Doridarmonlar bilan davolash:

antiferment vositalar: gordoks, kontrikal, salol, metabolii a'siri bor preparatlar (pentoksil, metiluratsil), anabolik steroid gormonlar, lipotrop preparatlar (metionin, lipokain);

- ta'sir spektri keng antibiotiklar;

- ogrik. sindromini yo'qotish atropin, platifillin, papaverin, analgin va amidopirin inyeksiyalarda, promedol, noshpa, aranebral blokada;

- o'rin bosadigan, dezintoksikatsion, umuman mustahkamlovchi pankreatin, abomin, xolenzim, vitagepatopankreatin,

- zarurat bo'lganda gormonal preparatlar (predpizolon, triamsinolon va b.), qandni pasaytiradigan vositalar (insulin, sul fanilamidlar).

5. Xirurgik davolash metodlari — kapsulasini kesish, me'da osti bezi dum qismi va boshchasini rezeksiya kgoshsh.

6. Fizioterapevtik va sanatoriykurortda davolash — Borjomi, Yessentuki, Jelesnovodsk, Pyatigorsk, Karlovi Vari va gastroenterologii kasalliklarga ixtisoslashgan maxalliy yeanatoriylar.

7. Disianserda kuzatish mehnat qobiliyatini tiklash, kasallik ogprlashuvining, unipg turli asoratdarishshg oldipi olish uchun zarur

Profilaktikasi: o'tkir pankreatit, xazm organlarining turli infeksiyalari va intoksikatsiyalarini o'z vaqtida va yetarlicha davolash: xronik asoratlanmagan pankreatitni uz vatstida etiopatogenetik davolash, uning qo'zishi va asoratlariyeing oldini olish; ovqatlanish rejimiga amal qilish, zararli odatlarni tark etish ichkilik ichmaslik, kuchli va yogliq taomlar yemaslik, ko'p ovkat yemaslik, umum gigiyenik va soglomlashtiruvchi tadbirlar.

Kontrol savollar

1. Me'da osti bezining fiziologik va patofiziologik jihatları, uning hazm sistemasidagi axamiyati.

2. Xronik pankreatit etiopatogeneezining hozirgi ahvoli.

3. Xronik pankreatit klinikasi (asosiy yoki qo'shilib kelgan kasallik sifatida).

4. Og'riq sindromi ta'rifi va uing diagnostik ahamiyati.

5., Xronik pankreatitniig klinik formalari va kechish variantlari.

6. Kasallikning diagnostik mezonlari, differensial diagnos tikaning ahamiyati.

7. Ko'shimcha tekshirish metodlarining diagnostikada ahamiyati, pankreatik yetishmovchilik to'grisida tushuncha.

8. Davolashga zamonaviy yondoshish.
9. Profilaktika va dispanser kuzatuvini kanday amalga oshiriladi.
10. Xirurgik va kurortda davolashga ko'rsatmalar va monelik qiladigan hollar.

IV BOB BUYRAK KASALLIKLARI

Ingliz vrachi R. Brayt 1827 yilda siydikdagi oqsil bilan umumiy istisqo buyraklarning diffuz kasalliklariga aloqadorligini aniqladi. U bu kasalliklarning klinikasini va buyraklardagi morfologik o'zgarishlarni tasvirlagan. Folgard va Far (1914) patogenetik srshu'iplarga asoslanib, buyrak kasalliklarini uchta guruhga bo'lgaplar: yallig'lanish, degenerativ, tomirsklerotik kasalliklar.

Statistik ma'lumotlarga asosan buyraklardagi asosiy kasalliklarning (pefritlar va nefrozlar) pasayishga moyilligi ko'rinmayapti. Buyraklar patologiyasi juda turli tuman: ularning rivojlanish nuqsonlari, buyrakning infeksiy, zamburugli va immun kasalliklari, metabolik nefropatiyalar, ximiyaviy, nurdan va tomirdan zararlanishlari, siydiktosh kasalligi, buyrakning kollagenozlarda va turli endogen va ekzogen intoksikatsiyalarda zararlanishi, buyrak kistalari va o'smalari, buyrak transplantata kasalliklari va boshqa turdagi qator kasalliklari.

Buyrak kasalliklarining kup syunli klassifikatsiyalari mavjud, biroq ular doimo uzgartirib turiladi. Hozirgi bosk ichda S. I. Ryabov (1982) taklif etgan klassifikatsiyadan foydalangan ma'kul deb hisoblaymiz, unda buyrak kasalliklarining kelib chiqishida immun omillarning ahamiyati, metabolik va genetik shart-sharoitlari xisobga olinadi. Bu klassifikatsiyaga kura xamma buyrak kasalliklari yetti asosiy guruhga bo'linadi:

I. Immun nefropatiyalar:

- 1) glomerulonefritlar (idiopatik);
- 2) sistem kasalliklarda buyraklar.

P. Buyraklarning infeksiyali yallig'lanish kasalliklari:

- 1) piyelonefritlar;
- 2) papillyar nefroz;
- 3) apstematoz nefrit;
- 4) buyrak karbunkuli va absessi;
- 5) buyrak sili;
- 6) buyrak zaxmi;
- 7) buyrak mikozlari;
- 8) buyrakning parazitlar kasalliklari;
- 9) buyrakning oddiy mikroblardan zararlanishi.

III. Metabolik nefropatiya:

- 1) buyrak amiloidoz;
- 2) diabetik nefropatiya;
- 3) podagra buyrak.

IV. Toksin nefropatiyalar:

- 1) dori nefropatiyalari;
- 2) buyraklar ekzogen intoksikatsiyalarda (zararlanishlarda);
- 3) radiatsion nefropatiya.

V. Ikkilamchi nefropatiyalar:

- 1) buyrak elektrolit almashinuvi buzilishlarida;
- 2) buyrak qon aylanishi yetishmovchiligida;
- 3) interstitsial nefrit.

VI. Tomir nefropatiyalari:

- 1) xavfli gipertoniya;
- 2) homiladorlar nefropatiyasi.

VII. Buyrak va siydik yo'llarining tugma kasalliklari:

- 1) buyrak va siydik yo'llari anomaliyalari;
- 2) genetik nefropatiyalar;

- 3) genetik tubulopatiyalar;
- 4) genetik enzimopatiyalar.

Mustakil faʼr sifatida nefrologiyaning rivojlanishida eng yangi diagnostik va birmuncha taʼsirchai terapevtik metodlarni ishlab chikishning hal qiluvchi ahamiyati bor. Eng yangi diagnostika metodlariga buyraklar biopsiyasi (gistologii, gistoximiyaviy, elektronmikroskopiik tekshirishlar va xayotlikdagi morfologik diagnostika), radiozotop renografiya va buyrakni skanirlash, seriyali nefroangiografiya, kompyuterli tomografiya, ekskretor uroografiya, ultratovush bilan diagnostika kilish va boshqalar kiritiladi. Bundan tashkari, buyrak va siydik yoʻllarpning koʻpchilik kabul kilgap Laboratoriarentgenologii va klinik metodlar qoʻllaniladi.

IMMUN NEFROPATIIYALAR. GLOMERULONEFRITLAR (IDIOPATIK TURLARI)

Taʼrifi. Diffuz glomerulopofrit buyraklarning asosan koʻptokcha tomirlari zararlanadigan kup uchraydigan infeksiyimmunos allergik kasalligidir. Maʼlumki, Brayt kasalligi nomini olgan «buyrak yalligʻlanishi» uchta asosiy simptom: shish, gematuriya, yurayushig chap qorinchasi kattalashuvi (gipertenziya oqibatida) bilan xarakterlanadi.

Soʻnggi yillar statistikasi boʻyicha 10 000 aholiga glomerulonefritlar 13, sistitlar 64, siydiktosh kasalligi 18 ni tashkil qiladi. (Ryabov S. I., 1984). Glomerulonefritli bemorlar terapevtik boʻlimlarga yotqizilgan hamma bemorlarning 1 - 2% ni tashkil etadi, shu bilan birga kasallanishning 1963 dan 1976 yilgacha 10000 kishiga 11,2 dan 14, 8 gacha oʻsganligi qayd qilindi.

Hanuzgacha glomerulonefritlarning yagona umum qabul qilingan klassifikatsiyasi yoʻqligi bu muammoga turlicha yondoshish va mavjud mezonlarning yetarlicha emasligidan dalolat beradi. Glomerulonefritlar infeksiya (aksariyat streptokokkli) bilan bogʻliq boʻladi, sistem kasalliklarda (kollagenozlarda) rivojlanishi va kelib chiqishi irsiyatga alokador boʻlishi mumkin. Hamma glomerulonefritlar uchta katta guruhga boʻlinadi: idiopatik (birlamchi), sistem (ikkilamchi) va tugʻma.

Nefrologiyaning turli masalalarini oʻrganishga vatanimiz va sovet olimlari (Shumlyanskiy A. M., Kakovski A. F., Botkin S. P., Zimbitskiy S. S., Tareyev YE. M., Lang G. F., Myasnikov YA. L.) muayyan x4issa qoʻshdilar.

OʻTKIR DIFFUZ GLOMERULONEFRIT

Oʻtkir nefrit har kandy yoshda rivojlanishi mumkin. 40 yoshgacha boʻlgan bemorlar 75—95% ni tashkil kiladilar. Keyin xar 10 yillikdan keyin kasallanish keskin pasayib boradi va turli mualliflarning fikricha, 60 yoshdan oshgan bemorlar kupi bilan 2—3% ni tashkil kiladilar. U 3/4 hollarda fakat autopsiyada aniqlanadi. Yoshlikda va navqiroi yoshda erkaklar oʻtkir nefrit bilan ayollarga nisbatan koʻproq (ayrim maʼlumotlarga kura 2 baravar kup) kasallanadilar.

Epidemiologik kuzatuvlar oʻtkir nefrit shimolda va janubda bir xil uchrashini koʻrsatdi. Kasallanish mavsumiylik bilan xarakterlanadi. Muʼtadil va sovuq. iqlimli mamlakatlarda u kuzkish dazrida, issik mamJpashtlapda yoz davrida kupayadi. Oʻtkir nefrit klinikasi undan kam boʻlishini eslatib oʻtnsh kerak, u xamisha ayniqsa issiq iqlim.sharoitlarida yuzaga chikavermaydi.

Klinik maʼlumotlar va nazariy bplimlarga asoslapib, student kuyidagilarni bilishi kerak:

- 1 jarayoshgang taxminiy joylashuvini (buyraklar skp siydik yullari) apiklash;
 - 2) natologik jarayop xaraktyoripi (yallpglapshn, anomaliyali nuk.sonlar, tosh va b.) agomlash;
 - 3) tekshirishning asoslangap planini tuziti;
 - 4) uzilkesil diagnoz kuyupsh va upi suyidagildrga asoslannb taʼriflash:
- kasallikning asosiy diagnostik mezonlarini (shish, gipergenziya, siydik sindromi) bilish;
- unng yetakchi simptomlari boʻyicha boshqa kasalliklardan ajrata olish;

- etiologiyasi va patogenezini bilish;
- kasallikning klinik variatlari, asoratlari, prognoz va natijasini bilish;
- r) davolashning asoslangan planini tuzish va b.

Faringit, tonsillit va boshqa o'choqli (streptokokk) infeksiyalardan keyin aksariyat 10—12 kun o'tgach rivojlanadigan poststreptokokk o'tkir glomerulonefrit ko'proq o'rganilgan. Bu muddat ichida organizmda antitelolar hosil bo'lishi ro'y beradi va ko'pincha allergik nefrit jadal rivojlanadi. Qo'zgatuvchisi tipi 12 gruppasi A bo'lgan betagemolitik streptokokk (o'tkir glomerulonefritda 60—80%), aksariyat 1, 3, 4, 12 va 49 tiplardagi streptokokklar hisoblanadi.

O'tkir glomerulonefrit rivojlanishi streptokokklarga qarshi antitelolar titrining oshishi bilan o'tadi. Bundan tashqari, streptokokk buyrak to'qimalari oqsillari xossasini o'zgartirib, ularni antigen qilsa kerak, unpng adyuvant ta'siri ham bo'lishi mumkin. Streptokokk antigene (Mprotein) o'z ximiyaviy tabiatiga ko'ra glikoproteidlarga kiradi. Koptokcha kapillarlar bazal membranasining va streptokokk nefritogep shtammlarining antigen yaqinligi isbotlangan. Mirotin bir qismi koptokchalarda, boshqa qismi qon o'zanida aylanib yurib, antitelolar xosil kiladi. Antigenantitelo reaksiyalari natijasida xosil bo'ladigan komplekslarni koptokcha filtri komplementni fiksatsiyalab to'xtatib turadi. Komplementni fiksatsiya qilib immun komplekslar hosil bo'lishi bevosita koptokchalarda ro'y berishi ham mumkin. Immun komplekslar buyrakni shikastlantiradi.

Keyinchalik depozitlarni joylashuviga qat'i pazar, komplement Sz fraksiyasi xemotaksik ta'siri natijasida yadroli leykotsitlar kapillar qovuzloqlarda fiksatsiyalanadi, endoteliyni ko'chiradi yoki suradi, bazal membrana bilan jips kontaktda bo'ladi. Leykotsitlarning lizosomal fermentlari bazal membrana ta'sir etadi va uni shikastlantiradi.

Shunday kishib, immun komplekslarning komplement bilan o'zaro ta'siri neytrofillar jalb etadigan xemotaksik moddalar ajralishi bilan o'tadi. Ular fagotsitlanadi, so'ngra yemirilib lizosomal fermentlar ajratadi, bu hol bazal membrana shikastlanishini kuchaytiradi. Aypi vaqtda qon ivish sistemasi aktivlashadi, natijada fibrin yishishi ro'y beradi. Uni makrofaglar tortib olishi mumkin, so'ngra ular epiteliyal hujayralarga aylanadi. Zararlanish o'chogida qolgan trombositlar koptokchalarning zararlanish jarayonlarini kuchaytirib agregatsiyaga uchraydi. Trombositlar yemirilganda vazooaktiv aminlar—serotonin, gistamin ajralib chiqib, ular koptoklar kapillarlar bazal membranasiga iatologik ta'sir qiladi.

Etiologiyasi. O'tkir glomerulonefrit rivojlanishida quyidagilar muxim o'ri tutadi:

- streptokokk infeksiyasi (angina, o'tkir respirator kasalliklar, zotiljam, xronik infeksiya o'choqlari);

- streptokokklar qo'zgatadigan teri kasalliklari (piodermiya, impetigo, saramas);

- boshqa infeksiyalar (difteriya, skarlatina, ich terlama va toshmali terlama, brutselloz, o'rtacha o'tkir septik endokardit, virus etiologiyali kasalliklar, revmatizm, kollagenozlar, bezgak, zotiljam, gripp);

- zardob, vaksna nefriti paydo bo'lish imkoniyati;

- moyillik qiladigan omillar (sovqotish, charchash, turmush,

ishdagi noqulay sharoitlar va b.). Patogenezi:

- kelib chiqishi infeksiya va noinfeksiya turli antigenlarga organizm sensibilizatsiyasining ahamiyati;

- o'tkir nefritning infeksiyaallergik, immun allergik paydo bo'lish nazariyasiga oid dalillar;

- infeksiya bilan buyrak zararlashining klinik simptomlari o'rtasida prodromal davr borligi, ya'ni «inkubatsiyey davr» borligini immunologiy qayta k,urish vaqti deb qarash kerak. Bu davr 1 — 3 hafta davom etadi, deb taxmin siladilar.

Streptokokk infeksiyasidan keyin o'tkir nefrit rivojlanish myoxakizmlarining bir nechta mavjud "bo'lsa kerak deb taxmin qilinadi:

- streptokokk toksinlarning buyrakka bevosita ta'siri;

- boshqa substansiyalarning antigen xossalarini kuchaytiradigan kelib chiqishi jihatidan

streptokokkli mahsulotlarning adyuvant ta'siri, unga javoban buyrakka qarshi autoantitelolar ishlab chiqariladi;

- qonda streptokokk antigenlarga, shuningdek buyrak antigenlariga antitelolar (autoantitelolar) hosil bo'lishi, antigen+antitelo komplekslari hosil qiladi;

- streptokokk antigenlarning buyraklarda qolishi va ularda antigen—antitelo reaksiyalari rivojlanishi.

Hozirgi vatstga kelib, glomerulonefrit rivojlanishining ikkita yetakchi mexanizmi mavjudligi isbotlab (eksperimentda) berildi:

- immun kompleks mexanizm (o'tkir glomerulonefrit rivojlanganda);

- antitelo mexanizmi (xronik turi rivojlanganda). Glomerulonefrit rivojlanishida immun kompleks mexanizmi

Kompleksning mohiyati shundan iboratki, qonda hosil bo'lib aylanib yuradigan immun kompleks antigenantitelo komplemet bi'an o'zaro aloqaga kirishib va koptokchalarga o'rnatilib (epiteliya hujayralar ustida koptokcha kapillarlarining bazal membranasi tashqi sathida alohida parchalar ko'rinishida) buyraklarni shikastlaydi. Glomerulonefrit rivojlanishining antitelo mexanizmi da koptokchalarning uz oksillari (antigenlari) bilan ekzogen antitelo komplekslari bilan shikastlanishiga ekan buyrakka darshi autoantitelolar ishlanishi yotadi. Bunda element va globulinlar (antitelolar) koptokcha kapillarlari almembranasining butun ichki yuzasi bo'ylab yigiladi.

Keyinchalik glomerulonefrit rivojlanish mexanizmida kompot, koagulyatsiya sistemalari, kinin sistemasi, trombotsitlar/ iuklearlar va ivishuvshg qator omillari (III, IV, XII) aktiv qatnashadi.

Patologik anatomiyasi:

buyrakning makroskopik o'zgarishlari kam ifodalangan;

- mikroskopii buyrak kapillarlarining yallig'lash belgilari, giperemiya va koptokchalar; kattalashuvi (ularda eksudatsiya va proliferatsiya borligi), buyrak po'stlosh ishemiyasi va b.;

- morfologik belgilari bo'yicha o'tkir iyefritning pntrakapillar (yallig'lanish o'zgarishlari asosan koptokcha kapillarlarida bo'ladi) va ekstrakapillar (Ilumlyanskiy—Boumen kapsulasida bo'lishda) formasiga bo'linadi.

Klinik manzarasi

I. *Subyekte ma'lumotlar.* Shikoyatlar va klinik belgilar glomerulonefritshg kechish variantiga bogliq. Kasallikning birinchi kunlaridan boshlab, simillagan, unchalik kuchli bo'lmagan og'riq bo'lishi mumkin, biroq u ba'zan kuchli bo'ladi. Ish qobiliyatining pasayib ketishi qayd silinadi, buni umumiy lohaslik va jarayonga ayrim organlar va sistemalarning tortilishini tasvirlaydigan simptomlar borligi bilan boglaydilar. Kuyidagi shikoyatlar bo'ladi:

- shishlar (qovoq, yuz, oyoklar va tanashshg boshqa qismlari shishi, aksariyat ular ertalab paydo bo'ladi, harakatchan, yumshoq bo'ladi);

- bosh dariri, bosh aylanishi, ba'zan quloqda shovknn va yuqori arterial hamda kalla suyagi ichki bosimining boshqa belgilari;

- to'sh osti sohasida og'riq, ko'ngil aynishi, ba'zan qayt kilish,

- ishtaha pasayishi;

- dizuriya (oliguriya, ba'zan anuriya), siydik rangi o'zgarishi (hamma vaqt emas), kamdankam tezlashgan va og'riqli siyish (buyrak ichi gemodinamikasi buzilishi yoki siydik yo'llariga infeksiya tushishi);

- tashnalik o'tkir bosqichida 15—40% hollarda (aksariyat markaziy nerv sistemasi tomonidan);

- tana temperaturasi ko'tarilishi (hamavak.t emas, kasallik boshlanayotganda);

- nafas qisishi (qariyb bemorlarning yarmida qayd qilinadi), ba'zai bo'g'ilish (yurak yetishmovchiligi yoki nefrogen. O'pka shishi);

- yurak urishi (ginervolemiya va gipertenziya bilan bog'liq yurak yetishmovchiligi);

- yurak va boshqa organlar tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar bilan bog'liq umumiy xarakterdagi shikoyatlar.

II. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (shikoyatlari, kasallik va bemor hayoti anamnezi).

III. *Obyektiv ma'lumotlar*. 1. Bemorni ko'zdan kechirish:

bemorning umumiy ahvoli — o'rtacha og'irlikda, yurak yetishmovchiligi va eklampsiyada orir;

- yuz, qovoqlar shishi, ayniqsa ertalabki soatlarda va kata shishlar;

- teri qoplamlari va ko'rinib turadigan shilliq pardalar rangparligi (tomirlar spazmi, buyrak shishlari sababli kamqonlik);

2. Yuraktomirlar sistemasi:

- puls — aksariyat bradikardiya, taxikardiya, bu qon aylashi yetishmovchiligi bilan bog'liq;

- arterial bosim oshgan (70—90% hollarda): spstolik simob ustupi hioobida 150—200 mm va ko'proq, diastolik bosim ham oshadi;

- 1 ton sustlashishi, aorta ustida II ton aksenti;

- nisbiy mitral yetishmovchilik (yurak uchida o'tmaydigan, qyasqa sistolik shovqin);

- yurak dekompensatsiyam! simptomlari (aksariyat yurak astmasi xurujlari o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi).

3. Boshqa organlar va sistemalar tomonidan o'zgarishlar:

ko'z tubida — arteriyalar torayishi, venalar kengayishi, tomirlar spazmi, nuqtasimon qon quyilishi, ko'ruv nervi so'rgichining xira tortishi;

o'pkada — qon tuflash, gidrotoraks, dimlanish sababli xirillash bo'lishi mumkin;

hazm orgailari — dispeptik hodisalar, jigar kattalashuvi;

- nerv sistemasida bosh og'rig'i, yaxshi uxlay olmaslik, ko'ngil aynishi, qusish, buyrak eklampsiyasi simptomlari bo'lishi mumkip.

IV. *Laboratoriya, immun bioximiyaviy va boshsa so'shimcha tekshirish metodlari ma'lumotlari*, siydikdagi o'zgarishlar — solishtirma og'irligi yuqori, makro, mikrogematuriya, proteinuriya 2—10 °/oo gacha va bundan yuqori, leykotsituriyadan oshib ketadigan eritrotsituriya (Kakovskiy—Addis metodi bo'yicha), piuriya;

- buyrak funksiyasi o'zgarishi — koptokcha filtratsiyasi, 6yirakda plazma oqimi filtratsiye funksiyasi kamayishi, ba'zan erta va barkaror gipostenuriya kuzatiladi, ko'pchilik hollarda azot ajratish funksiyasi saqlapib qolgan;

- qondagi o'zgarishlar — o'rtacha anemiya, leykotsitoz bilan neytrofnlez bo'lishi mumkin, sogayish davrida — limfotsitoz, SOE ning soatiga 30—50 mm gacha oshishi;

- bioximiyaviy siljishlar — qoldiq aeot miqdori asosan chor atrofida qoladi, biroq ozmoz yoki o'rtacha azotemiya, o'rtacha shoproteinemiya, disproteinemiya (gipoalbuminemiya, giperlfa va gammaglobulinemiya), ba'zan giperxoyayesterinemiya, atsiz belgilari, giperkaliyemiya bo'lishi mumkin;

- immunologii ma'lumotlar — streptokokklarga qarshi antiklar antistreptolizin, antigialuronidazaning yuqori titr

I komplement va uning fraksiyalari darajasining pastligi, zardobida buyrak autoantitelolarining yuqori titrlari;

EKG da — chap korincha gipertrofiyasi, EKG chap tipi — S — ztervali surilishi.

O'tkir glomerulonefrit asosiy sindromlarining qisdacha ta'rifi. 1. Shishlar — yuzda (aksariyat qovoqlarda) joylashadi va ertablari yaxshi ko'rinadi. Ular kasallikning erta belgilari, faqat yuzda emas, balki bel sohasida va oyotslarda bo'lishi ham mumkin. Shishlar paydo bo'lishi quyidagi omillarga bog'liq:

koptokchalar zararlanishi — koptokcha filtratsiyasi pasayishi (dastlabki kunlarda, keyinchalik u oshadi), natriy filtratsion zaradi kamayishi va uning reaboorsiyasi oshishi;

- organizmda suyuqlik tutilib qolishi — ko'rsatib o'tilgan buzilishlar natijasi sifatida;

- aylanib yuradigan qon mikdori ko'payishi;

- giperaldosteronizm va bu gormopga to'qimalar sezuvchanligining oshishi.

- antidiuretik gormon sekretiysasi oshishi va unga nefron distal bo'limlari sezuvchanligining kuchayishi, bu hol organizmda suyuqlikning yanada ko'proq tutilib qolishiga

olib keladi;

- kapillarlar devorlari o'tkazuvchanligining oshishi (gialuronidaza sistemasi o'zgarishi), bu kon suyuq qisminkng qon o'zanidan chitsishiga imkon beradi;

- suyuqlikning sayta taqsimlanishi va.uning govak kletchatkali joylarda yig'ishi;

- nefrotik sindrom bo'lganda — plazma onkotik bosimining pasayishi (gipoopkiya).

Sanab o'tilgan omillar o'tkir glomerulonefritli bemorlarda shishlar paydo bo'lishiga har xil darajada sabab bo'ladi.

2. Gipertenziya ko'pchilik bemorlarda u o'rtacha ifodalangan. Eng yuqori gipertenziya (simob stuni hisobida 200/100 dan yukori yoki 26,7/14,7 kPa) kasallikning rivojlangan fazasida aniqlanadi, o'tkir nefritning nefrotik formasida esa arterial bosimning tranzitor oshishi ko'riladi. Gipertenziya quyidagi sabablarga ko'ra rivojlanadi, deb hisoblanadi;

renin genezi, ya'ni buyrak tomirlari spazmi natijasnda buyrak parenximasida gipoksiya rivojlanadi — renin ajralishi kuchayadi;

- gemodinamik omillar aylanib yurgan qon hajmi oshishi;

- prostaglandinlar ta'siri.

3. Gipertenziya va gipervolemia (aylanib yurgan qon massasi ko'payishi) natijasi sifatida kuyidagilar yuz beradi:

- yurak kattalashuvi (ko'proq chapga);

- tonlari bo'gikligi va uchida sistolik shovqip paydo bo'lishi, aorta va o'pka arteriyasida II ton aksenti bo'lishi mumkin (o'pka gipertenziasida);

- chap qorincha yetishmovchiligi (yurak astmasi xurujlari) va o'pka shishi xurujlari;

- yurak ritmi buzilishishshg har xil turlari (taxikardiya, bradikardiya, ekstrasistoliya, titroq aritmiya va h. k.).

4. Siydik sindromi — asosan proteinuriya, gematuriya, silindruriya va sutkalik siydik miqdori o'zgarishida namoyon bo'ladi;

— gematuriya — makrogematuriya 15 % hollarda qayd qilinadi, mikrogematuriya esa kasallikning asosiy va doimiy simptomi — tomir devorlari (qon tomirlar) o'tkazuvchanligining oshishi natijasi hisoblanadi;

— proteiuriya tomirlar utkazuvchashshgishshg buzilishi va koptokchalar kapillarlari tomir devoripig buzilish natijasi mayda dpsners albuminlar, shuningdek globulinlar va fibrinogen ajraladi. Siydik oqsil miqdori 1 dap 10 %o gacha va bundan ko'prok. (kasallik boshlanishida) va uzak. — 3—4 oy dan 1 yilgacha kuzatilishi mumkin;

— leykotsituriya ozmoz, biroq, deyarli hampsha bo'ladi. Eritrotsitlar va leykotsitlar hisob qilinganda (Kakovskiy—Addis, Nechiporenko megodlari bo'nicha) xamavaqt birinchilarining miqdorap ustunligi sayd kilinadi;

Silindruriya 75% hollarda gialin, donador silindrlar (ba'zan epitelial) topiladi.

O'tkir nefritning kechishi, klinik formalari:

siklli formasi o'tkir boshlanadi, shikoyatlar, anamnez, obyektiv ma'lumotlar, siydik o'zgarishi va kasallikning boshqa belgilari aniq ko'rinadi;

latent formasi kasallik boshlanishi noma'lum, simptomlari kam, siydik o'zgarishlari dinamikasi ustidan kuzatib borish muxim, chunki o'tkir nefritning bu formasi ko'pincha xronik formaga o'tadi;

- shish, shishgipertonik formasi tegishli simptomatika bilan;

- gemorragik formasi — bosh ogrigi, belda ogrik., doimiy makro yoki mikrogematuriya, silindruriya.

YE. M. Tareyev (1972) ma'lumotlariga ko'ra o'tkir nefritda ayrim simptomlar va ularning qo'nshlib kelishi suydagi raqamlarda uchraydi:

gipertenziya, shishlar, siydik sindromi 72,7% hollarda; gipertepziya va siydik sindromi — 15,5%; alohida siydik sindromi — 5,4 %; shishlar va siydik sindromi — 4,6%; siydik sindromi bo'lmasligi — 1,8% hollarda.

O'tkir glomerulonefritning uchta klinik turi farq. qilinadi: msnosimptom, tarqoq, nefrotik.

Hozirgi vaktida kasallikning tarkoq formasi faqat 6% bemorlarda, nefrotik sindrom — 8

% da aniqlanadi, vaholanki monoimptom turi 86% xollarda aniklanadi. Bemorda simptomlarning xili: shishlar, oshgan arterial bosimi va siydik sindromi bo'lgan taqdirda o'tkir glomerulonefritning o'tkir formasi to'g'rida fikr yuritisa bo'ladi.

Bemorda nefrotik sindrom bo'lganda xronik glomerulonefrit ppini hamisha istisno qilish zarur, biroq bunday kilish k.iyin adi, chunki ikkala holda immunologik ko'rsatkichlarning biridagi dinamikasi kuzatilishi mumkin. Morfologik tekshiruv ¹ Qiluvchp ahamiyatga ega bo'ladi.

Monosimptom formasi faqat siydikda o'zgarishlar borligi bilan xarakterlanadi, ba'zan qisqa muddatga arterial bosim ko'tarilishi, yuzda (kuzlar ostida) ozmoz shishlar uchrashi mumkii. Biroq bu belgilar o'tkinchi bo'ladi va, odatda, davo kilinmay yo'qoladi. O'tkir glomerulonefritning moposimptom formalari ustunlpk QILISH1SHI aksariyat bemorlarniig o'zo'zini davolashi bilan boglay di l ar.

YE. M. Tareyev (1972) o'tkir glomerulonefrit kechishida uchta davrni farq qiladi: nefritdan oldingi davr, asli nefrit davri, oxirgip davri, bu sogayish bilan yoki xronik bossichga utign bilan tugashi mumkin.

Shunday kilib, kasallik tipik turda sikl bilan kechishi, hamma simntomlar tez oshib borishi, suigra ular navbat bilan yo'qolishi mumkin. Bundan tashdari, kasallik kechishining siklli bulmagan xillarini ham ajratish mumkin, bunda ayrim simptomlar yo'qolishida ko'rsatib o'tilgan qonuniyat bo'lmaydi va ahvolning dastlabki yaxshilanishidan keyin u qaytadan yomonlashuvi, patologii simptomlarning hammasi yoki bir qismi yana paydo bo'lishi mumkin. Bunday kasallik odatda o'tkir boshlaimaydi.

Asoratlari: oliguriya yoki anuriya — agar 7—8 kun davom qilsa, bu progiozning yomon belgisi hisoblanadi; ba'zan o'tkir boshlangan o'tkir glomerulonefrit o'rtacha o'tkir xavfli zkstrakapillar nefrit tiii bo'yicha kechishi mumkin, u jadal avj olib kechadi va buyrak yetishmovchiligi sababli o'lim bilan tugashi mumkin; yuraktomirlar yetishmovchiligi — yurak astmasp, o'pka shishi; gipertonik ensefalopatiya yoki buyrak eklampsiyasi — kuchli bot Ogrigi, tonik va klopik talvasalar, tilpi tishlab olish, beixtiyor siyib qo'yish va ich kelishi — bular arterial va kalla suyagi ichi bosimkshshg keskin oshishi, bosh miya shishi natijasi xisoblanadi.

O'tkir nefrit diagnostikam! o'tkir hollarda qiypn emas, biroq kasallikning kam simptomli va o'zgarib kechadigan formalarida qiyin. O'choqli nefrit, xronik glomerulonefrit qo'zishi, yurak yetishmovchiligi, siydikda o'zgarishlar bilan (odimlangan buyrak»), toksik va toksikinfeksion buyrak, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, o'tkir amiloidozdan, buyrakiing vaskulitlarda, kollagenozlarda, revmatizmida, o'rtacha o'tkir septik endokarditda, o'tkir piyelonefritda o'zgarishidan ajratish kerak.

Diogpozking taxminiyl ta'rifi: 1) o'tkir diffuz glomerulonefrit, shishli formasi; 2) o'tkir, diffuz glomerulonefrit, shishgipertonik formasi. Asorati: buyrak eklampsiyasi.

Davolash

1. Parhez rejimi (7parx1yez, suyuqlik, tuzni chegaralash, vitaminlar, ayniqsa vitamin S, kalsit tuzlariga boy ovqat; tvorog, sut, gparbatlar, qand va olma beriladigan kunlar va h. k.).

2. Ma'lum muddat davomida o'rinda yotish rejimiga qattiq rioya kilish (tegishli sharoitlar yaratish, issiq va qo'riqsona).

3. Dori-darmonlar bilan davolash:

- kasallikning etiologik va patogenetik omillariga ta'sir qilish (antibakterial va yallig'lanishga qarshi davolash va ioptokchalardagn immun patologik J'arayonga ta'sir qila oladigan vositalar).

asoratlarini simptomatik davolash (yurak yetishmovchiligi, o'pka shishi, ensefalopatiya — buyrak eklampsiyasi, giperkaliyemiya, oligoanuriya);

- antibakterial (antibiotiklarni, ayniksa yallig'lanish kasalliklari bo'lganda, turli infeksiyalarda yetarli dozada tayinlash);

- desensibilizatsiya qiladigan davolash;

- gormonal (steroid) preparatlar (prednizon, prednizolon, triamsiyolon, geksametazon va b.) — nefrit formasida, kasallik uzoq kechgapda, ayniqsa shish va siydik (gematuriya)

sindromlari bo'lganda. O'tkir nefrit boshlanishida ularni kasallikning 34-haftasidap arterial bosim normaga yaqinlashayotganda ko'llaniladi. Kortikosteroid gormonlar zarurat bo'lganda (ketmaydigan shishlar yoki siydik sindromi) va gipertenziya sindromi bo'lganda, biroq gipotenziv va siydik haydaydigan preparatlar bilan birga tayinlanadi;

- gipotenziv, siydik xaydaydigan va yurak vositalari ko'rsatmalar bo'lganda;
- buyrak eklampsiyasida: son olish, orqa miya punksiyasi, 50 ml fiziologik eritmada 2 g xloralgidratli klizma, venaga 10% li magnezii sulfat eritmasi (100—150 ml), 40% li glukoza eritmasi (20—40 ml), ganglioblokatorlar, siydik haydovchi dorilar, tinch sharoit va h. k. buyrak yetishmovchiligi, o'pka shishiga qarshi kurash;

dispanser kuzatuvi, sanatoriykurortda davolash, infeksiya o'choklarini sanatsiya qilish.

Prognoz kechish xarakteriga, klinik formalariga, qo'shib keladigan kasalliklar va asoratlarga bog'liq:

Natija o'tkir uremiya, miyaga qon quyilishi, yurak (chap qorincha) yetishmovchiligi, qo'shib kelgan kasalliklardan (zotiljam kabi) yuz berishi mumkin; xronik nefritga o'tish (1/3 hollarda); sog'ayish.

Kasallik natijasi shuningdek bemorlarga o'z vaqtida va tug'ri hal qilishga bog'liq ular kasalxonaga nechog'lik erta yotqizilsa, tuzatish imkoniyati shunchalik ko'p bo'ladi: dastlabki 10 kunda o da, 10—20 ko'pi — 75 % da, bundan kech yotqizilganda 40 % ularda. Shu bilan birga alohida sindromida xronik nefrit zvojlaniishi ehtimoli ayniqsa ko'p bo'ladi.

Profilaktikasi: o'choqli infeksiyaga qarshi kurash (xronik tonat, otit, faringit, o'tkir respirator kasalliklar, gripp); xronik infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish; sapitariya sog'lomlashtirish tadbirlari, organizmni chiniqtirish, sport, jismoniy tarbiya bilan shug'ullanish va b.; har qanday infeksiya, ayniqsa anginadan keyin siydikni albatta analiz qilish.

Kontrol savollar

1. O'tkir nefrit etiologiyasi.
2. Shish sindroma, gipertenziya, siydik sindromi, eklampsiya patogenezi.
3. O'tkir nefritning klinik turlari (va klinik bosqichlari).
4. Diagnostika va differensial diagnostika.
5. Gormonal preparatlar qo'llanishga ko'rsatmalar va monelik qiladigan hollar.
6. O'tkir, nefrit natijasi.
7. Sanatoriykurortda davolashga ko'rsatmalar va monelik qiladigan hollar.

XRONIK DIFFUZ GLOMERULONEFRIT

Ta'rif. Xronik glomerulonefrit— uzoq, vaqt (bir yildan ortiq va bir necha o'n yillargacha) kechadigan aktiv yalliglanadigan, odatda, infeksiyallergik, ikki tomonlama diffuz buyrak kasalligi, uning ksptokchalar (nefronlar) halok bo'lishiga, buyrak ishi buzilishiga, arterial gipertenziya avj olishiga, buyrak bujmayishiga va xronik buyrak yetishmovchiligidan o'limga olib keladigan klassik brayt kasalligiga xos klinik belgilari bo'ladi (Tareyev YE. M., 1972).

Xronik glomerulonefrit bilan kasallanish ko'payib borishga moyil kasallikdir. Hamma tadqiqotchilar uning 1:5 dan 1:10 gacha keskin oshib borayotgashgai k,ayd etadilar. Xrzirgi vaqtda u tarqalish bo'yicha buyrak kasalliklari o'rtasida 2—3urinni va buyrak natologiyasidan o'lim sababchisi sifatida birinchi o'rinni egallaydi.

Agar utki'r glomerulonefritning asosiy belgisp p(aksariyat siydik sindromi) bir yildan uzok. vak.t davom qilsa, uni xronik turga o'tgan deb hisoblanadi. Uni ko'p hollarda birdaniga aniqlab bo'lmaydi.

Xronik glomerulonefrit — xronik buyrak yetishmovchiligining asosiy sababchisi.

Klinik ma'lumotlar va nazariy bilimlar asosida student quyidagilarni bilishi kerak:

- 1) buyrakning birlamchi zararlanganini aniqlash;
- 2) patologik jarayon xarakterini (yallig'lanish, distrofik, o'sma, rivojlanishdagi nuqson va b.) aniqlash;
- 3) taxminiy diagnozga binoan tekshiruvning asoslangan planini tuzish;

4) quyidagilar asosida diagnostika aniqlash va uni ta'riflash: — kasallikning diagnostik mezonlarini bilish;

- kasallikning klinik formallari, ayrim simptomlari va sindromlari patogenezi bilish;
- boshqa kasalliklardan ajrata olish;
- kasallik asoratlari, kechishi, natijasi va prognozini bilish. Etiologiyasi va patogenezi:
- o'tkir nefritning xronik turga o'tishi (O'tkir nefritning birlamchepyashirin kechishi, uni o'z vaqtida va to'liq davolamaslik, xronik infeksiya o'choqlari borligi, bemorlarning vrach ko'rsatmalarini buzishi);
- o'tkir nefritning etiologik omillari xronik nefritda xam sababchi omil bo'lishi mumkin;
- spetsifik (sil, zaxm, brutselloz va b.) va nospetsifik (o'pka kasalliklari, septik endokardit va b.) infeksiyalari va viruslar kollagen kasalliklar, sistem vaskulitlarning ahamiyati;
- kamdan kam xollarda zardob, dori-darmondan bo'ladigan nefritlar kuzatiladi;
- xronik nefrit patogenezi o'tkir nefritnikidan unchalik farq qilmaydi (sensibilizatsiyalangan organizmda paydo buladi, ikkala kasallik asosida autoimmun jarayonlar yotadi). Nefritlarda shish sindromi ham gipoproteinemiya (onkotik bosim pasayishi), ham filtratsiya kamayishi va reabsorbsiya, oshishi, gipofizning antidiuretik gormon va buyrak usti bezlari po'stlogi gormoni (aldosteron) ishlab chikarishi kuchayishi sababli buyraklarning natriy va suvni ajratishni buzilishi natijasida paydo buladi.

Patologik anatomiyasp:

I. *Subyektiv ma'lumotlar* xronik glomerulonefritning klinik formallari va kechishiga bog'liq:

teri qoplamlari rangparligi, gemorragik toshmalar, momatalok, lab sianozi va b. (yuz salangan) bo'lishi mumkin; yuzda, qovoqlarda va tananing boshqa qismlarida shishlar; bel sohasida ogrik; diurez o'zgarishi formasi va bosqichiga bog'liq (kompensatsiya yoki dekomensatsiya); bosh ogriqi, bosh aylanishi va arterial bosim oshishipig boshqa simptomlari; nafas qisishi, bo'g'ilish (yurak yetishmovchiligi bo'lganda); yurganda va tinch turganda yurak urishi; ishtaha yomonligi, ko'ngil aynishi, kusish, ich ketar, ogizda achchiq ta'm, qorinda og'riq va buyrak yetishmovchiligining boshqa belgilari; ko'z xiralashuvi; ozib ketish (kasallikning oxirgi bosqichlarida). I. *Subyektiv ma'lumotlar analizi* (bemor shikoyatlari va anamez).

SH. *Obyektiv ma'lumotlar*. 1. Umumiy ko'zdan kechirish bemorning umumiy ahvoli kasallikning og'irengilligiga, oosqichiga va yopmasiga bog'lik:

- bemorshshg o'rindagi vaziyati aksariyat aktiv, buyrak dekomensatsiyasi bosqichida passiv; teri qoplamlari o'zgarish: rangparlik, distrofik jarayonlar quruqlik, qashinish belgilari, «uremik upa» (terminal bosqichda); yuz, qovoqlarda shish, yuz salqigan, ba'zap bel sohasida, oyoqlar va gavadada katta shishlar; plevra, perikard, qorin bo'shlig'ida suyuqlik yigilishi; nafas qisishi, ba'zan tinch turganda ham, bo'g'ilish (chap qoripcha yetishmovchiligi, uremiya). 2. Yuraktomirlar sistemasi: puls tarang, odatda ritmli, bradikardiya yoki taxikardiya; arterial bosim (ayni vaqtda maksimal va minimal bosim oshadi) simob ustupi hisobida 180/100—220/120 — 240/140 mm atrofida; chap qorincha gipertrofiyasi; I ton susayshpi va yurak uchida sistolik (ko'pincha) shovkin; yurak dekomensatsiyasi (aksariyat chap korincha) klinikasi. 3. Boshda organlar va sistemalar tomonidan o'zgarishlar asosan buyrak yetishmovchiligi — xronik azotemiya (toksik zotiljam, toksik gastrit, kolit, perikardit va b.) bilan bog'liq; ko'z tubi arteriklar torayishi, ba'zan ko'zning to'r pardasiga qon quyilishi, to'r parda ko'chishi, peyoretinit, ko'r bo'lib kolish.

IV. *Laboratoriya, bioximiyaviy va boshqa qo'shimcha tekshirish metodlari ma'lumotlari*.

- siydikda uzgarishlar — proteinuriya, mikrogematuriya (aksariyat), makrogematuriya, lipidlar, poliuriya, gipoizostenuriya Zimiitskiy siyamasasi ma'lumotlari buyicha;

buyraklarning funksional ahvoli buzilishlar buyrak dekomensatsiyasi davrida kuzatiladi filtratsion funksiya pasayishi, kanalchalarda reabsorbsiya oshishi, sutkalik siydik miqdori kamayishi, mochevina, qoldiq azot, indikan, kreatin miqdori oshishi;

iyeriferik sonda uzgarishlar eritrotsitlar, gemoglobin miqdori pasayishi, poykidotsitoz,

anizotsitoz va normogipoxrom (brayt) anemiyasining boshqa belgilari. Normobyaastlar, tayoqcha yadrolilar, metamiyelotsitlar, hatto miyelotsitlar (uremiyada) hisobiga neytrofil leykotsitoz chapga siljish bilan kam aniklanadi; eozinofiliya yoki aneozinofiliya, trombositopeniya, SOE oshishi;

bioximiyaviy o'zgarishlar — gipoproteinemiya, disiroteikemiya a va globulinlar miqdori oshishi hisobiga, psherxolesterinemiya, azotemiya; immunologik siljishlar (qo'zish davrida birmuncha ifodalangan);

EKG da levogramma; T tishchasi yassilashgan yoki ikki fali, QRS kompleksi kengaygan, EKG dagi uzgarishlar yurak dekompensatsiyasi, azotemiyaning miokardga toksik ta'siri, gipertenziya bilan bog'lash boshqa organlar va sistemalar tomonidan uzgarishlar tegishli tekshirishlar asosida aniqlanadi.

Xronik glomerulonefritning klinik formalari:

- latent formasi — tegishli shikoyatlar yuq. Kasallik arterial gipertenziasiz va shishlarsiz yashirin kechadp. Siydik sindromi kuchsiz ifodalangan bo'lishi mumkin. Bemorlar vrachlarga kech murojaat qiladilar, statsionarga ular birinchi marta buyrak yetishmovchiligi belgilari bilan keltiriladi;

- nefrotik (shit) formasi — uzoq vakt yo'kolmaydigan (doimiy) shishlar va siydik sindromi, o'ziga xos anamnez;

- gipertoniya formasi arterial gppertenziya, yurak tomonidan tegishli o'zgarishlar va siydik sindromi (buyrak eklampsiyasi, aksariyat yoshlarda);

- aralash formasi (shishgipertonik) — anamnez, gipertonik sindrom, o'ziga xos shishlar va siydikda o'zgarishlar.

YE. M. Tareyev (1972) u yoki bu sindromlarning ustunlik qilishiga ko'ra xronik glomerulonefritning quyidagi formalaripi farq qilgan: xavfli (o'rtacha O'tkir), latent, nefrotik, gipertonik, aralash, terminal.

Xronik glomerulonefritning kechishi:

- buyrak kompensatsiyasi davri — azotemiya belgilari bulmaydi, jarayon yashirin yoki kam belgilar bilan kechishi mumkin;

- buyrak dekompensatsiyasi davri, u nisbiy yoki absolut buladi («Buyrak yetishmovchiligi» ga k..).

Asoratlari:

- eng jiddiy (xatarli) asorati — ikkilamchi bujmaygan buyrak, natijada xronik buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi (buyrak qator funksiyalarining buzilishi, izostenuriya, gipostenuriya, azotemik uremiya — konda qoldiq azot miqdorining 100—140—200 mm/l va kuprok, oshishi, rezerv inuqoriylik pasayishi, atsidoz, azotempyaning qator organlar va sistemalar funksiyasiga toksik ta'siri belgilari);

- yuraktomirlar yetishmovchiligi (chap qorincha tipi bo'yicha);

- kur bulib solish;

- har xil gemorragik asoratlar (tomirlar zararlashi);

- sepsis, saramas, zotiljam, yiringli infeksiyalar, piyelonefrit, urogenal infeksiya qo'shilishi;

- ozib ketish (kaxeksiya) va b.

Differensial diagnostikasi. Xronik glomerulonefritning kechishi, ayniqsa issiq iqlim sharoitida g'oyat turli-tuman. Ko'p hollarda simptomlari aniq bo'lganda (gipertenziya, shish, siydik sindromi va b.) uni diagnostika kilish oson. Afsuski, simptomlari xam va siydikdagi uzgarishlar juda oz bo'lgan (doimiy emas) farqi ham uchrab turadi. Shuning uchun bunday bemorlar vrachlarga murojaat qilmaydilar, buyrakdagi jarayon esa davom qiladi, ikmchibujmaygan buyrak azotemik uremiyagacha rivojlanadi. Day hollarda o'choqli infeksiyalar borligiga ahamiyat berish, siydikdagi o'zgarishlarni (vaqti-vaqti bilan urtacha proteinuriya, mikrogematuriya va b.), arterial bosim, SOE ni dinamikada kuzatib borish zarur.

Xronik glomerulonefritni O'tkir nefrit (birlamchixronik), xronik piyelonefrit, o'chokli nefrit, gipertoniya kasalligining buyrak formasi, buyrak amiloidozi, nefroangioskleroz, diabetik

glomeruloskleroz, tugma buyrak nuqsoni (buyrak va buyrak tomirlarishshg rivojlanish nuqsoni), yurak yetishmovchiligi («dimlangan buyrak»), siydiktosh kasalligi, buyrak sili kabildarida farq qilish kerak.

Diagnozni taxminiy ta'riflash: 1) xronik glomerulonefrit, nefrotik formasi, buyrak kompensatsiyasi boskichi, No. Qo'shib kelgan kasallik — xronik dekompensatsiyalangan tonzillit; 2) xronik glomerulonefrit, shishgipertonik formasi, buyrak yetishmovchiligi bosqichi. Asoratlari — uremiya, zotidjam.

Davolash. Xronik glomerulonefritni davolash printsiplari O'tkir nefritdagi kabi:

- parhez bilan davolash (parhez № 7 a, 76, 7), suv-tuz rejimiga rioya qilish;
- ko'rsatmalar bo'yicha kasalxonaga yotqizish, o'rinda yotish rejimi, quruq issiqlik, sovqotishdan ehtiyot bo'lish, jismoniy mehnatni chegaralash;

- infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish;

- antibakterial terapiya;

- kortikosteroidlarni kursatmalar bo'lgandagina qullanish (gipertonik sindrom bulmaganda yoki kam ifodalangan bo'lganda): prednizolon yoki prednizon (davo kursiga 1500—2000 mg gacha), triamsinolon (1200—1600 mg gacha) va b. Kasallikning so'nggi bosqichlarida gormonal preparatlar va immun depressantlar ishlatish mumkin emas;

- immun depressantlar (sitostatiklar): azatioprin, siklofosamid, xloroxin, rezoxin, delagil;

- disensibilizatsiya qiladigan va yallig'lanishga k.arngi vositalar (indometatsin, butadiyen, dimedrol, kalsiy preparatlari, levomitsetin, geparin, rezoxin, xloroxin);

- antilinfotsitar zardob va antilinfotsitar globulin qo'llanish, plazma va oqsil preparatlari (poliglyukin va b.) quyish;

- gipotenziv preparatlar (dopegit, aldomet, rezerpin gipotiazid bilan, geksoniy, magneziya sulfat, aldakton, pentamin, natriy nitroprussid, dioksidin);

geparin xronik glomerulonefritning allergik va yallig'lanish •belgilariga ta'sir qiladi, proteinuriyani pasaytiradi, disproteiyayemiyani kamaytiradi, buyrakning filtratsion fupksiyasini yaxshilaydi;

- uremik intoksikatsiyaga qarshi kurashish — dezintoksikatsion terapiya;

- mo'l suyuqlik ichish, me'da va ichaklarni yuvish, venaga tomchilabi 5% li glukoza eritmasi, 4—5% li soda eritmasi, 10% li aatriy xlorid; aminazin, qon olish, siydik haydaydigan dorilar, yurak dorilari, «sun'iy buyrak» yordamida dializ, anabolik gormonlar — nerobol, dianabol; buyrakpi ko'chirib o'tkazish;

sanatoriyyukurortda davolash (Bayramali, Yalta, Truskaves, Yessentuki, Jeleznovodsk va h.k.); dispanserda kuzatish.

Profilaktikasi: turli xil, avvalo streptokokkli uchoqli infeksiyalarning oldini olish, sotsialsoglomlashtirish tadbirlari o'tkazish; infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish; o'tkir nefrit va xronik iyefritga sabab bo'ladigan kasalliklarnn o'z vaqtida topish va davolash.

Kontrol savollar

1. Xronik glomerulonefrit etiopatogenezi.
2. Xronik glomerulonefrit asosiy sindromlarinipg patogenezi.
3. Kasallikning klinik formalari va ularning ta'rifi.
4. Xronik glomerulonefritnig etiopatogenetik terashshsp.
5. Gormonal terapiyaga ko'rsatmalar, moneliklar va asoratlari.
6. Lzotemik uremiyada davolash («Buyrak yetishmovchiligi ga q.).
7. Xronik glomerulonefrit prognozi.

XRONIK PIYELONEFRIT

Ta'rifi. Xronik piyelonefrit (XP) buyraklar intertubulyar oraliq to'qimasining xronik nospetsifik bakterial yallig'lanishi bo'lib, jomchalar shilliq pardasi shikstlapishi, keyinros son tomirlari va buyrak parenximasining gematogen, limfogen yoki urogen shikastlanishi bilan o'tadi.

Xronik piyelonefrit buyraklarning eng ko'p uchraydigan kasalligi va nafas sistemasi organlari infeksiyasidan keyin odamda uchrashi jihatidan ikkinchi kasallik hisoblanadi (II. A. Lopatkin,

A. L. Shabad, 1985).

Ko'p sonli adabiyot ma'lumotlari piyelonefrit bilan aksariyat 40 yoshgacha ayollar (ba'zan homiladorlik davrida, tugrukdan keyin) kasallanishini, yoshi ulgaygan erkaklar esa ayollarga nisbatan ko'proq kasallanishini tasdiqlab beradi. Biroq piyelonefrit har kanday yeshda, hatto ko'pincha bolalarda, ayniqsa 2—3 yoshda, ugil bolalarga nisbatan kuprok. qiz bolalarda (anatomik xususiyatlariga kura) paydo bo'lishi mumkin. Binobarin, biz ayollarda xronik pnelonefritning klinikasi, kechishi va boshqa masalalarni birmuncha batefsil urganib chiqishimiz zarur.

Statistik tadqiqotlar piyelonefritli bemorlar orasida ayollar soni tobora oshib borayotganini kursatadi. Yangi tugilgan chakalotsLaR orasida piyelonefrit ugil bolalarga nisbatan qiz bolalarda ikki baravar kup ashıılangan, E. M. Silina buyicha (1973) bu nisbat 5:1 ni tashkil etadi. Kass va muallifdoshlari buyicha (1978)

gatsionarlarda piyelonefritli bemorlar orasida erkaklar va ayol'ar nisbati 1:2, ambulator bemorlar orasida esa 1:8—10. Ayollarda piyelonefrit etiologiyasi, patogenezi, kechishi, diagnostikasn va Davosi jihatidan o'z xususiyatlari bilan ajralib turadi.

II. A. Lopatkin, A. L. Shabad (1985) ma'lumotlariga binoan o'tkir piyelonefritli 518 nafar bemorlar orasida 14—39 yosh gruppasidagi ayollar 80 foizni va 40—80 yoshdagi ayollar 58 foizni tashkil qilgan. Piyelonefrit gestatsion davrda birmuncha ko'p kuzatiladi. So'nggi yillarda homilador ayollardagi o'tkir piyelonefrit faqat onada emas, balki ona qornidagi bolada ham xronik piyelonefrit rivojlanishiga olib kelishi mumyushligini ko'rsatdi (N. A. Lopatkin va b., 1979).

M. M. Shextman (1980) xronik piyelonefritda xomiladorlik va tugruqlar kechishining kator xususiyatlarini qayd qiladi. Unda *kushshchd.* homiladorlikning vaqtidan ilgari to'xtashi kuzatiladi, bunda u kechikkan muddatlarda to'xtaydi (16—24 haftada). 9% homilador ayollarda chala bola tugish, kushshcha kechikkan toksikozlar (44—80% gacha hollarda) uchraydi, 16% xollar homiladorlikni sui'iy ravishda to'xtatib qo'yishnp talab etadi. Ko'p hollarda ayollarda xronik piyelonefrit xatarli kechadi. 40 yoshdan keyin ayollarda xronik piyelonefrit bundan yoshroq davrga qaraganda deyarli 6 marta ko'prok. kuzatiladi. Birlamchi yoki asoratlanmagan piyelonefrit va ikkilamchi — asoratlangan piyelonefrit fark qilinadi. Kechishi bo'yicha o'tkir piyelonefrit, xronik piyelonefritga va uning oxprgi bosqichiga (piyelonefritik bujmaygan buyrak) bo'linadi. So'ngra piyelonefrit bir tomonlama va ikki tomonlama bo'lishi mumkin.

Piyelonefrit buyrakping parenximatoz yallig'lanishi sifatida «bir pecha formada bo'ladi (Zd. Viktor buyicha, 1968):

1) o'tkir piyelonefrit (piyelit);

2) xronik piyelonefrit.

I. Birlamchixronik nefrit (agar sababini aniqlab bo'lmasa).

II. Ikkilamchixronik piyelonefrit: a) kalkulyoz;

6) xomiladorlar piyelonefriti;

v) diabetik;

g) anomaliyali (rivojlanpsh nuksonlarida);

d) boshqa (neyroplegiya, prostata pshertrofiyasi).

III. Interstitsial nefrit.

Klinik belgilariga kura xronik piyelonefritni 4 formata bulish mumkin:

1) suyet kechadigan piyelonefrit;

2) piyelonefrit gipertenziya bilan birga;

3) piyelonefrit kompensatsiyalangan (yoki kompensatsiyalapmagan) buyrak yetishmovchiligi bilan;

4) piyelonefrit kanalchalari yetishmovchiligi bilan.

Student bemorni kuzatishda yig'ilgan informatsiya va buyrak hamda siydik chiqaruv

yo'llari kasalliklari bo'yicha nazarii ma'lumotlarga asoslanib, quyidagi savollarga to'la to'kis javob berishi lozim:

1) jarayonning qayerda joylashgani va xarakteri tugrisida taxminiy fikr bildirishi (buyrak, qorin pardasi orqasidagi bo'pshgq, umurtqa pogonasi; yallig'li distrofik va b.);

2) taxminiy diagnozga binoan o'zining haqligini isbotlashi uchuy qanday qo'shimcha tekshirish metodlarini o'tkazishi kerak;

3) qanday kasalliklao bilan diffevensial diagnostika o'tkazishi;

4) to'g'ri diagnozni qanday tuzish va ta'riflash va buning uchun nimalarni bilish kerak;

5) davo tadbirlari planini qanday tuzish.

Etiologiyasi. Piyelonefrit paydo bo'lishida bir necha ompllarning ahamiyati bor:

1) infeksiyalar (ichak tayokchasi, vulgar protey, tillarang stafilokokk, enterokokk, streptokokk, gemolitik streptokokk v» b.). Biroq ko'pincha aralash flora qatnashadi;

2) siydikning normal oqib tushishiga mexanik to'sik bo'ladigan va shu tariqa autoinfeksiya jonlanishiga yoki infeksiya qo'shilpb kelishiga iud ochadigan funksional va organik jarayonlar (buyrak va siydik chiqaruv yo'llari— siydik yo'li, qovuqdagi toshlar, o'smalar; uretrit; siydik yo'li strikturalari; qovuq fupksiyasi buzilishi; xomiladorlik, yor bosish; qo'shni organlar va sistemalarning o'smalari va b.);

3) ayrim preparatlarshshg toksin ta'siriga (analgetiklar, antirevmatik vositalar, fenatsetin va b.), kasalliklarga (sandli diabet, jigar kasalliklari va b.) moyillik tug'diruvchi omillarga (sovqotish, noqulay obhavo sharoitlariga) muayyan ahamiyat beriladi;

4) bundan tashkari, xronik piyelonefrit rivojlanishida o'tkir piyelonefritga yetarlicha davo kilmaslik va organlarning yallpgli infeksiyon xarakterdagi kator kasalliklarini uz vak.tida davolamaslik (enterit, teztez angina bo'lib turish, zotiljam, yiripgli kasalliklar) muayyan ahamiyatga ega.

Patogeiyazi. Buyraklarga patogen mikroorganizmlar uchta yo'l bilan kiradi:

1) gematogen (organizmda turlitumap infeksiyalar grippg o'tkir respirator kasalliklar, angina, chipkon, xo'ppoz, zotpljam, osteomiyelit, sepsis, metroendometrit, otit, frontit kabilar bo'lganda umumiy qon oqimi orqali);

2) urogep (mikroblar va birinchi galda ichak tayokchasi siydik otsimiga qarshi tarqaladigai, siydik yuli orqali yuqoriga kutariladigan);

3) limfogen yul — infeksiyaping sushni organlar kasalliklarida (ichak, chanok, organlari kasalliklarida) limfatik sistema orqali tarqalishi;

4) makroorganizmning qarshilik ko'rsatish holati, turli sabablar (infeksiya, intoksikatsiya, charchash, yurak yetishmovchiligi, gipoavitamipoz, qandli diabet, podagra va boshqalar) ta'siri ostida immunobiologik reaktivligi pasayib ketishi muayyan, ahamiyatga ega.

Patologik anatomiyasi;

- kechish davomliligiga, zararlanish darajasiga, sklerotik jarayonlar boryo'qligiga bog'liq holda makroskopik manzara turlicha (ikkala buyrak yoki bitta buyrak o'lchami va og'irligining notekiye kamayishi, buyrak chandiqlari, egribugriligi, bujmaygailigi, jomchalaridan qobig'iga tomon yo'nalishda patologik jarayonlar borligi);

mikroskopii manzara (jomchalarining plazmatik hujayralar, limfotsitlardan infiltratsiyasi va sklerozi ko'rinishidagi yallig'lanish belgilari; tomirlar sistemasi o'zgarishi — produktiv •endarteriit, arterioloskleroz, gialinoz xodisalari; interstitsial to'qima ipfiltratsiyasi, kanalchalarda, aynsh\sa kolloid silindrlar kuripishidagi o'zgarishlar, epiteliy yassilapishi).

Xronik piyelonefritning klinik manzarasi

Xronik piyelonefrit kechishida uning 3 ta klinik formasini farq qilish mumkin:

1) saytalanuvchi forma;

2) latent xronik piyelonefrit;

3) piyelonefritik bujmaygan buyraklar (yoki ikkilamchi bujmaygan buyrak), bu xronik piyelonefrit oqibatidir; binobarin xronik piyelonefrit klinikasi kasallikiing klinik formalariga, buyraklarning zararlanish darajasiga, jarayonning oshrengilligiga va asoratlari boryo'qligiga bog'liq.

I. Subyektiv ma'lumotlar xronik piyelonefritning klinik formalariga ko'ra har xil bo'ladi:

- siydik chiqarish vak/gida achishish va og'riq, bel sox.asida OFRIQ (bir yoki ikkala tomonda), tana temperaturasi oshishi, terlash, et junjikishi yoki aksariyat qaltirash (ular qo'zishi, qaytalanishi yoki kaytalanaditan formasi uchun xos);

- behollik, lohaslik, bosh ogrish, bopd^a simptomlar bo'lmagani holda tana temperaturasining ozmoz oshishi (subfebrilitet) ka«allikning aksariyat latent formasi uchun xos;

- arterial gipertoniya, siydikda o'zgarish borligi (ambulator tekshiruvda); anamnezdan (qachonlardir buyrak «kasalliklarini» boshidan kechirgan, homiladorlik, sovgotish, o'tkir respirator kasalliklar, gripp, zotiljam kabilar bilan bog'liqlik).

Kuzatuvlarning ko'rsatishicha, oshgan temperatura ($37,2 — 37,6^{\circ}\text{S}$ dan yuqori) odatda 25,6%, subfebril — 46,9% xollarda ashulanadi, bemorlarning 27,5% da temperatura reaksiyasi bo'lmaydi; belda ogrik. bemorlarning taxminap 51,6%, bosh og'rish 38,4%, dizurik hodisalar 33,0% da kayd k.ilinadi. Shunday qilib, bemorlarning 72,5% da tana temperaturasi ko'tarilishi, 90% da esa bosh ogrigi va belda og'riq kuzatilib, bular muhim diagnostik ahamiyatga ega.

II. Obyektiv ma'lumotlar:

1. U umumiy kuzdan'kechirish: ahvol turlicha — qoniqarli, o'rtacha og'irlikda yoki og'ir (kechikkan bosqichlarida); aksariyat tern qoplamlari rangparligi, yuz salqishi, oyoqlarda pastozlik, distrofik xodisalar, tana vazni kamayib ketishi, gipertermiya (subfebrilitot yoki bundan yuqori) va b. 2. Organlar va sistemalar bo'yicha ko'zdan kechirish:

- yuraktomirlar sistemasi (puls ritmli, bir oz tarang, taxibradikardiya), arterial gipertoniya (nefritda bo'lganidan kamroq), «oshgan bosim» simptomlari va oqibatlarini chap korincha hisobiga yurak gipertrofiyasi, I ton sustlashishp va yurak uchida sistolik shovqin, aorta ustida II ton aksenti;

- o'pkada (patolognyasiz yoki gipertenziya natijasi sifatida pastki bo'lakka mos keladigap «dimlanish» xurujlari, ular keyinchalik yurak chan qorincha yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi);

- buyraklarda (Pasternatskiy simptomi hamma vaqt musbat emas, siydnk sindromi);

- me'da-ichak yullarida: patologiya yoki buyrak dekompensatsiyasi natijasida gastrit, enterit, kolit hodisalari;

- boshqa organlar tomonidan odatda normada obyektiv silkinishlar yo'q yoki ular kasallikning kechikkan bosqichlarida paydo bo'ladi.

III. Qo'shimcha tekshirish metodlaridan olpangan ma'lumotlar: periferik qon: o'zgarishlar yo'q (latent formasida); leykositoz, nistofilez chagga siljish bilan, SOE tezlashishi va b.

Zd. Kivtor ma'lumotlari bo'yicha (1968) SOE tezlashuvi piyelonefritli bemorlarning 3/4 qismida, soatiga 11 — 30 mm atrofida — 32,3% bemorlarda, soatiga 31—60 mm 20,2%, soatiga 61 — 100 mm 20,6%, soatiga 100 mm dan yuqori — 2,7% bemorlarda kuzatiladi; kechikkan bosqichlarida — anemiya (eritrotsitopeniya, gemoglobin pasayishi, gipoxromiya), piyelonefrit uchup siydik sindromi xos, latent formasida uning belgilari kam, qaytalanadigan formasida yoki asoratlangan riyelonefritda lfodalangan: ozmoz proteinuriya, piuriya leytsotsnturiya, ozmoz gematuriya, silindrlar bo'lishi mumkin. Siydik spndromn orasida hamma hollarda piuriya birmuncha ifodalangan bo'ladi. Ma'lumki, har bir soglom odam bir sutkada siydik bilan 1 mln leykotsit (Addis ma'lumotlari bo'yicha) yoki bir minut ichida 2500 leykotsit (Amburje metodi bo'yicha) ajratadi. Soglom odamlarda leykotsitlar tarkoq holda va sira g'uj-g'uj bo'lib uchramaydi (mikroskop ostida), bemorlarda esa ular gruppagruppa xolida, ko'ruv maydonida bir necha o'nlab va yuzlab topiladi, ba'zap piuriya oddiy ko'z bilan ko'rinadi. Leykotsiturnya deyarli 99,5% bemorlar oz-moz proteinuriya 39,4% bemorlarda aniqlanadi, bemorlarning 9,6% da u birmuncha ifodalangan (sutkasnga 2 g dan ortiq).

Buyrak yetishmovchiligi bo'lganda: poliuriya, nikturiya, gipoizostepuriya, filtratsion funktsiya pasayishi, kanalchalarda reabsorbsiya bo'lishi va b.;

- bioximiyaviy siljishlar: disproteinemiya albuminlar kamayishi hisobiga, globulinlar miqdori oshishi, musbat cho'kma reaktyalar natijalari, disfermentemiya; qoldik. azot, mochevina, qop kreatinin miqdori oshgan, fibrinogenemiya va b.;

- zamonaviy rentenologik tekshirish metodlari qimmatli natijalar beradi; rentgenologik (ekskretor urografiya, yoki yaxshisq retrograd piyelografiya), tekshirishshg radioizotop metodlari, ultratovush metodlari. Ko'rsatib utilgan metodlar yordamida jarayonning kayerda joylashuvi (bir — ikki tomonlama), zararlanish darajasi, organdagi o'lchamlari, funksional imkoniyatlari va piyelonefrit tugrisidagi boshqa ma'lumotlar aniqlanadi. Bundan tashqari, jarayop aktivligini, makroorganizmning immunologii statuspni aniqlash uchun eng nozik immunologii metodlar joriy kilinadi.

Kechishi va asoratlari. Ma'lumki, xronik piyelonefrit: oz simptomatika bilan (latept formasi), yetarlicha laboratoriya va klsnik belgilar (qo'zishqaytalanish, qaytalanadigan formasi), har xil kechadi; bir yoki ikki tomonlama xronik piyelonefrit odatda uzoq (10—15—20 yil va bundan ortiq) kechadi, xronik nefritga k.araganda sekin avj olish va aktiv davop qilinganda qaytish nmkoniyati bilan xarakterlanadi. Bitta buyrak shikastlapganda odatda ikkpnchisi o'rni to'ldirib turadi, ikkalasi shikastlanganda kechishi qiyinlashadi. Jarayop yomon kechganda buyraklar bujmayib, xronik piyelonefrit rivojlanadi.

Asoratlari: ikkilamchi bujmaygan buyrak—xronik buyrak yetishmovchiligi; miokardit; miokardiodistrofiya yurak yetishmovchpligi; miya buzilishlari; vaskulitlar; o'choqli iifeksiyalar kugailishn (zotiljam, septik holat va bakterial kelib chiqadngan boshqa kasalliklar).

Prognosi. Asoratlanmagan piyelonefritda (latent formasi va b.) prognoz odatda yaxshi. Xronik piyelonefritli bemorlarda ikki toj monlama piyelonefritda, boshqa asoratlari qo'shilganda, yurak dekom pensatsiyasida prognoz og'irlashadi.

Diagnostikayei. Xronik piyelonefrit diagnoza bemor shikoyatlari, anamnez, obyektiv ma'lumotlar, eng asosiysi ko'gaimcha tekshirish metodlariga asoslanib qo'yiladi (piuriya leykotsituriya, bakteripuriya, Kakovskiy—Addis, Nechiporenko sinamalari satijalari, buyrak konsentratsion funksiyasi, siydik osmolyarlpqi pasayishi, ammiak ekskretsiyasi, vodorod ionlari konsentratsiyasi buzilishi; urografiya ping musbat natijalari, buyraklarni skanirlapya diagpostikaning ultratovush metodi, immunologik testlar).; Bundan tapuarp, xronik piyelonefritnig to'g'ri diagnostikasiga simptomlar kompleksi xronik piyelonefritni eslatadigan kator kasalliklar bilap puxta differensial diagnostika o'tkazshi puli bilan erishiladi, ularga quyidagilar kiradi gestatsion piyelonefrit (GP). Gestatsion piyelonefrit homilador, tug'adigan va tuqkan ayollarda rivojlapishi mumkii, odatda uni enterokokk, esherixiya, protey (grammanfiy flora) kuzgatadi va isitma, et junjikigai, bel da og'rik, dizuriya, gokori intoksikatsiya, keskip gematologii siljishlar (neytrofil giperleykopit aksariyat leykemoid reaksiya belgilari, gipoxrom anemiya; disproteinemiya), ifodalangan siydik sindromi (leykotsituriya, bakteriuriya va b.) bilan xarakterlanadi;

- o'tkir piyelonefrit (O'P). O'tkir piyelonefrit interstitsial, seroz va yiringli bo'lishi mumkin, yuqori isitma (doimiy va gektik), qaqshatadigan et jupjikishi, so'ngra garaqgaraq terlash, artralgiya, mialgiya, bosh og'rig'i, ko'ngil behuzur bo'lishi, qusish kabi qator simptomlar bilan o'tadn. O'tkir piyelonefrit bo'lgan bemorlarda qator mahalliy simptomlar belda og'rik. va mushaklar taranglashuvi, oldiigi sorin devori mushaklarining taranglashuvi, paypaslab ko'rilganda g'ovurg'alar ostida va bel sohasida og'riq borligi aniklanadi. O'tkir piyelonefrit xronik piyelonefritdan ifodalangan siydik sindromi, giperleykotsitoz, neitrofillarning toksin donadorligi, bshshnarli intoksikatsiya kabilar bilan ajralib turadi. O'tkir piyelonefrit uz kechishi buyicha septik holat belgilaripi eslatadi, bu shoshilinch diagnostika kilish va davolashni talab etadi. Xronik iyyelonefrntning boshqa kasalliklar bilan differensial diagnostikasi 21jadvalda keltirilgan xronik piyelonefritni xronik glomerulonefrit bilan (bunga dizuriya, piuriya, bakteriuriya bulmagani xolda ifodalangan proteinuriya, gematuriya, sshshndruriya xos); interstitsial nefrit bilan (dizuriya, piuriya, bakteriuriya va b. bo'lmasligi); gipertoniya kasalligi bilan (arterial gipertoniya yallnglanish belgilari bo'lmagan siydik sindromidan. ustunlik qiladi, anamnez, salbiy his'hayajonlar, charchash bilan bog'liqlnk) differensial diagnostika qilpsh kerak. Bundan tashqari, tugma gipoplaziya, buyraklar sili, o'smalari, buyrak shikastlarn, buyrakypng tomir kasalliklarini istisno qilish kerak.

Aptilganlardan kurilsb turibdiki, xronik piyelonefrit diagnostikasi ayniqsa O'rta

Osiyoning issiq iqlimli sharoitlarida qiyin bo'ladi, bu yerda kupgina buyrak kasalliklari (yallig'lanish xarakteridagi nefrit, piyelonefritlar) oz simptomlar bilan o'tadi. Binobarin, kuzatuvlarimizdan ma'lum bo'lishicha, bemorlar statsionarga kasallikning og'ir formasi bilan, buyrak yetishmovchiligi, aksariyat uremiya bilan keltiriladilar. Bularning jami umuman buyrak kasalliklari, xususan piyelonefrit xronik piyelonefrit dagnostikasiga birmuncha jiddiy munosabatda bo'lishi taqozo qiladi, chunki xronik piyelonefritda patologii jarayop davolash asalariga vijdonan yondoshilganda bemalol to'xtatiladi. Diagnostik taxminiy ta'rifi.

O'tkir piyelonefrit, ko'shib kelgan: xronik dekompensatsiyashgan tonzillit. Asoratlari: o'tkir tomir yetishmovchiligi (kollaps). Septik holat.

Xronik ikki tomonlama qaytalanadigan piyelonefrit xronik irak dekompensatsiya bosqichida. So'shib kelgan: xronik xoleastit remissiya bosqichida. Asoratlari: N. B.

Xronik bir tomonlama piyelonefrit, buyrak kompensatsiya bosqichida lateit kechishi. So'shib kelgan: xronik metroendometrit,

Davosi

21 j a d v a l

Xronik piyelonefritning differensial diagnozi

Kasalliklar Simptomlar	Xronik piyelonefrit	Xronik glomerulonefrit	Aterosklerotik nefroskleroz	Buyrak amiloidozi
Siydik chiqaruv yo'llari patologiyasi	Kup uchraydi	Bulmaydi	Bulmaydi	Kam uchraydi
Dizurik hodisalar Gipertenziya	Kam uchraydi Kus uchramaydi	Kamdankam uchraydi Shunga xos	Bulmaydi Hamisha qayd qilinadi	Bulmaydi Ba'zan kechikkan bosqichlarda Xos, doimiy
Shishlar	Xos emas, kechikkan bos qichlarida uchraydi	Ko'pincha uchraydi	Kechikkan bosqichlarida uchraydi	Uchramaydi Kechikkan bosqichlarida
Isitma, leykotsitoz Kamqonlik	Xos Ko'pincha uchraydi	Uchramaydi Kechikkan bosqichlarida	Uchramaydi Kechikkan bosqichlarida	
Siydikda oqsil Siydikda siliidrlar	Oz miqdorda Bulmaydi yoki oz buladi	Oz miqdorda Gialinli silindrlar oz miqdorda	Oz miqdorda Bulmaydi yoki gialinli silindrlar kam	Ko'p miqdorda Mumsimon, yog'li ko'p
Siydikda doykotsitlar Siydikda eritrotsitlar	Eritrotsitlardan kus Mikdori kam oshgan	Oz miqdorda Doimiy mikrogematuriya	Norma atrofida Doimiy mikrogematuriya	Ayrim hollarda ko'p Xos emas
Bakteriuriya Siydikda Shtern— Gey mer, Malbin hujayralari Buyrak filtratsiyey funktsiyey buzilishi Reabsorbsiya	Talaygina Aniqlanadi Faqat kechikkan bosqich larida Pasaygan	Xos emas Xos emas Xos Kechikkan bosqichida pasaygan	Xos emas Xos emas Xos O'rtacha pasaygan	Xos emas Xos emas Faqat kechikkan bos qichlarida Pasaygan

Azotemiya	Kechikkan bosqichida sekin rivojlanadi	Rivojlanishi mumkin, tez avj oladi	Rivojlapadi, o'rtavaj oladi	Kechikkan bosqichlarida sekin rivojlanadi
Piyelografiya	Kosachalar, jomchalardagi o'zgarishlarni yuzaga chiqaradi	Uvshirishlarni yuzaga chiqarmaydi	O'zgarishlarni yuzaga chiqarmaydi	O'zgarishlarni yuzaga chiqarmaydi

- nefrit, o'tkir piyelonefrit, xronik piyelonefrit, ayniqsa uning qaptalanadigan formasida, piyelonefritga oz bo'lsada shubha bo'lgan barcha noaniq xollarda).

Piyelonefritni etiologik omillarni hlsobga olgan xolda kompleks, individual davolash kerak.

2. O'ripda yotish, parhez, tuz, gigiyenik kabi rejimlarga rioya qilish.

3. Konservativ davolash:

- antibakterial terapiya: etiologiyasiga — infeksiya turiga •boglik. holda (22jadval) eng ta'sirchan aitiibiotiklar tanlash;

- sulfanilamidlar: etazol, urosulfap kabilar 7 —10 kun mobaynida; qo'shma preparatlar — biseptol, baktrim, seprinUmummustahkamlaydigan vositalar, vitaminlar bilan davolash (V, S gruppva vitaminlari, glukoza, insulin, gemodez va b.).

Birlamchi xronik piyelonefritni davolashnigp uz xususiyatlari bor.

O.L.Tiktinskiy (1982) birlamchi piyelonefritda suydagi sxema bo'yicha uzok, muddatli antibakterial terapiyaii tavsiya etadi: ajratib olingan bakterial florapigp sezuvchailigiga ko'ra har oynpng 1 haftasi mobaynida bemor ta'sir spektri keng antibiotiklardan birshsh (tetrasiklinlar, levomitsetnp, yarimsintetik peniilliplar) yoki sulfanilamidlar (sulfadimetoksin, etazol), nitrofuranlar (furadonin, furazolidon, furagin) oladi; har oyning qolgan 3 haftasida bemorga o'spmlik diuretiklari va antiseptiklar (sirqbo'g'im, o'rikarcha, xernpariya, chuchukmiya. qayin barglari), haftasiga 1 marta» furasemid yoki uregit beriladi. Kompleks terapiyaga metiluratsil, pentoksil, prodigiozan, antistafilokokk gammaglobulin, stafilokokkli anatoksin, har kvartalda bir marta retabolil va nerobolil yuboriladi. Davo boshlanishidan boshlab 4oyda, 5NOK (nitroksolin) bilan haftalik davolash kursi o'tkaziladi, siydikda grammanfiy flora bo'lganda esa odatdagi dozada pevigramon (negram) tayyplanadi. Sunggi 4 oyda shu preparatlar bilan davolashni xuddi shundas tartibda takrorlanadi va 1.5—2 yilgacha davom ettiriladi;

ikkilamchi xronik piyelonefritda aosisiy omil (buyraktosh kasalligi, jomchasiydik nuli ogzi obstruksiya, prostata bezi adenomasi, ayol jinsiy a'zolari o'smalari), shuningdek interkurrent kasalliklar (har qanday sohada joylashgan o'chokli infek^iyalar va b.) bilan kurash bo'yicha choralari ko'riladi. U xronik piyelonefritni tegishlicha davolash fonida o'tkaziladi;

ko'rsatmalar bo'yicha: gipotenziv (dibazol, gipotiazid, rauolfiya preparatlari, pentamin, klofelin va b.), siydik haydaydigan (aldakton, furasemid), yurak dorplari (strofantin, korgliJ), sedativ dorilar beriladi;

- fizioterapevtik metodlar: davolash fizkulturas; buyrak shmuvchiligi bo'lmaganda remissiya davrida sanatoriyykurortda

Davolash (Truskaves, Borjomi, Sairme, Jelesnovodsk, Yessentuki, Biramali). Birinchidan, piyelonefrit avj olishiga imkon bergan.

22 j a d v a l

Infeksiyatso'zg'atuvchi turiga kura antibakterial vositalarning ta'sirchanligi

Qo'zg'atuvchi	
	Antibakterial preparatlar birinchi navbatdagi

Esherixiyalar	Ampitsillin, sefalosporinn, Streptomitsin, kanamitsin, tetrasiklin, gentamitsin podimiksin, rifampitsin, 1 biseptod, negram, nitrofurantar, 5NOK	
Stafilokokk	Metitsillin, oksatsillin, ampitsillin	Sefalosnorinlar, ampitsillin, ristomitsip, linkomitsin, nitrofurantar, 5 NOK
Streptokokk	Benzilpenitsillin	Sefalosporinlar, ampisillin, eritromitsin, ristomitsin, linkomitsin, nitrofurantar, 5NOK
Protey	Ampitsillin, sefalosporinlar, gentamitsin	Oksatsillin, karbenitsillin, aminoglikozidlar, levomitsetin, furadonin, ne vigramon, biseptol
Enterokokk	Ampitsillin, tetrasiklin	Eritromitsin, ristomitsin, Nitrofurantar, 5NOK
Ko‘k Yiringlatuvchi tayokcha	Karbeiitsillin, gentamitsin	Polimiksinyaar
Ichak tayokchasi	Nevigramon, furazolidon, ampitsillin, biseptol	Kapamitspn
Kandida turkumidagi zamburug‘lar	Nitroksolin, levorinning natriili tuzi, ularni birgalikda tayinlash	Dekamin, levorin, amfogyukonat
Noma'lum	Nitroksolpn, furazolidon	Nevigramon, furagin

ASOSIY ADABIYOT

- Abdullayev G. L. Izbrannyye glavy kliniki vnutrennix bolezney. - Tashkent: Meditsina, 19NG). — 432-bet.
- Belousov L. S. Differentsialnaya diagnostika bolezney organon pishhevareniya. — M.: Meditsina, 1984. — 288-bet.
- Blyuger L. F. Klinicheskiye problemy xronicheskogo gepatita / Klinicheskaya meditsina. -- 1980. — № 0. — 16-t-23-betlar.
- Blyuger L. F. Itogi i perspsktivy razvitiya sovremennoy gopatologii / Izv. AN Latv. CSP. — 1981. — № 3. — 27—32-betlar.
- Bolezni pochek / Pod red. G. Majdrakova, I. Popova. — Sofiya, 1980. - 805-bet.
- Vasilenko V. X., Grebsov L. D. Bolezni jeludka i dvenadsatiperstnoy kishki. — M.: Meditsina, 1981. — M2-bet.
- Vasilenko V. X., Feldman S. B., Mogilevskiy E. B. Poroki serdsa. — Tashkent; Meditsina, 19S3. — 366-bet.
- Vasilenko V. X. Vvedeniye v kliniku vnutrennix bolezney. — M.: Meditsina, 1985. — 256-bet.
- Vinogradov A. V. Differentsialnyy diagnost vnutrennix bolezney. — M.: Meditsina, 1980. — 532-bet.
- Vinogradov A. V. Differentsialnyy diagnost vnutrennix bolezney. — M.: Meditsina, 1987. — 591-bet.
- Vygovskaya YA. I. Loginskiy V. K., Mazurok A. A. Gematologicheskiye sindromy v klinicheskoy praktike. — Kiyev: Zdorovye, 1981. — 295-bet.
- Gavrilov O. K., Faynshteyn F. E., Turbina N. S. Depressii krovetvoreniya — M.: Meditsina, 1987. — 250-bet.
- Gasilin V. S., Sidorenko B. A. Stenokardiya. M.: Meditsina, 1987. — 240-bet.
- Grigoryev P.YA. Diagnostika i lecheniye yazvennoy bolezni jeludki i dvenadsatiperstnoy kishki. — M.: Meditsina, 1986. — 224-bet.
- Gritsyuk A. I. Posobiye po kardiologii. - Kiyev: Zdorovye, 1984.— 560-bet.
- Gritsyuk A. P. Neotlojnyye sostoyaniya v klinike vnutrennix boleznen. — Kiyev, 1985. — 592-bet.
- Dubiley V. V., Kokosov A. N., Xolodnyy M. D. Lekarstvennaya terapiya v pulmonologii. — Rostov-pa-Donu, 1980.
- Dunayevskiy O. A. Differentsialnaya diagnostika zabolevaniy pecheni. — M.: Meditsina, 1985. - 264-bet.
- Idelson L. I. Gipoxromnyye anemii. - M.: Meditsina, 1981. -192-bet.
- Klimov A. N. Nekotoryye voprosy patogeneza ateroskleroza s pozitsii sovremennykh bioximicheskikh issledovaniy / Kardiologiya. - 1980. — №8. 5—11-betlar,
- Klinicheskaya nefrologiya / Pod red. M. Tareyeva. — M.: Meditsina, 1983. — T. 1—2-tomlar.
- Kozlovskaya L. V., Nikolayev A. YU. Uchebnoye posobiye po klinicheskim laboratornym metodam issledovaniya. — M.: Meditsina, 1985. — 352-betlar,
- Kushakovskin M. S. Gipertonicheskaya bolezni i vtorichnyye arterialnyye gipertenzii. — M.: Meditsina, 1983. — 288-bet.
- Lazovskis I. R. Spravochnik klinicheskix simptomov i sindromov. M.: Meditsina, 1981. — 512-bet.
- Makolkin V. I. Priobretennyye poroki serdsa. — M.: Meditsina, 1980. — 256-bet.
- Makolkin V. I., Ovcharenko S. I. Vnutrenniye bolezni. — M.: Meditsina, 1987. — 448-bet.
- Muxarlyamov N. M., Mareyev V, YU. Lecheniye, xronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. M.: Meditsina, 1985. 208-bet.
- Muxin N. A. Klinicheskiye problemy amiloidoza pochek / Klinicheskaya meditsina. —

1983. — № 10, — 12—17-bet.
- Muxin N. L., Tareyeva I. YE. Diagnostika i lecheniye bolezney pochek. — M.: Meditsina, 1985, — 240-bet.
- Nasonova V. L., Bronz o v I. V. Revmatizm. — M.: Meditsina, 1978. - 192-bet.
- Novogorodsev G. A., Demchenkova G. 3., Polonskiy M. L. Dispanserizatsiya naseleniya v SSSR. — M.: Meditsina, 1984. — 300-bet.
- Orlov V. N. Rukovodstvo po elektrokardiografii, - M.: Meditsina, 1983, — 520-bet.
- Osnovy pulmonologii / Pod red. L. N. Kokosava. — M.: Meditsina 1976. — 320-bet.
- Paleyev N. R., Sarkova L. I., Voroxov A. I. Xronicheskiye nespetsificheskiye zabolevaniya legkix. — M.: Meditsina, 1985. — 240-bet.
- Подымова S. D. Bolezni pecheni. — M.: Meditsina, 1984. — 180-bet,
- Pomeransev V. P., Tursunov S. YU., Mamasaliyev N. S. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu vnutrennix bolezney. — Tashkent, 1987.— 296-bet.
- Propedevtika vnutrennix bolezney / Pod red. V, X. Vasilenko, A. L. Grebeneva. — M.: Meditsina, 1982. — 527-bet.
- Redkiye i atipichnyye sindromy k zabolevaniya v klinike vnutrennix bolezney / Pod red. I. M. Gandji. — Kiyev: Zdorovye, 1983. — 540-bet.
- Ruda M. YA., Zыско A. P. Infarkt miokarda. — M.: Meditsina, 1981.— 248-bet
- Rukovodstvo po vrachebno-trudovoy ekspertize / Pod red. 10. D. Arbatskom. — M.: Meditsina, 1981. — T. 1—2.
- Rukovodstvo, no kardiologii / Pod red. K. TT. Chazova. — M.: Medisina, 1982. — T. 1—4
- Rukovodstvo no pulmonologii / Pod red. P. V. Putova, G. B. Fedoseyeva. — L.: Meditsina, 1984 — 456-bet.
- Rukovodstvo po gematologii / Pod red. A. I. Vorobyeva. - M.: Meditsina, 1985, — T. 1—2.
- Рысс YE. S. Sovremennaya klassifikatsiya, osnovy diagnostiki i prinsipy lecheniya bolnykh sirrozami pecheni / Klinicheskaya meditsina. — 1983. — № 8. 142— 146 betlar.
- Рысс E. C. Современные представления о хроническом гепатите // Клиническая медицина. — 1983. — № 7. 15—21-бетлар.
- Ryabov S. I. Bolezni pochek. — L.: Meditsina, 1982. — 432-bet.
- Silvestrov V. P. Zatyajnyye pnevmonii. — L.: Meditsina, 1981. — 288-bet.
- Smetnev A. S., Petrov L. I. Neotlojnyye sostoyaniya v klinike vnutrennix zabolevaniy. — M.: Meditsina, 1977. — 22-1-bet.
- Sovremennaya nefrologiya: Per. s angl. / Pod red. S. Klara, S. G. Maosri. — M.: Meditsina, 19M. — 512-bet.
- Spetsialnaya fizioterapiya / Pod. red. L. Nikolovoy. - Sofiya. 1983. — 539-bet.
- Spravochnik po gastroenterologii / Pod red. V. X. Vasilenko. —M.: Meditsina, 1979. — 384-bet.
- Spravochnik po okazaniyu skopoy i neotlojnoy pomosci / Pod red. YE. I. Chazova. — M.: Meditsina, 1975. — 572-bet.
- Spravochnik. Neotlojnyye sostoyanii i ekstrennaya meditsinskaya pomoshch / Pod red. YE. I. Chazova. — M.; Meditsina, 1989. — 608-bet.
- Spravochnik po pulmonologii / Pod red. N. V. Putova i dr. — L.: Meditsina, 1988. — 222-bet.
- Spravochnik terapevta / Pod red. F. N. Komarova. — M.: Meditsina, 1980. — 656bet.
- Spravochnik po revmatologii / Pod red. V. A. Nasonovoy. — L.:Meditsina, 1983. — 240-bet.
- Spravochnik po diyetoterapii / Pod red. A, A. Pokrovskogo, M. A. Samsonovoy. M.: Meditsina, 1981. 701-bet.
- Sumarokov A. V., Moiseyev V. S. Klinicheskaya kardiologiya. — M.: Meditsina, 1986, — 368-bet.

Trinus F. P. Farmako-terapevticheskiy spravochnik. — Kiyev: Zdorovya, 1988. — 640-bet.

Tuberkulez organov dыхaniya. Rukovodstvo dlya vrachey / Pod red. A. G. Xomenko. — M.: Meditsina, 1988. — 576-bet.

Faynshteyn F. E., Kozines T. I., Baxramov S. M., Xoxlova M. P. Bolezni sistemy kropi. 2-ye izd. — Tashkent: Meditsina, 1987. -582-bet.

Chazov YE. I., Klimov A. N. Dislipoproteidemiya i ishemicheskaya bolezni serdca. — M.: Meditsina, 1980. — 311-bet.

Chuchalin A. G. Bronxialnaya astma. - M.: Meditsina, 1985. -- 160-bet.

Щутыану Шт., Викториа Ионску — Бляжа, Моанге М. Клиника i lecheniye revmaticheskix zabolevaniy: Per. s rumynsk. — Buxarest: Med: izd-vo, 1983. — 628-bet.

Yuldashev K. YU., Jitnitskaya A. YE. Klinicheskiye leksii po ishemicheskoy bolezni serdca. — Tashkent: Meditsina, 1987. — 199-bet.

MUNDARIJA

Soʻz boshi

Kirish

I bob. Nafas organlari kasalliklari

Bronxitlar

Oʻtkir bronxit

Xronik bronxit

Utkir pnevmoniyalar

Krudoz pnevmoniya

Uchoqli pnevmoniyalar

Oʻpka yiringlanishlari (oʻpka abscessi va gangrenasi)

Bronxial astma

Xronik pnevmoniya

Plevritlar

Oʻpka-gorak (Coppulmorales)

II bob. Qon aylanishi organlari kasalliklari

Revmatizm

Endokarditlar

Oʻrtacha oʻtkir (surunkali) septik endokardit

Miokarditlar

Orttirilgan yurak poroklari

Mitral yurak poroklari

Ikki tavaqali (mitral) porok yetishmovchiligi

Chap boʻlma-qorincha (atrioventrikulyar) teshikning torayishi

Qoʻshilib kelgan mitral yurak porogi

Aortal yurak poroklari

Aorta klapanlari yetishmovchiligi

Aorta ogʻzi stenoz

Birgalikda kelgan aortal yurak porogi

Yurak ritmi va oʻtkazuvchanligining buzilishi — yurak aritmiyalari

Gipertoniya kasalligi

Simptomatik arterial gipertoniya

Neyrotsirkulyator distopiya

Ateroskleroz

Yurakning ishemik kasalligi

Stenokardiya

Miokard infarkti

Yurak va tomirlar yetishmovchiligi (qon aylanishi yetishmovchiligi)

III bob. Hazm organlari kasalliklari

Gastritlar, meʼda raki

Meʼda va oʻn ikki barmoq ichakning yara kasalligi

Xronik enterokolit va ichak oʻsmalari

Doleftstlar

Xronik gepatit

Jigar sirrozi

Xronik pankreatit. Meʼda osti bezi oʻsmalari

IV bob. Buyrak kasalliklari

Immun nefropatiyalar Glomerulonefritlar (idiopatik turlari)

Oʻtkir diffuz glomerulonefrit

Xronik diffuz glomerulonefrit

Xronik piyelonefrit

- Metabolin nefropatiyalar. Buyraklar amiloidozi
Buyrak yetishmovchiligi
- V bob** Qon sistemasi kasalliklari
Anemiyalar
Temir tanqisligidan bo'ladigan anemiyalar
V12 (foli)-tanqisligi anemiyalari (Addison—Birmer kasalligi)
Gemolitik anemiyalar
Irsiy mikrosferatsetoz
Talassomiya
Autoimmun gemolitik anemiya
Gomorragik diatezlar
Gemofiloiya
Trombotsitopenik purpura (Verlgof kasalligi)
Gomorragik vaskulit (Sheynleyn—Genox kasalligi)
Gomoblastozlar (leykozlar)
O'tkir leykozlar
Xronik leykozlar. Xronik miyeloid leykoz
Xronik limfoleпка
Eritromiya
- VI bob.** **Biriktiruvchi to'qima va bo'g'imlarning diffuz kasalliklari**
Sistem qizil volchanka
Revmatoid artrit
Podagra
Parhez bilan davolash (diyetoterapiya)
Terapiyadan amaliy ko'nikmalar ro'yxati
Fizioterapiyadan amaliy ko'nikmalar ro'yxati
Klinnik kasallik tarixi yagona sxemasi
Asosly adabiyot

Учебное издание

На узбекском языке

КАМАЛОВ НУРИДДИН МИРЗАЕВИЧ
Заслуженный врач УзССР, профессор
КУЙЛИЕВ МУРАДИЛЛО УМАРОВИЧ
доцент

VNUTRENNIYE BOLEZNI

Мухаррират mudiri **A. Kamolov**
Мухаррир B. Mansurov
Badiiy muharrir **O. Ahmadjonov**
Tex. muharrir L. Jixarskaya
Musahhih **M. Qodirova**

ИБ № 1709

Bosmaxonaga 04.01.91 berildi. Bosishga 21.08.91 da ruxsat etildi. Bichimi 60X901/16 Qog'oz № 1. Yuqori bosma. Oddiy yangi garnitura. Shartli bosma taboq 27,5. Shartli-bo'yoq ott. 27,5, 102—90 raqamli shartnoma. Jami 22000 nusxa. 47 raqamli buyurtma. Bahosi 4 s 70 t.

Издательство имени Ибн Сины, 700129, Ташкент, Навои, 30.

O'zbekiston SSR Davlat matbuot komiteti Toshkent «Kitob» nashriit-matbaa ishlab chiqarish birlashmasining 3-bosmaxonasi, 700194. Toshkent, Yunusobod dahasi, Murodov ko'chasi, 1.