

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА
МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

Ш.М.Рахимов, Ф.К.Гаффарова, Г.А.Атаходжаева

ИЧКИ КАСАЛЛИКЛАР

Тошкент-2012

Тиббиёт институтлари талабаларига мўлжалланган ушбу дарслик ички аъзолардаги касалликларнинг келиб чиқиши, патоморфологик ўзгаришлари клиник манзараси, таъхиси ва даволаш усулларига бағишланади.

Тиббиёт фанлари доктори профессор Ш.М.Рахимов таъхрири остида

Таъхризчилар:

А.Л.Алавий

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг ихтисослаштирилган терапия ва тиббий тикланиш илмий-амалий маркази директори, тиббиёт фанлари доктори профессор РТФА академиги

А.Г.Гадоев

Тошкент тиббиёт академияси умумий амалиёт шифокорини тайёрлаш ва эндокринология кафедраси профессори, тиббиёт фанлари доктори

А.С.Бобожонов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти факултатив терапия, харбий дала терапияси ва касб касалликлари кафедраси мудир, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Кискартиришлар:

КХФ – кон хайдаш фракцияси

ЗХ – зарб хажми

СИ – систолик индекс

ЮДХ – юракнинг 1 дақиқадаги хажми

СДБ – сунги диастолик босим

СДХ – сунги диастолик хажм.

ТТУК – тармокли томирларнинг умумий қаршилиги

САТ – симпатoadренал тизим

РААТ – ренин-ангиотензин-альдостерон тизим

РАТ – ренин-ангиотензин тизим

АХКФ – ангиотензин ҳосил қилувчи ферментлар

АРА – ангиотензин II рецепторлари антагонистлари

БДССТ – бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилоти

ХГТ – халқаро гипертония ташкилоти

СБЕ – сурункали буйрак етишмаслиги

ЮГА – юксто-гломеруляр аппарат

ИСФ – ички симпатик фаоллик.

I БОБ

НАФАС ОЛИШ АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Нафас олиш аъзолари касалликларини ўрганадиган фаннинг йўналиши – пулмонология бугунги кунда бутун дунёда алоҳида йўналиш сифатида шаклланди ва жадаллик билан ривожланиб бормоқда. Бунга сабаб ўтган асрнинг охирига келиб бутун дунёда ўпканинг сурункали обструктив касалликлари кенг тарқалиб, аҳоли ногиронлигининг ва ўлимининг асосий сабабларидан бирига айланиб қолди. Шундан келиб чиққан ҳолда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг махсус буйруғига асосан бизнинг Республикамизда ҳам клиникаларда ва поликлиникаларда пулмонология хизмати ташкил этилган. Шу соҳа олимлари нафас тизими касалликларининг диагностикаси ва самарали даволаш устида кенг-қўламда изланишлар олиб бормоқдалар.

ЎТКИР БРОНХИТ.

Ўткир бронхит – бронхлар шиллиқ қаватининг (ўткир эндобронхит) ёки бўзи ҳолларда бошқа қавтларининг ҳам (панбронхит) ўпка тўқимасини шикастламаган ҳолда ўткир диффуз яллиғланиш касаллигидир. Майда бронхлар (диаметри 2 мм. дан кичик) нинг яллиғланиши брохиолит дейилади ва асосан болаларда учрайди.

Ўткир бронхит энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, айниқса грипп эпидемияси даврида кўп учрайди. АҚШ да ҳар йили 12 миллиондан зиёд киши шу касаллик билан оғрийдилар.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Ўткир бронхитнинг ривожланишида асосий ўринни инфекция эгаллайди ва бунда вируслар, бактериялар ва микоплазмалар алоҳида ўрин тутди. Кўпчилик ҳолларда касалликнинг равожланиши вируслар (грипп, парагрипп, аденовируслар ва риновируслар) таъсиридан бошланади ва кейинчалик бактериялар (пневмококк, стафилококк, стрептокок) таъсири қўшилади. Ўткир бронхит ривожланишида физик (совуқ ёки иссиқ ҳаво) ва кимёвий (аммиак, бром, хлор ва бошқа токсик моддалар парлари) омилларнинг таъсирида ҳам ривожланиши мумкин. Бу ҳолларда инфекцион омил иккиламчи аҳамиятга эга бўлади. Бунда вирус токсинлари фагоцитозни ва бошқа специфик ва носпецифик химояни заифлаштиради. Бу ўз навбатида бактериал флорани фаоллаштиради.

ПАТОГЕНЕЗИ

Ўткир бронхит патогенезининг бошланғич даврида бронхлар ва трахеянинг ички қавтини қоплаган эпителиал хужайраларга қўзғатувчи (купчилик ҳолларда вирус) адгезияси содир бўлади. Нафас йўллари химоясининг физик омиллари (юқори нафас йўлларида нафас олишда кираётган ҳавони дағал заррачалардан тозалаш хусусияти, ҳавони илтиш ва намлаш, йўтал ва акс уриш рефлeksi, мукоцилиар транспорт) самарадорлигининг пасайиши патоген омилнинг инвазиясига сабаб бўлади. Касалликнинг ривожланиш ҳавфи нафас йўлларида резистентлиги ва иммунитетнинг пасайиши билан тўғридан-тўғри боғлиқдир. Бронхитнинг ривожланишида микроциркулятор бузилишлар ва аллергия жавобнинг ҳам аҳамияти каттадир.

- Қўзғатувчининг таъсирига жавобан бронхлар шиллиқ қаватида гиперемия ривожланиб у шишади, цилиндрик эпителийнинг десквомацияси бўлиб шиллиқ ёки йирингли-шиллик болғам ҳосил бўлади. Инфекцион омилнинг патоген таъсири нейтрофил ва альвеоляр макрофагларнинг фагоцитар фаоллигининг сусайиши билан боғлиқдир.

- Кўзгатувчининг таъсири натижасида мукоцилар транспорт функция бузилади. Атроф мухитнинг номакбул таъсири, ишлаб чиқариш омиллари, ҳамда чекиш ҳам ўз навбатида нафас йўллари эпителийсидан заррачалар элиминацияси (чиқариб ташлаш) тезлигини сусайтирадилар.
- Бронхлар эпителийсининг халок бўлиши ва десквомацияси, бронхлар шиллик қаватининг шиши, ҳамда бронх безларининг гиперсекрецияси обструктив компонент ривожланишига олиб келади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ.

Касалликнинг енгил турида ўзгаришлар бронхлар шиллик қавати билан чекланади ва бунда шу қаватнинг шиши ва қизариши, цилинрик эпителийнинг десквомацияси шиллик ва йирингли-шиллик экссудат ҳосил бўлиши кузатилади. Хилпилловчи эпителийнинг ҳалоки билан бир қаторда кадоксимон хужайралар кўпая боради. Патоморфологик ўзгаришлар касалликнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ бўлиб, бронхларнинг эпителийси жарохатланганда жараён 2 ҳафта довом этади. Шиллик ости қавати жарохатланганда ёки панбронхит ривожланганда патологик жараён 3 ойгача довом этади. Бунда экссудация ва эпителий десквомацияси натижасида майда бронхлар ўтказувчанлиги бузилади.

КЛИНИКАСИ.

Бронхлар яллиғланиши ўткир респиратор касаллик (ЎРК) дан кейин ёки у билан биргаликда бошланади. Инфекциянинг инкубацион даври 3-5 кун довом этади ва бу даврда беморда асосан ЎРК белгилари (умумий ҳолсизлик, тумов, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши) ҳуқум суради. Сунгра, яллиғланиш жараёни нафас йўллари бўйлаб пастга тарқалади. Беморда қуруқ йўталнинг, томоғида тирналиш ҳиссининг пайдо бўлиши трахеянинг зарарланаётганлигидан дарак беради. Кейинчалик жараён аввал йирик бронхларга, сўнг майда бронхларга тарқалади. Бунда бронхообструкция белгилари (хуружли йўтал, хансираш) пайдо бўлади. Касалликнинг 2-3 кунларида балғам ажрала бошлайди. У шиллиқли, бактериал инфекция кўшилганда шиллиқ-йирингли ва хаттоки қон аралаш бўлиши мумкин. Беморларда йўтал ва диафрагманинг талвасали қисқариши билан боғлиқ ҳолда тўш соҳасида оғриқ пайдо бўлади, ҳолсизлик, танада оғриқ, баъзида терлаш безовта қилади. Тана ҳарорати мейёрида ёки субфибрил бўлади. Оғир ҳолларда 37,5 – 38° С гача кўтарилиши мумкин.

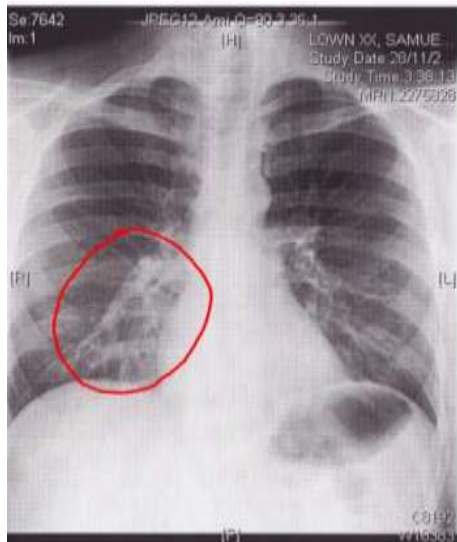
Беморларини объектив текширганда, перкуссияда ўпка устида аниқ ўпка товуши, баъзи ҳолларда қтича товуши кўшилиши мумкин. Пальпатор ўзгаришлар аниқланмайди. Аускультацияда касалликнинг бошланишида везикуляр нафас, турли қуруқ хириллашлар эшитилади. Йўталдан сўнг хириллашлар камайди. Баъзида хараллашлар фақат қучли нафас олганда пайдо бўлади. 2-3 кундан сўнг турли қолибдаги нам хариллашлар эшитила бошлайди. Бошқа аъзолар тарафидан ўзгаришлар аниқланмайди. Фақат тахикардия кузатилади.

Лаборатор текширувлар.

Қоннинг умумий таҳлилида – нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши. С реактив оксил пайдо бўлиши мумки, сиал кислотасининг ва қон зардобини оксигенининг α_2 –глобулин фракциясининг ортиши кузатилади. Грам усулида бўяб, болғамни бактериоскопия қилиш патоген микрофлора турини аниқлашга ва самарали антибактериал даволашга ёрдам беради. 2 ҳафтадан ортиқ болғам ажратиб юрган беморлар болғамини Цил – Нильсон усулида бўяб текшириб туберкулёзни истесно қилиш лозим.

Рентгенологик текширув.

Рентгенологик текширув касалликнинг чўзилиб кечувчи турида тавсия қилинади. Бунда кўпчилик ҳолларда ўзгаришлар аниқланмайди. Баъзида ўпка илдизи соясининг кенгайганлигини аниқлаш мумкин.



-расм. Ўткир бронхит билан беморнинг кўкрак қафаси ренгенографияси. Ўпка илдизи кенгайгаг ва кучайган белгилари

Ташқи нафас фаолиятини текшириш.

Ташқи нафас фаолияти (ТНФ) ни текшириш спирометрия ёки ҳамма учун қулай усул пикфлоуметрия усуллари ёрдамида амалга оширилади ва бу бронхлар ўтказувчанлигини аниқлашга ёрдам беради.

Бронхоскопия.

Ўткир бронхитда бронхоскопия қилиш шарт эмас. Лекин, у бажарилса катарал ёки йирингли эндобронхит манзарасини кўриш мумкин. Бу текшириш усули ёрдамида бошқа касалликлар истесно қилинади.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ.

Ўткир бронхит диагнози касалликнинг ўткир бошланиши, йўтал, балғам ажралиши, интокикация белгилари ўпкада аввал қуруқ, сўнг турли колибрдаги нам хириллашлар, ҳамда лаборатор текширишлар асосида қўйилади. Лекин, касалликнинг белгилари 10 кундан ортиқ давом этса, бунда сурункали бронхит, бронхиал астма, ўпка сили ва ўпканинг ўсма касалликларини истесно қилиш керак. Бу ҳолда беморларга рентгеноскопия, томография, бронхоскопия қилиш керак, ташқи нафас функциясини текшириш керак. Бунда ўпкада ўчоқли ўзгаришларнинг аниқланиши ўткир бронхит касаллиги учун хос эмас

ДАВОЛАШ.

Ўткир бронхитни даволаш асосан уйда олиб борилади. Бунда беморларга куп суюқлик истемол (турли муроболи чой, ишқорий маъданли суюқликлар) қилишлари керак. Оғрис солдирувчи ва иситма тушурувчи препаратлардан (аналгин, аспирин, тримол ва бошқалар) бериш керак. Касалликнинг оғир турларида беморлар шифохонага ётқизилиб даволанишлари керак. Бунда вирусга қарши препаратлар: гриппга қарши Ig (2-4 мл. м/о 1-2 марта), интерферон бериш керак.

Антибактериал даво.

Касалликнинг бошланғич босқичларида антибиотиклар бериш талаб этилмайди. Йирингли балғам ажралиши, беморнинг ёши 50 юқори бўлиши ва касалликнинг рецидивли кечувантибиотиклар бериш учун кўрсатма бўла олади. Бунда биринчи навбатда макролид гурухи препаратларидан (азитромицин 500 мг дан 1 махал, эритромицин 250-500 мг 4 махал, спирамицин 3 млн.ХБ да 2-3 махал 7-10 кун мобайнида) бериш керак. Бу гурух препратларидан ташқари аминопенициллин препаратлари (ампициллин, амоксициллин) бериш мумкин.

Балғам кўчирувчи препаратлар.

Бронхлар яллиғланиши натижасида гиперсекреция ривожланади. Ишлаб чиқарилаётган шилликбронхлар деворига ёпишиб бронхообструкцияни келтириб чиқариши мумкин. Буни олдини олиш мақсадида муколитиклар бериш керак. Бунда, мукалтин 0,05 г дан 3 махал 7-14 кун, ацетилцистеин (АЦЦ) 20 % ли эритмасини инголяция сифатида ва парэнтерал холда, бромгексин 0,008 г дан 3 махал бериш мумкин. Бундан ташқари содали инголяция қилиш, ишқорий маъданли сувлар бериш керак.

Йўталга қарши препаратлар.

Кучли, беморни ўта безовта қиладиган йўтал бўлганда унга қарши либексин 0,1 г 3-4 махал, тусупрекс 10-20 мг 3-4 махал бериш керак. Лекин, йўтал кучли бўлмаса бу препаратлардан бериш керак эмас, чунки йўтални кераксиз холда бартараф қилиш бронхлар ичида балғамнинг қолиб кетишига сабаб бўлади.

Яллиғланишга қарши ва иситма тушурувчилар.

Касалликнинг клиник-лаборатор белгилари кучли намоён бўлганда, яъни тана харорати 38 °С ва ундан юқори, тўш соҳасида кучли оғриқ , ЭЧТ ўта юқори бўлганда аспирин 0,5 г 2-3 махал, ибупрофен 0,2 г 3-4 махал, вольтарен 0,025 – 0,05 г дан 3 махал, колдрекс 3 махал, фервекс 3 махал, антигоиппин 3 махал бериш керак

Бронходилататорлар.

Бронхобструктив синдроми билан кечаётган бронхитда ипратория бромид, беротек ёки м-холиноблокатор ва адреномиметик препаратлар комбинацияси бўлган беродуални инголяция сифатида кунига 3-4 махал бериш керак.

ПРОФИЛАКТИКАСИ.

Уш бу касалликнинг профилактикаси ЎРК олдини олишдан иборат бўлиб, ўз вақтида гриппга ва пневмококкларга қарши вакцинацияни амалга ошириш керак. Бундан ташқари

организмни чиниқтириш, чекишга қарши курашиш, атроф-мухитни асраш ва бошқа чора-тадбирларни амалга ошириш керак.

СУРУНКАЛИ БРОНХИТ.

Сурункали бронхит - бу бронхларнинг сурункали, вакти-вакти билан хуружланувчи ноаллергик ва диффуз яллиғланиши бўлиб, асосий клиник белгилар: йўтал, хансираш ва ўпкада хириллашлар билан кечадиган касалликдир. Сурункали бронхит – бу ўпка вентилляцияси ва газ алмашинувини обструктив типда жадаллик билан бузилишига олиб келадиган касалликдир.

Жахон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) экспертларининг таърифига кура, беморда балгам ажралиши билан кечадиган йутал безовта килиш даври бир йилда уч ойни ташкил килиб ва шу тарзда икки йил давом этса, шу белгиларни келтириб чиқариши мумкин булган нафас йулларининг бошқа касалликларини истесно килинган ҳолда, сурункали бронхит диагнозини қуйиш мумкин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари бугунги кунда бутун дунёда энг кенг тарқалган касалликлардандир. Бунга сабаб бутун дунёда атроф – мухитнинг бузилиши, тамаки чекувчилар сонининг кескин ортиб бораётганлиги, ривожланаётган давлатларда кашшоқлар сони юқорилиги ва бошқалардир. Ўш бу гуруҳга кирувчи энг асосий касаллик – бу сурункали бронхит бўлиб, у барча ўпка касалликларидан содир бўлаётган улимнинг 80 % нинг ва ногиронликнинг 50 % нинг сабабчисидир. У купрок эркакларда, ёши 40 дан ошганларда ривожланади. Тамаки чекувчиларда бу касаллик 3-4 марта купрок учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Сурункали бронхит полиэтиологик касаллик бўлиб, унинг ривожланишида ташки ва ички омиллар аҳамиятга эга.

Сурункали бронхитнинг хавфли омиллари.

Омиллар аҳамияти даражаси	Ташки омиллар	Ички омиллар
Аникланган	Чекиш, касбий зарар (көемний, кадмий)	α_1 – антитрипсин етишмаслиги
Юқори даражада	Хавонинг ифлосланиши (айникса SO ₂), паст ижтимоий-иктисодий шароит, пассив чекувилик ва касбий зарарли омиллар.	Чала тугилиш, Ig E нинг юқори даражада бўлиши, бронхлар гиперреактивлиги, оилавий характерда бўлиши.
Ихтимоли бор	Аденовирус инфекцияси, вит.- С нинг етишмаслиги.	Генетик моиллик (А I кон гуруҳи, Ig A нинг йуклиги.).

Уш бу касалликнинг ривожланишидаги энг асосий сабаблардан бири – бу узок муддат давомида таркибида нафас йулларини китигловчи моддалар (тамаки тутуни, касб ва ишлаб чикариш билан боглик ёки уйда мавжуд булган моддалар) тутувчи хаво билан нафас олишдир. Сурункали бронхитнинг ривожланишида ирсий моиллик (α_1 – антитрипсиннинг етишмаслиги, Ig а нинг йуклиги) нинг ахамияти каттадир. Уш бу касалликнинг ривожланишида оилавий характерни, яъни бир оилада бир нечи кашаида шу касаллик мавжудлигини куриш мумкин. Бу касалликнинг ривожланишида инфекциянинг (стафилококклар, стрептококклар, пневмококклар, грипп вируси) хам ахамияти бор. Лекин, у иккиламчи ахамиятга эга. Организмнинг умумий холатини белгилувчи бошка касалликлар (кандли диабет, умумий дистрофия, электролит дисбаланси ва бошкалар) хам уш бу касалликни ривожланишига моиллик яратиши мумкин.

ПАТОГЕНЕЗИ.

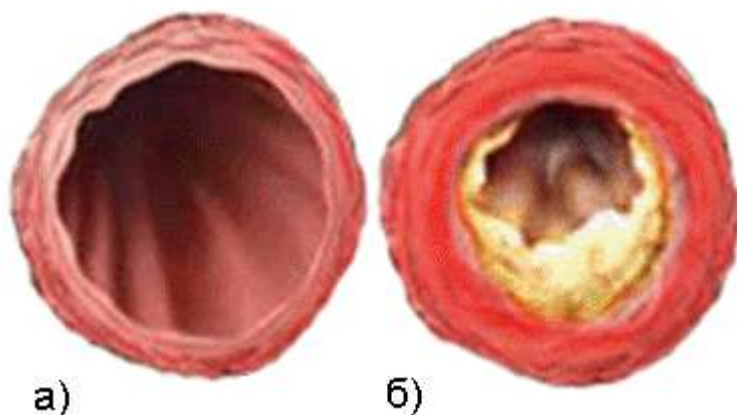
Сурункали бронхит учун нафас йулларидаги патологик жараённинг прогрессивланиб бориши хосдир.

Сурункали обструктив бронхитнинг патогенези схемаси.



Юкорида кайд этилган хавфли омиллар таъсири остида киприксимон усимталарга эга булган эпителиал хужайралар камаяди, секретор кадоксимон хужайралар купая бошлайди, секретор безлар гипетрофияси кузатилади. Ишлаб чикарилаётган секретнинг таркиби узгаради. Унда гель микдори ортади ва бу секрет куюк булиб, ёпишкоклиги ортади. Бронхлардаги секретор узгаришлар эпителиал хужайраларнинг киприксимон усимталарининг синхрон – тулкинсимон харакати бузилади. Бунинг натижасида бронхларда мукоцилиар транспорт функцияси бузилади, мукостаз ривожланади, яъни шиллик бронхлар деворига ёпишади. Бу уз навбатида уша ердаги инфекция учун кулай шароит яратади ва бронхларда инфекция калонизацияси юзага келади. Шуни такидлаш керакки, инфекцион омил сурункали бронхит ривожланишида иккиламчи роль уйнайди. Уш бу жараёнлар махалий иммун фаолиятининг заифлашиб бориши билан кечиши алохида ахамиятга эга. Упкадаги махалий иммун тизимига гуморал тизим – Ig, лизоцим, лактоферрин, антипротеазалар, комплемент, интерферрон ва хужайра тизими – альвеолар макрофаглар, нейтрофиллар, лимфоцитлар ва лимфоид тукима киради. Очилиб

колган базал мемранага турли заррачалар таъсири натижасида бронхоспазм, бронхлар шиллик каватининг шиши ва гиперсекрецияси ривожланади. Уз навбатида бунинг оқибатида централобуляр эмфизема билан бирга кечувчи бронхообструкция ривожланади.



-расм. Бронхлар тирқиши
а) Соғлом бронх б) сурункали бронхитдаги бронх

Бронхообструкция орқага қайтар ва қайтмас жараён бўлиб, биринчи ҳолда у бронхоспазм ва бронхлар девориди шиллик йигилиши билан боғлиқ. Иккинчи ҳолда бу бронхлар девориди морфологик ўзгаришлар – бронхлар девори эластик коллаген асосининг деструкцияси билан ва перибронхиал фиброз ривожланиши билан боғлиқ. Сурункали бронхит ривожланишининг кейинги босқичида бронхларда қуйидаги жараёнлар юзага келади. Упқада вентилицион – перфузион нисбат бузилади. Бунинг натижасида гипоксия ва гиперкапния юзага келади. Упқада кислород ва карбонат ангидриди нисбатининг охиригиси фойдасига бузулиши катта аҳамиятга эга бўлиб, у уз навбатида бошқа турли патологик жараёнларни юзага келтиради, шу жумладан инфекция фаоллашади, упқадаги қон томирлар тонуси ортиши натижасида упқа гипертензияси ривожланади. Бу уз навбатида юракнинг унги қоринчаси ва унги булмачаси учун зуриқишни келтириб чиқаради, уларнинг гипертрофияси ва дилатацияси, яъни упқа-юрак синдроми ривожланади. Организмда O_2 нинг етишмаслиги ва CO_2 нинг ортиб бориши суяк қумигига таъсир қилиб у ерда эритропозни кучайтиради, яъни эритроцитоз ва гипервискоз синдром ривожланади. Бронхообструкциянинг ортиб бориши қурак қафасидаги қушимча нафас мушакларни ишга туширади ва улар охири-оқибат толиқади. Юқорида қайд этилган барча жараёнлар беморлар ҳаёти сифатининг пасайишига олиб келади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Бронхларда ўзгаришлар бўлади. Бу бронхлар шиллик каватидан бошланади. Эпителиал хужайралар камаяди («қал бронхлар»). Кадоксимон хужайралар купаяди ва гиперсекреция натижасида бронхлар балғам билан тула бошлайди. Упқа эмфиземаси ривожланади.

КЛИНИКАСИ

Сурункали бронхит секин-сата ривожланиб боради ва касалликнинг жадаллашиш тезлиги унинг хуружланиш характери билан боғлиқ. Касаллик тез-тез хуружланиб,

ремиссия даври киска булса, у жуда тез нафас етишмаслигига, сунгра эса юрак етишмаслигига олиб келади. Купинча шамоллашдан сунг буладиган енгил йутал беморлар эътиборини узига жалб килмайди. Бу беморларнинг касалликнинг бошлангич боскичида врачларга мурожат килмасликларига сабаб булади. Касаллик бошланганда у кам, факат эрталаб, урнидан турганда ёки илик хонадан ташкарига – совукка чикканда булади. Лекин касаллик ривожланиб борган сари у купаяди ва огир даражалари доимий, беморларни холдан толиктирувчи булади. Балгам ажралиши кузатилади. Касалликнинг бошлангич боскичларида кам микдорда ок, купиксимон булса, касаллик ривожланиб бориши билан унинг характери узгаради. Кукимтор була бошлайди, микдори ортади, кейинчалик балгамнинг таркибида кон булиши мумкин. Хансираш ҳам кузатилади. У касалликнинг бошида кучли жисмоний зурикишга нисбатан булса, касаллик ривожланиши билан кичик жисмоний зурикишда ҳам безовта кила бошлайди ва охири окибат, тинч холатда ҳам булади. Касалликнинг огирлашиб бориши кукракда огрикнинг пайдо булиши билан характерланади. Бу бронхообструкция натижасида кукрак кафасидаги ёрдамчи нафас мушакларининг жадал ишлаши натижасидир. Касалликнинг хуруж даврида тана хароратининг субфебрил даражада кутарилиши, холсизлик, лохаслик, терлаш кузатилади. Беморларни куздан кечирганда касалликнинг бошида деярли узгаришлар булмайди. Касаллик ривожланиб бориши билан унинг ташки белгилари намоён була бошлайди. Бунда цианоз пайдо булиб купаяди. Кукрак кафасининг шакл узгаради – эмфизематоз була бошлайди. Бунда у кенгайиб коургалар аро масофа ортади. Кукрак кафаси пальпациясида овоз титраш товуши сусайиб боради. Кукрак кафаси резистентлиги ортиб боради. Эластиклиги камаяди. Перкуссияда упка товуши билан бирга кутуча товуш пайдо булади ва ортиб боради. Аускультацияда. Турли курук , урта ва йирик пуфакчали нам хириллашлар пайдо булади.

Лаборатор текширув. Кон тахлилида касалликнинг журуж даврида лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши кузатилади. Касалликнинг огир даражалирида эритроцитоз ва гемоглобиннинг ортиши булади. Балгам тахлилида унда шиллик, лейкоцитлар аникланади. Бактерияларни аниклаш мумкин.

Функционал – инструментал текшириш. Рентгенографияда: упка илдизининг кенгайиши ва кучайиши аникланади. Обструктив бронхитда упка сурати тиниклигининг ортиши, диафрагманинг паст туриши, унинг яссиланиши ва харакатининг чегаралангани аникланади.

Бронхоскопия . Бу текшириш касалликнинг диагностикаси ва дифференциал диагностикасида ахамияти катта булиб, бронхларда яллигланишнинг кай даражада таркалганлигини унинг характерини аниклаш мумкин. Бундан ташкари бу усул ёрдамида бронхларнинг ювунди сувлари ва биопсия материални олб цитологик текшириш мумкин, бронхлардаги суюкликни экиб микрофлора таркибини ва уларнинг антибиотикларга сезгирлигини аниклаш мумкинлиги бу усулнинг юкори самарадорлигидан дарак беради.

Ташки нафас функциясини спирометрия ва пикфоуметрия усулларида текшириб бронхообструкция мавжудлигини аниклаш мумкин. Бунда форсирланган нафас хажмининг камайганлигини, упканинг тириклик хажмининг камайганлигини ва упкада колдик хавонинг ортганлигини аниклаш мумкин.

Баъзи беморларда касаллик узок муддат функционал ва органик узгариларсиз кечиши мумкин ва беморлар шу муддат давомида ишга лаёкатли булиб коладилар. Касалликнинг бундай кечуви йирик бронхлар жарохатланганда кузатилади. Касаллик майда бронхларнинг жарохатланиши билан кечган беморларда упка эмфиземаси ривожланиб, аввал упка етишмаслиги, кейин эса упка – юрак етишмаслиги билан намоён булади. Касалликнинг учта огирлик даражалари тафовут этилади:

I даража ёки енгил боскич. Бунда касалликнинг клиник белгилари жуда кам намоён булади. Йутал баъзида безовта килади, хансираш кучли жисмоний зурикишда булади. Аускультатив белгилар булмайди. Форсирланган нафас чикариш хажми (ФНЧХ) 80% ташкил килади. Бошка функционал узгаришлар аникланмайди.

II даража ёки урта огирликдаги кечуви. Бунда йутал купаяди ва балгам ажралиши билан булади. Хансираш оддий жисмоний зурикишда безовта килади. Цианозлар пайдо булади. Упкада курук ва нам хириллашлар эшитилади. ФНЧХ 60 % гача камаяди. ЭКГ да унг коринча ва унг булмача зурикиш белгилари куринади.

III даража ёки огир даражаси. Бунда беморларни доимий, уларни толиктарувчи йутал, куп микдорда балгам билан безовта килади. Тинч ҳолатда ҳам хансираш булади. Упкада куп микдорда хириллашлар эшитилади. Масофавий хириллашлар булади. Кучли акроцианоз ва диффуз цианоз кузатилади. Сурункали упка-юрак синдроми ривожланади. Юракнинг унг чегараси кенгайганлигини аниклаш мумкин. Бу унг коринча етишмаслиги белгилари билан намоён булади. Буйин веналари буртган, жигар катталашган, корни ва оёқлари шишган булади. ФНЧХ 60 % дан паст булади. ЭКГ да унг коринча ва унг булмача гипертрофияси белгилари аникланади.

А.Кокосов ва В.А. Герасин таснифига (1984) кура сурункали бронхитнинг куйидаги турлари мавжуд:

I. Яллигланиш характериға кура:

1. Оддий (катарал) сурункали бронхит.
2. Йирингли сурункали бронхит.

II. Функционал угзаришларға кура:

1. Обструктив сурункали бронхит
2. Обструкция булмаган сурункали бронхит.

Касалликнинг бу турларини ашиклашда балгамни лаборатор текшириш ва ташки нафас функциясини аниклаш катта аҳамиятга эга.

Кечиш характериға кура сурункали обструктив бронхитнинг эмфиземато ва бронхитик турлари тафовут этилади.

Эмфизематоз тури (А тип «хансирашли тури»).

Касалликнинг бу тури асосан ёши катта (60 ёшдан ортик) одамларда намоён булади ва клиникасида упка эмфиземаси белгилари билан кечади. Бунда авж олиб борувчи хансираш, озиш кузатилади. Йутал ва балгам ажратиш кам булади ёки булмаслиги ҳам мумкин. Функционал текширганда упкада колдикли хаво микдори ошиб кетганини аниклаш мумкин. Ренгенологик текширганда упка суратининг тиниклиги органи, курак кафаси кенгайиб, ковурагалар аро масофа ортгани курилади. Касалликнинг бу тури учун хос хусусият – бу кучли хансираш булишига карамасдан бу беморларди кукариш кузатилмайди. Касаллик секин авж олиб бориб упка гипертензияси ва унг коринча етишмаслигига олиб келади.

Бронхитик тури (В тип «йуталли тури»).

А туридан фаркли уларок бу турида кчли цианоз ва сурункали унг коринча етишмаслиги кузатилади. У асосан ёшларда учрайди йутал ва куп микдорда болгам ажралиши билан намоён булади. Хансираш кам булади. Купинча хуштаксимон хириллашлар эшитилади. Функционал текширганда упкада вентилляцион – перфузион нисбатнинг кескин бузилганлиги аникланади. Ренгенологик текширганда упка сурати кучайганлиги, фиброзланиш ва бронхоэктазлар аникланади. Гипоксия эрта ривожланиб, упка гипертензияси ва упка-юрагт синдроми ривожланади.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ.

Сурункали бронхитни бошка касалликларни истесно килиш йули билан дифференциал диагностикани амалга ошириш мумкин.

- Балгамни текшириб упка силини истесно килиш керак.
- Обструктив синдром ривожланиш хисобига беморларда хансираш ривожланади ва шунинг учун уни бронхиал астмадан фарклаш керак. Бунда бронхообструктив синдром бронхиал астамада факат касалликни нг хуруж даврида булади. Журуж аро даврда булмауди. Утиб кетувчи ва β_2 – агонистларидан яхши самара булади. Сурункали бронхитда эса бронхообструкти синдром узок муддатли булиб, купинча жадаллашиб боради, умуман йук булиб кетмайди.
- Сурункали бронхитни зотилжам (пневмония) дан фарклашда рентгенологик текширвнинг ахамияти катта булиб, бунда упкада учокли узгаришлар аникланади.
- Упка усмасидан фарклаш учун балгамни атипик хурайраларга текшириш, копьютер томография ва бронхоскопия килиб, биоптатни текшириш ахамиятга эга.
- Бронхоэктатик касалликни истесно килиш учун бронхография ва броноскопия килиш керак.

ДАВОЛАШ.

Сурункали бронхитни асосан амбулатор шароитда даволаш мумкин. Лекин огир боскичларида ва касаллик хужланганда стационар даво утказиш керак. Касалликни нафакат хуруж, балки ремиссия даврида ҳам даволаш керак. Бунда даволаш касалликнинг огирлик даражасига мос равишда олиб борилади.

Касалликнинг ремиссия даврида енгил боскичида м-холинолитиклар (ипроторий бромид) билан чекланиш мумкин булса, касалликнинг урта огирлик ва огир боскичларида бундан ташкари β_2 -агонистлари (беротек, сальбутамол, тербуталин) ва ксантин унумлари (эуфиллин, теofilлин, теобромин) лардан бериш керак. Касалликнинг хуруж даврида бронхолитиклардан ташкари муколитиклар (муколин, бромгексин, амбробене, АЦЦ, трипсин, хемотрипсин), инфекцияга карши препаратлар – антибиотиклар, глюкокортикостероидлар (преднизалон, беклозон) бериш керак. Бундан ташкари касалликнинг урта огирлик ва огир даражаларида оксигенотерапия утказиш керак. Касалликнинг огир боскичида гемодилюция (эритроцитларни чикариб ташлаш) утказиш керак. Шу билан бирга юрак етишмовчилигига карши юрак гликозидлари, диуретиклар, кардиометаболиклар бериш керак. Касалликнинг огир боскичларида коннинг реологик холатини яхшилаш максадида гепарин 5000 ХБ т/о 4 махал юбориш керак. Бу микроциркуляцияни яхшилаиди, яллигланишни бартараф этади, ҳамда балгамнинг реологик хусусиятларини ҳам яхшилаиди.

Сурункали обструктив бронхитнинг баззис давоси.

Сурункали обстуктив бронхитнинг огирлик даражалари.	Базис даво воситалари.
Енгил тури	М – холинолитиклар
Урта огир тури.	М – холинолитикла, β_2 - агонислари, метилксантинлар.

Огир тури.	Дориларни юборишни модификацияси (спейсер, небулайзерлар).
	М – холинолитикла, β -агонислари, метилксантинлар. Дориларни юборишни модификацияси (спейсер, небулайзерлар).

Сурункали обструктив бронхитни ремиссия даврида даволаш.

Огирлик даражаси	Бронходтлататорлар	Инфекцияга қарши	Муколити-клар	Кортикостероидлар	O₂
Енгил даража	М-холино - литик	Талаб этилмайди	Мукостаз булса	Талаб этилмайди	Талаб этилмайди
Урта огир даража	М-холино - литик, β -агонистлар, метилксантинлар	Бир йилда 2 марта вакцинация	Мукостаз булса.	Курсатма буйича	Талаб этилмайди
Огир даража.	М-холино - литик, β -агонистлар, метилксантинлар	Талаб этилмайди.	Мукостаз булса.	Курсатма буйича	Узок муддат.

Сурункали обструктив бронхитни хуруж даврида даволаш.

Огирлик даражаси	Антибиотиклар	Бронходилятаторлар	Кортикостероидлар	Гмодификация	O₂
Енгил даража	Курсатма буйича	М-холинолитиклар, β -агонистлар	Курсатмага кура	Талаб этилмайди	Талаб этилмайди
Урта огир	Антибиотиклар	М-холинолитиклар, β -агонистлар, метилксантинлар	Курсатмага кура	Эритроферез, дезагрегантлар	Керак
Огир даража	Антибиотиклар.	М-холинолитиклар, β -	Per os, в/и	Эритроферез,	Керак.

		агонистлар, метилксантин- лар		дезагрегант лар	

Дорисиз даволаш.

Касалликни дорисиз даволаш асосан йутални самарали (балгамнинг ажралиши) килиш билан боғлиқ. Бу даволаш усули ишкорий суюқликлар истемол килиш билан бирга олиб борилади. Бунда бемор билан суҳбат утказиб унинг ахволи яхшиланишида, касалликнинг тузалишида балгам ажралишининг роли катталигини тушунтириш керак. Беморлар юзаки – самарасиз йутални чуқур самаралига айлантиришлари кераклигини тушунтириш керак. Бунда беморлар вақти – вақти билан чуқур нафас олиб йутални кучайтириб, балгам чиқишига эришишлари мумкин. Бундан ташқари ётган ҳолатларини узгартириб бағам ажралишини купайтиришлари мумкин. Бу позиция дренаж деб аталади. Қуйидаги мақсадга вибрацион массаж билан ҳам эришиш мумкин. Бунда бемор каттик тушакка ётиб балнд овоз билан жарангдор сузлар билан ашула айтади ва шу вақтда медперсонал ёки беморнинг яқинларидан бири курак орқасига қафтининг ён юзаси билан тез-тез уриб массаж қилади. Бу амалиёт қунига қамида икки мартта бажарилиши керак.

Беморларнинг самарали даволанишларида инголяторлардан тугри фойдаланишлари катта аҳамиятга эга. Тиббиёт ходимлари буни назорат қилиб, ургатишлари керак.

ПРОФИЛАКТИКАСИ.

Касалликнинг авж олиб боришини олдини олиш учун энг аввал касалликнинг хавфли омилларини, биринчи навбатда тамаки чекишни йукотиш керак. Хавонинг ифлосланишини олдини олиш, беморларнинг купрок тоза ҳавода бўлишлари, инфекция эпидемияси даврида вакцинация утказиш, иммун тизимини мустаҳкамлаш (фитопрепаратлар, поливитаминлар) ва организмни чиниктириш шу касалликнинг муҳим профилактик чора – тадбирларидир.

БРОНХИАЛ АСТМА.

Бронхиал астма утган асрнинг урталаридан бошлаб кенг таркала бориб, бугунги кунда нафас тизими касалликлари уртасида энг куп тарқалган касалликлардан бирига айланди. У ер юзасидаги аҳоли уртасида ногиронлик ва улим даражасига узининг катта хиссасини қушмоқда. Шунинг учун уш бу касалликка шифокор – олимларнинг булган эътибори каттадир. Шу боис охири 20-30 йил мобайнида шу касалликнинг моҳияти ва даволаш усуллари соҳасида катта ютуқларга эришилди. Бу касалликка турлича таъриф берилади. Бизнинг назаримизда касалликнинг моҳиятини купрок очиб берадиганларидан иккитасини келтирамиз. 1982 йилда Г.Б.Федосеев қуйидагича таърифлаган: «Бронхиал астма - бу ҳуружлар билан кечадиган упканинг алоҳида сурункали касаллиги бўлиб, унинг асосий патогенетик механизми бу специфик (сенсibiliзация ва аллергия) ва носпецифик таъсирлар остида бронхлар реактивлигининг ортиши, ва асосий клиник белгаси бронхоспазм, бронхлар шиллик қаватининг шиши ва гиперсекрецияси натижасида юзага келадиган нафас сиқиш ҳуружлари билан кечадиган касаллиқдир».

1994 йилда Москвада Россиянинг 4- Миллий Конгрессида қабул қилинган таъриф қуйидагича: «Бронхиал астма - бу асосан нафас йулларининг ялигланиши бўлиб, бронхлар реактивлиги ва сезгирлигининг узгариши билан, нафас сиқиш ва астматик ҳолат ёки ҳуружли йутал, хансираш ва хириллашлар билан, ҳамда утиб кетувчи бронхообструкция

билан кечиб, аллергияга ирсий моиллик, упкадан ташкари алергик белгилар, қонда ва балгамда эозинофилия билан намоён буладиган касалликдир.

Бу иккала таърифда ухшаш тамоиллари куп ва бу таърифларни куйидагича талкин килиш мумкин:

- бронхиал астманинг асосида бронхланинг яллигланиши ётади. У аллергенлар, инфекция таъсирида ва невроген булиши мумкин.
- Бронхиал астманинг ривожланиши аллергияларга ирсий моиллик билан боглик.
- Касалликнинг хуружларсиз кечадиган тури нафас олишда нохушлик, упкадан ташкари аллергия (вазomotor ринит, алергик дерматит, Квинке шиши), қонда ва балгамда эозинофилия билан намоён булади.
- бронхиал астма билан касалланган буморлада даволаш натижасида кайтувчи бронхообструкция мавжудлиги хос.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Турли маълумотларга кура ер юзидаги ахолининг 4-10 % да бронхиал астма касаллиги мавжуд. Маълумотлар уртасидаги бундай фарк касалликнинг диагностикаси ва дифференциал диагностикасига ёндошиш турличалиги, яъни касалликнинг белгиларини турлича талкин килиш билан боглик. Ер юзида бу касаллик бир хил тарқалмаган. Масалан, Янги Зеландия, Куба ва Англияда бронхиал астма билан касалланиш юқоридир. Бу шу давлатларда ишлаб чиқариш, усимлик дунёси ва океан хавоси билан олиб келинадиган аллергенлар билан боглик. Болалар уртасида бу касаллик купрок тарқалган булиб, 10-15 % ни ташкил килади. Ёшликда (10 ёшгача) купрок угил болларда ва катталар уртасида аёлларда купрок учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Касалликнинг турли хавфли омиллари мавжуд булиб, улар икки гуруҳга – касаллик ривожланишига олиб келувчи ва кузгатувчи (триггерлар) ларга булинади.

Н а с л и й о м и л. Касалликни ривожланишида энг катта ахамиятга эга булган омил – бу ирсий моилликдир. Клиник-гениологик текширувлар бронхиал астма билан касалланганларнинг 1/3 қисмида наслий омил борлиги аниқланган ва бу асосан касалликнинг атопик тури билан боглик. Бунда агар ота-аналарининг бирида касаллик булса, болада бронхиал астма ривожланиш хавфи 20-30 % ни, ва иккаласида касаллик булса, боланинг касалланиш хавфи 75 % ни ташкил килади. Касалликнинг бу йул билан ривожланишида IgE нинг куп ишлаб чиқарилиши, гипербрадикинемиянинг ахамияти бор. Генларнинг полиморфизми бу ҳолатларда патологик жараёнларнинг ишга тушиши учун нафас йулларининг ноадекват жавобини, яъни яллигланиши учун шароит яратади.

А л л е р г е н л а р. Касалликни келтириб чиқарадиган уларнинг асосий қисми хавода учрайди. Бу усимликлар чанги, забуруглар, уйдаги чанг, хайвонлар юнги орасидаги қазголари ва бошқалар. Хайратга соладигани шуки, уш бу аллергенлар жуда кичик концентрацияда таъсир килади ва жуда тез патологик жараённи ривожлантиради. Уларнинг организмга кириш йуллари турлича ва ҳозирги кунда алергик реакциянинг механизми яхши урганилган. Охирги вақтда мутахассисларни овқат билан боглик булган аллергия ташвишга солмоқда, чунки бу турдаги аллергия ортиб бормоқда. Масалан Стокгольмда 20 йил (1960-1980 йй.) мобайнида сут махсулотларига сенсibiliзация 10 баробар ортган. Овқат билан боглик булган аллергиянинг ривожланишида овқат хазм килиш тизимининг ҳолати ҳам ахамиятга эга. Гастрит, колит, холецистит, панкреатит касалликланинг мавжудлиги, ферментопатиялар бу ҳолатнинг ривожланишида ахамиятлидир.

Т р и г г е р л а р. Касалликни кузгатувчилар: нафас йуллари инфекцияси (уткир респиратор инфекция), β-адреноблокаторлар қабул килиш, хаводаги поллютантлар (SO_2 ,

NO₂ ва бошқалар)совук хаво, жисмоний зуриқиш,аспирин ва бошқа НЯКП лар хисобланадилар.

Н о с т е р о и д я л л и г л а н и ш г а к а р ш и п р е п а р а т л а р (НЯКП). Баъзи беморларда Н Я К П лар қабул қилганларидан кейин нафас сиқиш хуружи кузатилади. Бундан ташқари уларда синусит ва полипоз аниқланган. Шунинг учун бу белгилар аспирин учлиги дейилади. Бу беморларда аллергик белгилар: крапивница, ангинебротик шиш, ҳамда баъзи овқатларни қабул қилолмасликни қуриш мумкин. Лекин, текширишлар прадоксал натижалар берган, яъни уларда реактин табиатли антитаналар топилмаган. Аспирин учлиги бронхиал астма билан меморларда 30 % гача учрайди.Изланишлар натижаси беморларнинг аспирин ва шу қаби препаратлар (индометацин, бруфен, ибопрфен ва бошқалар) ни қабул қиломасликларининг механизми простогландинлар ишлаб чиқарилиши билан боғлиқлигини аниқлади. НЯКП лар баъзи простогландинлар ишлаб чиқарилишини тухтхада ва бунинг натижасида простогландилан уртасидаги мувозанат бузилади. Утган асрнинг иккинчи ярмида НЯКП арахидон кислотасининг циклооксигеназ метаболизм йулини блоклаши ва бунинг натижасида липоксиганаз метаболизм йули қучайиши аниқланди. Бунинг натижасида лейкотриен С ва D ларнинг концентрацияси ортади. Шундай қилиб, НЯКП таъсири остида макрофаглар ва семиз хужайралардан лейкотриенлар, хемотаксик субстанциялар ва eicosatetraenoic acid хосилалари ажралиб чиқади. Шундан кели чиққан ҳолда бранхиал астмани даволашда ҳозирги вақтда семиз хужайралар мембранаси стабилизаторлани қуллашга аҳамият берилмоқда.

М е т е о р о л о г и к о м и л. Бронхиал астма билан касалланганлар об-хаво узғаришларига сезгирдирлар ва бу узғаришлар касалликнинг хуружланишига олиб келиши мумкин. Бунда айниқса совук шамол купрок таъсир қилади. Беморлар метеорологик узғаришлар (хаво хароратининг пасайиши, атмосфера босимининг узғариши, хаво намлигининг узғариши) ни олдиндан сезадилар. Ҳозирги вақтда турли касалликларда, шу жумладан бронхиал астмада гелиогеофизик узғаришлар, яъни қуёшда буладиган узғаришларнинг ҳам аҳамияти борлиги аниқланган. Янги Орлеанда «астматик эпидемик қунлар» ажратилган ва шу қунлари қарийиб 90 % беморларда касаллик хуружланиши аниқланган. Шундан келиб чиққан ҳолда бронхиал астма билан касалланган беморларни даволашда климатотерапиянинг аҳамити муҳимлигини эътироф этиш керак.

К а с б и й о м и л. Зарарли ишлаб чиқариш билан боғлиқ касб эгаларида ҳам бронхиал астма равожланиши мумкин. Илк бор бу хайвонлар терисини қайта ишлаш билан машғул одамларда аниқланган. Ҳозирги вақтда куп модалар таъсирида шу касаллик ривожланиш имконияти аниқланган. Шу жумладан метални хромловчиларда, ваннадий, платина, бўёқлар ва шерст билан ишловчиларда, пластмасса ва дорилар билан ишловчиларда, қишлоқ аҳолисида ядохимикатлар – дефолиантлар қуланганда бронхиал астма ривожланиши аниқланган. Касбий бронхиал астманинг патогенези турлича булиши мумкин. Беморлар қонида IgE ортганининг аниқланганлиги бунда иммунологик механизмнинг ҳам аҳамияти борлигидан далолат беради.

И н ф е к ц и я. Организм иммун тизимининг нотугри шаклланиши сабабли баъзи қишиларида нафас йулларининг инфекцияси қайта-қайта таъсир қилиши натижасида бронхиал астма ривожланиши мумкин. Бундан ташқари инфекция мавжуд касалликни авж олиб боришига ҳам сабаб булади. Ҳозирги вақтда уш бу касалликнинг ривожланишида грипп, парагрипп, риновирусларга алоҳида эътибор берилмоқда. Инфекция таъсири остида касалликнинг ривожланиш механизми сифатида бактериал аллергия ва бошқа иммунологик узғаришлар қурилмоқда. Вируслар адренергик ва холинергик рецепторлар мувозанатини буза олишлари аниқланган ва шу йул билан бронхиал астмани қелтириб чиқаради деб хисобланади.

Ж и с м о н и й з у р и қ и ш. Қарийб барча беморларда жисмоний зуриқиш натижасида бронхообструкция қучайишини қузатиш мумкин. Баъзи беморларда у ҳал

килувчи омилга ҳам айланиши мумкин. Беморларда жисмоний зурикишга жавоб бир неча боскичда кечади. Бошлангич боскичида бронходилатация кузатилади ва зурикишнинг 4-дакикасидан бошлаб нафас йулларининг каршилиги ошиши билан алмашади ва бу Тифно индексининг камайиши билан кечади. Даставвал у 10 % ни ташкил килиб, жисмоний зурикиш давом этиши билан у янада пасайиб боради. Упкада колдикли хаво хажми ортиб боради. Бронхиал астма билан беморларда жисмоний зурикишга чидамлилигининг пасайиши ва метеорологик омиллар уртасида узвий богликлик аникланган. Хаво нам ва совук булганда жисмоний зурикишга чидамлилики хаво курук булгандагига нисбатан паст булган.

А с а б и й з у р и к и ш. Уш бу омилнинг бронхиал астманинг ривожланишидаги ахамияти ҳаммага айён. Купчилик холларда касаллигининг хуружи асабий зурикишдан сунг юзага келади. Бунда патологик жараён ривожланишининг муханизми асосида рефлектор бронхоспазм ётади. Уш бу омилнинг ахамиятини ёркин намойиш этадиган мисол сифатида баъзида хаётда учрайдиган воқеани келтириш мумкин, яъни болалар уйнаб бири иккинчисини куркитиб юбориши натижасида унда бугилиш юзага келиши.

ПАТОГЕНЕЗИ.



Бронхиал астманинг патогенези асосида бронхларнинг сурункали яллиғланиши ётади. Бу яллиғланиш узига хос хусуятга эга, яъни яллиғланган бронхларнинг сезувчанлиги ортиб, гиперреактив (нормал бронхларга нисбатан носпецифик турли таъсирларни ута сезувчанлиги) булиб қолади. Бунда асосий ролни эозинофиллар, семиз хужайралар ва лимфоцитлар уйнайди.

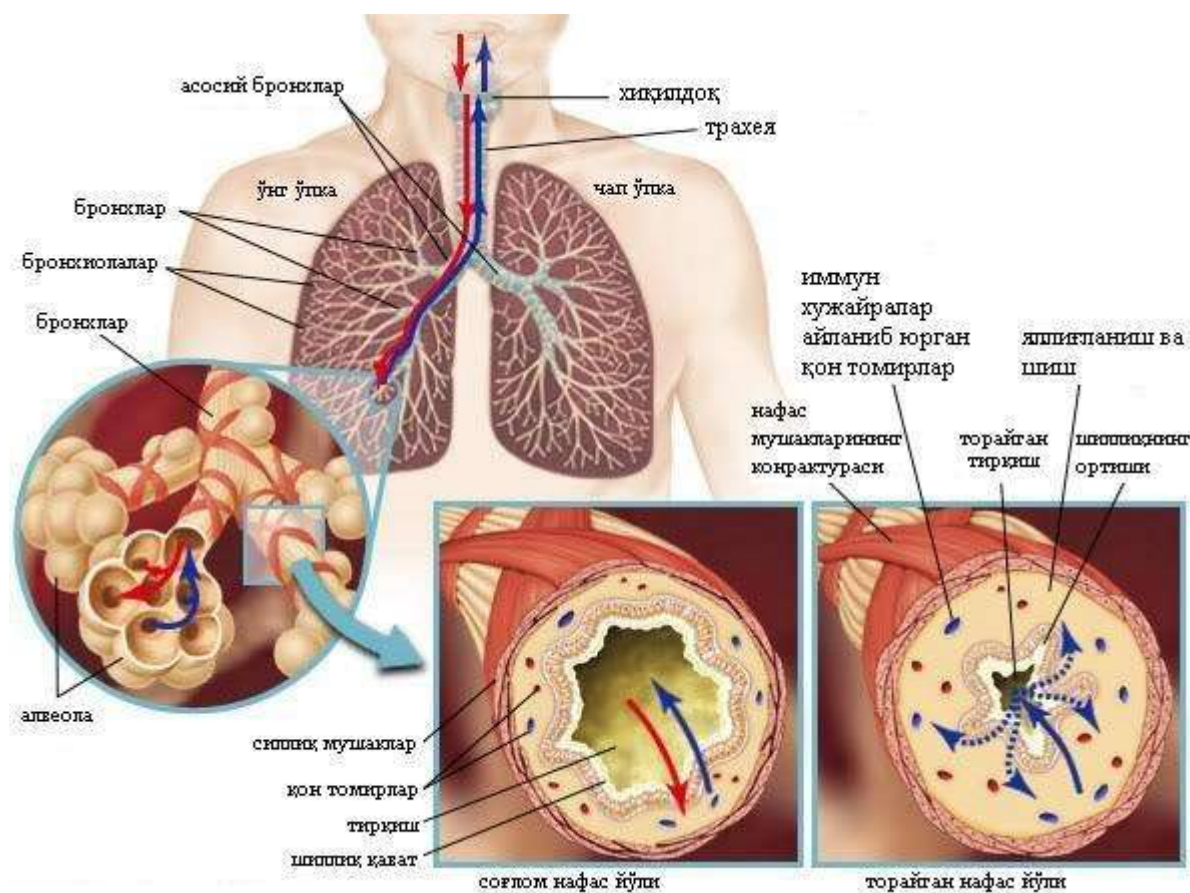
Сурункали яллиғланган бронхлар гиперреактивлиги сабабли триггерлар таъсирига нафас йуллари силлиқ мушаклари спазми, шиллиқ каватнинг яллиғланган хужайралар билан инфильтрацияси ва шиши, ҳамда гиперсекрецияси билан жавоб беради. Бунинг натижасида бронхообструкция, яъни бронхлар тиркишининг торайиши ривожланади. Бу

уз навбатида упка вентиляциясини пасайтиради, газ алмашинуви бузилади (гипоксия ва гиперкапния ривожланиши). Шу тарика бугилиш юзага келади.

Яллигланган бронхларнинг турли метаболитлар таъсирига жавоби турлича булади. Эрта астматик жавоб гистамин, простагландинлар, ва лейкотриенлар билан боглик булиб, бронхоспазм, бронхлар шиллик каватининг шиши ва гиперсекрецияси юзага келади.

Кеч астматик жавобда лимфокинлар ва бошка гуморал омиллар таъсири остида лимфоцитлар, нейтрофиллар ва эозинофиллар миграцияси булади. Шу хужайралар ишлаб чикараётган медиаторлар нафас йуллари эпителийсини жарохатлаш, яллигланиш жараёнини таъминлаш ёки фаоллаштириш, афферент нерв толаларини кузгатиш хусусиятига эга. Масалан эозинофиллар асосан оксиллар, лейкотриен C_4 , тромбоцитларни фаоллаштирувчи омиларни ишлаб чикаради. Макрофаглар эса тромбоксан (TXB_2), лейкотриен B_4 ва тромбоцитлар ни фаоллаштирувчи омиллар манбиаидир. Махалий эозинофилияни ва IgE ортиб кетишида Т-лимфоцитлар марказий урин тутадилар.

Атопик бронхиал астманинг ривожланиш механизми куйидагича: антиген – IgE ларнинг узаро таъсири фосфолипаза A_2 ни фаоллаштиради ва у семиз хужайралар кобигидан арохидон кислотасини ажратади. Арохидон кислотасига циклооксигеназа таъсири остида простагландинлар (E_2 , D_2 , $F_{2\alpha}$), тромбоксан A_2 , простоциклин хосил булади ва липооксигеназа таъсири остида лейкотриенлар (C_4 , D_4 , E_4) хосил булиб, улар специфик рецепторлар оркали силликумшак хужайраларининг тонусини ошириб яллигланиш жараенини юзага келтиради. Шунинг учун бронхиал астманинг бу турида лейкотриенлар антагонистлари препаратлари яхши самара беради.



-расм. Бронхиал астма хуружсининг анатомияси

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ.

Касалликнинг энг аввал кузга ташланадиган белгиси – бу упканинг хажми ортганлиги, яъни упка эмфиземасидир. Касалликнинг огир даражаларида у жуда ривожланган булиб, кукрак кафаси очилганда ундан ташкарига ҳам чикиши мумкин. Шу билан бирга ателектазларни ҳам куриш мумкин. Асoratланган бронхиал астма булса пневмоторакс аникланади. Бронхлар деворида узгаришлар унинг ички кавати билан боглик. Бунда яллигланиш белгилари, шиллик каватининг шиши кузатилади. Эпителиал хужайраларнинг киприксимон усимталара камаяди. Кейинчалик эпителиал хужайралар халок була бошлайди. Бунинг натижасида базал мембрана очилиб колиб, хава окими таъсирига сезувчанлиги ортади. Эпителиал хужайраларнинг камайиши кадоксимон – секретор хужайралар купайишиги ва бронхларда секрeция кучайишига олиб келади. Куп ишлаб чикарилаётган секрет бронхларди йигилади, хаттоки майда калибрдаги бронхларни тулдиради, шиллик пробкалар хосил булади. Упкани сикқанда шу пробкалар чуволченг каби чика бошлайди. Шу шилликдан препарат тайёрлаб микроскоп остида курилиса, шу касаллик учун хос элементларни: Шарко – Лейден кристаллари ва Куршман спиралларини куриш мумкин. Куршман спираллари бронхлар кучирмалари булиб, асосини мукоза ташкил килгани учун жуда ёпишкок ва ойнасимон консистенцияли булади. Шарко – Лейден кристалларига эозинофиллар деривати сифатида каралади. Эндобронхиал биопсияда персистик кечувчи бронхиал астмада шиллик каватнинг эозинофиллар билан инфильтрациясини, базал мембрананинг калинлашганини куриш мумкин. Бронхоальвеоляр ловаж килинганда ювинди сувда куп микдорда эпителиал ва семиз хужайралар топилади. Кечаси хуружлар билан кечадиган бронхиал астмада бронхларнинг эрталабки ювинди сувида куп микдорда нейтрофиллар, эозинофиллар ва лимфоцитлар аникланади.

КЛИНИКАСИ.

Бронхиал астманинг клиникаси турлича кечади. Купчилик холларда унинг клиник белгири узгарувчан, киска муддатли булади. Шунинг учун бу касалликнинг диагностикасида беморнинг шикоятларини аниклаш, анамнез йигиш ва ташки нафас фуюкциясини текшириш катта ахмиятга эга. Касалликнинг ремиссия даврида, айникса егил боскичларида клиник белгилари кам намоён булади.

Ш и к о я т л а р и в а а н а м н е з. Касалликнинг асосий белгилари унинг хуруж даврида намоён булади. Бунда беморларни экспиратор хансираш ва ёки йутал безовта килади. Йутал самарали ва самарасиз булади. Беморни сураб – суруштирганда бун аниклаш катта ахамиятга эга, чунки самарасиз – болгамсиз йутал беморларнинг ахвилини ёмонлаштиради. Анамнезини суруштирганда шу хуружларнинг дамийлиги, кайталаниш муддати, уларнинг триггерлар билан богликлигини, ҳамда аллергик анамнезини аниклаш керак.

О б ъ е к т и в к у р у в. Бунда беморнинг ташки куриниши ва холати касалликнинг огирлик даражаси билан боглик. Енгил бронхиал астмада касалликнинг хуруж даврида беморлар холати одатдагича булиб, бир оз цианоз ва хансираш булса, огир кечувида беморлар мажбурий холатни эгаллайдилар. Бунда улар кулларига тиралиб иккала елкаси кутарилган ва шунинг учун гуё буйни кискаргандай булади. Бу холатни беморлар узлари тулик англамаган холда эгаллайдилар ва у кукрак кафасининг харакатини кенгайтириб, упканинг экскурсиясини ошириб, упка вентилляциясини бор оз булса ҳам яхшилашге йуналтирилган. Кучли диффуз ва акрацианоз. Беморлар териси нам, баъзи холларда кучли терлаш кузатилади. Кукрак кафаси цилиндрик шаклда, ковуругалараро масофа кенгайган. Беморнинг нафас олиши кискарган, нафас чикариш узайган ва кийинчилик билан кечади, купинча у масофадан эшитиладиган курук хириллашларни хосил килади. Нафас олишда кукрак кафасидаги ёрдамчи мушакларни ишлаётганини кузатиш мумкин. Журуж узок

давом этадиган булса бу мушакларнинг толикиши натижаси кукрак кафасида огрик пайдо булади.

К у к р а к к а ф а с и н и н г п а л ь п а ц и я с и д а овоз титраш товуши сусайганлигини, кукрак кафасининг эластиклиги камайиб, резистентлиги ортгани аникланади.

У п к а п е р к у с с и я д а касаллик бошланишида упка товуши билан кутича товуш эшитилади. Касаллик ривожланиб борган сари кутуча товуш купаяди.

У п к а а у с к у л ь т а ц и я д а турли курук хириллашлар эшитилади. Йутал булиб балгам кучса хириллаш камаяди ва аксинча балгам кучмаса хириллаш купаяди. Бронходилятаторлар аэрозоли инголяциясидан сунг аускультатив манзара кескин узгаради, яъни хириллашлар камаяди.

Бронхиал астма билан беморларни объектив текширганда бошка аъзолар тарафидан ҳам узгаришлар аникланади. Бунда юрак кон-томир тизимидаги узгаришлар тахикардия ва АБ нинг ортиши билан намоён булади. Бу адренорецепторлар тизимида мувозанатнинг бузилиши билан боглик. Касалликнинг огир даражаларида юрак тарафидан органик узгаришлар юзага келади, яъни унг коринча ва унг булмача гипертрофияси ва дилатацияси (упка-юраги) ривожланади.

Асаб-рухий тизимда узгаришлар беморларнинг характери узгаришида намоён булади. Бунда улар инжик, асабийлашган ҳолатда булиб, утказилаётган муолажалардан воз кечишлари, атрофдагиларни ҳақоратлашлари мумкин. Бу гипоксия натижасида бош миёга кислород етишмаслиги билан боглик.

Овкат ҳазм килмш тизимидаги узгаришлар бронхиал астмани даволаш учун кулланиладиган дориларнинг нокуя таъсири билан боглик. Бунда глюкокортикостероидлар ва ксантин унумлари препаратлари кабул килиш натижасида гастрит ва ошқозон яраси ривожланиши мумкин. Беморларни эпигастрий соҳасида огрик, жигилдон кайнаши, кекириш, кабзият безовта килади.

Эндокрин тизимида ҳам узгаришлар булади. Бу узгаришлар бронхиал астманинг натижаси эмас, купрок сабаби сифатида намоён булади. Бу узгаришлар асосан жинсий эндокрин тизимида булиб аёлларда климакс даврида эстрогенлар етишмаслиги, бачадон миомаси аникланиб, куп терлаш ва невротик белгилар билан кечади.

ЛАБОРАТОР ТЕКШИРИШ.

Қ о н таҳлилида шу касаллик учун хос белги – эозинофилия аникланади. Касалликнинг хуруж даврида лейкоцитоз ва ЭЧТ нинг ортиши аникланади. Кайд этилган узгаришлар характери касалликнинг огирлик даражаси билан боглик.

Б а л г а м н и микроскопик текширганда Куршман спираллари ва Шарко – Лейден кристаллари, ҳамда куп микдорда эозинофиллар аникланади.

ФУНКЦИНАЛ ТЕКШИРИШ.

Функционал (асбоблар ёрдамида) текшириш нафакат касалликнинг диагностикаси, балки унинг огирлик даражалари (поганалари) ни, даволашнинг самарадорлигини аниклаш ва дифференциал диагностика максидида кулланилади.

Р е н т г е н о л о г и к т е к ш и р и ш. Бунда энг асосий белги – упка туқимаси тиниклигининг ортганлиги ва касалликнинг огир даражаларида, ҳамда инфекцияга боглик турида упка илдизининг кенгайганлиги ва кучайганлиги аникланади. Бунда ковурагалар аро масофа кенгайганлиги ҳам эътиборни узиға тортади. Рентгенологик текширув бошка касалликларни истесно килиш учун ҳам кулланилади.

* Бронхиал астмаси билан беморларда кукрак кафасида тусатдан огрик пайдо булса ва айникса у тери ости эмфиземаси билан кечса, спонтан пневмоторакс ва пневмомедиастинумни истесно килиш керак.

* Нафас сиқиш ва хансираш тана хароратининг кутарилиши билан кечса пневмонияни истесно килиш керак.

* Беморларда синусит булса, полипни истесно килиш мақсадида бурун бушликларини рентгенография килиш керак.

П и к ф л о у м е т р и я. Бу текшириш усули (нафас чикариш тезлигининг чуққисини НЧТЧ аниклаш) жуда оддий, камхаражат, ҳамда амбулатор шароитда куллаш мумкин булган усул булиб, бронхиал астма билан касалланганларда бронхообструкциянинг мавжудлигини аниклашда ва унинг ҳолатини назорат килиш мақсадида кулланилади. Уш бу текширишни кунига икки маҳал бажариш керак ва бунда бронхлар обструкциясини эрта босқичларида аниклаш имконияти булади. Бундан ташқари бронхообструкциянинг характери, яъни кайтувчанлиги, огирлик даражаси, дорилар самарадорлигини аниклаш, керак булса унга узгартиришлар киритиш, ҳамда касалликнинг хуружланиш хавфини олдиндан аниклаш мумкин. Шулардан келиб чиққан ҳолда ҳар бир беморда пикфлоуметр булиши керак.

Т а ш к и н а ф а с ф а о л и я т и (ТНФ) ни текшириш. Бронхиал астма учун нафас йулларининг утказувчанлигининг бузилиши ва у билн боглик ТФН нинг бузилиши хосдир. Бу бузулишлар касалликнинг огирлик даражаси билан боглик ҳолда киски муддатли, кучсиз ва узок муддатли, нафас етишмаслигини келтириб чиқарадиган даражада булади. Касалликнинг ремиссия даврида уш бу узгаришлар ташки белгиларсиз булади ва уларни аниклаш касалликнинг диагностикасида катта аҳамиятга эга. Тиббиёт соҳасидаги эришилган катта ютуқлар туфайли бугунги кунда нафакат бу узгаришлар борлигини, балки бронхлар обструкцияси даражасини ва обструкция бронхларнинг қайси соҳасига таркалганлигини аниклаш имконияти мавжуд.

С п и р о г р а ф и я. 1846 йилда Ф. Гатчинсон тарафидан ихтиро килинган бу текшириш усули бугунги кунда такомиллаштирилиб унинг ёрдамида бир канча муҳим курсаткичларни олиш мумкин. Жадал (форсированный) нафас чикариш синамаси (Тифно тести) трахеобронхиал утказувчанликни назорат килишга ёрдам беради. Жадаллаштирилган нафас чикаришнинг биринчи сониясидаги ҳажми ($ЖНЧХ_1$) ни аниклаш бугунги пульмонологияда энг қўл кулланиладиган курсаткичдир. Бронхлар утказувчанлигини аниклаш мақсадида $ЖНЧХ_1\%$ ва Тифно индекси кулланилади. Улар қуйидаги формула ёрдамида ҳисобланади:

$$ЖНЧХ_1\% = жнчх_1 * 100 / \dot{V}_{ЖТХ}$$

бунда $\dot{V}_{ЖТХ}$ – ўпканинг жадаллаштирилган тириклик ҳажми.

$$\text{Тифно индекси} = ЖНЧХ_1 / \dot{V}_{ТХ}$$

Шунингдек бронхообструкцияни баҳолашда нафас чикариш тезлиги курсаткичи (НЧТК) кулланилади:

$$НЧТК = МВТ / \dot{V}_{ТХ}$$

бунда МВТ – максимал вентилляция тезлиги.

$ЖНЧХ_1$ ва НЧТЧ курсаткичлари бронхиал астманинг огирлик даражаси (поганаларини) ни белгилашда кенг кулланилади.

Спирометрия текшириш усулининг ахамити дори воситалари (бронходилятаторлар: сальбутамол, беротек ва бронхоконстрикторлар: ацетилхолин, гистамин) билан синамасини куллаганда янада ортади.

Б р о н о с к о п и я. Бу текшириш усули бронхообструкциянинг бошка сабабларини инкор килиш учун кулланилади. Бу усул шунингдек даволаш мақсадида ҳам кулланилиши мумкин.

Э К Г ёзиб олиш касалликнинг оғир даражаларида диагностик аҳамиятга эга. Бунда унғ коринча ва унғ булмача гипертрофияси белгилари ва Хис тутамининг унғ оёқчаси блокадасини аниклаш мумкин.

ТАСНИФИ.

1982 йилда Г.Б.Федосеев таклиф этган тасниф.

1. Ривожланиш боскичлари:
 - * Астма олди ҳолат.
 - * Клиник шакилланган бронхиал астма.
2. Турлари (ривожланиш бўйича):
 - * Иммунологик
 - * Ноиммунологик
3. Клиник турлари:
 - А. Атопик
 - Б. Инфекцион
 - В. Асабий – рухий
 - Г. Адренергик дисбаланс натижасида ривожланадиган.
 - Д. Дисгармонал.
 - Е. Бронхлар реактивлигининг бирламчи ортиши натижасида ривожланадиган.
4. Оғирлик даражалари:
 - А. Енгил
 - Б. Урта оғирликда .
 - В. Оғир..
5. Кечиш боскичлари:
 - А. Хуруж боскичи.
 - Б. Хуружнинг суниш боскичи.
 - В. Ремиссия боскичи.
6. Асоратлари:
 - * Упка эмфиземаси, пневмоторакс, упка ателектази, нафас етишмаслиги.
 - * Миокардиодистрофия, юрак етишмаслиги, сурункали упка-юраги синдроми.

Уш бу таснифнинг афзалликлардан бири – бу астма олди ҳолатининг эътироф этилиши бўлиб, бунда нафас етишмаслиги билан кечадиган уткир ёки сурункали бронхит ва пневмония, ҳамда вазомотор ринит, синусит, бурун бўшлигидаги полип, аллергия дерматит, нейродермитлар мавжудлиги тушунилади. Бу ҳолатларни вақтида аниклаб, уларни бартараф килиш йули билан бронхиал астманинг олдини олиш мумкин. Аммо, улар назардан четда қолса вақти келиб иккинчи боскич – клиник шакилланган асмага ўтиши мумкин. Клиник шаклланган бронхиал астма қисқа муддат бўлса ҳам биринчи марта нафас сиқиш хуружи юзага келиши биланок эътироф этилиши керак. Томоқ қичиш ва йутал, айниқса тунги йутал бўлиб, ТНФ ни текширганда НЧТЧ нинг пасайиши ҳам бронхиал астманинг клиник шакилланган боскичидан далолат беради.

БРОНХИАЛ АСТМАНИНГ КЛИНИК ТУРЛАРИ.

А т о п и к т у р и бу турли аллергенлар таъсири натижасида ривожланадиган тури булиб, хаттоки нозуя хид ҳам касалликнинг хуружланишига олиб келиши мумкин. Бунда аллергологик анамнезни батафсил йиғиш ва аллергенларни аниклаш катта аҳамиятга эга. Бирламчи текширишда скарификациян, тери ости ва игна санчувчи («прик-тест») таъсир килиш ихтимоли бор антиген билан кузгатувчи синамалар кулланилади. Аммо, тери синамалари калбаки ижобий ва салбий натижалар бериши мумкин. Шунинг учун, кон зардобида IgE нинг топилиши аллергенларни аниклашнинг аниқ усули ҳисобланади. Уш бу текширишлар ёрдамида атопик ва ноатопик бронхиал астмани ажратиш мумкин.

Атопик ва ноатопик бронхиал астманинг баъзи диагностик белгилари.

Белгилари	Атопик	Ноатопик
Касаллик бошланишида ёши	18 ёшгача	18 ёшдан катта
Мавсумийлиги	Купинча	Баъзида
Аникланадиган ташки триггерлар	Купинча	Баъзида
Атопиклик (маслан, терида кузгатувчи синама)	Купинча	Баъзида
Аллергия буйича оилавий анамнез.	Жуда купчилик ҳолларда	Баъзида

И н ф е к ц и я г а б о г л и к т у р и. Бронхиал астманинг бу тури нафас йуллари инфекцияси (утқир бронхит, сурункали бронхитнинг хуружланиши, пневмония, гайморит, утқир респиратор вирули инфекция)дан сунг ривожланиб, астманинг келиб чиқиши асосида бронхообструкция ривожланиши ётади. Шунинг учун касалликнинг бу тури атопик турига нисбатан огиррок кечади. Бронхиал астманинг инфекцион тури асосан ёши 35-40 дан ошган шахсларда ривожланади.

Бронхиал астманинг бурининг клиник кечиши узига хос хусусиятларга эга. Нафас сиқиш хуржлари юкори даражада интенсив булмасада, узок давом этади ва β_2 – адреномиметиклар самараси паст булади. Журуж бартараф килингандан сунг ҳам упкада хиррилашлар, дагал нафас, узайган нафас чикариш сакланиб қолади. Касалликнинг клиник белгилари сурункали бронхит белгилари билан бирга кечади ва беморларни йирингли-шиллик балгам ажралиши билан кечадиган йутал безовта қилади. Тана харорати субфебрил даражагача кутарилади. Кечки пайт бадан жунжиши, кечаси эса оркасининг юкори қисми, буйни ва энса соҳасининг терлаши кузатилади. Беморларда купинча полипоз-аллергик риносинусит аникланади. Бронходилятаторларни инголяция сифатида кулланилишига қарамай бу беморларда бронхообструкция узок муддат сакланиб қолади. Инфекцион бронхиал астма билан беморларда атопик турига нисбатан упка эмфиземаси, упка-юраги ва сурункали юрак етишмаслиги каби асоратлари тезрок ривожланади.

Рентгенологик текширганда касаллик ривожланган сари упканинг хавочанлиги тез суратлар билан ортиб боради, яъни упка туқимаси тиниклигининг ортиши, ретростернал

ва ретрокардиал сохаларнинг кенгайиши, ҳамда диафрагманинг яссиланиши аникланади, пневмония белгилари аникланиши мумкин.

Лаборатор текширганда беморлар нафас аъзоларида фаол-яллигланиш жараёни мавжуд бўлса қон таҳлилида лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши ва эозинофилия аникланади. С реактив оксил (СРО) топилади, глобулинлар ва ишкорий фосфатаза ортади.

Балгамни цитологик текширганда унда нестрофиллар ва альвеоляр макрофагларнинг ортиши балгам йиринглилигидан далолат бериди. Бундан ташқари эозинофиллар ҳам аникланади.

Бронхоскопияда бронхлар шиллик каватининг кизарганини ва бронхлардаги секретнинг шиллик-йирингли характердалигини куриш мумкин.

Д и с г а р м о н а л т у р и. Бу тури аёлларда жинсий гармонлар (асосан эстроген) ишлаб чиқарилишининг бузилиши билан боғлиқ ва касаллик менструация олди даврида ирвожланади ва мигрень, кайфиятнинг узгариши, юзи ва кул-оёқларининг керикиши альгоменорея каби белгилар билан бирга кечади. Бундай беморларга юқорида қайд этилган текширишлардан ташқари жинсий гармонал функциясини: менструал даврнинг маълум кунлари қонда радиоиммун усилида эстрадиол ва прогестеронларини тектешириш керак.

А д р е н е р г и к д и с б а л а н с тури α ва β – адренорецепторлар уртасидаги мувозанатнинг бузилиши натижасида ривожланади. У атопик бронхиал астма билан биргаликда ёки нафас йуллари инфекцияси билан бирга кечади. Касалликнинг уш бу тури ривожланаётганинг белгилари мавжуд. Улар қуйидагилар: 1) β – миметиклар инголяциясидан кейин бронхиал обструкциянинг ривожланиши ёки кучайиши. 2) β – адреномиметиклар куллашдан самарадорликнинг пастлиги ва кескин пасайиб ёриши. 3) Узок муддат β – адреноми метикларни инголяция шаклида таблетка ёки парэнтерал қабул қилиш.

А с а б и й – р у х и й т у р и нафас сиқиш хуружларининг асабий зуриқишдан сунг ривожланиши билан характерланади ва уз навбатида қуйидаги турлари мавжуд:

* Невростениясифат тури узига баҳо беришнинг сустлиги, узига эътиборни купрок талаб қилиш ва узининг муаммоларни ҳал қилишга қодир эмаслиги жараёнида ривожланиб, нафас сиқиш хуружи шу муаммолардан «химоя» сифатида ривожланади.

* Истериясифат тури беморнинг атрофидаги у учун ахамиятли одамлар (оила аъзолари, касбдошлар) га юқори даражада талаби билан ҳолда ривожланади ва бемор «нафас сиқиш хуружи орқали» уз истакларига эришишга ҳаракат қилади.

* Психастеник тури юқори даражада қурқув-хатар, атрофидаги яқин одамлардан боғлиқлиги ва узи бирон-бир қарорга қилишининг пастлиги жараёнида ривожланади. Нафас сиқиш хуружи беморнинг узи бир қарорга қилишдан «озод» қилгандай бўлади.

Бронхиал астманинг невротик тури беморнинг унинг атрофидаги одамлар билан қелишмовчилиги вақтида таранглашган асабий-рухий ҳолатдан чиқиб кетиш ва узига нисбатан юқори эътиборга эришиш учун «қерак».

А у т о и м м у н т у р и. Бронхиал астманинг бу тури упка туқимасига қарши антигенларга сенсibiliзация натижасида ривожланади ва барча касалларнинг 0,5 – 1 % да учрайди. Касалликнинг уш бу турининг ривожланиши аллергия жавоб билан боғлиқ ва узлуксиз рецидивли, оғир кечуви билан характерланади. Бу турдаги бронхиал астма билан касалланган беморларда гармонларга боғлиқлик ва уларга резистентлик бўлади. Лаборатор текширганда упка туқимасига қарши антигенлар, қонда айланиб юривчи иммун комплекслар ва ишкорий фосфатазанинг органлиги аникланади.

«А с п и р и н» тури. Касалликнинг бу тури НЯКП лар, купинча ацетил салицилат қабул қилгандан кейин ривожланади. У полипоз ва аспириннинг ноқуя таъсири билан кечади.

ОГИРЛИК ДАРАЖАСИ.

Г.Б. Федосеев таснифида енгил, урта огирлик ва огир даражалари келтирилган. Аммо, хозорги вақтда бундан фойдаланилмайди. Унинг урнига касалликнинг огирлик даражаларини аниқроқ белгилаб берадиган ва мақсадли даволаш стандартларини куллашда қулай бўлган халқаро таснифдан фойдаланилади. Бунда, касалликнинг 4 та огирлик поганалари тафовут этилади:

Б и р и н ч и п о г а н а - енгил интермиттент астма. Касалликнинг клиник белгилари (йутал, хансираш, қуруқ хириллашлар) ҳафтада 1 марта ёки ундан кам, тундаги ҳужжатлар бир ойда 2 марттадан қўп эмас. Ҳужжатдан ташқари вақтда касалликнинг белгилари йўқ. Упканинг функциялари мейёрда ($ЖНЧХ_1$ ва $НЧТЧ$ 80 % дан ортиқ), $НЧТЧ$ нинг суткалик ўзгариши 20 % дан кам.

И к к и н ч и п о г а н а - енгил персистент астма. Бунда касалликнинг клиник белгилари ҳафтада 1 марта ёки ундан қўп, лекин ҳар қўни эмас, тунги ҳужжатлар бир ойда 2 марттадан қўп. $ЖНЧХ_1$ ҳужжатдан ташқари 80 % ортиқ. $НЧТЧ$ нинг суткалик ўзгариши 20-30 % ни ташкил қилади. Бу бронхлар реактивлиги ошганидан далolat беради.

У ч и н ч и п о г а н а - урта огирликдаги персистент астма. Касалликнинг клиник белгилари ҳар қўни бўлади. Ҳужжатлар беморларнинг фаоллигини пасайтиради, уйқўни бузади, ҳаёт сифати пасаяди. Тунги ҳужжатлар ҳафтада 1 марттадан қўп бўлади. Беморлар ҳар қўни β – адреномиметикларсиз яшай олмайдилар. $ЖНЧХ_1$ ва $НЧТЧ$ керак бўлган даражанинг 60-80 % ни ташкил қилади. $НЧТЧ$ нинг суткалик ўзгариши 30 % дан ортиқ.

Т у р т и н ч и п о г а н а - огир персистент астма. Касалликнинг белгилари қўп давомида тез-тез бўлади. Тунги ҳужжатлар ва уйқўнинг бузилиши тез-тез бўлади. Беморларнинг жисмоний фаоллиги чегараланади. $ЖНЧХ_1$ ва $НЧТЧ$ керак бўлган даражанинг 60 % дан кам. $НЧТЧ$ нинг суткалик ўзгариши 30 % қўп.

ДИАГНОСТИКАСИ.

Бронхиал астманинг диагностикаси беморларнинг шикоятлари, анамнези, объектив курик натижалари, лаборатор ва инструментал текширишлар асосида амалга оширилади. Ташқи нафас фаолиятини мониторинг қилганда бронхлар утказувчанлигининг бузулганлиги аниқланмаса, $НЧТЧ$ нинг суткалик ўзгариши, бронхлар гиперреактивлиги белгилари, йутал бўлмаса бронхиал астма диагнози истисно қилинади. Диагноз қўйганда касалликнинг тури, огирлик даражаси (поганаси), кечиш босқичи ва асоратлари ёритилиши керак. Мисол учун:

Асосий диагноз: Бронхиал астма атопик тури. Енгил персистент астма, ҳужжат даври.

Асорати: Упка эмфиземаси, нафас етишмаслиги II – даража.

Асосий диагноз: Бронхиал астма инфекцияга боғлиқ тури. Огир персистент астма, тулик бўлмаган ремиссия даври.

Асорати: Упка эмфиземаси. Упка-юрэк етишмаслиги III – даража, сурункали упка – юрак синдроми.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ.

Беморларни клиник – функционал текширишлар натижасида бронхообструктив синдром аниқланса, шу синдром мавжудлиги ҳос касалликлар, шу жумладан, бронхиал астма уртасида дифференциал диагностика утказилади.

- Бронхообструктив синдромни дифференциал диагностика қилганда, бронхоспазмни ва йутални айрим кимёвий моддалар, шу жумладан, дори воситалари: НЯҚП

(ацетил салицил кислотаси), сульфитлар, β – адреноблокаторлар, тартазин (озик – овкатларга ранг берувчи), АХКФИ ҳам юзага келтириши мумкинлигини ёдда тутиш керак.

- Бронхоспазм шунингдек ошқозон кизил унғач рефлюкси натижасида ҳам бўлади ва шу рефлюксни тугри даволаш бронхоспазмни бартараф қилади.
- Овоз бойламлари дисфункциясида ҳам бронхиал астмага ухшаш белгилар бўлади. Бу ҳолда беморни оториноларинголог маслахатига юбориш керак.

Бронхиал астма, сурункали бронхит ва упка эмфиземасининг дифференциал-диагностик белгилари.

Белгилари	Бронхиал астма	Сурункали бронхит	Упка эмфиземаси
Касаллик бошлани – шиди ёши	Купина 40 дан ёш	Купинча 40 дан катта	Купинча 40 дан Катта
Анамнезида чекиш	Шарт эмас	Хос	Хос
Белгилар характери	Доимий ёки баъзида	Хуружларнинг авж олиши Доимий	Важ олиши
Болғам кучиши	Кам	Доимий	Кам
Атопия мавжудлиги	Купинча	Баъзида	Кам
Ташки триггерлар	Купинча	Баъзида	Кам
ЖНЧХ ₁ , ЖНЧХ ₁ / ЖЎТХ	Норма ёки пасайган	Паст	Паст
Нафас йуллари гипе рреактивлиги	Доим	Купинча	Баъзида
Ўпканинг умумий хажми	Норма ёки бир оз ортган	Норма ёки бир оз ортган	Кескин камайган
Ўпканинг диффузия имконияти	Норма ёки бир оз ортган	Норма ёки бир оз ортган	Кескин камайган
НЧТЧ	Узгарувчан	Паст	Паст
Аллергияга ирсий моиллик	Купинча	Хос эмас	Хос эмас
Упкадан ташқари алларгия билан	Купинча	Хос эмас	Хос эмас
Конда эозинофилия	Купинча	Хос эмас	Хос эмас
Болғамда эозинофи -	Купинча	Хос эмас	Хос эмас

лия		Хос эмас	Хос эмас

Бронхиал ва юрак астмаларининг дифференциал – диагностик белгилари.

Белгилари	Бронхиал астма хуружи	Юрак астмаси хуружи
Сабабчи касалликлар	Сурункали упка-бронх касалликлари, вазомотор ринит, бошка аллергик касалликлар	Юракнинг ревматик нуксонлари, гипертония касаллиги, юрак ишемик касаллиги, сурункали гломерулонефрит
Хуружнинг сабаби	Нафас аъзоларида яллигла – нишнинг хуружи, аллергенлар таъсири, асабийлашиш, метеорологик омиллар.	Жисмоний ёки асабий зурикиш, миокард инфаркти.
Хуружнинг характери.	Экспиратор хансираш	Купрок нафас олиш кийинлашган.
Аускультатив белгилар	Таркалган курук хириллашлар, асосан нафас олганда.	Нам хириллашлар, асосан упканинг пастки кисимларида.
Цианознинг характери	Марказий	Акрацианоз
Пульс	Тезлашган, кучсиз, ритмик	Купинча аритмия
Юракнинг перкутор улчамлари.	Мейёрда, огир боскичларида унга кенгайган.	Купинча чапга кенгайган..
Шишлар	Булмайди	Купинча булади.
Жигар улчамлари	Жуда кам, огир боскичла – рида.	Купинча булади
Балгам	Куюк, ёпишкок, кийин ажралади кам микдорда.	Суюк, купиксимон, баъзида пушти рангда, енгил ажралади.
ЭКГ	Юракнинг унг кисми гипертрофияси	Юракнинг чап кисми гипертрофияси.
Диуретиклар ва юрак гликозидлари самарадорлиги	Булмайди	Булади
β-блокаторларнинг самарадорлиги	Салбий (хансираш кучаяди)	Ижобий (хансираш камаяди)

ДАВОЛАШ.

Бронхиал астманинг ҳозирги вақтгача тулик давоси топилмаган. Аммо, касалликнинг хуруж давридан ремиссия даврига утказиш ва шу даврда узок муддат ушлаб туриш учун турли дорили ва дорисиз даволаш усуллари мавжуд. Шифокорнинг вазифаси касалликнинг ремиссиясига эришиш ва шунда ушлаб туриш. Шу йул билан беморларга яхши ҳаёт сифатини таъминлаш мумкин. Бунинг учун яллигланишга қарши (базис даво) ва симптоматик препаратлар қулланилади.

Я л л и г л а н и ш г а қ а р ш и п р е п а р а т л а р :

Глюкокортикостероидлар. Уларнинг терапевтик таъсири бронхларда β_2 – адренорецепторларни қупайтириш, организмнинг аллергик жавоб реакциясини пасайтириш, маҳаллий яллигланишни, шиллик қаватнинг шишини, ва бронхлар безларининг секрециясини камайтириш, мукоцилар транспорт фаолиятни яхшилаш ва бронхлар реактивлигини камайтириш билан боғлиқ. Бу гуруҳ препаратларнинг икки тури мавжуд. Бу системали ёки умум таъсирга эга бўлган препаратлар ва ингаляцион препаратлар.

Умум таъсирга эга бўлган препаратларга преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон ва триамцинолонлар қиради. Улар таблетка сифатида энтерал ва оғир ҳолатларда в/и юбориб қулланилади. Бу препаратлар схема билан берилди ва уларни тусатдан тухтатиш мумкин эмас, чунки бунинг натижасида беморларнинг аҳволи ёмонлашади. Қупинча препаратлар юқори дозада берилди ва аста - секин камайтирилиб борилди. Мисол учун преднизолон учун бошланғич доза 40-60 мг ташкил қилади. В/и препаратлар берилганда беморларнинг аҳволи яхшиланганда эквивалент дозада таблеткаларга утказилиб схема билан охирига етказилади.

Ингаляцион глюкокортикоидлар - бекламетазон, будесонид, флунизолид, флутиказонлар бўлиб, улар махсус ингаляторларда ишлаб чиқарилади ва уларни тугри-тугри бронхларга юбориш мумкин. Бу препаратларнинг самадорлигини оширади ва бошқа аъзоларга ноқулай таъсиридан сақлайди.

Семиз хужайралар мембранаси стабилизаторлари. Кромоглиций кислотаси, недокромил, ҳамда қиска таъсирга эга бўлган β_2 – адреномиметиклар комбинацияси: интал-плюс, дитек қабилар шу гуруҳга қиради. Семиз хужайраларнинг дегрануляция бўлишини олган ҳолда маҳаллий таъсир қилиб, улардан гистамин ажралишини тухтади, нафас олганда ҳаво билан қирадиган антигенларга зудлик билан ва кеч юзага қеладиган жавоб реакциясини тухтатадилар ва шу йул билан бронхоспазмнинг олдини оладилар. Уларни узок қабул қилганда бронхлар гиперреактивлигини камайтиради ва нафас сиқиш хуружларининг сонини ва давомийлигини камайтирадилар.

Лейкотриен рецепторлари антагонистлари (зафирлукаст, монтелукаст) – булар яллигланишга, астмага қарши янги гуруҳ препаратлар бўлиб, β_2 – адреномиметикларга бўлган талабни камайтирадилар. Бронхспазм хуружини олдини олиш мақсадида қулланилади.

Бронхларни кенгайтирувчи препаратлар – бронходилататорларга турли гуруҳ препаратлар қиради ва уларнинг орасида энг асосий гуруҳ – бу адреномиметиклар (симпатомиметиклар) бўлиб уларнинг таъсир механизмига қура 3 гуруҳга бўлиш мумкин:

Биринчи гуруҳ – **универсал адреномиметиклар** (адреналин, эфедрин). Улар нафакат β – адренорецепторларга, балки α – адреноцепторларга ҳам таъсир қилгани сабабли бронхларни кенгайтиришдан ташқари АБ қутарилади, юрак уриши тезлашади, қалтираш, рангпарлик бўлади. Бу препаратларнинг бронхларни кенгайтириш хусусияти нафакат бронхлар силлик мушаклири тонусини пасайтириш, балки гиперсекрецияни ва шиллик қават шишини камайтириш ҳисобига амалга оширилади. Бу препаратларни нафас сиқиш хуружининг бошланишида қуллаш яхши самара беради. Бунинг адреналиннинг 0,1 % эритмасини 0,3-0,4 мл. тери орасига («лимон пусти») юбориш қифоя қилади.

Иккинчи гуруҳ – **носелектив β – адреностимуляторлар** (изодрин, новодрин, алуpent). Бу препаратлар β_2 – адренорецепторларни кузгатиб бронхларни кенгайтиради. Аммо, β_1 – адренорецепторларни ҳам кузгатиб юрак уришини тезлатади. Улар носелектив булгани учун куп ножа таъсирга эга. Хусусан, кардитоксик таъсири сабабли юрак жарохотланиши сабабли улимга ҳам олиб келиши мумкин. Уларнинг дозаси ортиб кетса «рикошет» таъсири, яъни бронхоспазмни келтириб чикаради. Бундан ташқари, улкада вентилиацио-перфузион муносабат яхшиланиши урнига ёмонлашади. Селектив адреномиметиклар пайдо булиши билан уш бу гуруҳ препаратлар кам кулланиладиган булди.

Селектив β_2 – адреностимуляторлар (сальбутамол, тербуталин, беротек). Бу препаратлар бронхиал астмани даволашда кулланиладиган энг самарали препаратлардан хисобланади. Улар инголяция усулида кулланилганда яхши таъсир килади, бронодилататор таъсири 4 соатдан ортик сакланади ва кардитоксик таъсири минимал даражада.

Узок таъсир этувчи β_2 – адреномиметиклар (форматерол, салметерол) сальбутамолни секин ажратувчи препаратлар булиб, инголяцион ва энтерал кабул килинади. Уларнинг таъсири 12 соатгача давом этади. Бу препаратлар бронхларни кенгйтиришдан ташқари мукоцилиар клириенсни яхшилаиди, гистаминнинг ажралишини тухтатади.

Ксантин унумлари. Метилксантинлар семиз хужайралардан, нейтрофиллардан, мноцит ва эозинофиллардан медиаторлар ишлаб чиқарилишини тормозлаб, бронхларни кенгайтирадилар. Киска муддат таъсир этувчиларга теofilлин ва аминафиллин препаратлари кириб, уларнинг кондаги дозаси ортиб кетганда ножа таъсири юзага келади. Шунинг учун уш бу препаратларнинг узок муддат таъсир этувчиларини кабул килаётганда беморларга аминафиллинни вена ичига беришдан олдин уларнинг кондаги концентрациясини аниклаш тавсия этилади. Уш бу гуруҳ препаратларининг узок муддат таъсир этувчилари (теопек, ретафил, теостат, теотард) тунги нафас сиқиш хуружларини камайтиради, ҳамда аллергенларга жавобан буладиган астматик хуружнинг эрта ва кечки фазаларини секинлаштиради.

м – Холиноблокаторлар. Марказий холинэргик тизимга таъсир килувчи препарат – атровент (ипраторий бромид) бронхлардаги безлар секрециясини камайтиради ва бронхларни кенгайтиради. Инголяция сифатида кулланилади. Шу максадда препарат балончикда чиқарилади ёки спейсер ёрдамида уни нафас йуллариги юбориш мумкин.

Кальций антагонистлари (нифидипин, исрадипин, амлодипин) хужайралардаги, шу жумладан бронхлардаги силлик мушак хужайралари кальций каналларини блокаб, Ca^{++} нинг хужайра ичига киришини камайтириб мушаклар тонусини пасайтиради ва бронхлар кенгади. Бу препаратлар жисмоний зуриқиш натижасида юзага келадиган нафас сиқиш хуружларида яхши самара беради.

Муколитиклар (бромгексин, муколтин, амбробене, АЦЦ ва бошқалар) бронхообструкциянинг олдини олиш ёки уни бартараф килиш максадида кулланилади. Айниқса касаллик самарасиз йутал билан (балгамсиз) кечганда яхши самара беради. Огир холатларда бу препаратлар самарасиз булиши мумкин. Бу холларда ферментатив муколитиклар (трипсин, хемотрипсин) дан фойдаланилади. Улар юкори нафас йуллари оркали бронхларга юборилади ва бронхоловаж, яъни бронхларни ювиш амалга оширилади.

Иммунomodляторлар. Бронхиал астма асосан беморлар иммун тизимидаги узгаришлар билан кечади. Бунда купинча I - типдаги иммунологик жавоб, яъни IgE иштирокидаги иммун жараён кузатилади. Рецидивланувчи яллигланиш жараёнлари иккилимчи иммунодефицит холатларда, яъни секретор IgA етишмаслиги натижасида ривожланади. Шунинг учун беморларни даволашда иммунокоррекциянинг ахамияти катта. Бу даволаш усули беморлар иммун тимини урганиш натижасида амалга оширилади. Шу максадда рибомунил, иммунал, тимолин, Т активин, декарис кулланилади.

Д о р и с и з д а в о л а ш. Бунда психотерапия, касалликка мос иклим шароитида даволаш, нафас олиш гимнастикаси, массаж, конни экстракопорал тозалаш (плазмоферез, плазмасорбция, гемосорбция) усулларидадан фойдаланиш мумкин.

БРОНХИАЛ АСТМАНИ ПОГАНЛАРИГА МОС РАВИШДА ДАВОЛАШ.

1995 йилдан бошлаб бутун дунёда бронхиал астма касаллигини даволаш унинг огирлик даражаси – поганалирига мос равишда даволаш қабул қилинган. Уш бу даволаш усулининг мақсади дори моддаларини имкон даражада кам қўллаб, касаллик клиник белгилари намоён бўлишини тулик назорат қилиш. Касалликнинг клиник белгилари қўпайганда, беморнинг ахволи ёмонлашганда дорилар қабул қилашни қўпайтириш (бир поғона юқори) ва беморларнинг ахволи яхшиланганда, касалликнинг клиник белгилар қўпайганда дори қабул қилишни қўпайтириш (бир поғона пастга). Бир вақтнинг узида триггерлар таъсирини олдини олиш.

I – поғана.

Интермиттентлиги бронхиал астма даволаш жисмоний зуриқиш олдидан профилактик мақсадда қисқа таъсирга эга β_2 адреномиметиклар (кромолин-натрий, неодохромил, дитек, интал-плюс) ни ингаляция қилиш ёки бунинг урнига м-холиноблокаторларни беришдан иборат. Шу билан бир қаторда аллерголог ёрдамида специфик иммунотерапияни ҳам бошлаш керак.

II – поғана.

Бронхиал астманинг персистент кечувида даволаш профилактик мақсадда ҳар қуни дориларни қўллашдан иборат. Бекламетазонга нисбатан ҳисоблаганда 200-500 мкг/сут миқдорда ингаляцион глюкокортикостероидлар, неодохромил ёки узок таъсирли теофиллин препаратларидан бериш керак. Ихтиёжга қўра қисқа таъсирли β_2 – адреномиметиклар берилади. Бунда тўғри базис даво белгиланган бўлса уларга ихтиёж қўмаё боради ва ҳаттоки йўқолади.

- Агар белгиланган ингаляцион глюкокортикостероидлар берилганда касалликнинг белгилари қўпаймас, гармоннинг дозаси 750-800 мкг/сут қўпайтирилади ёки аввал белгиланган гармонларга қўшимча узок таъсирли β_2 – адреномиметиклар қўпилади. Уларни кечқурун бериш мақсадга мувофиқ.
- Агар даволашга қиритилган узқартиришлар беморнинг ахволини яхшиламас, яъни касалликнинг белгилари қўпайиб, бронходилататорларга ихтиёж ортиб, бу ҳолда касалликни даволашнинг III – поғанасига мос равишда олиб борилади.

III – поғана.

Астмага қарши, яллиғланишга қарши воситаларни ҳар қуни қўллаш. Ингаляцион глюкокортикостероидлар 800-2000 мкг/сут берилади. Бунга қўшимча узок таъсирли бронходилататорлар: ингаляцион ёки орали β_2 – адреномиметиклар, теофиллин препаратлари. Астматик ҳуружлар қисқа таъсирли β_2 – адреномиметиклар билан бартараф қилинади. Оғир ҳолларда орали глюкокортикостероидлар берилади. Агар, шунда ҳам беморларнинг ахволи ёмонлашиб борса, касалликнинг белгилари қўпайса, НЧТҚ қўрсатқичи қўпайса, бу ҳолатда касалликни даволашнинг IV – поғанаси асосида олиб борилади.

IV – погана.

Бронхиал астманинг огир даражасида унинг клиник белгиларини назорат килиш кийин. Бунда даволашнинг асосий мақсади – бу имкон даражада юкори натижага эришиш: касалликнинг клиник белгиларини энг паст даражага етказиш, киска таъсирли β_2 – адреномиметикларга ихтиёжни минимал даражага етказиш, НЧТЧ нинг энг яхши курсаткичларига эришиш, препаратларнинг ножуя таъсирини камайтириш. Бронхиал астманинг бу даражасида куп препаратлар кулланилади: ингаляцион глюкокортикостероидлар беклазон дозасига хисоблаганда 800-2000 мкг/сут, гармонал препаратларни энтерал холда доимий ёки узок муддатли курслар билан ва узок таъсирли бронходилататорлар бериш керак. Бунда м – холиноблокаторлар (атровент) ёки уларнинг β_2 – адреномиметиклар билан комбинияси (бродуал) тавсия этилади. Астматик хуружлар вақтида киски таъсирли β_2 – адреномиметиклар ингаляция холатда бериш керак.

Юкорида кайд этилган базис даво билан бирга бошка дори воситалари ва дорисиз усуллардан фойдаланиб элеминацион тадбирлар утказиш керак.

- Атопик астма билан беморларга аллергенлар билан специфик иммунтерапия, фархез килиш, баротерапия, игна билан рефлекс терапия тавсия килинади.
- Инфекцияга боглик турдаги бронхиал астма билан беморларга инфекция учокларини санация килиш, муколитиклар бериш, баротерапия ва игни билан рефлекс терапия тавсия этилади.
- Аутоиммун узгаришлари бор беморларга глюкокортикостероидлардан ташкари цитостатиклар тавсия этилади.
- Аспирин астмаси билан беморларга антилейкотриен препаратлар тавсия килинади.
- Гармонларга боглик булган беморларга гармонларни индивидуал схема асосида бериш ва препаратларнинг ножуя таъсирини назорат килиш тавсия килинади.
- Дезовалиар узгаришлар билан беморларга гинеколог маслахати билан синтетик пргестинлар бериш керак.
- Асабий зурикишлар билан намоён булаётган бронхиал астмада психотерапевтик чора-тадбирлар утказиш керак.
- Жисмоний зурикиш натижасида хуружланаётган бронхиал астмада антилейкотриен препаратлари ва кальций антагонистлари тавсия этилади.
- Адренергик дисбаланс билан кечаётган бронхиал астмада глюкокортикостероидлар тавсия этилади.
- Барча беморлар ингаляцион препаратларни кабул килиш усалини узлаштириб олишлари шарт, зеро уларнинг самарадорлиги кескин тушиб кетади, хатто хеч кандай самара хам булмаслиги мумкин. Бу мақсадда жойларда беморлар гурухи билан тренинг утказиш керак.

АСТМАТИК ХОЛАТ.

Астматик холат – бу хаёт учун хавфли даражада касалликнинг хуружи булиб, бронхолитик препаратлар самарасизлиги ва самарасиз йутал натижасида нафас сиқиш хуружининг бир соатдан ортик давом этишидир.

Астматик холат ривожланишининг асосий сабабларидан бири – бу β_2 – адреномиметикларни ута юкори дозада бериш окибатида β_2 – адренорецепторлар блокадасидир. Бундан ташкари касалликнинг бу огир турининг ривожланишида мукоцилиар транспорт фаолиятининг бузилиши, балгам ажралмаслиги ва бронхларнинг балгам билан тулиб колиши хам мухим роль уйнайди. Гипоксия, гиперкапния ривожланиб

тезлик билан ортиб боради, ацидоз ривожланади. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирокининг тобора ортиб бориши беморларга огир жисмоний зурикиш сабаби булади. Кучли терлаш юзага келади. Бунинг натижасида гиповолемия юзага келиб, уз навбатида патологик жараёнларни кучайтиради. Бунинг натижасида балгам куюклашиб унинг ёпишқоклиги ортади, яъни бронхообструкция кучаяди. Гиповолемия натижасида қон куюклашади, микроциркуляция бузулади. Бу эса уз навбатида мавжуд гипоксик гипоксияга циркулятор гипоксиянинг кушилишига сабаб булади. Баъзи ҳолларда, астматик ҳолат антидиуретик гармон ишлаб чиқарилиши бузилиши натижасида гиперволемия ва унинг натижаси упка шиши равожланиши билан кечади.

Клиник астматик ҳолат уч боскичда кечади.

Биринчи боскич – бошлангич боскич. Бунда беморларнинг ҳолати огир булади. Кучли экспиратор хансираш, самарасиз йутал безовта килади. Уни самараликка айлантиришга уриниш беморларни ҳолдан тойдиради. Ёрдамчи мушаклирнинг нафас олишда иштироки кукрак соҳасида огрикнинг сабаби булади. Беморлар мажбурий ҳолатда, яъни иккала кулларига тираниб елкаларикутарилган булади. Кучли диффуз ва акрацианоз кузатилади. Масофадаги хириллашлар эшитилади.

Иккинчи боскич – упканинг товущсиз боскичи. Болгамнинг куюклиги ва ёпишқоклиги ортиб бориши натижасида секин – аста майда бронхлар балгам билан тулиб беркила бошлайди. Бунинг натижасида упканинг айрим-айрим жойларида ҳеч нарса эшитилмай қолади. Борган сари упканинг вентилляцияда иштирок этмайдиган учаклари кенгайиб боради. Бу гипоксия ва гиперкапния даражасининг ортиб боришига сабаб булади.



- расм. Астматик ҳолат.

Учинчи боскич – гипоксик ва гиперкапник кома. Упканинг вентилляцияда иштирок этмайдиган учокларининг кенгайиб бориши охири окибат гипоксия ва гиперкапниянинг ута юкори булишига олиб келади. Бу уз навбатида бош мияга таъсир килиб бемор хушидан кетади.

ДАВОЛАШ.

Астматик холат билан беморлар шифохонага ётказилишлари ва уларга тезкор ёрдам утказиш керак. Агар беморнинг анамнезида β_2 – адреномиметиклар ва м-холиноблокаторлар куп микторда кулланилганлиги хакида маълумот булмаса, уларга ёрдам бериш шу гурух препаратларни инголяция усулида беришдан бошлаш керак. Бунда уларни ингаляцион глюкокортикоидлар билан бирга куллаб беморларни шу холатдан чиқариш мумкин. Агар бемор анамнезида, госпиталгача булган боскичда уш препаратларни куп кулланилгани тугрисида маълумот булса, тугридан тугри глюкокортикостероидларни парэнтерал в/и юбориш керак. Бунда гидрокортизон 100-125 мг, преднизалон 60-120 мг, дексаметазон 8 мг микторда кулланилади. Агар беморлар анамнезида бронхолитиклар куп кулланилган булса, уларни яна куллаш нафакт ёрдам бермаслик, хаттоки «прикошет» таъсири натижасида уларнинг ахволини ёмонлаштириши мумкин. Глюкокортикостероидлар билан бирга оксигенотерапия утказиш, кислота-ишкор мувозанатини тиклаш, гиповолемияни бартараф килиш максидида суюкликлар (реополиглюкин, реосарбилакт, физиологик суюклик ва бошқалар) куюш керак. Агар беморларнинг ахволи яхшиланмаса кислород-гелий аралашмаси билан инголяция килиш тавсия этилади (нафас йулларида хаво каршилигини камайтиради). Агар шунда хам беморнинг ахволи яхшиланмаса, нафас етишмаслик белгилари ортиб борса бу холда беморни суний нафас олишга утказиш керак.

УПКА ЭМФИЗЕМАСИ

1826 йилда L. Laenneck упканинг кенгайиши ва унинг хавочанлигининг ортиши билан кечадиган касалликни эмфизема деб атаган.

1959 йилда Англияда «Ciba» фирмаси утказган симпозиумда упка эмфиземаси терминал (нореспирактор) бронхлардан дистал жойлашган упка тукумасининг кенгайиши ёки унинг деструкцияси натижасида хавочанлигининг ортиши билан кечадиган касаллик деб кабул килинган. 1962 йилда (Москва) Жахон Согликни Саклаш ташкилотининг симпозиумида хам уш бу касалликка шундай таъриф берилган. Упка эмфиземасига ярим аср аввал берилган таъриф замонавий таъриф билан хамоханг булиб, уш бу касалликнинг мохияти деструктив узгаришларнинг нафакат альвеолаларда, балки бронхиолаларда хам булишидир.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Умумий популяцияда упка эмфиземаси билан беморлар 4 % дан ортикни ташкил килади. Ёш улгайган сари уш бу касаллик билан беморлар сони ортиб боради ва 60 ёшдан ошганларда асосий клиник муаммолардан бири булиб қолади.

ТАСНИФИ.

Упка эмфиземаси патологик жараённинг упкада жойлашиши ва патогенези буйича тасниф килинади.

Анатомик таснифи (ацинусларнинг патологик жараёнга жалб килинишига асосланган) : прооксимал ацинар, панацинар, дистал ва иррегуляр (нотекис), буллёз упка эмфиземаси.

Патогенези асосида: бирламчи (тугма, ирсий) ва иккиламчи (упканинг сурункали касалликларида).

ЭТИОЛОГИЯСИ.

Агар табиий антипротеолитик омиллар химоя кила олмаса, альвеолаларнинг сурункали яллигланишига олиб келувчи ҳар қандай омил упка эмфиземаси ривожланишига олиб келиши мумкин.

Чекиш.

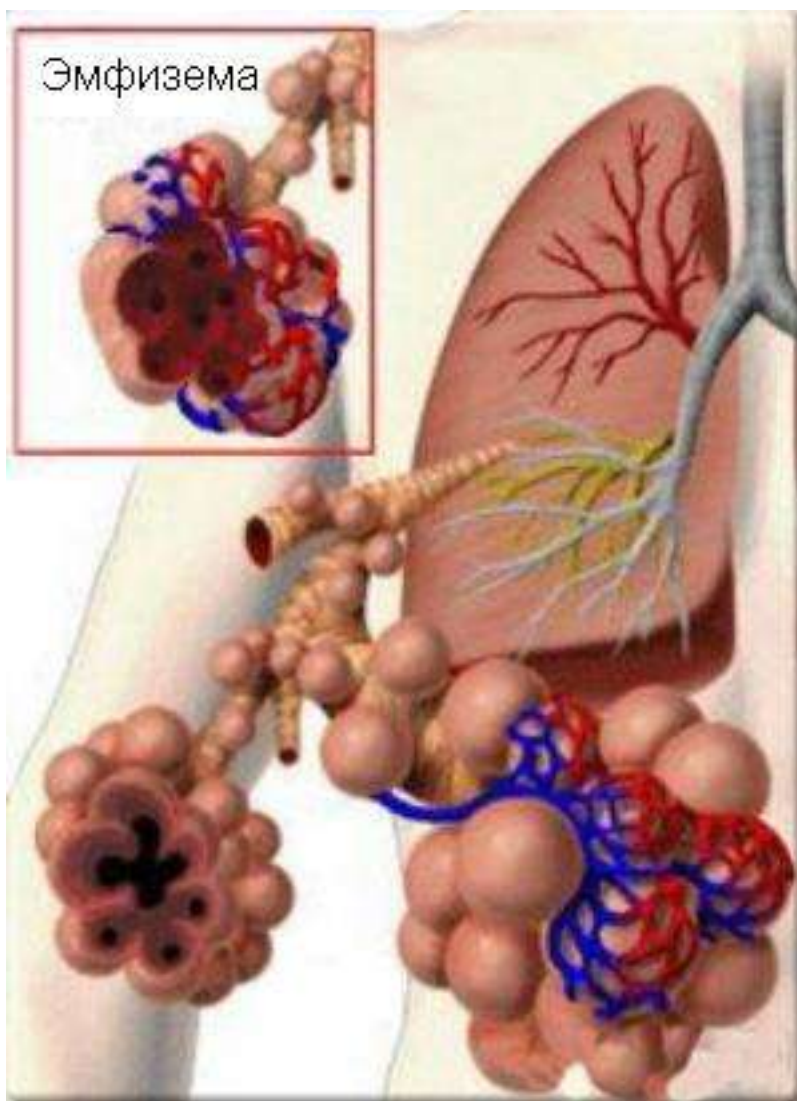
Чекиш нафас йулларида кам белгилар билан кечадиган сурункали яллигланишнинг энг муҳим омилларидан бири сифатида лейкоцитлардан протеолитик ферментларнинг доимий ёки рецидивланувчи ажралишига сабаб бўлади.

Касбий зарарликлар.

Касбий зарарликлар (масалан шахтёрлар пневмокониози), атроф муҳит паллютантлари, нафас йуллари инфекцион касалликлари. упка эмфиземаси ривожланишининг энг агрессив ҳавфли омилларидандир. Шунингдек бу касаллик пуфлаб чаладиган чолғу асбоблар (карнай, сурнай ва бошқалар) билан ишлайдиган одамларда купрок ривожланади.

Антитрипсин етишмаслиги.

Упканинг сурункали обструктив касаллиги билан беморларнинг 2-5 % да α_1 – антитрипсин ферменти етишмаслиги аниқланган ва бу ферментнинг етишмаслиги упка эмфиземасининг ривожланишига олиб келиши мумкинлиги яхши маълум. Уш бу ферментнинг етишмаслиги упка туқимасининг узининг протеазаларига жавобан содир бўладиган аутолиз жараёнига сезгирлигини оширади. Чекиш уш бу жараёни тезлаштиради. Бронхиал астма билан беморларда қайд этилган деффектнинг мавжудлиги орқага қайтмайдиган бронхообструкция ва упка эмфиземаси ривожланишини тезлаштиради.



-расм. Ўпка эмфиземаси патоморфологияси

ПАТОГЕНЕЗИ

Упка эмфиземаси ривожланишининг асосий механизми бу «протеолиз – антипротеолиз» тизимидаги дисбаланс натижасида юзага келадиган упка туқимасидаги эластик толалар деструкциясидир. Бу касалликда ривожланадиган «деструкция – репарация» мувозанатининг бузилиши мавжудлиги фибробластлар дисфункциясининг ҳам ахамияти борлигини курсатади. α_1 – антитрипсин ферментининг етишмаслиги нейтрофиллар ишлаб чиқарадиган эластазанинг фаоллигини оширади. Бунинг натижасида респиратор туқимадаги коллаген ва эластиннинг парчаланиши кучаяди, ҳамда респиратор туқимаси ва унинг эластик толалари деструкцияси ривожланади. Алвеолалар деворининг ва уни ушлаб турувчи структураларнинг кенгайиши хавочан бушликни ортишига олиб келади. Маълумки пастки нафас йулларида туқималар каркасининг булмаслиги нафас чиқарганда кичик упка хажимларининг пучкайиши (бронхларнинг экспиратор коллапси) га олиб келади ва бунинг натижасида шу йуллар тораяди. Бундан ташқари, альвеоляр-капиляр мембранинг емирилиши ва упка юзасининг камайиши упканинг диффузион хусусиятини пасайтиради.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Европа респиратор жамиятнинг тавсиясига кура упка эмфиземаси упка тукумасининг эластик асосининг деструктив жараёни сифатида талкин килинади.

Проксимал ацинар эмфизема.

Проксимал ацинар упка эмфиземасида ацинуснинг проксимал кисми булган бронхиолалар катталашган ва уларнинг жарохатланганлиги куринади. Упка эмфиземасининг бу тури уз навбатида марказийбулакчали ва кончиларда учрайдиган пневмокониоз натижасида ривожланадиган эмфиземага булинади. Эмфиземанинг марказийбулакчали тури ацинусдан проксимал жойлашган респиратор бронхиолаларда узгаришлар билан характерланади. Бу жойдан узокрок (дистал) жойлашган упка тукумаси узгаришсиз булади. Бу турдаги эмфиземада жараён купрок упканинг юкори булакчаларида жойлашган булади. Кончилар пневмокониозидида упканинг эмфизематоз сохалари интерстициал фиброз учоклари билан ёнма-ён жойлашган булади.

Панацинар эмфизема.

Панацинар эмфизема (диффуз, кенг таркалган, альвеоляр, везикуляр) жараёнга ацинусни жалб килган холда бир хил узгаришлар билан характерланади. Жараён бошланишида альвеоляр йулар ва уртасида чегара йук булиб кетадиган даражада халтачалар жарохатланади. Эмфиземанинг бу тури учун упканинг пастки кисимлари жарохатланиши ва касалликнинг огир белгилар билан кечиши хос.

Дистал ацинар эмфизема.

Эмфиземанинг бу тури учун асосан альвеоляр йуларнинг жарохатланиши хос.

Иррегуляр эмфизема.

Иррегуляр (нотугри, нотекис) эмфизема учун ацинусларнинг турли даражада катталаниши ва деструкциясининг упка тукумасида кучли ривожланган фиброз билан бирга кечиши хос. Эмфиземанинг бу тури упка сили, саркоидоз, пневмокониозлар, гистоплазмоз ва эозинофил гранулёма билан бирга келади.

Буллёз эмфизема.

Буллёз эмфизема альвеолалараро тусикнинг ёрилиши натижасида 1 см. дан катта бушликлар хосил булиши билан характерланади. Купинча у тугма булади ва спонтан пневмотораксга олиб келиши мумкин.

КЛИНИКАСИ

Упка эмфиземаси хар доим хам узига хос белгилар билан кечмайди. Баъзи холларда уни келтириб чикараётган касалликнинг никоби остида намоён булади. Касалликнинг белгилари нафас етишмаслиги ривожланиши ва унинг даражаси билан боглик. Упка эмфиземаси нафас етишмаслигисиз хам кечиши мумкин. Бунда беморларни текширганда гипоксемия белгилари аникланади. Енгил даража гипоксемияда цианоз аникланмайди, гемоглобиннинг кислород билан туйилиши 80 % ни ташкил этади, артериал конда кислороднинг парциал босими (PO_2) 50 мм.см.уст. дан юкори. Огир даража гипоксемияда

кучли цианоз куринади, гемоглобиннинг кислород билан туйиниши 60 % дан кам, артериал PO_2 30 мм.см.уст. дан кам.

Шикоятлари ва анамнез.

Упка эмфиземасининг энг асосий белгиларидан бири бу хансираш. Касаллик бошланишида у кам намоён булади ва 50-60 ёшларга бориб кучаяди. Хансираш бу нафас етишмаслигининг эрта ва доимий белгисидир. Хансирашнинг кай даражада намоён булаётганига караб нафас етишмаслигининг ута даражаси тафовут этилади: I- даража, юкори даража жисмоний зурикишга нисбатан хансирашнинг пайдо булиши. II – кичик жисмоний зурикишга нисбатан хансирашнинг пайдо булиши ва III – даража бу тинч холатда хансирашнинг пайдо булиши. Касалликнинг бошланишида беморлар енгил хансирашга эътибор бермайдилар. Беморлар йуталга шикоят килишлари мумкин ва у упка эмфиземасининг эмас, балки унга олиб келган касалликнинг белгиси хисобланади. Балгам ажралади ва у кам микдорда, шиллик характерда булади. Касаллик ривожланиб борган сари чарчаш, иш кобилиятининг пасайиши кузатилади. Уш бу касаллик учун хос белги бу беморларнинг озиши. У терминал нафас йулларидаги хавога каршиликини енгитиш максадида кукрак кафасидаги ёрдамчи мушакларнинг жадаллик билан ишлаши натижасидир. Беморлар анамнезида тамаки чекиш, касбга боглик булган зарарликлар, нафас аъзоларининг сурункали ёки рецидив кечувчи касалликлари мавжудлиги хос. Шу билан бирга упка касалликларининг оилавий характерда булиши «упканинг наслий заифлиги», буллёз эмфизема сабабли кайталанувчи пневмоторакс булиши хосдир.

Объектив курик.

Беморларни объектив курганда кукрак кафасининг кенгайиб, бучкасимон ёки эмфизематоз булиши, кобургалар аро масофа кенгайганлиги ва умров усти чукурчаларнинг текисланганлигини куриш мумкин. Иккала елка кутарилган ва шу сабабли буйин кискарган булади. Эпигастрий сохасидаги ковиргалар бурчаги кенгаяди. Перкуссияда кутуча товуш эшитилади, упка чегаралари кенгайганлиги ва упка экскурсиясининг камайганлиги аникланади. Аускультацияда везикуляр нафас сусаяди. Хириллашларнинг пайдо булиши эмфизема билан бирга кечаётган бронхит учун хос булиб, чукур нафас олганда, йуталдан кейин пайдо булади. Юрак тонлари бугик, упка артериясида II тон кучайган. АБ пасаяди. Бош айланиши кузатилади. Бу йутал вақтида кукрак ичи босими ортиб веноз коннинг кайтиши камайиши билан боглик.

Рентгенологик текширув.

Упка эмфиземасини аниклашда рентгенологик текширувнинг ахамияти катта. Бунда упка тукумаси тиниклигининг ортганлиги, томирлар сурати сусайганлиги, диафрагма гумбазининг паст туриши ва унинг яссиланиши аникланади. Юрак сояси торайган ва чузилган булиб, «томчисимон юрак» ни эслатади.

Иккиламчи диффуз упка эмфиземаси учун узгача рентгенологик манзара хос. Пастки кисимларда упка тукумаси куюклашган куринади. Бу перибронхиал ва ва периваскуляр склероз билан боглик.

Рентген компьютер томографияси.

РКТ упка хавочанлигининг ортганлигини, томир сурати сусайганлигини тасдиқлайди. Буллаларни аниқлайди. Касалликнинг эрта даврларида упка хажмининг ортганлиги

аникланади. Бу текширув ноинвазив усулда упканинг массасини ва хажмини аниклаш имконини беради. Касалликнинг огир даражасида упка юзаси тораяди, упка тукумаси массаси камаяди. $\dot{V}_1$ – антитрипсин етишмаслиги билан беморларда РКТ оддий рентгенологик текширув курсатаолмайдиган упканинг базал кисмидага эмфиземани курсатади. Уш бу текширув усули айникса жаррохлик амалиёти режалаштирилаётган беморларни текширишда катта ахамиятга эга.

Ташки нафас функциясини текшириш.

Упка эмфиземасида ТНФ ни текшириб муҳим маълумотга эга булиш мумкин. Бунда «оким – хажм» эгрилигини тахлил килиб касалликнинг эрта боскичларида нафас йуллариининг дистал кисмида обструкция аникланади. НЧТЧ узгармаган холда хажмий тезлик курсатгичларининг турли поганаларда камайиши упка тукумасининг эластиклиги пасайганидан далолат беради. Ингаляцион бронходилятаторлар билан синама утказиб упка эмфиземаси учун хос булмаган обструкциянинг кайтувчанлигини аниклаш мумкин. Функционал текширишларни чуқурроқ утказиб упка тукумаси эластиклигининг кай даражада бузулганлигини, упканинг диффузин хусусиятини пасайганлигини ва упканинг нафас олишда иштироксиз хажмини ортгани хакида аник маълумот олиш мумкин.

Лаборатор текшириш.

Упка эмфиземаси учун конда яллигланиш белгилари хос эмас. У хамрох касаллик хисобига булиши мумкин. Эмфиземанинг огир даражаларида кучли гипоксемия ривожланади ва бунинг натижасида полицитемия (эритроцитлар ва Hb микдорининг ортиши, коннинг ивувчанлигининг ортиши) аникланади. Буллёз эмфиземада конда $\dot{V}_1$ – антитрипсиннинг камайганлиги ва кон зардобидаги оксилларни электрофорез килганда $\dot{V}_1$ глобулиннинг чуққиси йуклиги аникланади.

ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ

Бирламчи упка эмфиземасини ($\dot{V}_1$ – антитрипсин етишмаслиги натижасида) иккиламчи упка эмфиземасидан (бронхиал астма, обструктив бронхит натижасида) дифференциал диагностика килиш керак.

Бирламчи ва иккиламчи упка эмфиземаларининг дифференциал диагностик белгилари.

Белгилар	Бирламчи эмфизема	Иккиламчи эмфизема
Касалликнинг бошланиши	Хансираш	Йутал
Беморнинг ёши	30 – 40 ёш	40 дан ошиқ
Беморнинг тана вазни	Пасайган булиши мумкин	Ортган булиши мумкин
Бронхитнинг белгилари	Булмайди ёки кам булади	Ёркин намоён булади
Жисмоний зуриқишга чидам лиги.	Кескин пасайган	Касалликнинг кечки даврида пасаяди
Упка гипертензияси	Касалликнинг кечки дарида пайдо булади	Эрта пайдо булади

Яллигланишнинг рентгено-логик белгилари	Булмайди	Булади
Функционал текширганда кучли бронхообструкция	Булади	Булмайди
Нафас олишга қаршилик	Узгармаган	Ортган
Упка умумий ҳажмининг ортиши	Хос	Хос эмас
Упканинг чузилувчанлиги	Ортган	Пасайган
Упканинг диффузия хусусияти	Кескин камайган	Бир оз камайган
Артериал гипоксемия	Факат жисмоний зуриқишда	Хос ва жисмоний зуриқишда кучаяди
Гиперкапния	Факат жисмоний зуриқишда	Хос ва жисмоний зуриқишда кучаяди
Упкада морфологик ўзгаришлар	Панацинар эмфизема	Марказийбулакчали эмфизема, кучли бронхит.

ДАВОЛАШ

Упка эмфиземасининг специфик давоси ишлаб чиқилмаган ва уни даволаш барча упканинг сурункали обструктив касалликларини даволаш каби олиб борилади. Биринчи навбатда шу касалликни келтириб чиқараётган омилларни бартараф (чекишни тухтатиш, касб билан боғлиқ бўлган бошқа зарарли омилларни, масалан чанг билан боғлиқ, нафас йулларига зуриқиш билан боғлиқ ишларни тақиклаш, нафас йулларининг сурункали инфекциясини тухтатиш) қилиш керак. Бундан ташқари дори (бронходилататорлар ва глюкокортикостероидлар) даволаш усулини қўллаш керак.

Бронходилататорлар.

м – холиноблокаторлар (ипраторий бромид – атровент), β_2 – адреномиметиклар: қисқа таъсирли (сальбутамол, беротек) ва узок таъсирли (салметерол, сальтос, форматерол) ва узок таъсирли теofilлин (теопек, ретафил) препаратларини бутун умр давомида қўллашлари керак. Уш бу препаратлар ҳақида маълумот «Бронхиал астма» касаллиги бўлимида батафсил келтирилган. Ёши катта беморларга теofilлин препаратларини эҳтиётлик билан бериш керак. Уларга м – холиноблокаторлар бериш мақсадга мувофиқдир.

Глюкокортикостероидлар.

Касалликнинг оғир босқичларида умумий таъсир қилувчилардан бошланади. Бунда преднизалоннинг 20-30 мг. дозасидан бошлаб схема бўйича камайтириб, қисқа курслар ўтказилади. Агар гармонлардан самара бўлмаса бошқа берилмайди. Умумий таъсирга эга

булган глюкокортикостероидлардан самара булса, кейинчалик ингаляцион препаратлар (беклазон, будесонид) билан давом эттирилади.

α₁ - антитрипсин.

Келажакда уш бу касалликни одам α₁ – антитрипсини билан даволаш режалаштирилган. Айниқса бу касаллик билан касалланганларда ирсий моиллик аниқланса бу препаратдан яхши самара кутилмоқда. Бирок ҳозир бу препарат клиникада жорий қилинмаган. Протеолитик ферментлар лейкоцитлар ва макрофаглардан ажралишини назарда тутган ҳолда, беморларнинг шамоллашини олдини олиш чора – тадбирлари қурилиши керак.

АСОРАТЛАРИ

Упка эмфиземасининг бир нечта асоратлари мавжуд. Энг асосий асоратларидан бири бу нефес етишмаслиги, упка – юрак етишмаслиги. Бу асоратлар жадаллашиб бориб, қайтмас характерда бўлади. Шошолинч ёрдам талаб этиладиган асорати бу спонтан пневмоторакс бўлиб, бунда жадаллик билан кукрак кафаси ичи босими кескин ортади. Бу ҳолатда плевра бушлигини дренаж қилиб хавони чиқариб юбориш керак. Купинча бу асорат буллёз эмфиземада содир бўлуади ва бунда жаррохлик амалиёти (буллани кесиб ташлаб упкани тикиш) утказилади. Упка эмфиземасида «упка-юраги» синдроми ҳам ривожланиши мумкин. Бу синдром алоҳида бўлимда ёритилган.

УПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИ

Упканинг сурункали обструктив касаллиги (УСОК) бронхларнинг қайтмас ёки қисман қайтувчи (бронходилятаторлар қуллаганда) обструкцияси билан намоён бўладиган, секин-аста жадаллашиб борадиган упканинг сурункали касаллигидир. Бу касаллик биринчи бор 1958 йил Лондонда утказилган симпозиумда қабулкилиниб, упканинг сурункал носпецифик касаллиги деб номланиб, уз таркибига сурункали бронхит ва бронхиал астманинг оғир турлари, ҳамда упка эмфиземаси олган эди. 1962 йил Москвадаги симпозиумда унинг таркибига қушимча сурункал пневмония, пневмосклероз ва бронхоэктотик касалликлар киритилган. Ҳозир бу касаллик упканинг сурункали обструктив касаллиги деб номланиб, Лондонда (1958 й) киритилган касалликлар: бронхиал астма, сурункали бронхит ва упка эмфиземасини уз ичига олади. УСОК жадаллашиб бориб, упка гипертензияси, нафас етишмаслиги ва сункали упка-юраги ривожланиши билан кечадиган касалликдир.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Упканинг сурункали обструктив касаллиги ер юзасидаги одам популяциясининг 11 – 13 % да мавжуд. Ҳозирги вақтда уш бу касаллик энг кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, одамларнинг ногиронликка учраши ва улим даражасини белгилайдиган асосий омиллардан биридир. Хар 5 йилда бу касалликдан содир бўладиган улим икки баробар ортмоқда. Келтирилган маълумотлар уш бу касалликка булган эътиборни кучайтиришни талаб қилади.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Упканинг сурункали обструктив касаллигининг сабабчилари сурункали бронхит, бронхиал астма ва упка эмфиземасидир. Бу касалликларнинг этиологияси ва патогенези уш бу китобнинг аввалги бобларида тулик ёритилган.

ТАСНИФИ

Обструкциянинг огирлик даражаси асосида УСОК нинг таснифи.

Огирлик даражалари	Клиник белгилари	Функционал курсатгичлар
Енгил	Чекувчининг йутали, хансираш йук ёки жуда кам.	ЖНЧХ ₁ булиши керак даражанинг 60-70 %, ЖНЧХ ₁ / УТХ ва бошка нафас чикариш тезлик курсатгичлари бир оз пасайган.
Урта огир	Жисмоний зурикишда хансираш ёки йутал, йутал (балгамли ёки балгамсиз), объектив курувда узгаришлар.	ЖНЧХ ₁ булиши керак даражанинг 40-59 %, бронхларда каршилик ортиши мумкин, диффузион хусусити пасайиши, баъзида гипоксемия, гиперкапния булмайди.
Огир	Кичик жисмоний зурикишда хансираш, хириллашлар ва йутал доим булади, упка эмфиземаси ёркин белгилари, цианоз, баъзи беморларда шишлар ва полици-темия	ЖНЧХ ₁ 40 % дан кам, эмфиземанинг кучли белгилари, диффузион хусусиятнинг пастлиги, гипоксемия, баъзида гиперкапния.

КЛИНИКАСИ

Шикоятлари ва анамнези.

Упканинг сурункали обструктив касаллиги учун хос булган энг асосий белгиларидан бири бу жадаллашиб борувчи хансираш ва шу сабабли жисмоний зурикишга чидамлилигининг пасайиши. Бу касаллик учун шунингдек куп лагам ажралиши билан кечадиган йутал булиб, у асосан эрталаб, уйкудан тургандан сунг булади. Касаллигининг огир даражаларида беморларда озиш кузатилади. УСОК нинг хуруж даврида йутал билан ажралаётган балгам купаяди, йирингли характерда булади, хансираш кучаяди. Беморларни анамнезини суруштирилганда куп йиллар мобайнида, сурункали кечувчи бронхларнинг обструкив касаллиги мавжудлиги ахамиятга эга. Бундан ташкари тамаки чекувчанлик мавжудлиги ва унинг кай даражада куплигини аниклаш мухимдир.

Объектив курик.

Беморларни курганда кукрак кафасининг шакли узгарганлиги (бучкасимон, эмфизематоз) аникланади. Нафас олишда кукрак кафасидаги ёрдамчи мушакларнинг иштироки, буйин веналиринг бурганлиги, айникса узок нафас чиқарганда, цианозни куриш мумкин. Бундан ташкари «упка- юраги» синдроми ривожланганлиги натижасида ёки иккилачи (гипоксия натижасида юзага келадиган гипеальдестеронизм) характердаги шишлар аникланади. Перкуссияда упка товуши билан биргаликда кутуча товуш эшитилади. Касаллик авж олб борган сари кутуча товуш купайиб, охири-окибат тулик кутуча товуш эшитилади. Упка кенгайган, пастки чегараларининг экскурсив амплитудаси камаяди. Аускультацияда курук хириллашлар эшитилади. Улар айникса кучли нафас олганда эшитилади. Касаллик хуруж килганда нам хириллашлар ҳам эшитилади. Йуталганда уларнинг характери узгаради.. Эмфизема ривожланганлиги сабабли юрак аускультацияси кийинлашади. Аускультацияда упка артериясида I тон иккиланади, уч табакали клапан сохасида систолик шовкин эшитилади. Бу упка-юраги ривожланганлигидан далолат беради. Упка эмфиземаси равожланганлиги сабабли бу шовкинни эшитиш кийинрок булади. Жигар ковирга остидан чиккан булади. Бу кенгайган унг упка хисобига ва касалликнинг огир даражасида унг коринча етишмаслиги натижасида булади.

ТНФ ни текшириш.

Диагнозни аниклаш ва даволаш режасини тузиш максатида барча беморларга ТНФ ни текшириш керак. Уш бу текширишсиз упканинг обструктив касаллиги диагнози асоссиз хисобланади. Упканинг сурункали обструктив касаллигининг функционал белгилари куйидагилар:

* Обструктив синдромнинг аник белгилари: ЖНЧХ₁ булиши керак даражанинг 70 % дан кам, ЖНЧХ₁ / УТХ 70 % дан кам ва пикфлоуметр ёрдамида сутка давомида текширганда НЧТЧ нинг узгариши 20 % кам. ЖНЧХ₁ ва ЖНЧХ₁ / УТХ курсатгичлари 70 % дан юкори булса УСОК диагнози куйилмайди. НЧТЧ нинг мейёрда булиши (булиши керакнинг 80 % дан йкори булиши) УСОК ни истесно килмайди. ЖНЧХ₁ ни касаллик клиникаси билан динамикада кузатиш касаллик кечишини аниклашга ёрдам беради. Чекмайдиган одамларда ЖНЧХ₁ хар йили 30 мл га камаяди. Чекувчиларда эса 45 мл ва ундан купга камаяди. УСОК билан бемордарда ЖНЧХ₁ нинг бир йилда 50 мл га камайиши касалликнинг жадаллик билан огирлашётганидан далолат беради.

- Пикфлоуметр ёрдамида монитор килинганда НЧТЧ нинг сутка давомида 20 % дан ортик узгариши бронхиал астма учун хос.

Бронходилататорлар билан тест утказиш.

Бронходилататорлар билан тест беморнинг ЖНЧХ₁ нинг максимал даражасини аниклаш ва бронхиал астмани истесно килиш максатида бажарилади. Бронхиал астма учун бронходилататорлар кулланилганда ЖНЧХ₁ кескин ортиши хосдир. Уш бу текшириш усулининг мохияти сальбутамол ва фенотерол инголяциясидан кейин 15 дакикадан сунг ёки ипраторий бромид ва беродуал инголяциясидан кейин 30 дакикадан сунг ЖНЧХ₁ ни аниклашдан иборат.

- ЖНЧХ₁ нинг 15 % дан ортиши бронхиал обструкциянинг кайтувчанлигидан далолат беради.
- ЖНЧХ₁ ортиши кузатилмаса, аммо субъектик хансирашнинг камайиши ва объектив юриш масофасининг ортишида бронходилятаторлар бериш мақсадга мувофиқдир.
- ЖНЧХ₁ даволаш самарасини курсатгичи булиб, прогностик аҳамиятга эга.

Глюкокортикоидлар билан синама.

Глюкокортикостероидларни (масалан, преднизолонни 20-30 мг/сут схема билан камайтириб) ичишга бергандан сунг 1-2 ҳафтадан сунг ёки инголяцион глюкокортикостероидлар куллаганда бир неча ҳафтадан сунг ЖНЧХ₁ аникланади. Агар бунда даволашдан кейин уш бу курсатгич даволашдан олдингига нисбатан 200 мл. га ортса, касаллик ижобий прогнозга эгалигидан далолат беради. Глюкокортикостероидлар самарадорлигини НЧТЧ текшириб ҳам аниклаш мумкин. Уш бу курсатгичнинг сутка давомида 20 % га ортиши ижобий узгариш натижасидир. Бу тестларнинг ижобий узгариши глюкокортикостероидларни узок муддатга беришга асос булади. Бошқа функционал тестлар ёрдамчи ҳисобланади ва касалликлар дифференциал диагностикасида кулланилади.

Рентгенография.

Кукрак кафаси рентгенографияси касалликларнинг дифференциал диагностикаси ва УСОК га ҳамроҳ касалликларни аниқлада кулланилади. Упка суратининг даформацияси ва кучайиши, ҳамда упка эмфиземаси аникланади. Юрак чегараларинг узгариши аникланиб, «Упка-юрак» синдроми ривожланаётганлигини аниклаш мумкин.

Бронхография.

УСОК ни аниқлашда, айниқса бу илк бор булса бронхографиянинг аҳамияти катта. УСОК да диаметри 3 мм. гача бронхоэктазлар, бронхларни цилиндрик шаклида кенгайганлиги, бронхлар деворининг ич қисми нотекислиги аникланади. Чандикли торайиш, майда бронхлар облитерацияси, бронхлар ичида йирингли шиллик ва бронхлар дарахтининг V-VII тармокланиш поганасида узулишларни ҳам куриш мумкин.

Рентген компьютер томография.

РКТ УСОК да эмфиземанинг қай даражада тарқалганлигини, бронхоэктазлар ва бошқа локал узгаришлар мавжудлигини аниқлашда кулланилади.

Бронхоскопия.

Бронхоскопия УСОК нинг бирламчи диагностикасида ва бошқа касалликларни аниқлашда кулланилади. Бу усул нафқат диагностик, балки даволаш мақсадида ҳам кулланилади. Бронхлар қийин ажралувчи йирингли шиллик билан тулганда бронхоловаж амалиётини бажариш мумкин.

ЭКГ

ЭКГ юракнинг ўнг қоринча ва бўлмачаларининг зўриқиши ёки гипертрофиясини, ҳамда Хис тутами ўнг оёқчасида ўтказувчанлик бузилганини аниқлайди.

Лаборатор текширувлар.

Қон.

Қон таҳлилида одатда узгаришлар аниқланмайди (бактериал хуружлар бўлмаса). Камқонлик, полицитемия бўлиши мумкин. Қон зардобиди α_1 - антитрипсиннинг камайиши хос.

Балгам.

Балгамни ёки бронхларнинг ювунди сувларини текширганда бронхиал секрет хужайралари аниқланади. Бу УСОК нинг упка усмаси ва аллергия касалликлари билан дифференциал диагностикасида катта аҳамиятга эга. Касалликнинг кузгатувчисини аниқлашда ва антибиотикларга сезгирликни аниқлашда, самарали йутал бўлганда балгамни бактериологик текширилади. Икки ҳафтадан ортиқ балгам ажратиб йуталиб юрган беморларда упка силлини инкор қилиш учун бактериоскопик текширув ўтказилади.

Дифференциал диагностикаси.

УСОК нинг дифференциал диагностикаси упкада учокли-локл ва специфик жараёнлар билан фарқлашга асосланган. Оғрик ва бир неча ҳафта ёки ойлар давомида озиш каби белгиларнинг пайдо бўлиши ва УСОК нинг хуружланиш белгиларисиз ЭЧТ нинг ортиши беморларда упка усмасик касаллигини истесно қилишни таказо этади. Бунинг учун қушимча рентген текшириш ўтказиш керак. Касаллик хуружланганда зотилжам касаллиги, пневмоторакс, чап қоринча етишмаслиги (юрак астмаси), упка артерияси тромбоземболияси ва юқори нафас йуллари обструкцияси билан дифференциал ташхизлаш керак.

Даволаш.

Беморларда онгли равишда узининг касаллигини даволашга моиллик тугдириш бу касалликни мовоффақиятли даволашнинг гаровидир. Чунки қупчилик беморлар бу касалликнинг, айниқса бошланғич босқичларида, белгилари яққол бўлмаганида бунга эътиборсизлик билан қарайдилар. Биринчи навбатда уларни тамаки чекишдан воз кечишларига эришиш керак. Бу, касалликнинг оқибатини яхшилайдиган, ЖНЧХ₁ нинг пасайиш тезлигини камайтиради. Шунини тақидлаш лозимки, чекишни секин-аста ташлашдан кура бирданига ташлаган қупрок самара беради.

Фармакотерапия.

Б р о н х о д и л я т а т о р л а р .

Бронхларни кенгайтирувчилар: α_2 – холинблокаторлар, β_2 – адреномиметиклар ва теофиллиндан фойдаланиш мумкин. Бу препаратларни танлаш, уларнинг дозаси ва тартиби касалликнинг оғирлик даражасига қараб амалга оширилади.

Обструкциянинг оғирлик даражасига кура бронходилататорларни танлаш.

Обструкциянинг даражаси	Препарат, дозаси, тартиби	Суткли дозаси
Енгил	Ипратория бромид талабга кура ва мунтазам	160 – 320 мкг
Урта оғирликда	Ипратория бромид мунтазам Кика таъсирга эга булган β_2 – адреномиметиклар талабга кура.	160 – 320 мкг
Оғир	Ипратория бромид мунтазам. Киска таъсирга эга булган β_2 – адреномиме – тиклар талабга кура. Теофиллин (узок таъсирга эга булган)	160 – 320 мкг 400 – 600 мг

Ингаляцион бронходилататорлар балончаларда ва спейсерларда дозалаштирилган аралашма сифатида ёки курк парашокли инголяторлар ёрдамида кулланилади. Касалликнинг оғир турларида ёки унинг хуружланган боскичида небулайзерлардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Муколитик ва балгам кучирувчилар.

Касалликнинг барча боскичларида бронхларнинг мукоцилиар эскалатор фаолиятини мақсадида муколитиклар ва балгамни кучирувчи препаратлар (масалан, ацетилцистеин, амброкол, карбоцистеин, бромгексин ва фитопрепаратлар) дан фойдаланилади. 1 – 3% ли калий йодиддан 1 ош қошиқдан кунига 5-6 марта берилади, бромгексин 24-80 мг/сут кунига 3 марта кабул килинади, амброксол 30 мг кунига 2-3 марта берилади, ацетилцистеин 600 мг кунига 1 марта берилади. Йирингли бронхитда ва бронхоэктазлар булганда ферментатив муколитиклар: трипсин хемотрипсин берилади. Улардан бронхоскопия бажарилганда ҳам фойдаланилади. Шунингдек 1-4 % ли натрий гидрокарбонат эритмаси билан 20-30 дакика давомида инголяция килиш мумкин.

Глюкокортикостероидлар.

ЖНЧХ₁ нинг булиши керак даражасидан 50 % га ёки ундан ҳам камрок булганида ингаляцион глюкокортикостероидлар, масалан, будесонид, флутиказон берилади. Агар таблеткали глюкокортикостероидлар билан утказилган синама мусбат булса ва беморнинг анамнезида уш бу гурух препаратлар самарали таъсир хакида маълумот булса, ингаляцион глюкокортикостероидлар куллашдан яхши натижага эришиш имкони юқоридир.

Антибиотиклар.

Антибиотиклар бронхларнинг бактериал яллигланишида берилади ва у одатда 7 – 10 кун давом этади. Бу препаратлар купинча эмперик равишда, мазкур минтакада бактерияларнинг кайси антибиотикка сезгирлигидан келиб чиккан холда. Аммо, уш бу давони бактериологик текширув – антибиотикларга сезгирликни аниклаган холда амалга оширилса кузда тутилган мақсадга эришиш аниқрок. Уш бу гурухдан препаратларни танлаганда бугунги кунда макролидларнинг янги авлоди (кларитромицин, азитромицин) га, фаоллаштирилган синтетик пеницилин (амоксициллин + клавулон кислотаси) га, пневмотроп фторхиналонлар (офлоксацин, уiproфлорксацин, левофлорксацин) га, тетрациклин (доксиклицин) га купрок эътибор каратилмоқда. Ошқозон – ичак тизими касалликлари булмаса ва гемодинамик бузулишлар булмаса бу препаратларни таблеткаларини куллаш афзалроқдир.

Жаррохлик усулида даволаш.

Анезтезиологик амалиётни утказишда кийинчиликлар тугдирадиган бронхообструкциянинг мавжудлиги бу касалликда жаррохлик амалиётини утказишда муаммо ҳисобланади. Лекин шунга карамай булэктомия амалиёти, лазер нури ёрдамида торокопластик булэктомия ва хаттоки упка трансплантацияси амалиётлари утказилмокда.

Касаллик хуружини даволаш.

Касаллик хуружини уйда амбулатор ёки шифохонада даволаш мумкин. Бунда куйидаги курсатмаларга амал килиш керак.

Шифохонада ёки уй шароитида даволаш учун курсатмалар.

Курсатмалар	Уйда даволаш	Шифохонада даволаш
Уйда даволаниш учун шароит мавжудлиги.	Бор	Йук
Хансираш.	Кучсиз	Кучли
Умумий ахволи	Коникарли	Ёмонлашган
Фаоллиги	Узгармаган	Кескин пасайган
Цианоз.	Йук	Мавжуд
Периферик шишларнинг кучайиши / пайдо булиши	Йук	Мавжуд
Хуши	Узгармаган	Узгарган
Иктисодий ҳолати	Коникарли	Коникарли эмас
Хуружнинг тез ривожланиши	Йук	Мавжуд

УСОК хуружини уй шароитида даволаш.

Биринчи навбатда бронходилятаторлар берилади. Бемор улардан қабул қилаётган бўлса дозаси қупайтирилади. Беморнинг иноляттордан тугри фойдаланаётганлигига ишнч ҳосил қилиш шарт. Хансирашнинг қупайиши ёки балғам ажратилиши қупайганлиги, унинг йирингли булиши антибиотиклар бериш учун курсатма ҳисобланади. Бунда, биринчи навбатда аминопенициллинлар ва янги авлод макролидлардан бериш керак. Агар беморда бронхообструкция илк бор пайдо бўлган бўлса, анамнезида глюкокортикостероидлар самарадорлиги ҳикида маълумот бўлса ва бронходилятаторлардан самара бўлмаса, уларга глюкокортикостероидлар берилади. Бунда препаратни 30 мг (преднизолонга нисбатан олганда) дан бошлаб 7 – 14 кун давомида берилади. Беморнинг ахволи ва ЖНЧ₁ курсатгичи асосида препаратлар дозаси қамайтирила бошланади. Беморнинг ахволи яхшиланганда, лозим бўлса глюкокортикостероидлар таблеткасининг доимий дозаси 5 – 10 мг да ушлаб туриб ингаляцион препаратлар ҳам берилади. Бунда, препарат дозаси беклометазон дипропионатнинг 400 – 1200 мкг/сут (аммо 2000 мкг/сут қуп эмас) га нисбатан танланади ва беморлар секин-аста факат ингаляцион глюкокортикостероидларга

утказиладилар. Уш бу препаратлардан самара булмаса, уларни бериш тухтатилади ва бошка берилмайди.

УСОК хуружини шифохонада даволаш.

О к с и г е н о т е р а п и я.

Касалликнинг огир боскичида PaO_2 даражасини 6,6 кПа ва коннинг рН ни 7,26 дан паст булмаслиги максатида беморларга доимий оксигенотерапия олиб борилади.

И н г о л я ц и я л а р.

24 – 48 соат мобайнида 4 – 6 махал (керак булса купрок) беморларга β_2 – адреноблокаторлар, м – холиноблокаторлардан инголяция сифатида бериш керак. Уларни алохида куллаганда самара паст булса комбинация сифатида небулайзерлардан фойдаланган холда берилади. Небулайзерлардан фойдаланганда беморларга оксигенотерапия хам утказиш керак. Ингаляцион препаратлардан самара булмаса 0,5 мг/кг/соат тезликда узок муддат аминофиллин в/и томчилаб юбориш тавсия этилади. Имконият булса конда теофиллин концентрациясини назорат килган холда (унинг терапевтик концентрацияси 10 – 20 мкг/мл).

А н т и б и о т и к л а р.

Бактериал инфекциянинг хуружида одатда гемофиль таёкчаси, пневмококк ва *Moraxella catarrhalis*, баъзида микоплазма ва хламидийлар инфекцияси сабабчи булади. Бунда, препаратларни танлашда фаоллаштирилган аминопенициллинлар, иккинчи ва учинчи авлодга мансуб цефалоспоринлар, пневмотроп фторхинолонларга алохида эътибор бериш керак. Улардан самара булмаса ёки алохида курсатма булса захира антибиотиклар (ванкомицин, карбапенем) дан фойдаланиш керак.. Антибиотиклар беришни беморлар балгамининг бактериологик тахлили асосида танлаш максадга мувофиқдир.

Г л ю к о к о р т и к о с т е р о и д л а р.

Глюкокортикостероидлар бронходилататорлар самарасизлиги ва анамнезида аввлагги хуружларда шу препаратлар самарадорлиги хақида маълумот борлиги асосида берилади. Препаратлар преднизалоннинг 30 мг/сут. дозасига нисбатан танланади ва таблеткаларда берилади. Агар, таблеткалар қабул қилишга қарши курсатма булса в/и 7 – 14 кун мобайнида берилади. Беморга глюкокортикостероидни кейинчалик давом эттириш шахсан ҳал қилинади.

Д и у р е т и к л а р.

Юрак етишмаслиги қушилганда беморларга сийдик ҳайдовчи препаратлардан бериш керак. Калий сакловчи препаратлар танловда устунлиққа эга.

А н т и к о а г у л я н т л а р.

Касалликнинг огир боскичларида беморларга 2 – 3 кунга гепарин бериш керак. У коннинг ивиш вақтини назорати остида 20 000 ХБ/сут микдорида берилади. Бу микроциркуляцияни яхшилаш имконини беради.

Муколитиклар.

Беморнинг шифохонада булиши вақтида ва ундан кейин камида икки ҳафта давомида муколитиклар ва балгам ажратувчилар берилади.

Сунъий нафас олиш.

Юкорида кайд этилган даволаш давомида p_aCO_2 ортиб борса ва коннинг рН камайиб борса беморларга ёрдамчи сунъий нафас олиш утказиш керак

БРОНХОЭКТОТИК КАСАЛЛИК

Бронхоэктазиялар – бу бронхлар девори тузилишининг бузилиши билан кечадиган бронхларнинг кайтмас, патологик, локал кенгайиши билан кечадиган касалликдир. Улар турла патологик жараёнлар натижасида булиши мумкин, ҳамда алохида бронхоэктотик касаллик сифатида намоён булиши мумкин. Кенгайган бронхларнинг шакли турличабулиб, купинча цилиндрик ва халтасимон булади. Бронхоэктазлар чегараланган (битта упка сегментида ёки булагиди) ёки таркалган (битта упкани ва хатто иккала упкани эгаллаган) булади.

Эпидемиологияси.

Финляндияда утказилган махсус текширув бронхоэктотик касаллик билан шифохонага ётқизилган касаллар 1983 – 1992 й.да 100 000 аҳолига 3,9 ни ташкил этишини аниқлади. Уш бу касаллик эркакларда 3 марта купрок учрайди.

Этиологияси.

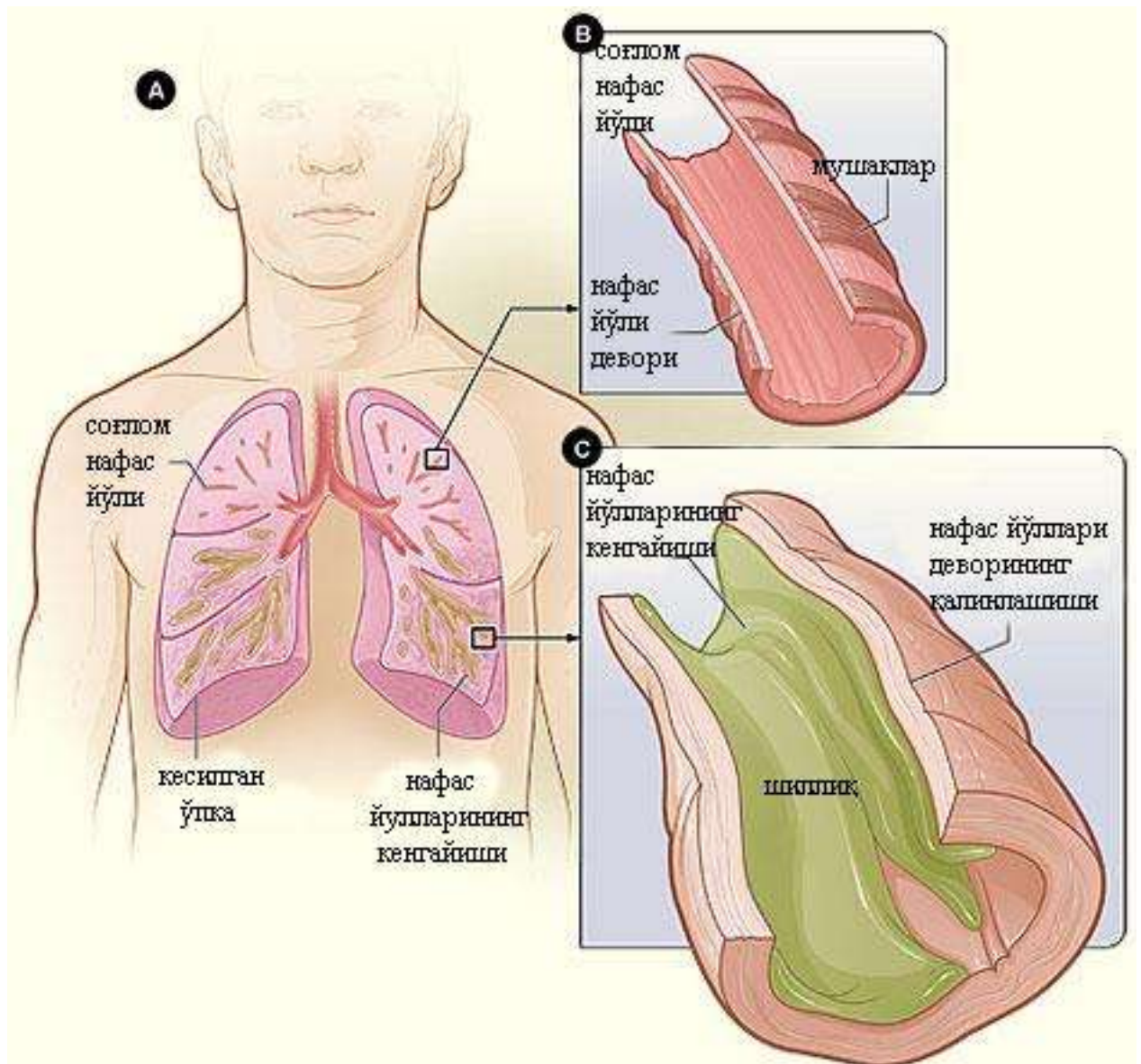
Бронхоэктазлар тугма ва ортирилган булади.

Тугма бронхоэктазлар хомила даврида упка – бронх тизимининг ривожланишининг бузулиши натижасида юзага келади.. Баъзида улар хомила даврида ривожланиш бузилишининг бошка турлари билан (юкори лабнинг ажралаши) бирга учрайди. Наслий узгаришлар натижасида ривожланаётган бронхоэктазлар сурункали инфекция (айниқса Эпстайн – Барр вируси ташувчиларда) ривожланишига моиллик булганда купрок юзага келади. Уларнинг Дунканов касаллигида (жадаллашиб борувчи иммунодефицит, киллерларнинг етишмаслиги), ҳаракатсиз киприкчалар (эпителиал хужаралари) синдромида, Картагинер синдромида, Уильямс – Кемпбел синдромида (бронхларда тугма тоғай халкаларнинг булмаслиги натижасида бронхомаляция), Швахман – Дайемонд синдромида (синусит ва бронхоэктазлар, ошқозон ости безининг етишмаслиги), муковисцидозидида ривожланиши маълум.

Ортирилган бронхоэктазлар упка – бронх касалликларида (аспергиллёз, туберкулёз, кук йутал, рецидивланувчи бронхит ва пневмония), турли этиологияли бронхлар обструкциясида (бронхлар усмаси), Бронхларда уткир яллигланишни юзага келтирадиган турли моддалар билан инголяциядан сунг, ошқозон – кизил унғач рефлюси (ошқозон суюқлигининг бронхларга тушиши) да ривожланади. Болаларда ва ОИТС билан касалланганларда бронхоэктазларнинг ривожланиш имконияти каттадир.

Патогенези.

Бронхлар деворидаги узгаришлар одатда уларнинг шиллик каватининг яллигланишидан бошланади. Бунда улардаги химоя функцияси (масалан мукоцилиар клиренс, иммун жавоб) сусаяди, шилликнинг ажралиши бузилади ва инфекцияга чалиниш кучаяди. Бу жараён бронхларнинг мушак кавати ва бириктирувчи туқимали каркасининг жароҳатланиши, ҳамда шиллик каватнинг калинлашиши ва унда яралар пайдо булиши билан якунланади. Бунинг натижасида бронхлар девори заифлашади. Бронхлар сиқилиши, йутал ва шилликнинг тупланиши натижасида бронхлардаги босим ортади ва улар кенгая бошлайди. Бронхоэктазлар механик таъсир натижасида, яъни ателектазларда ёки упка паренхимаси камайганда, ривожланади.



-расм. Бронхоэктаз касаллиги патоморфологияси

Патоморфологияси.

Уш бу касаллик учун йирингли яллигланиш, шиллик каватда некротик жараёнлар ривожланиши, перибронхиал фиброз булиши ва бронхларнинг турли шаклда кенгайиши

хос. Бу жараёнлар упканинг турли жойларида жойлашиши мумкин ва бу касалликни келтириб чиқараётган сабаб билан бевосита боғлиқ.

Таснифи.

Анатомик Варикоз (чёткасимон) бронхоэктаз – кенгайган ва кенгаймаган кисимларнинг ктма-кет келиши. Варонкасимон бронхоэктаз – бронх кенгайган кисмининг нормал диаметрли кисмига секин-аста утиши. Халтасимон бронхоэктаз. Цилиндрик бронхоэктаз.
Патоморфологик. Атрофич бронхоэктаз – бронхлар кенгайган кисмининг атрофияси ва деворнинг юпкалаши билан кечадиган тури. Гипертрофич бронхоэктаз – бронхлар шиллик ва мушак каватининг гипертрофияси ва бронх деворининг калинлашиши билан кечадиган тури.
Этиопатогенетик. Тугма бронхоэктаз Ортирилган бронхоэктаз • Ателектатич бронхоэктаз – купчилик бронхларнинг бир меёрда кенгайиши билан намоён буладиган, упканинг ателектатич учогида ривожланган бронхоэктаз. Бунда упка паренхимаси асал ари инига ухшайди. • Деструктив бронхоэктаз – бронхлар ва улар атрофидаги тукуманинг йиринглаши натижасида бронхларнинг халтасимон кенгайиши. • Постбронхитич бронхоэктаз – бронхлар деворининг деструкциясига олоб келувчи сурункали бронхит ёки йирингли узгаришлар билан кечадиган уткир бронхит натижасида ривожланадиган бронхоэктаз. • Постстенотич бронхоэктаз – дистал кисмида шиллиكنинг тупланиши билан кечадиган бронхлар стенози натижасида ривожланадиган бронхоэктаз. • Ретенцион бронхоэктаз – бронхлар секретини таъсирида (муковисцидоз) бронхлар тонуси йуқолиши ёки уларнинг девори чузилиши натижасида ривожланадиган бронхоэктаз.
Кечиш боскичлари. Хуруж боскичи. Ремиссия боскичи.
Асоратлари. Рецидивланувчи пневмония, нафас ва упка-юрак етишмаслигининг шакилланиши, иккиламчи амилоидоз, кон туфлаш ва кон кетиш, упка эмфиземаси.

Клиникаси.

Бошлангич боскичларда касаллик рецидивланувчи йутал, балгам ажралиши, кайталанувчи кон туфлаш ва гайморов бушликларининг жарохатланиши билан намоён булади. Секин-аста йутал касаллиكنинг асосий белгиси булади. У беморларни асосан эрталаб, кечаси уринда ётганда ва холатини узгартирганда купрок безовта килади. Беморлар холатини узгартирганда балгам бронхларнинг сезувчанлиги сакланган кисмига окиб утади ва йутални келтириб чиқаради. Беморлар огзини тулатиб балгам ажратадилар. Беморлар анамнезини чукур суруштирилганда уларда куп йиллар мобайнида, хаттоки

болалигидан рецидивланувчи сурункали упка касалликлари мавжудлиги аникланади. Бронхоэктазия рецидив ва ремиссия билан кечади.

Касаллик хуружланганда беморлар куп микдорда йирингли балгам ажратадилар. Унинг микдори суткасига 100 – 200 мл булади. Касалликнинг огир даражаларида, упкадаги жараён кенг тарқалган ҳолатларда унинг микдори ҳаттоки 0,5 – 1,0 литрга етади. У борган сари кукимтир булиб боради, шиша идишга солиб қуйилганда уч қаватга ажралади: тубида қуюқ йиринг, урта қаватида лойка кукимтир сероз суюқлик ва юқорида йирингли – сероз купик. Баъзи беморларда қон туфуриш булади. Инфекциянинг хуружланиш жараёни тана ҳароратининг кутарилиши (38 - 39 °С гача) нейтрофил лейкоцитоз ва ЭЧТ нинг ортиши билан бирга кечади. Бу бронхоэктаз атрофидаги упка паренхимасининг яллигланиш жараёнига жалб этилганлигидан далолат беради. Бирок, касаллик узок давом этаётган беморларда тана ҳарорати субфебрил даражада булади. Бу яллигланиш факат йирингли бронхларда кечаётганидан упканинг респиратор қисми бундан истиснолигини кўрсатади. Балгам ажралиши бузулганда қиска муддатли юқори ҳарорат (иситма «чүккиси») кузатилади. Балгам чиқиб кетиши билан тана ҳарорати тушади. Купинча хансираш, озиш, иштаҳанинг ёмонлашиши, цианоз кузатилади.

Ремиссия даврида балгам микдори қамаяди, у шиллик – йирингли булади ёки шилликли характерга ўтади. Баъзи ҳолларда балгам ажралиши тухтайди.

Купчилик беморлар қуқрак қафасида огрикка, тез чарчашга, ҳолсизлик, бош огригига шикоят қиладилар. Ёмон ҳидли балгам ажралиши сабабли уларнинг қайфияти тушқинлик ҳолатда булади, асабийлашиш кузатилади.



-расм. Бронхоэктатик билан касалланган беморда барабан таёқчаси бармоқлари ва соат ойнаси тирноқлари симптоми

Касалликнинг бошланғич босқичида беморлар ташқи қуринишида алиҳида ўзгаришлар бўлмайди. Лекин, кейинчалик тери ранги хиралашиб қулранг – қуқимтир булади. Бу гипоксия ҳисобига цианоз ва анемия ҳисобига рангпар булиши билан боглиқ. Беморлар юзлари шишган, тирноқлари соат ойнаси қаби, бармоқлари барабан таёқчаси қаби булади, умумий дистрофия ривожланади. Қуқрак қафас қунгайган – эмфизематоз. Шу касалликка ҳос перкутор ўзгаришлар йуқ. Лекин, шу билан бирга упка экскурсиясининг чегараланганлиги аникланади, жароҳатланиш ўчоқларида перкутор товушнинг тумтоқлашганлиги ва қучли эмфизема ривожланган бўлса қутуча товуши эшитилади. Аускультацияда касаллик хуружланганда дағал везикуляр нафас билан бирга куп микдорда қуқуқ, урта ва йирикпуфакчали нам хириллаш эшитилади. Улар ўзига ҳос жарангдор булади. Йўтал билан балгам чиққандан сунг хириллашлар қамаяди.

Рентгенография.

Рентгенографияда жарохатланган сохада перибронхиал фиброз (упка тукумасининг камайиши), ателектаз, упка суратининг уяли булиши, куп микдорда кистоз хосилалар, томирлар тузилишининг деформацияси аникланади.

Бронхография.

Бронхографияни ксалликнинг хуружланиши булмаганида бажариш махсадга мувофик. Чунки бронхдаги шиллик контраст моддони таркалишига тускинлик килади, зотилжам эса бронхларнинг кенгайишига сабаб булади. Бу текширишни битта упкада хам бажариш мумкин. Цилиндрик бронхоэктазлар «кесилган дарахт» манзарасини беради. Халтасимон бронхоэктазларда бронхларнинг учлари шишган сифатида булади. Бу текширишни утказишда беморларда йоднинг ножуя таъсири йуклигига ишнч хосил килиш керак. Чунки, таркибида йод тутувчи контраст модда куллинилади.

Рентген компьютер томография.

Уш бу текшириш усули бронхоэктазларни юкори даража аникликда курсатиб беради. Хар 10 мм кесимда РКТ ни бажариш унинг аниклик даражисини оширади. Бу усул оддий рентгенографиядан сунг амалга оширилади. Жаррохлик амалиётини бажариш лозим булса сегментларнинг топографик жалашишини аниклаш учун у бронхография билан бирга амалга оширилади.

Бронхоскопия.

Беморда бирламчи текширувди бронхоэктазга гумон булса бронхскопия бронхографи билан бирга амалга оширилади. Бу текшириш бронхоэктазнинг жойлашишини ва типини аниклаш, бронхда усма ёки ёд жисим борлиги истесно килиш, хамда бактериологик ва цитологик текшириш учун материал олишда кулланилади.

Ташки нафас фаолоятини текшириш.

Патологик жараен ривожланиш натижасида рестриктив ва рестриктив – обструктив вентилицион бузулишлар, гипоксия юзага келади. Уш бу текшириш усули обструктив синдромм эрта аниклашда кулланилади.

Лаборатор текшириш.

Кон тахлилида лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши ва анемия аникланади. Балгам уч каватли булади ва уни бактериологик текширганда турли микрофлора (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, анаэроблар, туберкулёз бактериялари, замбуруглар) аникланади. Кон зардобиди глобулинларни текширганда унинг α_1 – фракциясининг камайганлигини аниклаш мумкин. Бу беморларда, айникса упка эмфиземаси бор беморларда α_1 – антитрипсиннинг етишмаслиги гумонини тугдиради. Терлаганда чикадиган суюкликда электролитларни текшириш катта ахамиятга эга. Бунда хлоридларнинг болаларда 60 мэкв / л, катталарда 80 мэкв / л дан юкори булиши муковисцидоз учун хос.

Дифференциал диагностикаси.

Бронхоэктаз касаллигининг бошлангич белгилари сурункали бронхит каби булиши уш бу касалликларни ажратишда бир оз кийинчиликлар тугдаради. Бунда, бемор анамнезини синчковлик билан туплаш катта ахмиятга эга. Бронхоэктаздан фаркли уларок, сурункали бронхит болаликдан эмас, урта ёшлардан бошланишига ахамият бериш керак. Бронхоэктотик касаллик учун упкада урта ва йирикпуфакчали нам хириллашлар, уларнинг жарангли булиши, сурункали бронхит учун эса асосан курук хириллашлар хос. Мураккаб ҳолатларда бронхографиядан фойдаланиш керак.

Касалликда интоксикация, давомли йутал ва кон туфлашнинг булиши бу касалликни упка туберкулёздан ва марказий усмасидан фарклашни таказо этади. Бунда рентгенография, РКТ а лозим булса бронхографи килиниб масалага ойдинлик киритиш мумкин.

Даволаш.

Бронхоэктотик касалликни даволаш куп компонентликдир. Агар бронхоэктаз иккиламчи булса, унда уни келтириб чиқараётган касаллик (синусит, ошқозон – кизи унғач рефлюкси ва бошқалар) ни даволаш керак. Кон туфлаётган, упкадан кон кетаётган беморлар ва кучли бронхообструкцияси бор беморлар госпитализацияга муҳтождирлар.

Антибактериал даво.

Инфекция хуружланганда 1 – 2 ҳафтага антибиотиклар бериш керак. Эмперик ҳолда ампициллин 250 – 500 мг ҳар 6 соатда ёки амоксициллин 500 мг дан 3 маҳал бериш мумкин. Препаратларни танлашда пневмотроп фторхинолонларга алоҳида эътибор бериш керак. Ципрофлоксацин 250 – 500 мг дан 2 маҳал, офлоксацин 400 мг дан 2 маҳал, шунингдек иккинчи авлод цефалоспориинлардан (масалан цефуроксим 500 мг 2 маҳал) берилса мақсадга мувофиқ булади. Иложи булса кузгатувчини идентификация килиш керак ва антибактериал давони микрофлоранинг препаратларга сезгирлиги асосида танлаш керак.

Бронхларни санация килиш, бронхлардаги балғамни ва йирингли суюкликни чиқариб ташлаш.

Нафас йулларининг утказувчанлигини тиклаш ва постурал дренаж антибактериал даво самарадорлигининг гаровидир. Бу тадбирларни утказиш баъзида жаррохлик амалиётини четлаб утиш имконини беради. Кул билан вибрацион массаж, ҳамда электрик вибромассажёр ёрдамида муолажа амалга оширилади. Бемор доимий нафас гимнастикаси билан шугулланиб, гипостатик ҳолатларга йул қуймаслиги керак. Организмда суюклик танқислини бартараф килиш катта ахамиятга эга. Шу мақсадда суюкликларни куп ичиш ва инфузион даво утказиш керак. Муколитиклар ва мукорегуляторлар (ацетилцистеин 600 мг 1 маҳал, бромгексин 8 мг кунига 4 маҳал, амбраксол 30 мг кунига 3 маҳал) берилади. Бронхообструкцияда биринчи навбатда бериш керак булган препарат – бу ипратория бромид 40 мкг дан кунига 3 маҳал. Уни селектив адреномиметиклар (сальбутамол, беротек 200 мкг дан 2 – 3 маҳал) билан қушиб бериш даво самарасини оширади. Бронхларнинг шиллик ёки йинингли пробқалар билан беркилиб қолганда бронхоскопия килиш, бронхлар ва трахеяни микродренажлаш талаб этилади. Бронхлар ичига протеолитик ферментлар, муколитиклар юборилиб, нафас йуллари ювилади. Касалликнинг оғир турлари билан беморларга нафас йулларида нафас чиқарганда мусбат босим ҳосил килиш даражасида сунъий нафас олиш амалга оширилади. Оксигенотерапияга курсатма p_aO_2 55 мм.с.м.уст дан паст булишидир.

Дезинтоксикацион даво.

Дезинтоксикацион терапия касалликнинг хуруж боскичида утказилади. Бу марказий веноз босим ва диурез назорати остида интоксикация белгилари тулик йуқолгунча олиб борилади. Тузли эритмалар (физиологик суюклик, Рингер суюклиги ва б.) 1000 – 3 000 мл / сут. в / и, 5% ли глюкоза 400 – 800 мл / сут в \ и, реосарбилакт 400 мл \ сут в/ и.

Иммунокорректорлар.

Уш бу препаратлар касалликнинг хуруж ва ремиссия даврида бералади. Бунда рибомунил (схема буйича), иммунал, тимолин, Т-активин, димефосфон, ксимедон берилади.

Жаррохлик даволаш усули.

Упкада ателектатик узгаришлар аникланса, упкадан огир даражада кон кетиш ёки локал халтасимон бронхоэктазлар булса упка резекцияси амалга оширилади. Цилиндрик шаклдаги бронхоэктазларда даволаш тактикаси касалликнинг клиник белгиларининг намоён булиши ва консерватив даволашнинг самарадорлиги асосида танланади. Хозирги вақтда локал бронхоэктазларда радикал ва шунингдек йиринглашган, функционал яроксиз бронхларни олиб ташлашга каратилга полиатив операциялар амалга оширилмоқда. Жаррохлик амалиётидан сунг беморлар реабилитация утишлари керак.

Профилактикаси.

Иккиламчи бронхоэктазлар хосил булиши ва касалликнинг хуружини олдини олиш учун: тамаки чекишдан воз кечиш, зотилжамни тури ва огирлигига мос равишда даволаш, вирусга (грипп, кизомик, кук йутал) карши иммунизация килиш, бактериал моно- ва поливалент вакциналарни куллаш керак.

ПНЕВМОНИЯ (ЗОТИЛЖАМ).

Пневмония – бу асосан бактериал этиологияли уткир инфекцион касаллик булиб, упканинг респиратор кисмини жарохатлаб, альвеолалар экссудацияси, яллигланиш хужайралари билан инфильтрацияланиши ва паренхимада экссудат тупланиши билан кечадиган касалликдир.

Эпидемиологияси.

Пневмония – нафас аъзолари касалликларининг энг куп таркалган тури булиб, 1000 та аҳолидан 3 – 15 тасида учрайди. Уш бу касалликда улим даражаси шифохонадан ташкари турида – 5% ни, назокомиал турида – 20 % ни ва карияларда 30 % ни ташкил этади. Пневмонияни ташхизлашдаги хато 20 % ни ташкил килади. Биринчи уч кунликда, касаллик беморларнинг атиги 35 % да аникланади. Келтирилган маълумотлар уш бу муаммонинг долзарблигидан далолат беради.

Этиологияси.

Пневмония ривожланишининг сабаби – бу упканинг респиратор кисмининг патоген кузгатувчилар билан жарохатланишидир. Бунда кузгатувчиларнинг тури касалликнинг тури билан боглик.

Ш и ф о х о н а д а н т а ш к а р и р и в о ж л а н а д и г а н п н е в м о н и я .

Шифохонадан ташкарида ривожланадиган пневмонияларнинг кузгатувчилари купинча: *Streptococcus pneumoniae* (30 – 95%), *Mycoplasma pneumoniae* (45 ёшгача 30 % гача, 45 ёшдан юкори булганда 9 % гача), *Haemophilus influenzae* (5 – 18%), *Chlamidia pneumoniae* (2 – 8%), *Legionella* турлари: *Legionella pneumophila* (2- 10%), *Staphylococcus aureus* (5%), *Moraxella catarrhalis* (1 – 2%), *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* (5% дан кам), эпидемия вактида грипп вируси булади. 20 – 30 5 холатларда пневмониянинг сабабини аниклаб булмайдир. Шундай килиб шифохонадан ташкари пневмония учун этиологик омил купчилик холларда пневмококклар, хужайраичи кузгатувчилари ва гемофил таёкчалар хисобланади.

Ш и ф о х о н а и ч и д а р и в о ж л а н а д и г а н п н е в м о н и я .

Шифохона ичида ривожланадиган пневмонияда кузгатувчи сифатида купинча граммусбат микрофлора намоён булади. Булар: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, грамманфий микрофлорадан: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, ҳамда анаэроблар, вируслар *Aspergillus*, *Candida*, *Pneumocystis carinii* лардир, ҳамда аэроб грамманфий ичак микрофлораси ва *Pseudomonas aeruginosa* сабаб булади.

И м м у н т а н к и с л и г и б и л а н р и в о ж л а н а д и г а н п н е в м о н и я .

Иммунтанкислиги бор шахсларда пневмония цитомегаловируслар билан, *Pneumocystis carinii*, патоген замбуруглар, атипик микобактериялар ва бошка микроорганизмлар билан чакирилиши мумкин. ОИТС билан кечувчи пневмониялар *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* лар сабабли ривожланади. ОИТС нинг упкадаги маркёрларидан бири туберкулёз микобактериялар эканлигини назардан кочириш керак эмас.

А с п и р а ц и о н п н е в м о н и я л а р .

Аспирацион пневмониялар купинча огиз бушлагада ва томокда яшовчи облигат анаэроб микроорганизмлар ёки уларнинг аэроб грамманфий турлари билан бирга таъсирида ривожланади. Тахминан 50% одамлар уйку вактида огиз бушлигида ва томокдаги инфекцияни нафас йулларига аспирация киладилар. Куп микдорда кусук масса нафас йулларига аспирация булганда пневмония анаэроблар таъсирида ривожланади. Йутал рефлексининг бузулиши, мукоцилиар фаолиятнинг ва альвеоляр макрофаглларнинг фаолияти бузулиши каби ахамиятга эга булиб, пневмони билан касалланишнинг хавфини орттиради. Пневмони юзага келтирадиган анаэроб инфекциянинг учоклари тишлар ва милк орасидаги тиркиш хисобланади.

П а т о г е н е з и .

Упканинг яллигланиши инфекциянинг патологик сохага кириши механизми ва шарт – шароитлари, ҳамда макроорганизмнинг холати билан бевосита боглик. Бунда инфекциянинг кириш йуллари турлича булади.

Инфекция аэрозолларининг инголяцияси.

Инголяцияланган инфекциянинг нафас йулларида таркалиши энг аввало уларнинг размери билан боглик. Катталиги 10 мкм булган заррачалар асосан бурун бушлигида ва юкори нафас йулларида булади. Таркибида 1 – 2 микроорганизм тутвчи диаметри 3 – 5 мкм булган заррачалар (аэроген томчисимон ядролар) узок вакт ташки мухитда, хавода учиб юрадилар ва хаво фильтрига дуч келишлари ёки инсон уларни инголяция килиши мумкин. Уш бу инфекцион аэрозоль жуда майда дисперсияли булиб, одамларнинг юкори ва пастки нафас йулларидан осонлик билан ута оладилар. Бу томчилар канчалик майда булсалар шунчалик нафас йулларига чукур кира оладилар, яъни бронхиола ва альвеолаларгача етиб борадилар. Касалликнинг келиб чикиши учун шундай заррачанинг хаттоки биттасининг нафас йулларига кириши етарликдир. Шунинг учун пневмониянинг этиологияси инголяцион йул билан кировчи инфекциялар, шу жумладан туберкулёз, грипп, легионеллёз, пситтакоз ва гистоплазмозлар билан боглик.

Упкадан ташкари сохадан гематоген диссеминизация.

Бактериал эндокардитда ёки веноз катетрнинг инфекцияланиши (шу жумладан наркоманларда) натижасида инфекция (одатда *Staphylococcus aureus*) упкага кон окими билан киради. Халкум ортидаги тукималардан (Лемьер синдроми, абсцес, тромбофлебит) хам инфекция упкага диссеминацияланиши мумкин.

Тугридан – тугри таркалиши.

Бунда, трахеяни интубация килганда ёки кукрак кафасининг жарохатланишида инфекциянинг тугридан – тугри упкага таркалиши тушунилади. Шунингдек инфекция жарохатланган кушни сохалардан таркалиши мумкин.

Организмнинг холати ва химоя механизмлари.

Пневмониянинг равожланишида организмнинг организмнинг холати ва химоя функцисининг самарадорлиги катта ахамиятга эга. Химоя функциясига овкат ютилаётган вақтда халкумдаги клапаннинг ишлаши, йутал рефлeksi, нафас йулларидаги таркибида Ig g, тутвчи юпка шиллик каватнинг холати, мукоцилиар транспорт ва альвеоляр макрофаг ва нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги киради.

Аспирация.

Аспирация купинча хуши бузулган одамларда (алкоголизм, наркомания, инсультдан кейин, чукур анестезиядан кейин), неврологик касалликлар билан беморларди (халкум инневацияси бузулиши, ютишнинг бузулиши), механик каршиликлар (назогастрал, эндотрахеал трубкалар ва бошкалар) юзага келади.

Огиз ва халкум шиллик каватларида инфекция колонизацияси.

Огиз ва халкумнинг шиллик каватларининг аэроб ва грамманфий микроорганизмлар билан колонизацияси госпитализация килинганда, кучли аклий заифликда, огир касалликларда алкоголизмда, кандли диабетда, хамда карияларда ортади. Бу узгаришлар шиллик каватдаги нормал граммусбат микрофлоранинг ривожланиши, хамда петоген аэроб, грамманфий инфекциянинг киришага тускинлик килувчи фибронектин – гликопротеиннинг протеолитик фаоллиги ортган сулак тарафидан бузулиши натижасида

хам булиши мумкин. Инфекция колонизацияси манбаи сифатида беморнинг ошқозони (атрофик гастрит ёки H_2 – гистамин рецепторлари блокаторларини куллаганда микроорганизмлар колонизацияси булади), сунъий нафас олдириш учун кулланиладиган асбоблар ифлосланиши, тиббиёт ходимларнинг куллари ва зарарлаган овкат булиши мумкин. Тезкор ёрдам курсатувчи булимда кулланиладиган назо-гастрал трубка бактерияларни ошқозондан ва халқумдан утишини енгиллаштиради.

Бошқа омиллар.

Пневмония ривожланишида шунингдек юкори нафас йуллари вирус инфекцияси, бронхиал обструкция, чекиш ва отроф мухитнинг ифлосланиши, кукрак кафасининг жароҳатланиши, операциядан кейинги ҳолат, юрак етишмаслиги, карилик, толиктирувчи касалликлар ва стрессдан кейинги ҳолат булиши мумкин.

Патоморфологияси.

Пневмониянинг морфологик белгиси – бу упканинг респиратор қисмининг яллигланишидир. Бунда бронхларнинг ҳам жароҳатланиши ҳос, лекин у доимий характерда бўлмайди. Пневмониянинг анатомик белгилари қуйидагича:

Булакчали пневмония.

Бу упканинг бир булагидан яллигланишнинг ривожланиши.

Бронхопневмония.

Агар яллигланиш жараёни альвеолаларда ва шу билан бирга уларнинг яқинида жойлашган бронхларда ривожланса, бу ҳолда бронхопневмония дейилади.

Кушилган пневмония.

Кушилган пневмония деб, майда яллигланиш учокларининг қушилиб битта катта яллигланиш майдони ҳосил қилганда айтилади.

Интерстициал пневмония.

Интерстициал пневмония упканинг оралик туқимасининг инфильтрацияси билан кечадиган жараёнга айтилади.

Пневмониянинг патоморфологик белгилари унинг қузғатувчиси билан боғлиқдир.

Стафилококklar.

Стафилококкли пневмония атрофида нейтрофиллар тупланиши билан характерланадиган некрозлар ҳосил булиши билан кечади. Яллигланиш учоги ташқарисида альвеолалар таркибида бактериялар бўлмаган йирингли ёки фибриноз суюқлик билан тулган булади. Касалликнинг оғир турларида стафилококklar тупланган жойда упка туқимасининг емирилиши қузатилади. Бу упканинг стафилококкли деструкцияси дейилади

Пневмококklar.

Пневмококкли пневмониянинг узига хос хусусияти бу упка тукумасининг некрози ва абсцессларнинг кам ривожланишидир. Агар пневмониянинг сабаблари I ёки II – типдаги пневмококklar булса, фибриноз яллигланиш ривожланади.

Стрептококklar.

Стрептококкли пневмония геморрагик компоненти кам булиб кучли некроз ривожланиши билан кечади. Стафилококкли пневмониядан фаркли бунда лимфоген ва гематоген диссеминация купрок ривожланади.

Кук таёкчалар.

Бу кузгатувчилар таъсирида юзага келган пневмония учун юмшок консистенцияли кизил – кул ранг яллигланиш учогининг пайдо булиши хос. Тулаконлик, стаз ва кон куюлиши билан кечадиган куп микдорда некротик учоклар хосил булади.

Клебсиеллалар.

Klebsiella pneumoniae билан чакирилган пневмонияда яллигланиш жараёни бутун булакни эгаллаши мумкин. Экссудат ва чикарилаётган балгам шилликли булади. Майда кон томирларнинг тромбози сабабли катта инфарктсимон нерозларнинг хосил булиши кузатилади.

Вирuслар ва микоплазмалар.

Вирусли ва микоплазмали пневмониялар упка тукумасининг интрестицияси яллигланиши билан кечади. Бунда альвеолалараро, булаклараро тусиклар, перибронхиал ва периваскуляр тукуманинг шиши ва инфильтратив-пролифератив узгаришлари ривожланади. Альвеолаларда экссудат деярли булмайди ва шу билан бирга бронхлар ва бронхиолалар шиллик каватининг яллигланиши, капиллярлар парези, кон димланиши ва кон куюлиши кузатилади.

Пневмониянинг классик таърифи унинг ривожланишида 4 та боскич мавжудлигини таказо этади:

I – боскич (димланиш). Упка тукумасида кон димланиши, яллигланиш жадаллашиб борган сари кон томирларининг утказувчанлигининг бузилиш кузатилади. Бунинг натижасида упкада тупланаётган суюклик таркибиди куп микдорда микроорганизмлар аникланади. Бу боскич 12 соатдан 3 суткагача давом этади.

II – боскич (кизил жигарланиш). Коннинг шаклли элементлари (асосан эритроцитлар) диапедези натижасида ва кон зардобадаги оксилларнинг (фибриногенинг) жарохатланаётган соханинг альвеолаларига ва бронхларига чикиши натижасида бу соха хавочанлигини йукотади ва кизил рангга киради. Упка кесиб курилганда дончалик манзараси куринади Бу боскич 1 – 3 кун давом этади.

III – боскич (кул ранг жигарланиш). Альвеолалар асосан лейкоцитлар билан тулади, эритроцитлар микдори камаяди ва шу сабабли яллигланиш сохаси сарик – кул ранг булади. Микроскопик текширганда нейтрофиллар ва фагоцитозга учраган пневмококklarни куриш мумкин. Упка тукумасида дончалик манзараси сакланади. Бу боскич 2 – 6 кун давом этади.

IV – боскич. Секин-аста фибриннинг эриши билан характерланади. Альвеоляр эпителий куча бошлайди, альвеолалар пневмококklar ушловчи нейтрофилларни фагоцитоз килга м акрофаглар билан тулган. Аъзони кесганда дончалик манзара йукола бораётгани куринади. Экссудат тула сурилиб булганда упка юмшок булади, лекин

эластиклиги хали тикланмаган булади. Бу боскичнинг давомийлиги яллигланиш жараёнининг таркалганлиги, олиб борилаётган даво, макроорганизмнинг ҳолати, микроорганизмнинг вирулиентлиги ва бошқа сабаблар билан боғлиқ.

Ҳозирги вақтда пневмониянинг бундай боскичма-боскич ривожланишини учратиш кийин. Бу жараёнларнинг бирга келиши ва улардан бирининг устунлигини куриш мумкин.

Клиникаси.

Пневмониянинг клиник белгиларининг намоён булиши яллигланиш жараёнининг кай даражада таркалганлиги, касалликнинг оғирлик даражаси, макроорганизмнинг резистентлиги, микроорганизмнинг вирулиентлиги, ёндш касалликлар, беморнинг ёши ва бошқа сабаблар билан боғлиқдир.

Ш и к о я т л а р и.

Пневмония ривожланаётган беморларда ҳолсизлик, дармонсизлик, иштаҳанинг ёмонлашиши, калтираш, хансираш ва кукрак қафасида оғрик қаби шикоятларни аниклаш мумкин. Оғрик плевралар жароҳатланиши (висцерал каватининг яллигланиши, унинг физикал белгилари билан), париетал каватининг жароҳатланиши (организм резистентлигининг пасайиши ва герпетик инфекция вирулиентлиги ортиши натижасида ковирагалараро нерв жароҳатланиши, миалгия) натижасида юзага келади. Плевранинг диафрагмал қисмининг жароҳатланиши қоринда оғрик билан кечиб, уткир қорин синдроми клиникаси билан намоён булиши мумкин. Касаллик бошланишидаги қиска кам микдордаги йутал қучая борди, қурук ва қийнайдиған йуталга айланади. Касалликнинг 3-4 қунида балғам ажрала бошлайди ва йутал юмшайди. Балғам шилликлик қуринишдан йирингла даражасигача узғариши мумкин. Баъзида унинг таркибида қон пайдо қулиб, қанг рангида булади (бу қрупоз пневмония учун ҳос). Қуп микдордаги йирингли балғам упқа абсцесси ва қириндили балғам упқа гангренази ривожланаётганидан дарак беради.

Қ у р у в.

Қурувда беморларнинг рангпарлиги ва цианоз эътиборни қалб қилади. Иммунитети пасайқан беморларда лабларида герпетик тошмаларни қуриш мумкин. Касалликнинг оғир турларида ва қарияларда ҳушнинг узғариши ва алаксилаш булади. Қуқрак қафасидаги ёрдамчи мушакларнинг нафас олишда иштирок этиши ва қурун қанотларининг иштироки нафас этишмаслиги ривожланаётганлигидан қалолат беради. Нафас олиш 1 дақиқада 25-30 тагача қупайиши мумкин, жароҳатланған тараф нафас олишда орқада қолаётганини қуриш мумкин. Қрупоз пневмония учун тана қароратининг фебрил даражагача қутарилиб, қескин тушиши ҳос. Бронхопневмонияда гипертермия доимий эмас ва унинг пасайиши литик турда булади.

П а л ь п а ц и я.

Пневмониянинг биринчи пальпатор белгиси бу упқа туқимасининг зичлашиши билан боғлиқ булған жароҳатланған тарафда овоз титраш товушининг қучайишидир. Бу белги қрепоз ва майда учоқлар қушилған пневмонияда учрайди.

П е р қ у с с и я.

Яллигланиш жараёни упқанинги биттадан ортик сегментни жароҳатлаб юзақи қойлашған булса касалликнинг эрта давридаёқ тумтоқлашған соҳани аниқлаш мумкин. Тумтоқлашған соҳанинги юқори қисми эгри қизик буйиқа қутарилиб энг юқори

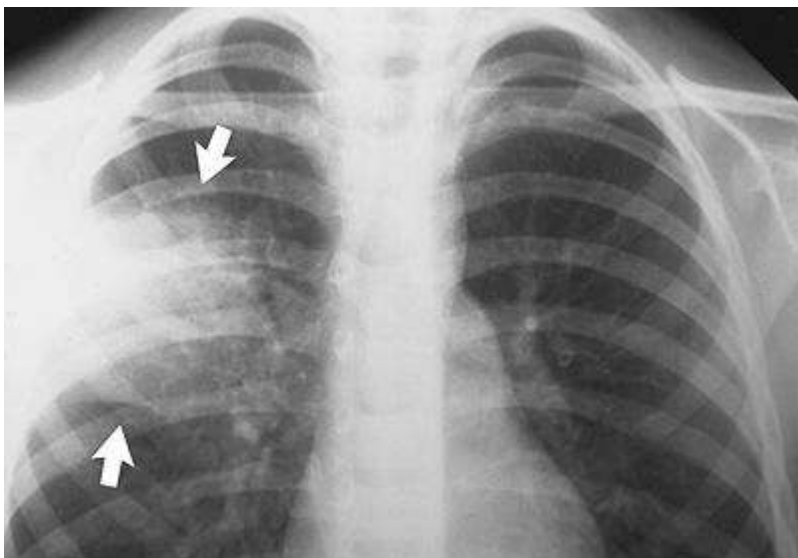
нуктаси орка култик ости чизигига тугри келса плевропневмония тугрисида уйлаш керак. УСОК да тумтоклашган товуш эмфизема хисобига хосил буладиган кутуча товуш билан бирга келиб уни узгартириши мумкин.

А у с к у л ь т а ц и я .

Аускультацияда жарохатланган тарафда брохофониянинг кучайганлиги аникланади.. Бронхопневмонияда везикуляр ёки бронхиал нафас курук ва нам хириллашлар билан бирга эшитилади. Крупоз пневмония учун касалликнинг бошлангич ва сурилиш боскичларида крепитациянинг эшитилиши хос. Жараённинг плеврага таркалиши плевра ишкалашиш товушининг эшитилиши билан характерланади (курук плевритда). Экссудатив плевритда везикуляр нафаснинг кескин сусайиши аникланади. Касалликнинг огир турларида юракда тахикардия, упка артериясида II – тоннинг кучайиши эшитилади. АБ пасаяди ва хаттоки коллапс ҳам ривожланиши мумкин.

Р е н г е н о л о г и к т е к ш и р у в .

Упкада яллигланиш жараёнини аниклашда рентгенологик текширув муҳим аҳамиятга эга. Кукрак қафаси рентгенограммаси упкада инфильтрат бор ёки йуклигини, унинг жойлашиши ва катта – кичиклигини, плевра жарохатланганлигини, упкада бушлик борлигини, упка илдизида лифаденопатия бор – йуклигини ва даволаш самарадорлигини аниклашга ёрдам беради. Леки баъзи ҳолатларда (организм реактивлиги пастлигида, инфильтрациянинг бошлангич боскичларида, ОИТС да ривожланадиган пневмоцист пневмонияда) рентген узгаришлар куринмаслиги ҳам мумкин.



-расм. Ўнг тараф зотилжами билан касалланган беморнинг кўкрак қафаси рентгенографияси

Крупоз пневмонияда упка булагии хажмида узгариш аникланади. Кон димланиш боскичида упка суратининг кучайиши, жарохатланган тарафда упка илдизининг кенгайиши топилади. Касалликнинг 2-3 кунларида жарохатланган булак проекциясида жадаллашган қорайиш қуринади. Жарохатланган соҳанинг четларида қорайиш жадалроқ ва бир моромда булади. Жарохат соҳага тегиб турган плевра зичлашади. Экссудация ривожланса плевра бушлигида суюклик аникланади. У латерограммада (бемор жарохат

тарафга ён бошлаганда) аниқрок куринади. Касалликнинг сурилиш боскичида корайишнинг жадаллиги пасаяди ва кичиклашади. Упка илдизининг кенгайиши ва тузилишининг бузулиши узок муддат сакланади. Упка сурати кучайиши 2-3 хафта давомида сакланиб қолади.

Бронхопневмония учун 1-1,5 см. ли учокларнинг кушилганлигининг куриниши хос. Инфилтратнинг тузулиши турлича булади. Купинча упканинг пастки кисимлари жароҳатланади. Бирок, жароҳатнинг упканинг бошка сохаларида жойлашиши пневмонияни истесно қилмайди.

Ф и б р о б р о н х о с к о п и я.

Фибробронхоскопия хавфсиз ва енгил утказиладиган инвазив текшириш усули булиб, огир беморларда, жадаллик билан пневмония ривожланаётган ва иммунтанкислиги ҳолатида, ҳамда балгам ажралмаётганида нафас йулларининг пастки кисмларидан секрет олиш учун ишлатиладиган текшириш стандартига қирадиган усулдир. Бу усул пастки нафас йулларини куриш имконини беради. Бронхоскопия усули ёрдамида олинган суюкликни микроскопик текшириш мумкин, ҳамда уни экиб типик аэроб ва анаэроб микроорганизмларни аниқлаш мумкин.

Лаборатор диагностика.

К о н н и н г у м у м и й т а х л и л и.

Коннинг умумий тахлилида лейкоцитар формуланинг чапга силжиши билан кечадиган лейкоцитоз аниқланади. Касалликнинг огир турларида лейкоцитларда токсик доначалар пайдо булишини ва чапга силжиш метамиеоцитларгача ва ҳаттоки миеоцитларгача булишини куриш мумкин. Огир ҳолатлар учун анэозинофилия ҳам хос. ЭЧТ ортади ва крупоз пневмонияда 50 – 60 мм/ с гача етиши мумкин. Касалликнинг еркин клиник – рентгенологик белгилари билан кечганда кон тахлилида узгаришлар булмаслиги беморда иммун жавоб йуклигидан далолат беради.

Б а л г а м н и т е к ш и р и ш.

Уткир бактериал пневмонияда балгамни текшириш ута муҳим аҳамиятга эга. Афсуски, купчилик ҳолларда ажратиладиган балгам шартли – патоген бактериялар билан ифлосланган булади ва бу текширишнинг диагностик аҳамиятини пасайтиради. Агар беморда балгам ажралмаётган бўлса, 3% натрий хлорид эритмаси билан инголяция қилиб олиш мумкин.

Дифференциал диагностикаси.

У п к а т у б е р к у л ё з и.

Инфилтратив упка туберкулёзи купинча упканинг S₁, S₂, S₆ сегментларида ривожланади ва полисегментар жароҳатлаганда жуда тез деструкция билан асоратланади. Упка туберкулёзи учун асосий жойдан тарқалган учоклар мавжудлиги хос. Балгамни ва бронхлар ювунди сувини қайта текширганда туберкулёз микобактериялари аниқланади. Анамнезни суруштириш ҳам катта аҳамиятга эга: узок вақт давомида туберкулез бактериясини чиқарувчилар билан мулоқатда булиши (оилавий ёки касбий). Системали глюкокортикостероидлар қабул қилувчиларга алоҳида эътибор қилиш керак. Пневмонияни эмперик даволаганда кенг спектр таъсирга эга бўлган туберкулёзга қарши препаратлар

(рифампицин, стрептомицин, канамицин, амикацин, циклосерин ва фторхинолонлар) сиз даволаб куриш дифференциал диагностик ахамит касб этади.

У п к а у с м а с и.

Упканинг периферик усмаси узок вақт белгисиз булиб қолади ва рентгенологик текширувда тусатдан аникланади. Усманинг плеврага усиши огрикни келиб чиқишига сабаб бўлади. Усманинг бронхга усиб кириши йтал, балгам ажралиши ва кон туфуришни келтириб чиқаради. Периферик усма упканинг олдинги юкори сегментларида купрок жойлашади. Рентгенологик текширганда упка усмаси учун хос белги – соя чегарасининг «нурсимон» булиши ва динамикада соянинг катталашishiдир. Усма авж олиб борган сари метастазлар беради, улар упканинг узиди ва бошка аъзоларда аникланади. Уз навбатида упкадаги усма ҳам матастаз окибати булиши мумкин.

Упка артерияси тромбоемболияси.

УАТЭ купинча окларида ва тоз соҳасида тромбофлебит бор одамларда, узок вақт ётоқ ҳолда булганларда, титроқ аритмиясида ва операциядан кейинги ҳолатда ривожланади. Ёш аёлларда у перорал контрацептив дори воситалари қабул қилганларда учрайди. Бунда упка инфаркти ривожланса оғрик, полисегментар жароҳатланганда хансираш, тахикардия, гипотензия ривожланади. Аускультацияда везикуляр нафаснинг сусайиши, плевра ишқаланиш шовкини эшитилади. Битта сегмент жароҳатланганда рентгенограммада понасимон соя аниқланади. Унинг учи упка илдизига қараган бўлади. Оғир ҳолатларда юракнинг чегараси унга силжиган бўлади, туртинчи нуктада систолик шовкин эиштилади. Мураккаб ҳолатларди упкани перфузион радиоизотоп сканерлаш, ангиопульмонография текшириш усуллари масалага ойдинлик киритадилар.

Эозинофилли инфильтрат.

Эозинофилли инфильтрат учун рентгенологик манзаранинг узгарувчанлиги хосдир, яъни узгаришларнинг жойлашган жойи доимий булмай пайдо булиши ва йуколиши мумкин. Конда ва/ёки балгамда эозинофилия булиши, огир окибатларга олиб келувчи аллергик анамнез аникланиши хосдир.

Даволаш.

Ўзбекистон Республикаси Сogлики саклаш вазирлигининг буйруги асосида кабул килинган даволаш стандартларига кура пневмониянинг огирлик даражасига боглик холда амбулатор шароитда, шифохонада (терапевтик, инфекцион ва реанимацион булимлар) даволаш мумкин.

Госпитализацияга курсатма:

- Ёшининг 70 дан ошик булиши
- Сурункали ёндош касалликлар:
 - УСОК
 - юрак етишмаслиги
 - сурункали нефрит
 - сурункали гепатит
 - кандли диабет
 - алкоголизм ёки токсикомания

- иммунодефицит
- * Амбулатор даволашдан 3 кун давомида самарасизлик
- * Хушнинг чалкашиши ёки йуқолиши
- * Аспирация хавфи
- * Нафас олиш сони дир дақиқада 30 дан ортик бўлиши
- * Гемодинамиканинг ностабил бўлиши
- * Септик шок
- * Инфекцион метастазлар
- * Купбулакли жароҳатланиш
- * Экссудатив плеврит
- * Абсцесс ривожланиши
- * Лейкопения ($4 \cdot 10^9/\text{л}$ дан кам) ёки лейкоцитоз ($20 \cdot 10^9/\text{л}$)
- * Анемия ($\text{Hb } 90 \text{ г/л}$)
- * Бўйрак етишмаслиги (мочевина 7 ммоль/л дан куп)
- * Иктисодий курсатмалар.

Интенсив даволашга курсатма:

- Нафас етишмаслиги: $p_a\text{O}_2$ нинг FiO_2 га нисбати 50 дан кам, диафрагманинг толиқиш белгилари (амплитуда ва электромографик фаоллиқнинг пасайиши), механик вентилляцияга зарурият.
- Кон айланиши етишмаслиги: шок – систолик АБ 90 мм.см. уст. дан ва диастолик АБ 60 мм.см. уст. дан паст бўлиши, вазоконстрикторларни хар 4 соатдан купрок юборишга зарурият.
- Олигоанурия, бўйракнинг уткир етишмаслиги, томир ичида коннинг диссиминацион ивиши, менингит, кома.

УЙДА ДАВОЛАШНИ ТАШКИЛ ЭТИШ.

Уйда даволаш деганда шифокорнинг бемор уйига 4 та ташрифини назарда тутилади.

- Биринчи ташриф: клиник белгилар асосида ташхиз қуйиш, касалликнинг оғирлик даражасини аниқлаш ва госпитализацияга курсатмани белгилаш. Агар, госпитализацияга курсатма бўлмаса антибиотк берилади, махсус текшириш (рентгенография, балгамни бактериологик текшириш), ҳамда кон ва сийдик тахлили утказилади.
- Иккинчи ташриф (касалликнинг 3-куни): рентгенологик ва конни текширишнинг тахлили, даволашнинг самарадорлигини аниқлаш (бемор ахврининг яхшиланиши, тана хароратининг пасайиши, куракда оғрикнинг, балгам ажралишининг ва кон туфуришнинг камайиши). Даволашдан сама кузатилмаса госпитализацияга курсатма бўлади. Самара бўлса яна 3 кундан сунг қайта курув талаб этилади.
- Учинчи ташриф (касалликнинг 6-куни): даволаш самарадорлигини клиник белгилар асосида баҳолаш, самара бўлмаса – госпитализация, беморнинг ахволи коникарлик бўлса – антибиотикларни тана харорати нормаллашгандан сунг 3-5 кун давом эттириш. Шу билан бир каторда микробиологик текширишлар натижаси тахлил қилинади, қайта рентгенография, кон ва сийдик тахлили утказилади.
- Туртинчи ташриф (касалликнинг 7-10 - кунлари): касалликнинг клиник белгилари асосида даволаш самарадорлигининг тахлили, рентгенограмма, кон ва сийдикни текшириш натижаларини сунги бор тахлили ва беморнинг ахволи коникарли бўлса ишга қобилятсизлик варакасини ёпиш.

ДОРИЛИ ДАВОЛАШ.

Даволашда антибактериал препаратларни танлаш касалликнинг типлари асосида амалга оширилади.

Ш и ф о х о н а д а н т а ш к а р и п н е в м о н и я н и н г е н г и л к е ч у в и.

Шифохонадан ташкари пневмониянинг энгил кечувида куйидаги антибиотиклардан фойдаланиш мумкин: бенцилпенициллин (кунига 6 000 000 ХБ дан кам эмас м/и), аминопенициллинлар (масалан амоксициллин таблеткаси 500 мг 3 махал), макролидлар (масалан кларитромицин таблеткаси 500 мг кунига 2 махал) , биринчи авлод цефалоспоринлардан доксициклин 500 мг 2-3 махал. Антибиотикларни куллаш усули касалликнинг оғирлик даражаси билан боғлиқ. Аминогликозидлар ва рифампицинни куллаш тавси этилмайди.

Ш и ф о х о н а д а н т а ш к а р и п н е в м о н и я н и н г о г и р к е ч у в и.

Шифохонадан ташкари пневмониянинг оғир кечувида (хамда ёндош касалликлар билан ва 60 ёшдан катталарда) бериш керак булган антибиотиклар – аминопенициллинларни β – лактомаз ингибиторлари билан комбинацияси (амоксициллин + клавулон кислотаси), замонавий макролидлар (азитромицин, кларитромицин), иккинчи авлод цефалоспоринлар (масалан нефуроксим таблеткаси 500 мг кунига 2 махал).

Ш и ф о х о н а д а г и п н е в м о н и я.

Шифохонадаги пневмонияда кулланиладиган антибиотиклар – пенициллинларни β – лактамазлар билан комбинацияси, учинчи авлод цефалоспоринлар (масалан, цефтриаксон 2 гр. дан в/и кунига 1 махал), фторхинолонлар (масалан, ципрофлоксацин таблеткаси 500 мг дан кунига 2 махал), аминогликозидлар (масалан, гентамицин 80 мг. дан м/о кунига 3 махал), карбапенамлар (тиенам ва меропенем).

А с п и р а ц и о н п н е в м о н и я л а р.

Аспирацион пневмония куйидаги антибиотиклар учун курсатмадир: фторхинолонлар (в/и), иккинчи ва учинчи авлод цефалоспоринлар, карбапенемлар.

О г и р к е ч у в ч и в а а с о р а т л а н г а н п н е в м о н и я л а р.

Оғир кечувчи ва асоратланган пневмонияларда этиотроп даво билан бирга бошқа препаратлар ҳам кулланилади.

- Имун фаолияти урнини босувчи даво: натив ва ёки янгмузлатилга плазма 3 кунда 1000 – 2000 мл, одам иммуноглобулинини в/и бир мартаба 6-10 г юбориш.
- Микроциркулятор узгаришларни мувофиқлаштириш: гепарин суткасига 20 000 ХБ в/и 2-3 кун давомида коннинг ивиш вақтини назорат қилиб, реополиглукин 400 мл/сут в/и 2-3 кун давомида.
- Диспротеинемияни мувофиқлаштириш: протеинограмма назорати остида альбумин в/и 100 – 400 мл/сут, ретаболил 1,0 м/о ҳафтада 1 марта
- Дезинтоксикацион даво: Диурез ва марказий босим назорати остида (интоксикация белгилари йук булгунча: тузли эритмалар (физиологик, Рингер ва бошқалар) , 5% глюкоза 400-500 мл. дан суткасига 1000 – 3000 мл гача, реосарбилакт 400-500 мл в/и.

- Кислород билан даволаш: маска, катетр ёрдамида, юкоричастотали сунъий нафас олиш.
- Глюкокортикоидлар: Преднизалон 60-90 мг ёки бошка препаратлар преднизолоннинг шу дозаси эквивалентида в/и.
- Антиоксидант даво: аскорбин кислотаси 2 гр/сут.
- Антиферментатив препаратлар: контрикал 100 00 ХБ в/и.
- Бронхолитик даво (ташки нафас функциясини текширган холда): ипратория бромид 2-4 инголяциядан 4 махал (1 та доза – 20 мкг), ипраторий бромидни β – адреномиметиклар (беродуал 2 инголяциядан кунига 4 махал) билан комбинация килиш, аминофиллин 4% ли эритмани 25 -10 мл.дан кунига 2 махал в/и томчилаб.
- Муколитиклар: амроксол 90 мг/сут 3 марта кабул килишда, ацетилцистеин 600 мг/сут 1 махал/сут).

Антибактериал даво касалликнинг огирлик даражасига караб олиб борилади ва уларни тухтатиш рентгенологик (интерстициал пневмониядан ташкари), кон ва балгам тахлили асосида амалга оширилади.

Ф и з и о т е р а п и я.

Хозирги даволаш стандартлари протоколларида физиотерапияга кам ахамият берилган. Аммо, куп йиллик тажриба уш бу усулнинг хам самараси юкори булишини курсатади.

- Касалликнинг фаол яллигланиш боскичида упкадаги яллигланиш сохавига электрик майдон ультраюкоричастотада кулланилади.
- Мутадиллашиш даврида ёки тана хароратининг субфебрил даражада сакланганда эритем дозада ультрафиолет нурланиш кулланилади.
- Лозим булса индуктотермия 6 – 8 сеанс кулланилади.
- Бронхлар дренаж функциясини яхшилаш учун 1-12 сеан амплипульс кулланилади. У алмаштириш режимида паравертебрал Th_{IV-VI} сохага таъсир килинади. Балгамнинг ажралиши кийинлашганда вибрацион массаж позицион дренаж билан биргалик кулланилади.
- Зотилжамнинг чузилган турларида упка жароҳатланиш сохасига ва упка илдизи сохасига дециметр диапазонида электромагнит тулкинлар тавсия этилади.
- Зотилжамнинг чузилган турларида иссик берувчи муолажалар (парафин, озокерит, балчик) тавсия этилади.
- Тулик булмаган ремиссия ёки тузалиш даврида хар куни ёки кунаро (10 -15 та муолажа) дистанцион аэроионотерапия ни куллаш мумкин.
- Тана хароратининг мутадиллашидан 2-3 кун утгач даволовчи бадан тарбия тавсия килинади. Бунда, кукрак кафасининг харакатини орттирадиган, плевра каватларининг чузилишини купайтирадиган, хамда нафас мушаулари ва корин мушакларини мустахкамлайдиган харакатлар килиш керак.
- Пневмония утказган беморлар санатор – курорт даво хам олишлари керак (мисол учун Ок тош, Зомин).

Асоратлари.

Пневмониянинг асоратларига плеврит (купинча йирингли) ва упкада йирингли жараён киради. Агар плеврит пневмониянинг сурилишигача ривожланса у парапневник дейилади, сурилишдан кейин булса – метапневмоник. Огир холатларда пневмония миокардит, менингит, гломерулонефрит, инфекцион – токсик шок, томиричи коннинг диссеминациялашган ивиш синдроми, нафас етишмаслик ва уткир психозлар билан асоратланади.

ЎПКА АБСЦЕССИ ВА ГАНГРЕНАСИ

Упка абсцесси – упка тукумасининг емирилиши натижасида битта ёки бир нечта қавак ҳосил бўлиб, атроф тукумадан фиброз девор билан ажралиб, шу қавакда йирингли суюқлик тупланиши билан кечадиган касалликдир. Упка гангренаи ута огир патологик ҳолат бўлиб, упка тукумасининг массив некрози, тез ривожланидиган йирингли чириши, упка тукумасининг булакчалари ажралиши ва бу жараённинг борган сари тарқалиб чегаралана олмаслиги билан кечадиган касалликдир. Шунингдек гангреноз абсцесс фаркланади. У гангренадан кичикроқ, тарқалмаган ва чегараланишга моил.

Эпидемиологияси.

Упка абсцесси умумий популяцияга нисбатан 20 – 50 ёшдаги эркакларда 3 – 5 марта кўпроқ учрайди. Охирги 40 йил мобайнида упка абсцесси 10 марта камайди. Лекин, улим даражаси касал бўлганлар уртасида атиги 5 -10 % га камайиб, 4 – 7 % ни ташкил қилади. Таркибида грамманфий микрофлора тутган суюқлик аспирация бўлса ва суюқлик реакцияси кислотали бўлса улим даражаси 20 % гача ортади. Уш бу касалликда улим даражаси асосан *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ва *Klebsiella pneumoniae* ушиб чиқиши билан боғлиқ. 60 % беморларда унғ упка жароҳатланади, 34 % да – чап упка ва 6 % ди иккала упка. Унғ упканинғ энғ куп жароҳатланиши унинг тузилишида алоҳидалик билан боғлиқ. Унғ асосий бронх кенғ бўлиб, трахеянинг давоми ҳасобланади. Шунинг учун унға инфекцияланган томчиларнинг тушиши осон.

Этиологияси ва патогенези.

Упканинғ инфекцион деструкцияси ҳар қандай микроорганизм таъсирида ривожланиши мумкин.

А н а э р о б л а р.

Анаэробларнинг ҳар хил турлари таъсир қилиши мумкин. *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum* ва бошқалар.

А э р о б л а р.

Аэроблардан қуйидагилари кўпроқ упка абсцессини келтириб чиқаради: *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pyogenes*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Hemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila* ва бошқалар.

Х а в ф о м и л л а р и.

Упка абсцесси купинча турли пневмонияларнинг асратлари (бронхлар утқазувчанлигининг бузулиши, упка тукумасида уткир яллиғланиш, упка тукумасининг некрозига олиб келувчи маҳаллий қон айланишининг бузулиши) натижасидир. Бундай пневмонияларнинг купчилиги аспирацион (огиз бушигидан, ҳалқумдан ёки қенгайган қизилунгачдан) йул билан, аэроген (микроблар ҳаво оқими билан респиратор қисимга арқалиши) ва бронхоген йул билан ривожланиши мумкин. Упканинғ йирингли абсцессининг деярли 90 % да юқори дозада спиртли ичимликлар истеъмол қилиш сабаб бўлади. Бундан ташқари наркотиклар истеъмол қилиш ва ОИТС билан қсалланиш иммунитетни заифлаштириш натижасида пневмониянинг асоратланишига олиб келадилар. Инфекцион касалликлар (грипп), огир жароҳатланиш, қон қсалликлари,

гиповитаминоз ва кандли диабет организмнинг чидамлилигини пасайтириб упка абсцессига олиб келадилар.

Упка абсцессининг бошка сабаблари:

- бронхлар усмасида бронхларнинг механик локал обструкцияси натижасида ривожланиши мумкин.
- Ёд жисимлар аспирацияси ва бронх стенози натижасида ривожланиши мумкин.
- Упка артерияси тромбоэмболиясида гематоген-эмболик упка абсцесси ривожланиши мумкин.
- Кукрак кафасининг жароҳатланишида инфекцияланган упка гематомаси натижасида ривожланиши мумкин.
- Огиз бушлигида жарроҳлик амалиётидан кейин ривожланиши мумкин.
- Наркоманларда унг тарафлама инфекцион эндокардит, кукис оралиги абсцессиди, диафрагма абсцессиди, остеомиелитда септик эмболларнинг гематоген метостази натижасида ривожланиши мумкин.
- Юкори лаб фурункулида ва огиз бушлиги тубининг флегмонасида лимфоген йул билан, ҳамда септикопиемияда ривожланиши мумкин.
- Брoхoэктaзларнинг мaвжудлиги вa упкa cили шу кaсaллик ривoжлaнишигa cабaб булиши мумкин.

Абсцесс бронх билан бирикиши натижасида йирингли – некротик масса бронх оркали ташкарига чиқади ва абсцесс бушлиги ҳосил бўлади.

Патоморфологияси.

Упка абсцессининг бошлангич даврида яллигланиш инфильтрацияси ҳисобига упкада зичлашиш ривожланади. Кейинчалик инфильтратнинг марказида йирингланиш, ҳамда атрофдаги тукимадан чегараланган бушлик ҳосил бўлади. Абсцесснинг девори яллигланишнинг хужайра элементлари кон томирлари яхши ривожланган фиброз ва грануляцион тукимадан иборат. Упка тукимасининг перифокал яллигланиш инфильтрация билан ривожланган уткир абсцесс зич пиоген қобикли сурункали турига ўтиши мумкин. Абсцесс бушлигида суюқ ёки пастасимон йиринг бўлади. Сурункали абсцесснинг девори чандик тукимадан иборат бўлиб, ички қавати силлиқ бўлади. Икки ойдан кейин ички қават эпителиялашади ва кистасимон бушлик ҳосил бўлади. Бундай бушлик деярли йук бўлмайди.

Гангрена учун атрофдаги зичлашган ва шишган упка тукимаси билан кескин чегараланмаган катта некроз учогининг ривожланиши ҳосилдир. Катта некротик учок таркибида нотугри шақилга эга бўлган бушликлар ва упка тукимаси секвестрлари ҳосил бўлади. Агар шу босқичда бемор улмаса, некротик учок упка тукимасидан чегараланади ва кейинчалик жараён йирингли абсцесс тусини олади.

Таснифи.

- Кузгатувчисига кура: чириган (анаэроб бактериялар кузгатган) ва чиримаган (аэроб ва анаэроб бактериялар кузгатган).
- Патогенези бўйича: бронхоген (шу жумладан аспирацион), гематоген-эмболик, травматик ва лимфоген.
- Патологик жараён тури: упка абсцесси, упка гангрена, некрозланувчи пневмония.
- Упканинг анатомик қисимларига нисбатан: марказий, периферик (упканинг сегменти, бўлаги ва упканинг ҳамма қисми жароҳатланиши билан).
- Бир ва икки тарафлама, яққа ва тарқалган.
- Огирлик даражаси: енгил, урта огирликда ва огир.
- Асоратланган (30%) ва асоратланмаган.

- Жараённинг давомийлиги буйича: упканинг перифокал яллигланиш инфильтрацияси билан намоён буладиган уткир кечиши (6 ҳафтадан кам, 60%) ва зич пиоген кобик ҳосил килувчи сурункали кечиши (6 ҳафтадан узок, 40 %).
- Хамроҳ касалликлар мавжудлиги: бирламчи (80%) – ҳароҳ ҳолатларсиз ва иккиламчи (20%) – бронхларнинг маҳалий, дренаж фаолиятининг бузилиши иммунодефицит ҳолат, глюкокортикостероидлар қабул қилган ҳолда, қон касалликлари, қандли диабет, ОИТС, ошқозон - кизилунгач рефлюкси сабабли аспирация, муковисцидоз ва бошқа ҳолатлар билан кечиши.

Клиникаси.

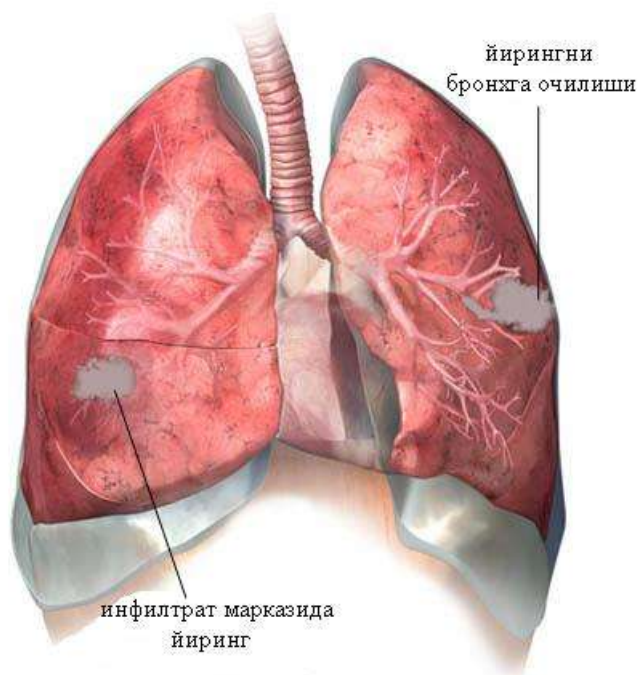
Упка абсцессининг кечишида ўрта босқич тафовут қилинади:

* Биринчи босқич – 2 кундан бир неча ҳафтагача давом этиб, пневмониянинг морфологик белгилари билан кечади. Бунда беморнинг аҳоли тусатдан ёмонлашади. Тана ҳарорати қайта қутарилиб, 40°C гача бўлади, оғиздан қуланса хид келади, ажралаетган балгамнинг миқдори қупайиб, яшил-қул рангида бўлади. Беморда совуқ қотиш, қалтираш бўлиб, қучли терлаш қузатилади. Шунингдек, йирингли балгам ажралиши билан кечадиган азобли йутал, биқин соҳасида оғрик, ҳолсизлик, ҳаракатнинг сусайиши, артралгия, тахикардия безовта қилади. Упка гангреназида қучли интоксикация ва нафпс етишмаслиги қузатилади.

Объектив қурув. Инфильтрация босқичида упка перкуссиясида тумтоқ пекрутор товуш эшитилади. Пальпацияда овоз титраш товуши сусаяди. Аускультацияда бронхиал нафас, майда пуфакчали нам ва тарқок қупуқ хириллашлар эшитилади.

Қонни клиник таҳил қилганда қучли лейкоцитоз – лейкоцитлар миқдори $15-20 \cdot 10^9 / \text{л}$ гача ортиб, нейтрофилларнинг қескин ортиши, лейкоцитар формуланинг метамиелоцитлар даражасигача қилжиши, ЭҚТ нинг қескин ортиши қузатилади. Қонни биокимевий текширганда α_2 – ва γ - глобулинларнинг ва фибриногеннинг ортиши, сийдикда эса протеинурия қузатилади.

Ажралаетган балгамнинг миқдори қескин (500 - 1000 мл гача) ортиши қасалликнинг иккинчи босқичи – йирингнинг бронхга қикиши ва бронхнинг дренаж фаолиятининг тикланиш босқичи бошланганидан дарак беради. Бунда интоксикация белгилари сусаяди, тана ҳарорати ва лейкоцитоз пасаяди, жароҳатланган тарафда оғирлик қисси ва оғрик ҳамда қансираш қамаяди. Ажралаетган балгамнинг миқдори патологик жароённинг қатта – қичиклиги, дренажнинг ҳолати ва бирга қечувчи йирингли бронхитнинг ривожланганлик даражаси билан боғлиқ.



-расм. Ўпка абсцессининг 2 босқичи (йирингнинг бронхга очилиши)нинг манзараси

Банкага йигилган балгам уч катламли булади. Биринчи катлам купикли, иккинчиси бир моромда сарик рангли ва учинчи катлами турли куринишдаги буткасимон моддалардан иборат. Упка гангренаида балгам ифлосланган-кул ранг кон аралашмаси билан булади ва упка тукималарини узида тутати. Балгамни микроскопик текширганда лейкоцитлар, эритроцитлар, бронхиал эпителийнинг ясси хужайралари, микрофлора эластик толалар гематоидин кристаллари, холестерин ва ёг кислоталари аникланади. Купчилик холатларда полиморф флора (стафилокок, стрептокок, диплокок, микрокок, Фридлендер таёкчалари, анаэроблар ва грамманфий таёкчалар) ушиб чиқади. Аникланган микрофлора купчилик холатларда антибиотикларга чидамли булади.

Объектив курув. Касалликнинг бу боскичида упка аускультациясида амфорик нафас эшитилади, перкуссияда тимпаник товуш эшитилади.

Куп микдорда балгимнинг ажралиши ва у билан калий ионларининг чикиб кетиши натижасида гипокалиемиа ривожланади. Метаболик алколоз ҳам ривожланиши мумкин.

Касалликнинг учинчи боскичининг ривожланиши, патологик жараеннинг кай даражада ривожланиши билан боглиқдир. Бунда жараен тулик тузалиш билан тугаши мумкин, ёки сурункали тус олиб, юпка деворли бушлик хосил булиши мумкин. Касалликнинг тузалиш билан якунланишида, 15-20 кунда йутал кескин камаяди, балгам ҳам камаяди ва интоксикация белгилари йуқолади.

Рентгенография. Упка абсцессида кукрак кафасини тугридан ва ён томондан рентгенография килиш уш касалликнинг диагностикасининг энг мухим омилидир. Купинча абсцесс унканинг юкори булугининг орка сегменти (S_2) ва пастки булакнинг юкори сегменти (S_6) да, ҳамда S_8 , S_9 ва S_{10} ларда жойлашган булади. Инфильтрация боскичида купинча пастки булакнинг базал сегментларида ва урта булакнинг чуқки сегментларида аниқ чегарага эга булмаган қорайиш соҳа аникланади. Булақлар аро қорайиш соҳалари бурган булади. Иккинчи боскичда инфильтрация жараенининг сусайиши билан бир қаторда узида суюқлик тутувчи битта ёки бир нечта бушлик аникланади. Учинчи боскичда бушлик йуқолади. Баъзида, айниқса томографик текширувда узок вақт кистасимон бушлик аникланади. Кайта текширувларда кичрайишга мойиллик булмаган бушликларнинг аникланиши, жараеннинг уткир туридан сурункали турига

утаётганлигидан дарак беради. Плевра бушлигида суюкликнинг аникланиши, бу жараенга плевра ҳам жалб килинганлигининг белгисидир.

Р К Т упкада бушлик мавжудлигини ва унда озгина булса ҳам суюклик борлигини, секвестрлар мавжудлигини аник курсатади.

Б р о н х о с к о п и я. Бронх шиллик каватининг кизаргани, шишгани, тиркиши торайиши билан бирга йирингли пробкалар, кон лахталари, эрозиялар ва грануляция жараени аникланади.

А с о р а т л а р и. Йиринг плевра бушлигига очилиб, пиопневмоторакс ва плевра эмпиемаси ривожланиши мумкин. Упкадан кон кетиши, бронхоэктазлар ва метастатик йирингли учоклар, айникса бош мияда ривожланиши мумкин.

Йирингнинг плевра бушлигига очилиши кучайиб борувчи пиопневмоторакс, нафас ва юрак етишмаслигига, ҳамда шок ривожланишига олиб келиши мумкин. Бунда, диафрагма устида перкутор тумток товуш эшитилади, нафас шовкинлари эшитилмайди. Рентгенологик диафрагма устида упка тукумаси урнида суюклик аникланади.

Сурункали абсцесснинг клиникаси. Упканинг уткир абсцессининг сурункали турига утишининг асосий белгиларидан бири бу ажралаётган балгам микдорининг камайиб бир моромда (100-200 мл.) ажралиши, унинг хиди уткир булмаслиги, узок вақт тана хароратининг субфебрил даражада ушланиши ва интоксикациянинг давом этишидир. Баъзида касалликнинг 1-3 ой даврида хуружлар ва рецидив кузатилиши мумкин. Бу упкада секвестрлар ҳосил булиши ва склеротик жараён туфайли бушликнинг эпипла олмаслиги билан боғлиқдир.

Касалликнинг журужи вақтида беморлар хансирашга, йирингли балгамнинг ортиши билан кечадиган йуталнинг купайишига шикоят қиладилар. Балгам таркибида баъзида кон аникланади. Чуқур нафас олганда жарохатланган тарафда огрик булади.

О б ъ е к т и в к у р у в д а. Тери рангпарлигининг хира кул ранг тусда булиши, беморларнинг озиши, бармоқларнинг барабан таёқчаси шаклида, тирноқларнинг соат ойнаси симон булиши аникланади. Жарохатланган тарафнинг нафас олишда орқада қолиши яқол белгилари билан кечувчи кукрак кафасининг асимметрияси. Жарохатланган соха уст ида перкутор текширувда перкутор товушнинг каскариши, аускультацияда нафаснинг сусайиши, турли калибрдаги хириллашлар ва амфорик нафас эшитилиши мумкин.

Рентгенографияда суюклик стхига эга булган бушлик аникланиши. Кон тахлилида гипохром анемия, нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши.

Упканинг сурункали абсцессининг узок давом этиши амилоидоз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Дифференциал диагностикаси.

Упка абсцессини биринчи навбатда турли сабаблар натижасида упкада ҳосил булган ва рентгенологик текшируда аникланадиган бушликлар билан қиёсий тишхиз қилиш керак. Буларга сил, упка усмаси, йирингланаётган кисталар, актиномикоз, парзитар кисталар, Вегенер гранулематози ва баъзида упка саркаидози қиради.

Упка сили.

Упка абсцессини сил қавернасидан қиёсий ташхиз қилишда беморнинг бацилла ташувчи билан алоқада булганини аниклаш аҳамиятга эга. Сил натижасида юзага келган бушликлар купинча S_1 , S_2 ва S_6 сегментларда жойлашган булиб, уларда горизонтал сатхга эга булган суюклик булмайди. Сил касаллигида упка тукумасида сил тарқалиш

учокларининг мавжудлиги хосдир. Сил касаллигининг деструктив турлари суртмани Цил-Нилсен усулида буяб текширганда аникланадиган бациллалар билан характерланади. Микобактерийларни ДНК – полимераза усулида идентификация килиб ҳам аниклаш мумкин. Касалликларни киёсий ташкиз килишда бронхоскопия килиб бактериологик текшириш утказиш ахамиятга эга.

Плевра эмпиемаси.

Упка абсцесси плеврага якин жойлашганда плевра эмпиемасидан киёсий ташхиз килиш керак. Бунда рентгентомография хал килувчи ахамиятга эга. У аникланаётган хосила упка перенхимасига тегишлыми ёки плеврага тегишли аниклаб беради.

Упка усмаси.

Упка абсцессини упканинг периферик усмасидан киёсий ташхиз килиш керак. Бунда, беморнинг ёши, касалликнинг уткир даврининг булмаслиги, кам балгам ажралиши ва хидсиз булиши каби белгилар масалани упка усмаси фойдасига хал килади. Упка рентгенографиясида усма учун хос белги – бу хосиланинг аник ташки контурлари булишидир. Ички контури абсцессдан фаркли уларок аник эмас, ҳамда бушлик ичида кам суюклик булади ёки умуман булмайди. Балгамни ва бронх ювундисини еки биопсия махсулотини цитологик текширувида атипик хужайралар аникланади.

Упка кистаси.

Упканинг йирингланган тугма кисталари кам учрайдиган патология ва одатда у тана хароратининг кутарилмаслиги ва интоксикация белгиларисиз кечади. Балгам кам ажралади ва шиллик-йиринг характерда булади. Рентгенограммада у юпка даворли думалок ёки овал шаклдаги хосила сифатида намоён булиб, узида горизонтал сатхга эга булган суюклик тутиб, перифокал инфильтрация белгиларисиз булади.

Даволаш.

Упка абсцесси билан беморлар стационар шароитида интенсив даволашга мухтождирлар. Уларга юкори энергияли суткасига 3000 ккал эга булган, таркибида куп оксил (110-120 г/сут) ва ёглар мейёрида (80-90 г/сут) тутвчи овкатлардан фархез белгиланади. Витамин А, В, С ва кальций, фосфор, мис тузларига бой махсулотлар бериш керак. Ош тузини суткасига 6-8 гр. гача ва суюкликни чеклаш керак.

Консерватив даво.

Асосий даво бу антибиотикларни касалликнинг клиник – рентгенологик белгилари бартараф булгунча (6-8 хафта) беришдир. Антибиотиклар балгамни ва конни бактериологик текширув, ҳамда антибиотикларга сезувчанликни аниклаш натижалари асосида танланади. Пенициллин ёки клиндамицинни вена ичига юбориш яхши самара беради. Пенициллинни вена ичага юбориш 95 % гача холатларда самара беради. Бунда, бензилпенициллиннинг натрийли тузини 1-2 млн. ХБ беморнинг ахволи яхшилангунга кадар хар 4 соатда в/и юбориш, сунг 3-4 хафта давомида феноксиметилпенициллинни 500-750 мг суткасига 4 махал бериш тавсия этилади. Пенициллинга резистентликнинг ортиши, бу касалликни даволашда клиндамицинни куллашга сабаб булмокда. Бунда, уни 600 мг дан в/и хар 6-8 соатда, сунг 4 хафта давомида 300 мг дан хар 6 соатда ичишга бериш керак. Упка абсцессини даволашда шунингдек хлорамфеникол, карбапенемларр,

янги макролидлар (азитромицин ва кларитромицин), β -лактамли антибиотиклар. Этиотроп даво билан бир каторда дезинтоксикацион ва симптоматик даво олиб борилади, ҳамда бронхоскопия вақтида трансбронхиал дренаж, керак булса рентген ёки УТТ назоратида пункция йули билан абсцесс бушлигини дренажлаш кулланилади.

Жаррохлик йули билан даволаш.

Антибактериал даво самарасизлигида, упкадан кон кетганда, упка усмасини истесно килиб булмаганда, абсцесснинг катталиги 6 см катта булганда, ҳамда сурункали абсцессларда тахминан 10 беморларга жаррохлик даволаш усули курсатма булади. Бунда, упканинг турли резекциялари: лобэктомия, пульмонэктомия, плевропульмонэктомия кулланилади. Операциядан кейинги даврда антибиотк терапия олиб борилади. Пиопневмоторакс асрати ривожланса, плевра бушлиги дренажланади ва доим ювиб турилади. Огир холтларда плевроэктомия ҳам кулланилади.

Жадвал

Микробиологик идентификациядан сунг антибиотклар танлаш.

Микробиологик текширишлар натижаси	Антибиотиклар
Стафилококклар	В-лактамаз ингибиторлари билан антибиотиклар Биринчи ва иккинчи авлод цефалоспоринлар Аминогликозидлар Фторхинолонлар Ванкомицин
<i>Haemophilus influenzae</i>	В – лактамаз ингибиторли аминопенициллинлар Янги макролидлар (кларитромицин, азитромицин)
<i>Klbsiella pneumoniae</i>	Биринчи ва иккинчи авлод цефалоспоринлар Аминогликозидлар Фторхинолонлар
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Учинчи авлод цефалоспоринлар Аминогликозидлар Фторхинолонлар
<i>Proteus vulgaris</i> <i>Escherichia coli</i>	Иккинчи ва учинчи авлод цефалоспоринлар Аминогликозидлар Фторхинолонлар Карбапенемлар
<i>Legionella pneumophila</i>	Макролидлар Фторхинолонлар
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Макролидлар Доксициклин

ПЛЕВРИТЛАР

Плеврит – бу плевра варакаларининг яллигланиши булиб, улар юзасида фибриннинг хосил булиши ва плевра бушлигида суюклик тупланиши билан кечадиган касалликдир. Замонавий тиббиётнинг талимотига кура плеврит у ёки бу касалликнинг белгиси, яъни синдром сифатида кабул килинган. Плевра бушлигида суюкликнинг тупланиши бу

хусусий ҳолат бўлиб, у яллигланиш ва нояллигланиш жараёни натижаси бўлиши мумкин.. Плевра бўшлигида йирингнинг тупланиши плевра эмпиемаси дейилади.

Эпидемиологияси

Индустриал ривожланган давлатларда терапевтик касалхоналарнинг 5 – 10 % беморларида, яъни 100 000 аҳолининг 320 тасида уш бу касаллик учрайди.

Таснифи

Плевритларнинг асосан иккита тури тафовут этилади: курук (фибриноз) ва экссудатив. Экссудатив плевритда суюқлик сурилиб, курук турига ва плевра varaкалари орасида боғламлар ҳосил бўлиб ёпишқок турига утиши мумкин.

Суюқликнинг характериға кура экссудатив плеврит серзли, серозли-фибриноз, йирингли, геморрагик, хилёз, псевдохилёз ва аралаш турлари булади.

Экссудатив плевритлар таркок ва плевра varaкалари орасида боғламлар натижасида чегараланган булади.

Этиологиясига кура плевритлар носпецифик-инфекцион (кузгатувчилари – пневмококклар, стафилококклар ва бошқалар) ва специфик (кузгатувчилари – сил бактериялари, спирохета ва бошқалар) булади. Жараеннинг жойлашишиға кура апикал (упка чуққисида), костал (плевранинг кобирға соҳасида), косто-диафрагмал , диафрагмал, парамедиастенал, булаклараро плевритлар тафовут этилади. Бундан ташқари плеврит бир ва икки тарафлама булади.

Этиологияси.

Плеврит мустақил эмас, турли касалликлар натижасида ривожланадиган синдром бўлгани учун унинг сабаблари куп ва булар жумласига куйидагиларни киритиш мумкин.

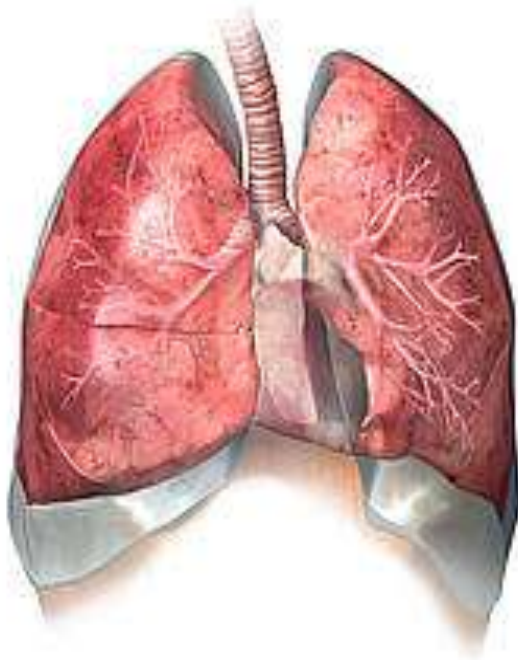
- **Инфекцион касалликлар.** Бу бактериялар, замбуруглар, паразитлар, вируслар, микоплазмалар, рикетсиялар, хламидиялар ва легионеллалар. Инфекцион касалликлар ичида упка сили плевритларнинг энг асосий сабабчиси ҳисобланади. Пневмония ва упканинг йирингли ксалликлари иккинчи уринни тутди.
- **Усма касалликлар.** Бу касалликлар руйҳатиға плевранинг метастатик усмасини, упканинг бирламчи усмасини, мезателиомани, Капоши саркомасини, лимфома ва лейкозни киритиш мумкин.
- **Ошқозон-ичак касалликлари.** Уткин ва сурункали панкреатит, Ошқозон ости безининг абсцесси ва псевдокисталари, Уипл касаллиги, диафрагма ости, жигар ва талок абсцесси, кизил унғач перфорацияси.
- **Бириктирувчи туқиманинг системали касалликлари.** Ревматоид артрит, СКЮ, дорилар (прекаиnamид, гидролазин, хинидин, изониозид, тетрациклин, пенициллин, хлорпромазин) таъсирида ривожланадиган юғирик сифат синдром, иммунобласт лимфаденопатия, Шегрен синдроми, оилавий уртаерденгизи иситмаси, Стросс-Чердж синдроми ва Вегенер гранулематози.
- **Мейгс синдроми.**
- **Плевранинг ятроген жарохатланиши.** Дорилар куллаш натижасида (эргоновин, эрготомин, амиодарон ва бошқалар).
- **Драсслер синдроми.** Миокард инфаркти ва юракда жарохлик муолажалари утказгандан сунг.
- **Уремик плеврит.**
- **Плевра varaкаларининг яхлитлиги бузулиши (спонтан пневмоторакс, гидроторакс) натижасида ривожланадиган плеврит.**

Патогенези.

Соглом одамларда плевранинг париетал варагидан варакалар ишқаланишини енгиллаштириш максатида транссудация йули билан кам микдорда суюклик ишлаб чиқарилади ва бу суюклик плевранинг висцерал варакасининг кон томирлари орқали сурилади. Шу йул билан плевра бушлигида суюклик ҳосил бўлиши ва унинг сурилиши уртасида мувозанат урнатилади. Аммо, турли ҳолатларда уш бу мувозанат бузулади. Бу упка ёки бутун тана веноз босимининг ортиши, кон зардобининг онкотик босимининг пасайиши, капилляр томирлар деворининг утказувчанлигининг ортиши ва лимфа окимининг кийинлашишидир. Плевра суюклигининг сурилишини лимфа томирлари обструкцияси ҳам кийинлаштиради. Плевра суюклиги экссудат ва транссудат сифатида бўлади.

Т р а с с у д а т упка юзасининг бирламчи жароҳатланиши сабабли эмас, балки веноз босимнинг ортиши ва онкотик босимнинг пасайиши натижасида ҳосил бўлади. Трнссудат ҳосил бўлиши бу яллигланиш жараени натижаси эмас. У асцит равожланадиган, кукрак кафасида веноз ва лимфа димланишни, кон зардобиди оксил микдорини камайтирадиган ва юрак етишмаслигини юзага келтирадиган ҳолатларда равожланади.

Э к с с у д а т плевра варакасининг инфекция, травма ва бошқа патологик жараёнлар натижасида жароҳатланиб унинг утказувчанлиги бузулиши натижасида ҳосил бўлади. У яллигланиш жаренининг махсули бўлиб, плевра варакаларига бираккан тукималар яллигланиши натижасида равожланади. Яллигланиш учоги плевранинг висцерал варакаси орқасида, упка тукимасида, баъзида кукс оралигида диафрагмада ва кукрак кафаси деворида жойлашган бўлади. Плеванинг катта юзасининг иккиламчи яллигланиши натижаси экссудат жуда тез ҳосил бўлади.



-расм. Икки тарафлама экссудатив плеврит манзараси

Патоморфологияси.

Яллигланиш жараёнининг биринчи кунлари лимфа капиллярларининг кенгайиши, улар утказувчанлигининг ортиши, плевра ости каватининг шиши ва инфильтрацияси кузатилади. 24-48 соатдан сунг капиллярлар тромбози равожланиб, уларнинг утказувчанлиги камаяди. Плевра димланиш натижасида шишади, хужайра

инфильтрацияси ривожланади, фибриноз, серроз, геморрагик ва геморрагик экссудат ҳосил бўлади. У сурилиши ёки плевра варакалари орасида боғламлар ҳосил қилувчи фиброз туқимасига айланиши мумкин. Агар экссудация жараёни кам равожланган бўлса, плеврит курук ёки фибриноз бўлиб қолади. Йирингли экссудат сурилишга мойил эмас ва у ёки жарохлик усули билан олиб ташланади ёки у кукрак кафаси девори орқали ўзи чиқиши мумкин. Яллигланиш натижасида ҳосил бўлган экссудатда оксил қуп бўлади.

Клиникаси.

Беморлар шикоятлари ва анамнези. Курук плевритнинг асосий белгиси бу кукрак кафасида огрик. У нафас олиш жараёни билан боғлиқ бўлиб, кучанганда, йутал вақтида ҳосил бўлади. Шунингдек огрик тана ҳолати билан ҳам боғлиқ бўлиб, сенчувчи характерда бўлади. Агар плевра бушлигида ҳосил бўлаётган суюқликнинг микдори қуп бўлиб уқка экскурсиясига ҳалакит берадиган бўлса касалликнинг иккинчи белгиси – хансираш юзага келади. Йутал курук ва азобли бўлади. Бошқа белгилар плевритни юзага келтираётган асосий патологик жаран билан бевосита боғлиқдир. Курук плевритда тана ҳароратининг субфебрил даражада, экссудатив турида эса фебрил даражада кутарилиши кузатилади.

Плевритлар иккиламчи ривожланадиган касаллик бўлгани сабабли, унинг асосини аниқлаш учун беморларнинг анамнезини суруштириш катта аҳамиятга эга. Бунда беморнинг очик турдаги сил касаллиги беморлар билан алоқаси мавжудлигини, бириктирувчи туқаманинг ситемали касалликлари ва уларнинг турларини, носпецифик реактиврик ва иммунитетнинг пасайиш омилларини ёки усма касалликларнинг белгилари (озиш, иштаҳанинг пасайиши ва бошқалар) ни аниқлаш керак. Курак плеврит учун касалликнинг уткир бошланиши ҳос. Экссудатив плеврит қупинча уткир ости шаклида ривожланади. Аммо, у уткир ҳам ривожланиши мумкин. Бу интоксикация белгилари билан эмас, балки хансираш билан намоён бўлади.

Объектив курув. Кучли огрик синдроми бўлганда беморлар жарохатланган тарафни аяётганликларини (жарохатланган тарафда ётиши, жарохатланган тарафга энгашиб ўтириши) қуриш мумкин. Огрик сабабли нафас олиш юзаки бўлиб тезлашган бўлади. Кукрак кафасининг жарохатланган тарафи нафас олишда орқада қолади.

* **Пальпация.** Курук плевритда плевра варакалари ишқаланиши кукрак кафасини ташқи пальпациясида ҳам аниқланади. У овоз титраш товушининг бўзилиши ва бронхофония билан бирга аниқланади. Чукки соҳаси курук плевритда елка айланма мушакларининг таранглашиши ривожланиб, пальпацияда улар огрикли бўлади (Воробьев – Поттенджер симптоми). Плевранинг диафрагма қисми яллигланса, огрик қовирга ости соҳасида бўлади. Ёзази ҳолларда бу «утқир қорин» синдроми қаби кечади. Кукс оралиги соҳасининг плевраси шикастланганда огрик туш суяги орқасида бўлади.

* **Перкуссия.** Курук плевритда перкутор қурсатгичлар узгармайди. Экссудатив плевритда тўмтоқ ёки тўмтоқлашган товуш эшитилади. Анақланган тўмтоқликнинг юқори чегараси Соколов – Эллис – Дамуазо чизиги дейилади. Бу чизик умурткадан юқорига ва ташқарига курак ва ташқи култик ости чизиги томон йўналиб, сунг олдинга ва пастка кетади. Умуртка поғанаси билан кутаририлиб барадиган юқорида қайд этилган чизик орасида Гарлянд ўқбурчаги соҳаси ҳосил бўлиб, бу ерда суюқлик томонидан суюқлик сиқиб чиқарилиб зичлашган ва йирикрок бронхлари бўлган уқка туқимаси жойлашади. Шу ерни перкуссия қилаганда тимпаник товуш эшитилади. Кукрак кафасининг соғ тарафида пастки қисмида умуртка поғанаси ёнида сурулган кукс аъзолари ҳисобига бугик перкутор товуш пайдо бўлади (Раухфус – Грокк ўқбурчаги). Кукс оралиги томирлари бойлами перкуссия қилинганда, суюқлик қуп бўлиб жуда юқори жойлашганда кукс оралиги аъзоларининг соғ тарафга силжиши аниқланади. Экссудат чап тарафда

булганда Траубе бушлиги йуколиши мумкин. Перкуссия килганда товуш узгаришига караб экссудатнинг микдори хакида фикр юритиш мумкин. Масалан, кукрак кафасининг бир тарафи хамма кисмида тумток товуш булса, плевра бушлигида 3 л суклик булади. Тумток товуш кукрак кафасининг III – ковургасигача етса, бунда суклик микдори 2 л ни, IV – ковургага етганда эса 1,5 л ни ташкил этади.

*** А у с к у л ь т а ц и я.** Плевритнинг асосий аускультатив белгиси бу нафас шовкинларининг сусайишидир. Суюклик босими таъсирида упканинг сиқилган сохаларида бронхиал нафас эшитилади. Курук плеврит учун плевра варакалари ишқаланиш шовкиннинг пайдо булиши хосдир. У нафас олганда хам, нафас чиқарганда хам эшитилади. Нафас олмасдан кукрак кафасини ҳаракатга келтирганда хам у сакланади. Нам хириллашлардан фаркли уларок, бу шовкинлар йуталдан кейин узгармайди, фонендоскопни кукракка каттиқроқ босганда бу шовкин кучаяди. Упка чуққиси ва диафрагма соҳаси плевритида бу шовкинлар эшитилмайди. Плевра бушлигида суюклик пайдо булиши билан плевра ишқаланиш шовкини йуқолади.

Рентгенологик текширув.

Курук плевритда рентгенографияда плевра гумбазининг юкори туриши, упка пастки чегаралири ҳаракатининг чегараланганлиги, упка туқимаси юзасининг ҳаралашуви аниқланади. Плевра бушлигида суюклик ҳосил булаётганининг энг эрта белгиси бу ковирга – диафрагма бурчагининг тумтоқлашуви, ён тарафдан курганда диафрагманинг орқа кисмининг қоралашиши. Упканинг ташки кисмида суюклик қуп булади ва упка илдизига бириккани сабабли суюклик сатҳи сояси горизонтал эмас, балки қия булади. Плеврал пункциядан сунг, бушлиққа ҳаво қириши муносабати билан ауюклик сатҳи сояси горизонтал булади. Агар суюклик микдори 300 мл дан кам булса, беморларни олди тарафидан курганда уни аниқлай булмайди. Аммо, ёнга ётган ҳолатда курганда ҳатто 100 мл суюкликни хам аниқлаш мумкин ва уни яллиғланиш бирикмаларидан фарқлай олиш мумкин. Рентгеноскопияда жароҳатланган тарафда диафрагма ҳаракатининг нафас олишда орқада қолаётганини қуриш мумкин.

Рентген компьютер томография.

РКТ рентгенографиядан фаркли бир қанча афзалликларга эга: плевра бушлигининг ҳолатини ва манзарасини тулик ва аниқ қурсатади. Бундан ташқари упка паренхимаси, плевра варакалари ва қукс оралиги хакида аниқ маълумот олиш мумкин. Плевра бушлигида суюклик ҳосил булишини унинг эрта даврида қуриш имконини беради. Контраст РКТ ни қуллаш қуплаб ҳосил булган чегараланган суюклик учоқларини аниқлай олади, уларни упка паренхимасидага узгаришлардан фарқлай олади. Плеврадаги яхши ва ёмон сифатли узгаришларни фарқлай олади. Узгаришларнинг ёмон сифатлилигига ҳос белги бу плеврада қалинлашиш учоқлари четларининг тарқоқлиги, тугунчали қилинлашиш учоқлари мавжудлиги, париетал плевранинг 1 см. ва ундан ортиқ қалинлашиб, қукс оралиги кисмининг шу жараёнга жалб этилганлигидир.

Ультратовуш текшириш.

УТТ торакоцентездан кейин плевра бушлигида қолган суюкликларнинг жойлашишини аниқлаб беради. 100 мл ортиқ суюклик микдорини 100 % аниқликда белгилай олади. Уш бу текширишни бемор ётган жойида утқазиш мумкин. УТТ ёрдамида плеврал суюкликни унинг қалинлашишидан ёки фиброзидан фарқлаш мумкин, диафрагма гумбазини ҳолатини аниқ қуриш мумкин. Шунингдек бу тешириш усули ёрдамида плеврал пункция, биопсия қилганда ёки дренаж қуйиш режалаштирилганда амалиёт утқазиш нуктасини аниқ белгилаб беради.

Ташки нафас фаолиятини текшириш.

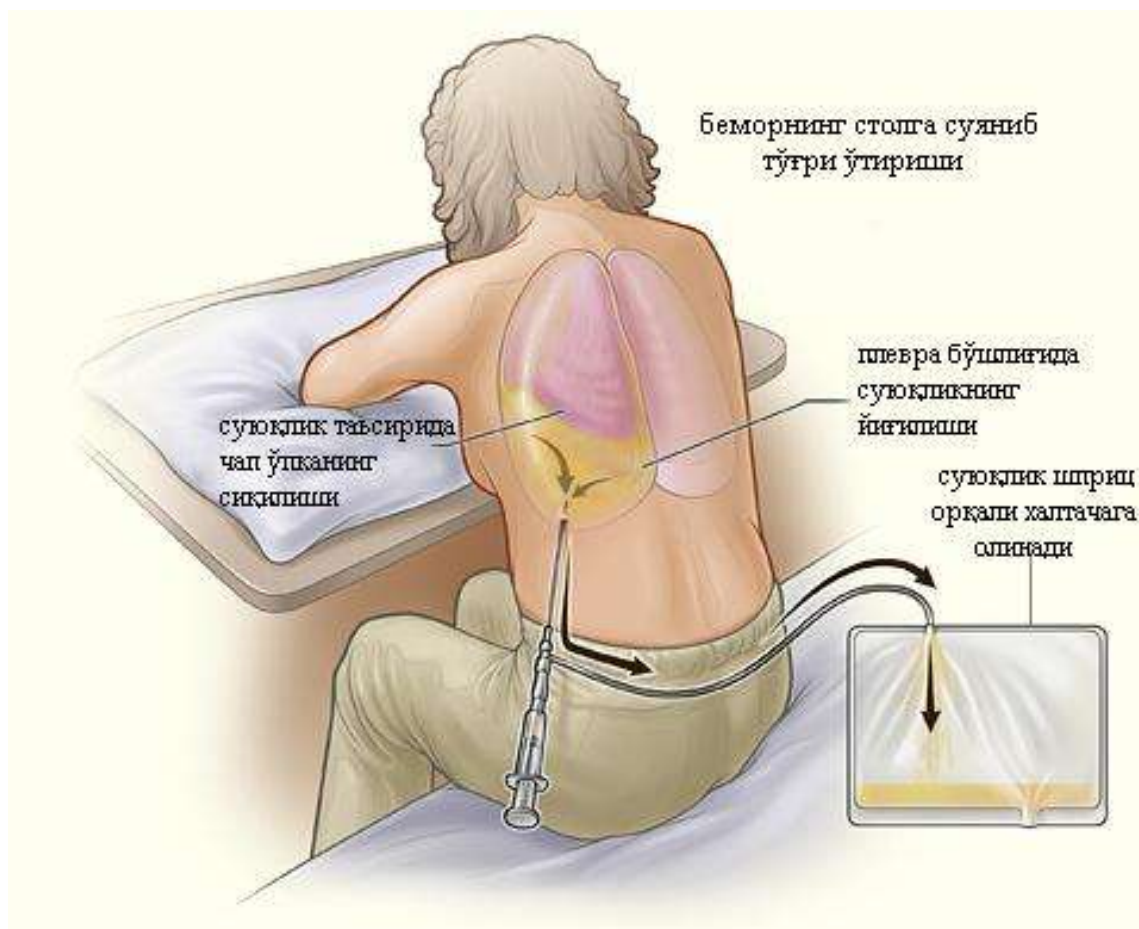
Плеврит учун упканинг тириклик хажминикамайиши билан кечадиган рестриктив узгаришлар хос. Плеврал пункциядан сунг бу курсатгич яхшиланади.

ЭКГ.

Чап тарафлама плевритда бу касалликни миокард инфарктидан фарклашда ЭКГ ни ахамияти катта. ЭКГ тахлил килганда плевра бушлигига куп микдорда суюклик тупланганда ёки дагал бирикмалар хосил булганда куks оралигининг силжиши ва шу билан бирга юракнинг электрик укининг силжишини этиборга олиш керак.

Лаборатор текширув.

Кондаги узгаришлар характери асосий касалликнинг намоён булиши билан боглик. Плеврит учун нейтрофил лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши ва ЭЧТ нинг ортиши хос.



-рasm. Чап тарафлама экссудатив плеврит билан беморда плеврал пункция ўтказиш амалиёти

Плеврал суюқликни лаборатор текшириш ахамиятга эга. Экссудат учун куйидаги узгаришлар хос:

- Оксилнинг 3 % ортик булиши.
- ЛДГ нинг юкори булиши.
- Плевра суюклигидаги ва кон зардобадаги ЛДГ уртасидаги нисбат 0,6 дан юкори булиши.
- Плевра суюклигидаги ва кон зардобадаги оксилнинг нисбати 0,5 дан юкори булиши.
- Ривальт синамасы – плевра суюклигида оксилни аниклаш (яллигланиш жараёнида 1 томчи экссудат кучсиз уксус кислотаси эритмасида серомучин чукиши натижасида «булут» симон булади) нинг мусбат булиши.

Плевра суюклигида куп микдорда кон аникланиши усма касаллиги, жарохатланиш ва упка инфаркти учун хос. Сил ёки усма касаллигида суюклик ва кон зардобада глюкоза нисбати какдан-кам паст булади.Ревматоид артрит натижасида плеврит ривожланиши учун юкорида кайд этилган нисбат ута паст булиши хосдир. Ошкозон ости беи касаллигида ёки кизилунгач ёрилишида плеврал суюкликда амилаза ферменти ошган булади. Уш бу ферментнинг бир оз ортиши усма натижасида ривожланадиган плеврит учун хос. Плеврал суюкликнинг рН одатда 7,3 га тенг Унинг паст булиши усма касаллиги ва сил учун хосдир.Парапневмоник плевритда свуюкликда рН нинг 7,2 дан паст булиши эмпиема ривожланганидан дарак беради.

Плеврал пункция килиш ва плеврал суюкликни текшириш.

Плевритларнинг диагностикасида плевра суюклигини текшириш мухим ахамиятга эга. Бунда плеврал суюклик курак кафасини пункция килиш йули бтлан олинади ва лаборатор текширилади. Суюкликда умумий оксил ва ЛДГ аникланади. Центрифугани куллаб хосил булган чукиндининг хужайравий таркиби урганилади. Шунингдек бактериологик, цитологик текширилади, хамда глюкоза, амилаза ва рН аникланади. Ташхизни аниклаш максидида игнали биопсия усулини хам куллаш мумкин. Агар шунда хам ташхизни аниклаш имкони булмаса торакотомия йули билан упкада диагностик операция килиб, тукамаларни биопсия килиш мумкин.

Торакоскопия.

Видеоэндоскопик асбобларнинг ихтиро килиниши, куп маълумот берувчи текшириш - торакоскопиянинг кенг куллинилишига сабаб булди. Бу тешириш усули плеврал бушликни куриш ва шубхали сохадан биопсия олиш имконини беради.

Таккослаш ташхизи.

Чап тарафлама курук плевритни стенокардия ёки миокард инфарктидан фарклаш керак. Якуний ташкиз ЭКГ ва лаборатор («кайчи симптоми», кардиоспецифик ферментлар ортиши) текшириш асосида чикарилади. Курук диафрагма плевритини корин бушлиги аъзоларининг уткир касалликлари (уткир аппендицит, диафрагма ости абсцесси, уткир холецистит ва бошкалар) дан фарклаш керак Тана хароратининг ута юкори булмаслиги, огрикни нафас олиш билан боглаклиги, гемограммадаги узгаришларнинг кучли булмаслиги ва корин пардасининг китигланиш белгисининг булмаслиги курук плеврит ривожланаётганлигидан дарак беради.

Плеврит натижасида юзага келган огрикни ковиргалар синишидан , хондритдан, ковиргалараро нервнинг компрессиясидан, белбоксимон лишайдан, уткир бронхитдан, хамда юрак кон-томир тизимининг ва кизилунгачнинг турли касалликларидан фрклаш керак. Узига хос рентганоогик узгаришлар плевритни курсатади. Рентгеноогик

текшириш ёрдамида ковиргалар синушини аниклаш мумкин. Белбоксимон лишайни беморни куздан кечирганда аниклаш мумкин. ЭКГ ёрдамида юрак кон-томир касалликларини аниклаш мумкин. Кизилунгач касалликларига шубха булганда эзофагоскопия куллаш керак.

Асоратлари.

Вактида ва тугри даволанмаса, плеврит натижасида плевра варакалари аро бойламлар ва плевра варакалари кальцинози ривожланиши мумкин. Огир холатларда плевра бушлиги облитерацияси, упка харакатининг чекланиши ва рестриктив турдаги нафас етишмаслигига олиб келади. Плеритнинг инфекцион тури плевра эмпиемасига олиб келиши мумкин. Уз навбатида бу интоксикация, гектик тана харорати билан кечади. Эмпиема (пиоторакс, йирингли плеврит) да йирингнинг бронхга тешиб утса йутал кучаяди ва ажралаётган балгамнинг микдори купаяди. Рентганонологик текшириш экссудатив плеврит манзарасини беради ва бунда чегараланган суюклик сатхини куриш мумкин. Плевра эмпиемаси жаррохлик булимида жадал даволашни талаб килади.

Даволаш.

Асосий даво плевра бушлигида суюклик хосил булишини юзага келтирган касалликни бартараф килишга йуналтирилган булиши керак. Беморга бу жаддий холат эканлигини, уни даволаш учун жадал даволаш усуллари, шу жумладан инвазив муолажа куллаш кераклигини тушунтириш керак. Курук плеритда огрикни камайтириш максатида кукрак кафасини эластик бинт билан боглаш яхши самара беради. Огриётган тарафга ёстикни боглаш махалий иммобилизацияни кучайтиради. Турли асоратлар, шу жумладан гипостатик холатларни олдини олиш максатида боглагични вакти-вакти билан бушатиб туриш тавсия этилади. Курук плевритда азобли йутални бартараф килиш максатида йуталга карши препаратлар (кодеин, либесин, глауцин ва бошкалар) тавсия этилади.

П л е в р а л п у н к ц и я . Бу плевра бушлигида хосил булган суюкликнинг сабабини аниклаш ва беморнинг ахволини яхшилаш учун кулланиладиган муолажадир. Олиб ташланган суюкликнинг микдорини аниклаш керак ва унинг бир кисмини лабораторияга текширишга юбориш керак. Бу муолажа беморларнинг ахволини яхшилайти, хансирашни камайтиради ва шу билан бирга у узига хос хатарга эга. Бунда, пневмоторакс, юрак-кон томир коллапси ривожланиши мумкин.

А н т и б а к т е р и а л д а в о . Плевритнинг инфекцион турида антибактериал даво олиб бориш керак. Плеврал суюкликни бактериологик текшириш натижасида керакли антибиотикни танлаш мумкин. Бактериоскопик (Грам усулида) текшириш кузготувчининг турини (кокк ёки таёкча) аниклаш имконини беради. Экиш ва сезгирликни аниклаш натижасида самарали препаратлар руйхатини олиш мумкин. Патологик жараённинг кечишига кура хам эмперик йул билан антибактериал препаратни танлаш мумкин. Огир холатларда цефалоспоринларнинг учинчи авлодига мансуб препаратларни клиндомицин бериш тавсия этилади. Сил касаллиги натижасида ривожланган плевритни учта ва ундан куп туберкулозостатик препаратлар билан даволаш керак.

Д и у р е т и к л а р . Плевра бушлигида куп микдорда суюкликнинг хосил булиши сийдик хайдовчи препаратлар беришга курсатмадир. 2-3 кун давомида фуросемид (20-80 мг) бериш керак. Уни 100-200 мг верошпирон билан хам кушиб бериш мумкин.

Я л л и г л а н и ш г а к а р ш и п р е п а р а т л а р . Уларни инфекцион этиологияли , бириктирувчи тукуманинг системамали касалликлари натижасида ривожланган

плевритларда, ҳамда Дресслер синдромида бериш тавсия этилади. Улар касалликнинг патогенезига таъсир қилиб, оғрикни қолдиради. Бунда ибупрофен (200 мг 3-4 маҳал) бериш ва преднизолон 30-40 мг суткасига бериб, дозасини камайтириб бориб олиб ташлаш мумкин.

Плевра эмпиемасини даволаш.

Бу асоратни даволаш плевра бушлигига дренаж трубкасини қуйиш ва антибактериал давони олиб боришни талаб қилади. Оғир ҳолатларда бу ҳам самара бермаслиги мумкин ва йирингли жараён камераларга булиниши мумкин. Бунда ковиргани резекция қилиб, очик дренаж қилиш керак.

Ф и з и о т е р а п и я. Плеврининг эрта (фибриноз) даврида спиртли компресс ва кальций хлорид билан электрофорез қилиш мумкин. Экссудатив плевритда сурилиш даврида плеврал бойламлар ҳосил булишини камайтириш мақсадида кальций хлорид ва гепарин билан электрофорез қилиш тавсия этилади. Дециметр тулкили даволашни ва парафинни қўллаш мумкин. Касалликнинг уткир даври утгандан сунг вибрацион массаж қилиш керак. Шифохонадаги даводан сунг санатор-курорт даво тавсия этилади.

САРКАИДОЗ.

Саркаидоз – Т-лимфоцитлар ва моноклеар фагоцитлар тупланиши натижасида гранулемалар ҳосил бўлиб, жароҳатланган аъзонинг архитектоникаси бузулиши билан кечадиган сабаби номаълум қўп тармоқли касалликдир. Бўйрак усти безидан ташқари барча аъзолар жароҳатланиши мумкин.

Эпидемиологияси.

Ушбу касалликнинг дунё мамлакатларида тарқалиши турличадир. Европада ва АКШ у 100 000 аҳолига 10-40 тани ташқил қилади. Саркаидоз скандинавия давлатларида энг қўп тарқалган бўлиб, 100 000 аҳолига 64 тани ташқил этган ҳолда Тайванда у учрамайди. Ушбу касалликнинг Ўзбекистонда тарқалганлиги ҳақида аниқ маълумот йўқ. Касаллик асосан 20-40 ёшдаги одамларда учрайди. Болалар ва қарияларда учрамайди.

Таснифи.

Хозиргача саркаидознинг универсал таснифи яратилмаган. 1994 йилда (O.P. Sharma) қўпқўрак кафаси ичи саркаидози таснифи яратилди. Унга қўпқўрак касалликнинг қуйидаги босқичлари тафовут этилади:

I босқич – қўпқўрак оралигининг билатерал лимфаденопатияси.

II босқич – қўпқўрак оралигининг билатерал лимфаденопатияси ва паренхиматоз инфильтрация.

III босқич – диссеминация шаклидаги паренхиматоз инфильтрация.

IV босқич – тарқоқ интерстициал фиброз ва бўллез трансформация.

Россияда (1982 й.) ишлаб чиқилган таснифга қўпқўрак саркаидознинг қуйидаги босқичлари тафовут этилади:

I босқич – қўпқўрак кафаси ичи лимфа тугунлари саркоидози.

II босқич – упканинг ва қўпқўрак кафаси ичи лимфа тугунлари саркоидози.

III босқич – упка саркаидози.

- IV боскич – бошка аъзолар жароҳатланиши билан кечувчи нафас аъзолари саркаидози
V боскич – нафас аъзоларининг жароҳатланиши билан кечадиган таркалган саркаидоз.

Изох: касалликнинг боскичини (фаол, орқага кайтиш ва бир моромда кечувчи) ҳам курсатиш керак

Этиологияси.

Бу касалликнинг сабаби хали охиригача аниқланмаган ва унинг равожланишида бир канча инфекцион ва ноинфекцион омиллар аҳамиятга эгаллиги тахмин килинмоқда. Шунинг билан бирга бу касалликнинг ривожланишининг асосий моҳияти бу маълум бир антигенга ёки организмнинг узининг антигенига қарши наслий ёки ортирилган равишда шакилланган хужайравий иммун жавобнинг кучайиши деб бир овоздан айтилмоқда.

И н ф е к ц и о н о м и л. Саркаидоз касаллиги аниқланган вақтдан бери *Micobacterium tuberculosis* бу касаллик ривожланишининг асосий сабабчиси сифатида қаралмоқда. Шунинг учун қупчилик ҳолларда букасалликни даволашда бошка дорилар билан бир қаторда изониазид берилмоқда. Бирок ушбу туқимасини биопсия усули билан ДНК га текширилганда, бу касаллик билан касалланган беморларда *Micobacterium tuberculosis* ДНК си бир папуляцияга мансуб соғ одамларникидан ортиқмаслиги аниқланди. Саркаидознинг этиологик омиллари қаторига шунингдек хламидиоз, лайма бареллиози ва латент вируслар қириталади. Эпидемиологик ҳолат ва инфекциянинг бирон тури уртасидаги идентификациянинг йўқлиги ушбу касалликнинг ривожланишида инфекцион омилнинг аҳамитини пасайтиради.

Г е н е т и к в а н а с л и й о м и л л а р. Ушбу омилнинг саркаидоз касаллигининг ривожланишидаги аҳамиятини исботловчи далиллар кам. Шу билан бирга бу касалликнинг ривожланишида оилавий берилувчанлик хужжатлаштирилган. Ангиотензин ҳосил қилувчи ферментлар (улар шу касалликнинг патофизиологик жараёнларида иштирок этади) гени полиморфизми бўйича гетерозиготларда саркаидоз ривожланиш ҳавфи 1,3 ни ташкил қилган ҳолда, гомозиготларда 3,17 ни ташкил қилади. Бирок, бу ген касалликнинг ўпкадан ташқари турларининг оғирлик даражани ва рентгенологик манзараси динамикасини белгиламайди.

Э к о л о г и к в а к а с б и й о м и л л а р. Таркибида металл тутовчи танг билан нафас олиш саркаидозга ухшаш гранулематоз ривожланишига олиб келади. Алюминий, барий, бериллий, кобальт, мис, олтин ва титан антиген ва гранулемато ривожланишини жадаллаштириш ҳусуятларига эга.

Патогенези.

Л и м ф о ц и т а р а л ь в е о л и т. Бу ўпка саркаидозига эрта юзага келадиган белги бўлиб, у узидан цитокинлар ишлаб чиқарувчи макрофаглар ва Т-хелперлар таъсирида юзага келиши ихтимоли бор. Ҳар ҳолда ўпка саркаидози билан беморларнинг бир қисми антиген иммун жараёни бошқарувчи Т лимфоцитлар олигоклонал локал экспансиясига эга. Гранулематоз ривожланишида альвеолитнинг аҳамияти каттадир.

С а р к а и д о з г р а н у л ё м а с и. Саркаидоз бу патологик жараён соҳасида жадал ривожланадиган хужайравий иммун жавоб натижасида юзага келадиган гранулематоз деб

хисобланади. Саркаидоз гранулёманинг ривожланиши цитокинлар каскади билан бокарилади. Улар билан упка фиброзининг ҳосил бўлиши ҳам боғлиқдир. Гранулёмалар турли аъзоларда: упкада, терида, лимфа тугунларида, жигарда ва талокда ҳосил бўлади. Улар узларида куп микдорда Т-лимфоцитлар тутади. Шу билан бирга бундай беморларга хужайравий иммунитетнинг сусайиши ва гуморал иммунитетнинг кучайиши ҳосдир. Бунда улар қонида Т-лимфоцитлар камайиб, В-лимфоцитлар ортади.

Т е р и с и н а м а л а р и г а а н е р г и я . Лимфоид туқиманинг саркоид туқима билан алмашиши лимфопенияга антигенлар билан тери синамасига анергияга олиб келади. Касалликнинг клиник яхшиланишига қарамай анергия йуқолмайди ва бу иммунореактив хужайраларнинг жароҳатланаётган аъзога миграцияси билан боғлиқ.

Патоморфологияси.

Саркаидознинг энг асосий белгиси – бу упкада ва бошқа аъзоларда ноказеоз гранулемаларнинг ҳосил бўлишидир. Гранулема Т-хелпер ва фибробластлар билан ураб олинган эпителиал хужайралар, макрофаглар ва купядроли гигант хужайралардан иборат бўлиб, казеоз некроз кузатилмайдди. Гранулёманинг четида лимфоцит ва плазматик хужайралар жойлашган, нейтофил ва эозинофиллар бўлмайдди. Касалликнинг эрта дарида лимфоцитар альвеолит ривожланиши ҳосдир. Саркаидоз гранулёманинг ривожланиши упка илдизининг икки тарафлама лифаденопатиясига, тери, куз ва бошқа аъзоларнинг жароҳатланишига олиб келади. Саркаидозда эпителиал хужайраларнинг туқланишини пневмонитларда, силда, замбуругли жароҳатланишда, бериллий таъсирида ва усма касалликларида ривожланадиган гранулёмадан фарқлаш керак.

Клиникаси.

Саркаидоз турли аъзоларни жароҳатлайди. Энг ҳолларда (90 %) упкани жароҳатлайди.

Ш и к о я т л а р и в а а н а м н е з . Тахминан 70 % беморларда ҳолсизлик ва ҳансираш учрайди. Артралгия 52 % беморларни, мушакдаги огриклар 39 % беморларни, кукрак қафасида огрик 27 % беморларни безовта қилади. Кукрак қафасидаги огрик сабаби аниқланмаган. Лимфаденопатия ривожланиш даражаси ва кукрак қафасидаги узғаришлар, шу жумладан плеврал узғаришларнинг жойлашиши уртасида корреляцион боғлиқлик аниқланмаган. Анамнезни аниқлаш кам маълумот беради. Аммо, беморда сабаби номаълум артралгия, тугунчали эритемани эслатувчи тошмаларнинг мавжудлиги, уни навбатдаги флюорографидан сунг уни қайта текширишга чакирилганлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга.

О б ъ е к т и в к у р у в . Курувда 25 % беморларда тери жароҳатланганлиги аниқланади. Тугунчали эритема, догсимон-папулез тошмалар, пиллакчалар, тери ости тугунчалар тери жароҳатланишининг энг куп учрайдиган турларидир. Бугинларда тугунчали эритема билан бир қаторда шиш ва гипертермия аниқланади. Бу белгиларнинг бирга келиши купинча эрта баҳорда кузатилади. Саркаидозда ривожланадиган артрит яхши сифатли бўлиб, рецидивланади ва бугинда деструктив узғаришларни чакирмайдди. Периферик лимфа тугунчалари (буйин, қултик ости, тирсак , чов соҳаси) нинг жароҳатланиши куп учрайди. Бунда тугунчалар пальпацияда огриксиз, ҳаракатчан ва қаттиқлашган (резина қаби) бўлади. Силдан фарқли бунда лифа тугунчалар ярали емирилмайдди.

С а р к а и д о з н и н г у п к а д а г и б е л г и л а р и Касалликнинг эрта даврида упка перкуссиясида узғаришлар аниқланмайдди. Қучли лимфаденопатияда огрик

беморларда кенгайган кукс оралиги устида ва умуртка поганаси усимталари устида перкутор товушининг тумтоклашганини аникланади. Упкада чегераланган ушгаришлар юзага келганда уша сохалар устида перутор товуш тумтоклашади. Эмфизема ривожланганда перкуссияда кутуча товуш эшитилади. Саркаидозда махсус аускультатив узгаришлар булмайди. Сусайган везикуляр нафас ёки дагал нафас эшитилади, хириллашларнинг пайдо булиши хос эмас. Ангиотензин хосил килувчи ферментлар ортишига карамай АБ кутарилмайди.

Саркаидознинг упкадан ташкари белгилари. Таянч аъзоларининг жароҳатланиши (50-80 %) купинча тизза бугиани артрити ва миопатиялар куринишида намоён булади. Тахмин 25 % беморларда куз жароҳатланиши аникланади. Шундан 75 % беморларда куз олди кисмида увеит, 25-30 орка кисмида увеит ривожланади. Конъюктиванинг ва куз ёши безларининг инфильтрацияси хам булиши мумкин. Кузнинг жароҳатланиши курликка хам олиб келиши мумкин. Ноказеоз эпителиод-хужайравий гранулема, тугунчали эритема, васкулит ва полиморф эритема куринишидаги терининг жароҳатланиши 10-35 % беморларда учрайди. Тахминан 5 % беморларда нейросаркоидоз ривожланади. Унинг ташхизи, айниқса упка ва бошка аъзолар жароҳатланиши белгилари булмаса кийин. Касаллик бош мия нервларининг фалажи, полиневрит, пилневропатия, менингит, Гийен – Барре синдроми билан, эпилептик тутканоклар билан, бош мияда усмалар хосил булиши, гипофизар-гипоталамик синдром ва хотранинг бузилиши билан намоён булади. Юракнинг бу касалликда жароҳатланиши кам (5 %) учрайди. Бу аритмия ва блокадалар билан намоён булиб, купчилик холларда (50 %) улимга сабаб булади. Хикилдокнинг жароҳатланиши овознинг пасайиши, йутал, дисфагия ва юкори нафас йулларининг обструкцияси натижасида хансираш ривожланишига олиб келади. Ларингоскопияда шиллик каватнинг шиши, эритема, гранулема ва тугунчалар аникланади. Саркаидозда буйракларнинг жароҳатланиши гиперкальциемия ва гиперкальцийурия натижасида ривожланадиган нефролитиаз билан боглик. Баъзи холларда интерстициал нефрит ривожланади.

Саркаидозда ривожланадиган синдромлар:

Лёфгрэн синдроми - тана хароратининг кутарилиши, икки тарафлама упка илдизи лимфаденопатияси, полиартралгия, тугунчали эритема. Бу касалликнинг яхши сифатли кечишининг белгисидир.

Хеерфордт-Вальденстрём синдроми учун тана хароратининг кутарилиши, кулок олди лимфа тугунларининг катталашиши, кузнинг олд кисми увеити ва юз нервининг фалажи хосдир.

Лаборатор текшириш.

Коннинг умумий тахлилида лимфоцитопения, эозинофилия ва ЭЧТ нинг ортиши кузатилади. Аммо, узгаришлар факат бу касаллик учун хос эмас. Конни биокимёвий текширганда гиперкальциемия, АХКФ нинг ортиши ва гиперглобулинемия аникланади.

- Гиперкальциемия патологик жараённинг фаоллигини аникловчи курсаткич. У 1,25-дигидроксихоликальциферолнинг альвеоладаги макрофагларнинг назорат килиб булмайдиган даражада ишлаб чикарилиши билан боглик. Бу жараён айниқса ёз фаслида кучли булади. Гиперкальциемия ва гиперкальциуриянинг ута кучли булиши нефролитиаз ривожланишига олиб келади.
- 60 % саркаидоз билан беморларда АХКФ нинг эпителиод хужайралар тарафидан ишлаб чикарилиши ошган. Бу майда бронхларда хаво утказувчанлигининг бузилиши билан бирга кечади. АХКФ ортишининг бошка белгилар билан богликлиги аникланмаган.
- Макрофаг ва гигант хужайралар ишлаб чикарадиган лизоцимнинг кон зардобиди баланд булиш ихтимоли.

Рентгенологик текшириш.

90 % беморларда кукрак кафаси рентгенограммасида узгариш аникланади. 50 % беморлардаги узгаришлар оркага кайтмайдиган узгаришлар. 5-15 % беморларда авж олиб боровчи фиброз аникланади.

Саркаидознинг боскичлари.

Хозирги вақтда халқаро тажриба асосида рентгенологик курсаткичлар буйича саркаидознинг 5 та боскичи тафовут этилади.

- 0 боскич – узгаришлар булмайди (5 %).
- I боскич – торакал лимфаденопатия, упкада узгаришларсиз (50 %).
- II боскич – кукс оралиги ва упка илдизининг лимфаденопатиясининг упканинг жарохатланиши билан бирга келиши (30 %).
- III боскич – упка паренхимасининг узгариши (кукс оралиги ва упка илдизининг лимфаденопатиясиз – 15 %)
- IV боскич – оркага кайтмас упканинг фибрози (20 %).

Саркаидознинг бу боскичлари прогностик аҳамиятга эга. Хар доим ҳам бу узгаришлар клиник белгалар билан боғлақ холда булмайди.. Мисол учун, II боскичда беморнинг шикоятлари ва физикал белгилар булмаслиги мумкин. Касалликнинг типик туридан ташқари деструктив тури, буллез узгаришлар ва хаттоки пневмоторакс учраши мумкин.

РКТ

РКТ – саркаидоз ташхисида ва унинг кечишини назорат қилишда керакли даражада ахборот бера оладиган текшириш усулидир. Бу текшириш усули ёрдамида томир – бронх тутами буйлаб жойлашган учокларни (1-5 мм) оддий рентгенорғафида аниқланишдан анча аввал қуриш мумкин. РКТ ҳаволи бронхограммани ҳам қуриш имконини беради. Аниқланадиган хира ойна каби учокли узгаришлар касалликнинг альвеолар босқичига ҳос бўлиб, касалликнинг бирдан –бир белгиси бўлиши мумкин.

Ташки нафас функциясини текшириш.

Саркаидознинг эрта даврида (альвеолит даври) утқазувчанликнинг бузилишини майда бронхларда аниқлаш мумкин ва буни обструктив бронхитдан, ҳамда бронхиал астмадан фарқлаш керак. Касалликнинг авж олиши рестриктив узгаришлар ортиши, упканинг диффузион фаолиятининг пасайиши ва гипоксемия ривожланиши билан кечади. Упка паренхимаси касалликларида, шу жумладан саркаидоз касаллигида беморларни жисмоний зуриқиш билан текшириш катта аҳмиятга эга. Бунда касалликнинг эрта даврида яширин узгаришларни аниқлаш мумкин.

ЭКГ

Саркаидоз касаллигида юракнинг жарохатланиши уш бу текшириш усулининг аҳамиятини белгилайди. Буни қуллаш аритмия ва блокадаларни вақтида аниқлаш имконини беради.

Бронхоскопия

Саркаидозни илк бор аниклашда бронхоскопия катта ахамиятга эга. Уни бажариш вақтида бронхоальвеоляр ловаж қилиш мумкин. Бу уз навбатида инфекцион этиологияли гранулематозни истесно қилиш имконини беради. Олинган суюқликдаги хужайраларнинг умумий микдори ва лимфоцитоз даражаси ҳажайрали инфильтрация (пневмонитнинг), фиброз ва томирлар (ангиит) жароҳатланиши даражасини курсатади.

Биопсия.

Саркаидознинг ташхизиди, айниқса болаларда биопсиянинг ахамияти каттадир. Бунда эпителиал, бир нечта Пирогов - Лангханс гигант хужайралардан, лимфоцит, айланма жойлашган фибробласт ва макрофаглардан иборат гранулемалар аникланади. Биопсия учун туқима одатда упкадан олинади. Упка туқимасида турли усуллар билан текширилганда узғаришлар бўлмаганда ҳам, трансбронхиал биопсия 65-95 % беморларда, медиастоскопия -95 % беморларда ва курак қафаси лимфа тугунларининг биопсияси 80 % беморларда узғаришлар аниқлайди. Макроскопик узғаришлар мавжуд бўлса конъюнктиванинг биопсияси 75 % беморларда, макроскопик узғаришлар бўлмаганда 25 % беморларда узғаришлар аниқлайди. Курак оралиғида узғаришлар бўлмаганда ва упка диссеминацияси манзараси устунлик қилса видеоторакоскопик биопсия қўлланилади.

Гелий билан сцинтиграфия.

Радиоактив ⁶⁷ Ga макрофаглар ва эпителиал хужайралар жойлашган яллиғланиш соҳада, жғар, талок ва суяк туқимасида жойлашган. ⁶⁷ Ga билан сканерлаш курак оралиғи лимфа тугунларида, упка туқимасида, жағ ости ва кулак олди лимфа тугунларида саркаидоз жароҳатланишнинг мавжудлигини аниқлайди.. Аммо, бу текшириш натижалари нафакат саркаидоз, балки лепра ва сил учун ҳам ҳосилдир.

Диагностик синамалар.

К в е й м т е р и с и н а м а с и. Бу синама саркаидоз билан касалланган, пастеризация қилинган талок суспензияси (Квейм антигени) ни тери остига юборишдан иборат. 4-6 ҳафтадан кейин суспензия юборилган жойда секин-аста диаметри 3-8 см. пуфакча пайдо бўлади. Пуфакчани биопсия қилинса саркаидоз учун ҳос белгилар қўйлади. Шу йул билан 70-90 % ҳолларда бу касалликни аниқлаш мумкин. Тахминан синама қўлланганларнинг 5 % да ёлгон натижа олиш мумкин.

Т у б е р қ у л и н с и н а м а с и. Бу синама саркаидоз учун ҳос эмас. Манту синамаси ёрдамида саркаидозни сил касаллигидан фарқлаш мумкин.

УТТ

Буйрақларни УТТ ёрдамида нефролитиазни эрта аниқлаш мумкин.

Қиесий ташхизлаш.

Саркаидознинг диагностикасида рентгенологик текшириш, иммунологик синама (туберкулинга сезувчанликнинг пасайиши, Т-лимфоцитларнинг камайиши, Кейм синамасининг мусбат бўлиши), биокимёвий текшириш (гиперкальциемия, $\alpha_2\gamma$ -глобулинларнинг ортиши) ахамиятга эга. Курак қафасини рентгенограмма қилганда икки

тарафлама лимфаденопатия аникланса, уни лимфома, сил, замбуругли инфекция, усма касаллиги ва эозинофилли гранулемадан фарклаш керак.

- жадвал.

Саркаидоз, силдаги брохоаденит ва лимфагранулематознинг киёсий ташхизи.

Мезонлар	Саркаидоз	Сил	Лимфагранулематоз
Сил билан касал – ланган бемор билан алока. Касалликнинг кечи- ши Тана харорати Тугунчали эритема: артралгия Ташки лимфа тугун- лари. Кукрак ичи лимфа тугунлари. Бошка аъзоларнинг жарохатланиши. Бронхларда узгариш Туберкулинга сезув- чанлик. Гемограмма ЭЧТ Гиперкальциемия ва гиперкальциурия Квейм синамаси Биоптатларда гисто- логик узгаришлар. Туберкулоstatic	Баъзида Тез, узи даволаниш- га моил, камдан-кам рецидив булади. Купинча субфебрил Купинча Куп,харакатчан, ог- риксиз,периаденит- сиз. Бронопульмонал ту- гунчаларнинг икки тарафлама симмет – рик катталашishi. Тери, куз, ва суякларнинг купин- ча,плевра перикард, бош мия кобигининг кам жарохатланиши. Катарал эндоброн- хит,бронхларнинг ташкардан босим белгилари Манфий ёки пасайган. Лейкопения,лимфо- пения,моноцитоз Мейёрда ёки бир оз тезлашган. Баъзи холларда Купинча мусбат Эпителиод-хужайра вий гранулема.Грану лез ва фиброз.	Доим Авж олиб боришга моил Субфебрил ёки феб- рил Баъзида Куп,узаро битишган, кам харакаили,пери- аденит билан. Купинча бир тараф- лама лимфа тугунча- ларнинг катталашishi. Тери,куз,суяклар – нинг кам ва плевра, перикард,мия коби- гининг купинча жа- рохатланиши Инфилтратлар, яралар. Мусбат,купинча кучли. Хуруж даврида лей- коцитоз,формула- чапга силжиши,лим- фоцитоз Тезлашган Булмайди Манфий Сил яллигланиши манзараси,гиалиноз.	Баъзида Тез авж олиб бориш- га моил. Купинча кайта кута- рилувчи. Булмайди Катта,каттик,аввал кам, характчан,ке – йинчалик купайиб уз аро битшиб кетади. Бир ёки икки тараф- лама кукс оралиги л/т катталашishi. Укпа,плевра,талок ва суякларнинг жаро хатланиши. Катарал эндоброн- хит.Ташкардан босим белгилари. Манфий, пасайган. Нейтрофил лейко- цитоз,таёкчалар ку- пайиши,лимфопения, эозинофилия,моноци тоз. Ута тезлашган. Булмайди. Манфий Лимфоретикуляр ва плазматик белгилар, Березовский-Штери- берг хужайралари.

давоинг самара- дорлиги. Кортикостероидлар самарадорлиги.	Булмайди Яхши	Яхши Булмайди	Булмайди Кам.

Асоратлари.

Саркаидозда ҳаёт учун хавфли асоратлар кам учрайди ва улар упка, юрак, буйраклар, жигар ва бошмиянинг фиброз ривожланиши билан боглақ булган фаолиятининг бузилиши натижасиди ривожланади. Касалликнинг буллез турида спонтан пневмоторакс ва баъзи холларда хилоторакс ривожланади. Юкори нафас йулларининг обструкцияси, нейросаркоидоз ривожланганда ва глюкокортикостероидлар кабул килиш натижасида кечаси буладиган обструктив опное кузатилади. Упканинг кайтмас фибрози ривожланса респиратор етишмаслик упка-юрак синдроми кузатилади. Саркаидоз купинча юракнинг чап кисмини жарохатлайди ва бу тусатдан улим билан тугайди. Гранулематоз интерстициал нефрит ва нефрокальциноз ривожланганда буйрак етишмаслиги юзага келади. Жигар ичи холестаз ва портал гипертензия жигар етишмаслигини келтириб чикаради.

Даволаш.

Саркаидоз касаллигининг оптимал дорили давоси: бошлаш вакти, дозасиД давомийлиги ханузгача ишлаб чикилмаган. Касалликнинг I-II боскичларида 60-70 % холларда касаллик узи ремиссияга утиб бир маромда кечади. Шу билан бирга, глюкокортикоид даво тез-тез ривожланадиган хуружлар билан кечади. Шкнинг учун касаллик бошланганда 2-6 ой кузатиш тавсия этилади.

- Купинча глюкокортикостероидлар кулланилади. Касалликнинг I-II боскичида обструктив синдром ривожланганда будезонид, флунизолд кулланилади. Огир холларда системали глюкокортикостероидлар кулланилади. Глюкокорикостероидлар билан даволашнинг универсал схемаси ишлаб чикилмаган. Преднизолон 0,5 мг/кг/сут хар куни ёки кун ора бериледи. Бунда даволашнинг асоратлари келиб чиқиши мумкин. Кичик дозадаги глюкокортикосероидлар (7,5 мг/сут) хлорахин витамин Е билан берилиши асоратларни кам келтириб чикаради. Аммо, касалликнинг огир турларида обструкция синдромида бундай даво кам самара беради. Бу холатларда преднизолон билан пульстерапия (10-15 мг/кг преднизолонни в/и томчилаб кун ора 3-5 марта) утказиш мумкин.
- Гормонлардан самара кам булса ёки унинг асоратлари булса хлорохин ёки гидроксихлорохин, метатрексат бериледи. Бу касалликни даволашда шунингдек АКТГ ва колхицин кулланилади.
- Кальций препаратлари берилмайди.
- Натрий тиосульфатни в/и га витамин-Е ни м/о кушиб бериш хам мумкин. Аммо бу давоинг самарадорлиги исботланмаган.

Касалликнинг терминал боскичида аъзоларни (упка, юрак, жигар ва буйраклар) ни трансплантация килиш мумкин. Шундан кейин утказиладиган иммуносупрессив даво саркоидоз учун хам самаралидир.

ФИБРОЗЛАНУВЧИ АЛЬВЕОЛИТ.

Фиброзланувчи альвеолит – бу бир нечта касалликларни бирлаштирувчи умумий атама булиб, альвеолаларнинг диффуз яллигланиш инфльтрацияси, кайтувчи интерстициал пневмонит ва упканинг авж олиб боровчи диффуз фибрози билан кечадиган патологик жараёндир. Бу касаллик бошка номлар билан ҳам аталади: «Упканинг диффуз интерстициал фибрози», «Хаммен – Рич касаллиги», «Упканинг идиопатик фибрози».

Эпидемиологияси.

Уш бу касалликнинг таркалганлиги хакидаги маълумотлар турли булиб 100 000 аҳолига 2,4 – 4,1 ни ташкил этади. Охирги вақтда фиброзланувчи альвеолит билан касалланиш ушиб бормокда. Экологик, географик, касбий ва уй-жой омиллари экзоген аллергик альвеолитларнинг таркалиш даражасини белгилайди. Мисол учун, бу касаллик фермерлар уртасида 1-8 % ни, паррандачилик билан шугулланадиганлар уртасида 6-15 % ни ташкил этади. Токсик альвеолитларнинг таркалганлиги аниқ эмас. Шунинг учун усма касалликларга қарши препаратлар қабул қилаш натижасида ривожланадиган альвеолит туғрисида маълумотлар уртаси қатта фарқ мавжуд (2,5 – 42,8 %).

Таснифи.

Фиброзланувчи альвеолитнинг учта тури тафовут этилади.

Идиопатик фиброзланувчи альвеолит. Бу пневмофибрознинг жадаллашиб бориши натижасида ортиб боровчи нафас етишмаслиги билан кечадиган упкадаги сабаби номаълум патологик жараёндир (1935 ва 1944 йилларда уш бу касаллик хакида илк бор маълумот берган америкалик шифокорлар номи билан Хаммен – Рич касаллиги ҳам деб аталади).

Идиопатик фиброзланувчи альвеолитнинг алоҳида морфологик турлари фаркланади:

- Оддий интерстициал зотилжам.
- Упканинг интерстициал касаллиги билан бирга кечадиган дескваматив интерстициал зотилжам, бекилиб қолувчи альвеолит.
- Уткир интерстициал зотитлжам.
- Носпецифик интерстициал зотилжам.

Экзоген аллергик альвеолитлар – бу таркибида усимлик ва хайвонлар оксилани ёки ноорганик бирикмалар тутувчи чанг билан узок муддат инъоляция қилиниш натижасида ривожланадиган касалликлар гуруҳи булиб, альвеолалар ва упканинг интерстициал тузилмаларининг аллергик жарохатланиши билан кечади (бу касаллик «фермер упкаси», «паррандачи упкаси», ута сезувчан пневмонит ҳам деб аталади).

Токсик фиброзланувчи альвеолит - бу баъзи дорилар ва токсик моддалар таъсир қилиш натижасида упкада ривожланадиган патологик жараёндир.

Этиологияси.

Фиброзланувчи альвеолитнинг келиб чиқиш сабаби ханузгача ноаниқ булиб қолмокда. Вирус ва аутоиммун жараёнлар таъсири натижасида ривожланиши хакида фикрлар мавжуд. Баъзилар уни қоллагенозлар гуруҳига мансуб касаллик деб ҳисоблашади. Бу

полиэтиологик касаллик деб ҳам ҳисобланади.Экзоген алергик альвеолитларнинг асосий сабаби – бу хайвон ва усимликларнинг оксиллари, ҳамда оддий кимёвий моддаларнинг инголяция килиниши натижасида ривожланиб, бронхиал астманинг атопик тури билан ухшашдир.

- «Фермер упкаси» ни могаллаган сомонда ҳосил буладиган термофил актиномицетлар (*Micropolispora faeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*) споралари чакиради.
- «Паррандачи упкаси» (паррандалар фабрикаси ишчиларида, каптар ва тути куш бокувчиларда ривожланади) куш ва паррандалар пати антигени, ҳамда товук ва тути кушлар чикиндиси оксили таъсирида ривожланади.
- «Пишлоқ пиширучининг упкаси» этиологик *Penicillus casei* билан боглик.
- Пневмонит шунингдек кимё, фармацевтика, текстил ва ёғочни кайта ишлаш соҳасида ишловчиларда ривожланади.

Токсик фиброзланувчи альвеолитни ишлаб чиқаришда кулланиладиган кимёвий моддалар ва дори воситалари келтириб чиқарадилар.Бу касаллик шунингдек газлар (хлор, аммиак), металлар парланиши, гербицидлар, туз ва оксидланиш бирикмалари ва бошқалар таъсирида ривожланади. Дори воситалари: цитостатиклар, нитрофуранлар,сульфаниламидлар,бензогексоний, апрессин, карбамазепин, хлорпропамид ва бошқалар ҳам бу касалликнинг сабаби булиши мумкин.

Патогенези.

Идиопатик фиброзланувчи альвеолитда упка туқимасида узаро боглик булган учта жараён ривожланади: шиш, интерстициал яллигланиш (альвеолит) ва интерстициал фиброз.

- Уткир боскичи. Капиллярлар ва альвеоляр эпителий хужайраларининг жарохатланиши, ҳамда гиалинли кобик ҳосил булишига олиб келучи интерстициал ва альвеолалар ичи шиш ривожланиши.
- Сурункали боскич. Жараеннинг давом этиб фиброз ривожланишига олиб келадиган упканинг кенг жарохатланиши. Атипик хужайралар ҳосил булган альвеоляр туқиманинг ёрилиши.
- Терминал боскич. Упка туқимаси ари уяси куринишида булиши. Фиброз туқимаси альвеоляр ва капилляр тармоқларни урнини тулик эгаллаб, кенгайган бушлик ҳосил булишига олиб келади.

Экзоген алергик альвеолитда антиген хусуситларига эга булган заррачалар дистал нафас йулларига кириб, иммун тизимининг фаоллашувига олиб келади. Йод заррачаларни альвеоляр макрофаглар камраб олади. Уларнинг гидролитик ферментлари кмплемент тизимини фаоллаштиради. Антиген таъсири остида В-лимфоцитлар тарафидан Ig ҳосил булишининг фаоллашуви, иммун комплексларининг ҳосил булишига олиб келади. Комплекмент кисимларининг иммун комплекслар юзасида жойлашиши фагоцитлар тарафидан уларнинг камраб олинишини осонлаштиради. Бунда ажралаётган лизосомал ферментлар упка туқимасини жарохатлайди. Бир хил шароитда булган одамларда Ag нисбатан турлича жавобнинг булиши ирсий моилликнинг ахамиятини курсатади. Гуморал жавоб В-лимфоцитлар билан боглик булиб, касалликнинг биринчи боскичида ривожланади. Ag таъсирининг давом этиши хужайравий иммунитет жавобининг ишга тушишига олиб келади ва уз навбатида касалликнинг кечувига таъсир курсатади.

Токсик фиброзланувчи альвеолитда турли этиологик омилларга упка тукумасининг жавоби деярли бир хил булиб, упка капилляр кон томирларининг жарохатланиши альвеоляр-капилляр парда оркали газлар диффузиясининг бузулиши, аэрогематик тусикнинг бузулиши, II – турдаги альвеолацитларнинг метаплазияси натижасида альвеолаларнинг пучкайиши ва уларнинг сурфактант ишлаб чиқаришининг тухташи билан намоён булади.

Патоморфологияси.

Идиопатик фиброзланувчи альвеолитнинг патогномоник патоморфологик белгилари йук. Касалликнинг иккита - альвеолаларнинг жарохатланиши билан кечадиган ва интерстициал тукуманинг жарохатланиши билан кечадиган турлари тафовут қиланади.

Экзоген алергик альвеолитнинг уткир кечувида упка интерстициал тукумасининг шиши, альвеолалар ва альвеолаларо тусикнинг лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва гистиоцитлар билан инфильтрацияси кузатилади. Касалликнинг бу тури учун гранулемалар ҳосил булиши ҳос. Аммо, бу боскич узок давом этмайди ва пролифератив жараёнлар ривожланишига утади. Альвеолаларнинг облитерацияси эндобронхиал экссудатнинг узгариши билан боглик. Касалликнинг сурункали кечувида бронхиолаларнинг деформациясига олиб келувчи фиброзни ва эмфизема учокларини куриш мумкин. Гранулема деярли аниқланмайди.

Токсик фиброзловчи альвеолитда упка капиллярлари эндотелийсининг некрози, коннинг суюк қисмининг альвеолаларга ва альвеолаларо тусикка трансудацияси, I турдаги альвеолаларнинг некрози, II турдаги альвеолацитларнинг гиперплазия ва метаплазияси, ретикулоцит ва коллаген тумасининг куп ишлаб чиқарилиши билан кечадиган фибробластлар пролиферацияси куринади.

Клиникаси ва диагностикаси.

Курук ёки кам ажралувчи балғам билан йутал, жисмоний зуриқишда пайдо булувчи ва кучаювчи цианоз, сабаби номалум хансираш, нозик крепитациянинг эшитилиши, рентгенологик текширишда интерстициал ёки учокли узгариш, упканинг вентилляциян фаолиятининг бузулиши, упканинг диффузион фаолиятининг бузулиши каби шикоятларнинг турли қрмбинацияда учраши фиброзланувчи альвеолитнинг ташхисини хал қилиш заруратини тугдиради.

- Идиопатик фиброзланувчи альвеолитнинг бошланиши уткир булиши ёки секин-аста ривожланиши мумкин. Касалликнинг уткир ривожланиши совук қотиш билан бошланиб, уткир респиратор касаллик ёки зотилжамсифат кечиши мумкин. Касалликнинг секин-аста бошланишида хансираш, йутал ва холсизланиш асосий белги сифатида намоён булади. Баъзи беморларда утиб кетувчи артралгия булади.
- Уткир экзоген альвеолит сензибилизация булган аъзога алерген тушгандан сунг 4-8 соатдан сунг ривожланади. Совук қотиш, тана хароратининг кутарилиши, хансираш, курук йутал, холсизлик, бугинда ва курак кафасида огрик, бош огриги юзага келади. Касалликнинг сурункали кечиши секин-аста ривожланиб боровчи хансираш, холсизлик ва субфебрил тана харорати билан намоён булади.
- Токсик фиброзланувчи альвеолит касалликнинг сабаб омили таъсирининг давом этиши ёки патологик жараённинг фиброзланувчи босқичига утиши билан боглик булган хансирашнинг кучайиб бориши билан намоён булади.

Упка фибрози борлигига гумон билан беморларни сураб-суруштирганда алергик, касбий ва уй шароитлари анамнезига эътибор бериш керак. Нафас аъзолари тирафдан

белгиларнинг кандайдир ташки омиллар билан боғликлигини синчковлик билан урганиш касаллик ташхисининг тугри алгоритмини тандашга ёрдам беради.

Объектив текширув.

Касалликнинг эрта даврида ташки курув ҳеч кандай патологик белгиларни аникламайди. Аммо, альвеолит ва упка фиброзининг авж олиши даврида жисмоний зуриқишда кучаядиган цианоз ва акрацианоз пайдо бўлади. Касалликнинг сурункали кечишида бармоқларнинг дистал қисмида узғаришлар («барабан таёкча», «соат ойнаси») пайдо бўлади. Упка перкуссияси пастки қисимларда упка товушининг тумтоқлашишини аниқлайди. Сурункали кечувчи альвеолитнинг аускультатив белгиси – бу икки тарафда эшитиладиган нозик крепитация («целлофан шовкини») дир. Бу белги урта ва орқа култикости чизиклари соҳада ва кураклар оралигида аниқланади. Бундан ташқари купчилик ҳолларда юзаки нафас аниқланади. Нафас етишмаслигининг авж олиши ва шу жараён билан боғлиқ бўлган упка гипертензиясининг юзага келиши упка артерияси устида II – тоннинг кучайиши ва упка гипертензиясининг бошқа аускультатив белгилари аниқланади.

Касалликнинг уткир кечиши икки тарафлама зотилжам ёки сурункали бронхитнинг хуружини эслатади. Экзоген аллергик альвеолитнинг уткир даврида майда ва урта пуфакчали нам хириллашлар, бронхообструктив синдром ривожланганда эса курук хириллашлар эшитилади. 50 % беморларда крепитация эшитилиши мумкин.

Рентгенологик текширув.

- Идиопатик фиброзланувчи альвеолитда иккалда упкада диффуз ва майда учокли узғаришлар аниқланади. Улар купрок упканинг базал қисмида бўлади. Бирок, касалликнинг клиник белгилари рентгенологик узғаришларсиз ҳам бўлиши мумкин. Касалликнинг кеч даврида ичи буш юпка деворли куп бушликлар («ари уяси») ҳосил бўлади.
- Экзоген аллергик альвеолитнинг интерстициал яллигланиш даврида купрок упканинг пастки булакларида ҳар хил зичликда доғ аниқланади. Альвеолалараро тусикнинг шиши ривожланганда кора доғнинг зичлиги бир текис бўлади. Антигенлар таъсиринг тухтатилиши бир неча ҳафта давомида патологик жараённинг орқага қайтишига олиб келади. Экзоген аллергик сурункали альвеолитдаги узғаришлар фиброзланувчи альвеолитдаги узғаришлардан деярли фаркланмайди.
- Токсик фиброзланувчи альвеолитда узғаришлар упка интерстициал тукмасининг шиши белгиларидан ва тарқалган майда учокли узғаришлардан то упка суратининг уячали деформацияси билан намоён бўладиган фиброзли узғаришларгача бўлади.

Фиброзланиш босқичида альвеолитнинг ҳар хил турларида упкадаги узғаришлар деярли бир хил бўлади.

РКТ

РКТ рентген текширувда пайдо бўлгунгача бўладиган узғаришларни аниқлашда ёрдам беради. Баъзи ҳолларда у бронхоскопия ва биопсия каби инвазив текширув кулланилмасдан ташхис қуйиш имконини беради. Купинча бир хил зичликдаги қораиш («Хира ойна» белгиси) , интерстициал узғаришлар ва ҳаволи бушликлар йигиндиси аниқланади. РКТ ёрдамида биоптат олиш керак бўлган учок аниқланади. Қайта РКТ текшириш патологик жараённинг орқага қайтиш даражасини аниқлаб беради. РКТ ёрдамида олинган маълумотлар функционал текширишлар натижасига мос келади.

Ташки нафас фаолиятини текшириш

Фиброзланувчи идиопатик альвеолитнинг эрта боскичида гипоксия ва упканинг диффузия килиш фаолиятининг бузулиши факат жисмоний зурикишда намоён булади. Касаллик ривожлана борганда гипоксия тинч ҳолатда ҳам булади. Бу упканинг диффузион хусуситининг пасая бориши билан боглик. Касалликнинг кеч боскичларида вентилляцион бузулишлар рестриктив характерда булади ва у упканинг барча хажмий курсатгичларининг бузулиши билан кечади. Упка тукумасининг чузилувчанлиги пасаяди ва бу жараённинг бошланишида нафас чиқариш хажми, $JNCH_1/JYTX$ нисбати узгаришсиз қолади ва УТХ нинг ута паст булганда камаяди. Экзоген аллергияк альвеолитда уткир даврида бронхиал обструкция ривожлангани аникланади ва касалликнинг кеч боскичларида рестрикция кучаяди. Антигенлар билан кузгатиш синамалари утказиш мумкин ва бу альвеолитнинг сабабини аниклашга ёрдам беради. Токсик фиброзланувчи альвеолитда турли даражада ташки нафас фаолиятининг бузулиши аникланади.

Лаборатор текшириш.

Идиопатик фиброзланувчи альвеолитда лейкоцитоз ва ЭЧТ нинг ортиши кузатилади. Идиопатик фиброзланувчи альвеолитда конни ва пешобни биокимёвий текшириш натижалари асосий эмас. Лекин, уш бу касалликда пешоб билан ажралаётган урогликопротеид ва гликозаминогликан ажралиши кучайиши аникланган. Экзоген аллергияк альвеолитнинг уткир даврида лейкоцитлар микдори $20 \cdot 10^9 /л$, ЭЧТ нинг 50 мм/с гача ортади ва бир оз эозинофилия булади. Касалликнинг уш бу турининг келиб чиқиши апериллар балан боглик булса эозинофилия кучли даражада булади. Экзоген аллергияк альвеолитда махсус клиникаларда аллергиякларни аниклаш катта диагностик аҳамиятга эга. Токсик фиброзланувчи альвеолитга хос потогномоник узгаришлар аникланмаган.

ЭКГ

Фиброз жараёнининг жадаллашиши унг коринча ва булмача зуриқиши белгилари билан намоён булади.

Бронхоскопия.

Гистологик узгаришларнинг деярли бир хил булиши уш бу касалликнинг диагностикасида трансбронхиал биопсиянинг аҳамиятини пасайтиради. Бу текшириш усули альвеолитларни саркоид гранулема, упкада инфекцияк жараёнлар ва усма касалликлари билан киёсий ташхис килишда катта аҳамиятга эга. Киёсий ташхислашда шунингдек бронхоловаж килиб субклик таркибида хужайраларни текшириш аҳамиятга эга: упканинг инфилтратив узгаришлари лейкоцитларнинг полиморф-ядроли узгаришлари билан, экзоген аллергияк альвеолит эса лимфоцитларнинг узгаришлари билан кечади. Касалликнинг бу тури учун шунингдек умумий оксилнинг 10-40 баробар ортиши, ҳамда IgA ва IgG ларнинг ортиши хосдир.

Биопсия.

Упканинг очик биопсияси касалликнинг боскичини аниклашда, даволашни танлашда, ҳамда касаллик оқибатини аниклашда катта аҳамиятга эга. Хужайралар инфилтрацияси устун булиб, фиброз кам ривожланган булса касаллик оқибати ёмон булмайди ва аксинча фибрознинг кенг тарқалишида оқибат ёмонлашади.

Киёсий ташхиси.

Фиброзланувчи альвеолитни зотилжам, эозинофилли инфильтратлар, бириктирувчи тукиманинг диффуз касалликлари, Вегенер гранулематози, саркаидоз, сил касаллигидан, бронхоальвеоляр усмадан, карциноматоздан, пневмокониоздан, альвеоляр протеиноздан, идиопатик гемосидероздан, Гедпасчер синдромидан, лейомиоматоздан ва бирламчи амилоидоздан киёсий ташхис килиш керак. Спирография ва коннинг газ тақибини урганиб рестрикциянинг мавжудлиги ва диффузиянинг ута бузулишининг аниқланиши масалани фиброзланувчи альвеолит фойдасига ҳал қилади. Антибактериал даволашдан самара бўлмаслиги, шу давони утказётганда касалликнинг клиник белгиларининг кучайиши киёсий ташхис килишнинг муҳим омилдир. Фиброзланувчи альвеолитнинг ташхиси қийин. Ушбу касалликни ташхис қилиш учун трансторакал биопсия қилиш талаб этилади. Баъзи ҳолларда касаллик морфологик текширувлар натижасида аниқланади.

Даволаш.

Экзоген аллергик альвеолитда ва токсик фиброзланувчи альвеолитнинг эрта босқичларида этиологик омилларни аниқлаб ва уларни бартараф қилиш кифоя.

Д о р и л и д а в о л а ш. Фиброзланувчи альвеолитларни даволашда, айниқса очик биопсия қилиш натижасида упкада фиброз жараёнининг тарқалмаган ҳолларда фаол хужайравий жараённинг аниқланиши глюкокортикостероидлар куллашга курсатма бўлади. Препаратнинг бошланғич дозаси ва даволашнинг давомийлиги индивидуал равишда танланади. Масалан, преднизолонни 1 мг/кг/ сут дозада бошлаб 6 ҳафта давомида бериш мумкин. Ремиссияга эришилмаса иммунодепрессантлардан (азатиоприн, циклофосфомид ва хлорамбуцил) бериш мумкин. Уларни узини ёки гармонлар билан бирга бериш мумкин. Касалликни дорили даволашдан самара кучли фиброзланиш жараёнининг бўлмаслигида кузатилади. Бундан ташқари симптоматик даво ҳам олиб борилади. Масалан, бронхолитиклар бериш мумкин.

УТҚИР НАФАС ЕТИШМАСЛИГИ

Нафас етишмаслиг – бу ҳаво билан нафас олганда упканинг қонда газлар тарқибини мейёрда ушлаб туришни таъминлаб бера олмаслиги билан кечадиган организмнинг ҳолатидир.

Утқир нафас етишмаслиги - бу туқималарда модда алмашинувининг оғир, ҳаёт учун ҳавфли даражага етиши билан кечадиган нафас етишмаслигидар. Бу полиэтиологик синдром бўлиб, упканинг бирламчи жароҳатланиши (тусатдан содир бўладиган пневмоторакс, упка артерияси тромбозмболияси, оғир зотилжам), упканинг иккиламчи жароҳатланиши (катталарда респиратор дистресс-синдром), нафас йулларининг утказувчанлигининг утқир бузулиши (оғир бронхоспазм ҳуружи, нафас йулларига ёд жисимлар тикилиши) ва упка билан боғлиқ бўлмаган ҳолатлар(ҳавода кислород микдорининг камлиги).

Бронхоспазмнинг оғир ҳуружи.

Бронхоспазмнинг огир хуружи – бу уткир обструктив турдаги нафас етишмаслиги ҳолатидир. Бу бронхиал астманинг урта огир ва огир турларида, нафас йулларига таъсир килувчи газлар (масалан, хлор) билан нафас олганда ва захарловчи газ тутувчи курол кулланилганда юзага келади.

Клиникаси.

Нафас йуллари утказувчанлигининг уткир бузулишининг асосий клиник белгиси – бу кучли экспиратор хансираш (нафас чиқаришнинг кийинлашиши) дир. Бемор мажбурий ҳолатни (иккала кулга тиралиб ёки кукрагини стулга суяб утириш) эгаллайди. Нафас чиқариш кийинлашиб узайган\ . Хириллаш билан кечадиган булади. Нафас чиқариш узайиши муносабати билан нафас олиш сони ортмаслиги мумкин. Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштирок этади (нафас олганда елкалар кутарилади, корин мушаклари таранглашади, купича бурун катаклари кенгаяди.. Бу кукрак кафасида босимни орттиради, катта кон айланиш доирасидан веноз кон қайта окимини купайтиради. Нафас чиқарганда беморда катта кон айланиш доирасидагт веналар (буйинда, чакка сохада, пешонасида) буртади. «Илик цианоз» булиши хос. Беморнинг жисмоний иш қобилияти кескин пасайган, ҳаво етишмаслик натижасида гаплари узулиб-узулиб чиқади. Кескин кузгалганлик хос, куркув, «нафас олишда воҳма»: улим куркуви, психоматор кузгалиш кузатилади.

Тез анамнезни сураб-суруштириш муҳим аҳамиятга эга. Беморни ёки унинг қариндошларини сурок қилиб аввал ҳам шундай хуруж бўлган-бўлмаганлигини аниқлаш, бўлган бўлса шу ҳолатдан чиқаришда қандай дорилар самара берганлигини аниқлаш керак. Пульсни тезлашганлиги, купинча парадоксал пульс аниқланади. Упка аускультациясида куп микдорда курук хириллашлар эшитилади. Қасалликнинг огир турларида упка устида баъзи соҳаларда нафас эшитилмайди. Бу бронхообструкция натижасида келиб чиққан «Соков упка» синдромининг белгисидир. Инструментал текширишлар куп маълумот беради.

- Поликлиника шароитида, беморнинг аҳоли огир бўлмаганда пикфлоуметрия утказиш мумкин.
- Шифохона шароитида дарҳол қоннинг газ таркибини ва кислота – ишқор нисбатни, пульс ва нафас олиш сонини монитор кузатувини бошлаш керак. Имкони бўлса ташки нафас фаолиятини, ҳамда қоннинг кислород билан туййинишини назорат қилиш керак. Нафас етишмаслигининг уткир тури учун ЖНЧХ₁ ва НЧТЧ ларнинг норманинг 60 % дан ҳам пасайиб кетиши, гипоксия ($p_a O_2$ 60 мм.с.м.уст. дан паст) ва гиперкапния ($p_a CO_2$ 45 мм.с.м. уст. Дан паст) ҳосдир.

Даволаш.

Агар уз вақтида ёрдам қурсатилмаса «товушсиз упка» синдроми, кейинчалик гипоксик кома ривожланиб улим билан тугаши мумкин. Самарали даволашнинг гарови – бу уз вақтида ёрдам қурсатишдир. Тоза ҳаво келишини таъминлаш керак: форточкани очиш,, қуйлакнинг тугмаларини ечиш, қамарни бушатиш ва бронхоспазмни келтириб чиқарган омилни бартараф қилиш керак.

- Агар бемор нафас олишининг амплитудаси яхши бўлса, аускультацияда «товушсиз упка» бўлмаса ва тез сураб олинган анамнезда β -адреномиметиклар дозаси орттириб юборилган бўлмаса, сальбутамол, беротек ёки беродуал инголяцияси қулланилади. Небулайзер орқали маскали инголяцияни қуллаш самарали ҳисобланади.
- Глюкокортикоидлар 50 мг таблеткада ёки 120-150 мг в/и қулланилади. Агар астматик хуруж тезкор бартараф этилмаса, бемор шифохонага ётқизилади.

- Глюкокортикостероидлар преднизолоннинг 30-60 мг/сут дозасига мосравишда берилади.
- Аввал бемор теофиллин препаратларини олмаган булса, 15-20 мл 2,4 % аминофиллин в/и юборилади.
- Беморнинг ахволи огир: мулокатга кирмайди, хуши чалкаш, ҳаракатсиз, аускультацияда «товушсиз упка», брадикардия. Коннинг газ таркибини тепкширганда огир даражада гипоксия ва гиперкапния аникланса беморни шошилишч ёрдам булимига ёткизиб интубация қилиб суний нафасга утказиш керак. Беморнинг ахволи яхшилангандан сунг уч кун давомида глюкокортикостероидлар қабул қилади.

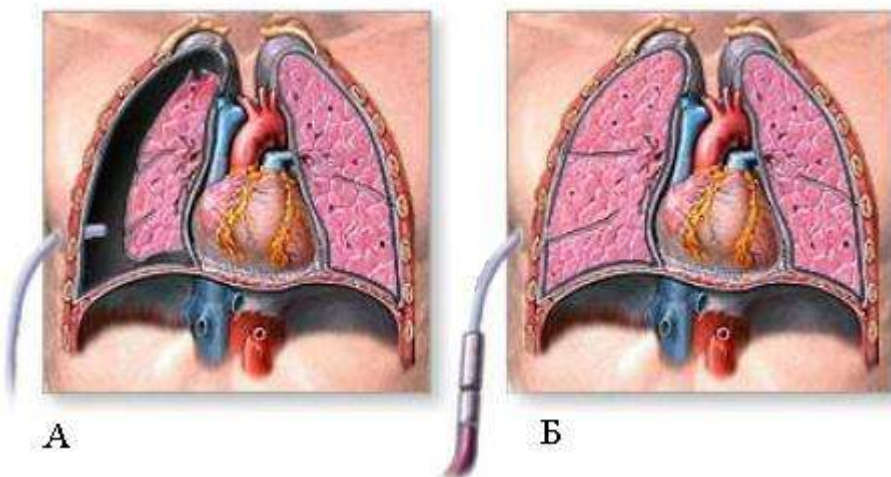
Тусатдан юзага келадиган пневмоторакс.

Тусатдан юзага келадиган пневмоторакс - бу упка туқимаси (булланинг ёрилиши), трахея ва бронх орқили атмосфера ҳавоси билан тутшиб плевра бушлигига унинг яхлитлигининг бузулиши натижасида ҳаво тупланиши билан кечадиган огир ҳолатдир. Ривожланиши бўйича унинг учта клиник-патогенетик тури – очик, ёпик ва клапанли тафовут этилади.

О ч и к п н е в м о т о р а к с. Висцерал плевра орқали плевра бушлиги ва альвеолалар уртасидаги алоқа нафас алганда ва чиқарганда ҳам сақланса очик пневмоторакс дейилади. Ҳаво нафас олганда плевра бушлигига эркин қиради ва нафас чиқарганда қайтиб чиқади. Упка пучкаяди, кукс оралиги аъзолари силжимади.

Ё п и к п н е в м о т о р а к с. Плевра бушлиги ва альвеолалар уртасидага ҳаво оқими вақтинча бўлади ва тусатдан ёпилиб қолади. Бунда плевра бушлигига янги ҳаво оқими қирмайди. Агар плевра бушлигига қирган ҳаво ҳажми 1,5 л дан ошмаса бундай пневмоторакс уз-уздан бартараф этилади

К л а п а н л и п н е в м о т о р а к с. Агар висцерал плеврадаги жароҳатланган соҳа нафас олганда очилиб нафас чиқарганда ёпилса клапанли пневмоторакс шақилланади – нафас олганда плевра бушлигига ҳаво қиради ва нафас чиқарганда ҳаво чикмайди. Бунда ҳар нафас олганда плевра бушлигидаги ҳаво ҳажми ортиб боради. Плевра ичидаги ҳаво босими ортиб бориб атмосфера босимидан ортиб кетади, яъни мусбат бўлади. Босимнинг ортиб бориши аъзоларни соғ тарафга силжишига олиб келади. Агар ҳаво чинариб ташланмаса эзилиш синдроми юзага келади. Йирик кон томирлар, нерв бойламлари эзилади ва ҳаёт учун муҳим аъзолар фаолияти бузулади.



-расм. Ўнг тарафлама тўсатдан содир бўлган пневмоторакс (А) Пневмоторакс бартараф этилгандан кейинги ҳолат (Б)

Клиникаси.

Клапанли пневмоторакс тусатдан, беморнинг ахволи коникарли бўлиб турган ҳолатда юзага келади. Кукракда тусатдан оғрик пайдо бўлади, хансираш, куркув ва ҳолсизлик кузатилади. Хансираш инспиратор турда бўлиб, бемор нафас олишга кийналади. Курувда кукрак кафасининг асимметрияси аникланади, У айникса нафас олганда селарли бўлади, жарохатланган тарафда ковургалар аро масофа кенгайган бўлади. Цианоз ривожланади. Пневмоторакс ривожланган тарафда овоз титраш товуши сусайган, аускультацияда нафас сусайган ёки эшитилмайди. Перкуссияда кутуча ёки тимпаник товуш эшитилади. Карпиловский симптоми – юрак чегарасининг соғ тарафга силжиши аникланади. Пульс тезлашган АБ пасаяди. Кайд этилган белгиларнинг кучайиб бориши таранглашаётган клапанли пневмоторакс ташхисини тасдиқлайди. Ёпик пневмоторакс одатда ҳаёт учун ҳавф тугдирмайди, инспиратор хансираш билан намоен бўлади ва ҳаво сурилиши натижасида уз-уздан утиб кетади.

Махсус текшириш.

Ташхис оддий рентгенограммани динамикада қуриш асосида тасдиқланади. Бунда рентгенологик суратда ҳаво билан силжиган упканинг пастки чегарасини ва ундан пастда упка чегарасининг йуклиги аникланади. Шундай манзарани РКТ да ҳам қуриш мумкин. Клапанли пневмоторакс бошлангандан бир неча соат утгандан сунг салбий рентгенологик манзара: плевра бушлигида ҳаво ҳажмининг ортиши, кукс оралиги аъзоларининг соғ тарафга силжиши қуринади.

Даволаш.

Махсус шифохонада уз вақтида юкори малакали ёрдамни курсатиш спонтан пневмотораксни самарали даволашнинг гаровидир.

Ш и ф о х о н а г а ч а б у л г а н б о с к и ч .

* Биринчи шошилиш ёрдам берганда беморни ярим утирган ҳолатга келтириб орқага суянтириш ёки ёткизиб бошини кутариш керак, дераза очилиши, куйлак тугмалари ечилиши, камар ечилиши керак.

* Клапанли спонтан пневмотораксда плевра ичи босимни тушуриш катта аҳамиятга эга. Бунинг учун плевра бушлиги пункция қилиниб 500 – 600 мл ҳаво олиб ташланади. Аспирацион игна урта умров чизиги бўйлаб 2-ковурга оралигига санчиб киргазилади. Сельдингер услубида катетр микродренаж сифатида плевра бушлигига киритилиб иккинчи учи флокондаги суюкликка (фурациллин) тушурилиб қуйилади. Бемор чуқур нафас олганда ёки йуталганда ҳаво пуфакча сифатида чиқа бошлайди. Суюклик билан тулдирилган флокон бемор танасидан пастда бўлиши керак.

* Лозим бўлганда аналгетик ва аналептик юбориш мумкин.

Ш и ф о х о н а д а .

* Аналгетик юборилади. Йуталга қарши (кодеин) восита берилади.

* Плевра бушлигини самарали дренажлаганда, айникса катта ҳажимда ҳаво бўлса сув утказмайдиган клапан ердамида Бюлау усулида упка пассив ёзилади. Шу билан бир қаторда доимий равишда плевра бушлигидан ҳаво ва суюклик (пункцияга жавоб сифатида тупланган) Гончаров ёки Лавринович-Каншин аппарати ёрдамида олиб

турилади. Спонтан пневмотораксда иккинчи-фаол дренаж урта култик ости чизик буйлаб IV-V ковурга оралигида урнатилади.

* Упка тулик езилгандан сунг 2-3 мобайнида плевра бушлигида манфий хаво босимини юзага келтирадиган аппарат ердамида плевра жароҳатининг битиб кетиши учун фаол дренажлаш лозим.

* 5 кундан сунг пневмоторакс саклиниб турса аспирацияни давом эттириш максадга мувофик эмас, чунки инфекция кириш хавфи бор. Бу холда очик торакотомия килиб висцерал плевра жароҳати тикиб куйилади. Жаррохлик даволаш усуллари: упка тешигини тикиш, битишмаларни ва хаволи пуфакчаларни кесиш, упка декорткацияси, париетал плеврэктомия ва жароҳатланган упка резекцияси киради.

Катталар респиратор дистресс-синдроми.

Катталар респиратор дистресс синдроми (постперфузион упка синдроми, нам упка синдроми) – гипоксия, ташки нафас фаолиятининг бузулиши ва нокардиоген упка шиши билан намоён буладиган, упканинг турли уткир жароҳатланиши натижасида юзага келадиган уткир нафас етишмаслигидир. Бу синдром рентгенологик икки тарафлама упка инфильтрацияси, p_aO_2 нинг FiO_2 га нисбати 200 паст булиши ва упка капиллярларида ёка чап булмачада босим ортишининг булмаслиги билан намоён булади.

Этиологияси.

Катталар респиратор дистрес-синдроми упканинг тугридан-тугри ёки билвосита жароҳатланиши (бактериал ёки вирусли зотилжам, сепсис, ошқозондаги моддалар аспирацияси, кукрак кафаси жароҳати, шок, куйиш касаллиги, томирлар ёгла эмболияси, сувда чуқканда, кислород билан интоксикацияда, уткир геморагик панкреатит) натижасида юзага келади.

Патогенези.

Фаол лейкоцитлар ва тромбоцитлар упка интерстицияси ва альвеолалари капиллярларида агрегатлар сифатида тупланадилар ва цитотоксик моддалар ажратадилар. Уз навбатида бу моддалар фиброзни ривожлантиради, бронхлар ва томирлар реактивлигини оширади. Упка капиллярлари эндотелийси ва альвеолалар эпителийси жароҳатланади. Бунинг натижасида альвеолалар ва интерстицияга кон зардоби сизиб утади, альвеолалар суюклик билан тулади ва улар ателектази ривожланади. Бу жараенда альвеолалар сурфактанти ишлаб чиқарилишининг пасайиши ҳам муҳим урин тутати. 72 соатдан сунг базал мембрана II турдаги пролиферацияланган пневмоцитлар билан копланата, интерстициал соҳада гиалин тузилма шакилланади. Кейинги 3-10 кун мобайнида альвеолалар тусиклари калинлашади, фибробластлар пролиферацияси ва коллаген ҳосил булиши кучайиши сабабли гиалин тукима кайта шакилланиб, интерстициал тукима фибрози ривожланади. Бу патологик жараёнлар упка тукимасининг чузилувчанлигини пасайтиради, упка гипертензияси ривожланади, упканинг тириклик ҳажми пасаяди, вентилицион-перфузион нисбат бузилади ва гипоксия ривожланади. Катталардаги респиратор дистрес-синдромнинг патогенези тулик урганлмаган. Копмлемент фаоллашувининг уш бу касалликнинг ривожланишидаги аҳамияти ҳақида фикрлар мавжуд.

Клиникаси.

Касалликнинг биринчи белгилари жароҳатловчи омилнинг таъсиридан сунг бир неча соатдан сунг намоён булади – хансираш, гипоксемия ривожланади. Барча клиник

белгилар 24-48 соатдан сунг юзага келади. Кислород билан инголяция килингандан сунг хам хар доим йук булмайдиган цианоз ёки тери доглари пайдо булади. Анамнезни сураб касалликка олиб келган омилни аниклаш мумкин.

Физикал текширишда аникланадиган узгаришлар айнан шу касаллик учун хос эмас ва аускультацияда нам ва турли курук хириллашлар эшитилади. Баъзида аускультатив манзара узгаришсиз қолади.

Лаборатор ва махсус текшириш.

- Беморни умумий ахволини назорат килиш учун кон тахлилини, кон зардобиди электролитларни, мочевино ва креатинин микдорини аниклаш керак. Тахминий таххисни кон таркибида газларни ва курак кафаси рентгенографияси асосида урнатиш мумкин. Бунда уткир нафас алкалози: $p_a O_2$ жуда пастлиги, $p_a CO_2$ нинг мейёрида ёки паст булиши ва pH нинг баланд булишини аниклаш мумкин. Хаттоки беморга кислород аралаш хаводан нафас олдирганда хам $p_a O_2$ купинча паст булиб қолади.
- Рентгенологик текширганда кардиоген упка шиши каби альвеолалар инфильтрацияси аникланади. Аммо, юрак сурати узгаришсиз қолади. Рентгенологик текшириш натижалари купинча функционал текшириш натижаларидан орқада қолади ва гипоксемия даражаси рентгенограммада курилатган упка шиши суратига нисбатан непропорционал булади.
- Юрак етишмаслигига шубха булганда упка капиллярларининг босимини аниклаш максатида упка артериясига Суон – Ганц катетирини урнатиш керак. Бунда, босимнинг 15 мм.см. уст дан паст булиши респиратор дистрес-синдром учун хос, аксинча босимнинг 18 мм. см. уст. Дан баланд булиши юрак етишмаслиги учун хосдир.

Касалликнинг кечиши.

Катталар респиратор дистрес-синдромнинг кечишида туртта боскич тафовут этилади.

- Уткир жарохатланиш боскичи – объектив узгаришлар булмайд.
- Латент боскичи. Этиологик омилнинг таъсиридан сунг 6 – 48 соатдан сунг юзага келади ва тахипное, гипоксия, гипокания ва респиратор алкалоз билан намоен булади. $p_a O_2$ альвеоляр-капилляр нисбатининг ортиши хосдир.
- Упканинг уткир етишмаслиги боскичи тахипное, майда пуфакчали нам ва курук таркок хириллашлар билан кечади. Упка тукумасининг эластиклиги пасаяди. Курак кафаси рентгенограммасида иккала тарафда булутсимон инфильтратлар аникланади.
- Упка ичи шунтланиш боскичи (конни вентиляцияланмайдиган альвеоляр тукума капиллярларидан утиши): инголяция билан бартаф килинмайдиган гипоксемия, метаболик ва респиратор ацидоз, гипоксемик кома.

Даволаш.

Катталардаги респиратор дистрес-синдромни даволаш принциплари уни юзага келтирадиган омил билан боглик эмас. Беморлар ахволи уларни шифохонага ёткизишни таказо этади.

- Шифохонагача боскичда кислород билан нафас олишни таъминлаш керак
- Таххисга шубха булганда хам, кислород билан нафас олишни таъминлаш ва кон таркибида газрани назорат килиш керак
- Нафас олиш сони 1 дакикада 30 тага етганда интубация килиб вентиляцияни нафас чиқарганда нафас йулларида мусбат босим билан олиб бориш керак

- Упка фаолиятининг яхшиланиши билан беморни сунъий нафасдан мустакил нафас олишга утказиш керак.
- Респиратор дистрес-синдром купинча гиповолемиа билан бошланади ва упка шиши ривожланаётганига қарамасдан периферик аъзолар перфузиясини тиклаш, сийдик ажралишни яхшилаш ва АБ ушлаб туриш мақсадида беморга суюқликлар куйиш керак. Бунда марказий веноз босимни назорат қилиш талаб этилади, чунки гипергидротация гиповолемиа қаби ҳавфлидир. Плазма ҳажмини тикламай туриб вазопрессорлар қўллаш керак эмас.
- Агар, респиратор дистрес-синдромнинг ривожланишида сепсис ривожлантирувчи омил эканлиги ҳақида маълумот олинса бактериологик текширишни қўтмасдан эмперик равишда антибактериал даवони бошлаш керак. Инфекция учоқлари дренаж ва санация қилинади. Самарадорлиги аниқланмаган бўлса ҳам, глюкокортикостероидлардан фойдаланиш тавсия этилади.
- Уз вақтида балғамни чиқариш чораларини қўриш керак (муколитиклар қўллаш, вибромассаж қилиш).

II БОБ

ЮРАК КОН – ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ

Юрак кон-томир касалликлари бир неча ун йиллар мобайнида бутун дунё тиббиётининг энг долзарб муаммоси булиб келмоқда. Бунга сабаб бу касалликларнинг аҳоли уртасида кенг тарқалганлиги, бу касалликлар оқибатида меҳнатга лаекатсизлик ва улим даражасининг ортиб бораётганлигидир. Қарийиб ярим асир мобайнида Республикамизда юрак кон-томир касалликлари билан беморларга ёрдам курсатишнинг тармокли тизими фаолият курсатиб келмоқда. Кардиологик кабинетлар ва булимлар, кардиология марказлари жаҳон андозаларига тулик жавоб берадиган асбоб-ускуналар билан жиҳозланиб, диагностика ва даволашнинг жаҳон стандартлари жорий қилинмоқда. Республикамизнинг шу соҳа олимлари кардиология фанининг ривожига узларининг салмокли ҳиссаларини қўшмоқдалар.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (йунончадан «athere»– бутка ва «skleros» - каттык) бу сурункали касаллик булиб, кон томирлар деворида ёғлар инфильтрацияси учоги юзага келиб, бириктирувчи тукима усиб кон томирларнинг физиологик фаолияти – умумий ва аъзоларда кон айланишининг бузулишига олиб келадиган фиброз пиллакчалар ҳосил булишидир. Атеросклероз атамаси 1904 йилда F. Marchand тарафидан киритилган.

Атеросклероз ва у билан боглик булган касалликлар (ЮИК, миокард инфаркти, бош миёда, оёқларда ва қорин бушлиги аъзоларида кон айланишининг бузулиши) касалланиш, ногирон булиш ва улим содир булишнинг асосий сабаби сифатида усма касалликлари, инфекция, жароҳатланиш ва бошқа касалликлардан утиб биринчи уринга чиқди.

Этиологияси.

Атеросклероз полиэтиологик касаллик булиб, унинг ривожланишида ва авж олишида бир канча ички ва ташқи омиллар аҳамиятга эга. Ҳозирги кунда бу касалликнинг 30 ортик хавфли омиллари (ХО) мавжуд. Улардан энг муҳимлари қуйидагилардир:

1. Узгартириб бўлмайдиган ХО:

- ёшнинг 50-60 дан юқори булиши;
- жинс (эркак);
- ирсий моиллик

2. Узгартириб бўладиган:

- дислипидемия (конда холестерин, триглицеридлар ва атерогенлипопротеидларнинг ортиши ва/ёки антиатероген юқори зичликдаги липопротеидларнинг камайиши);
- артериал гипертензия (АГ);
- чекиш;
- семизлик;
- углевод алмашинувининг бузилиши (гипергликемия, қандли диабет);
- гиподинамия;
- нораціонал овқатланиш;
- гипергомоцистеинемия ва бошқалар.

Кондаги ёглар.

Кон зардобиди холестерин ва триглицеридлар оксиллар билан боғланган булиб липопротеинлар (ЛП) дейилади. Атерогенез жараёнида уларнинг иштироки ЛП катта-кичиклиги билан боғлиқ.

Энг кичик ЛП (5 – 12 нм) – юкори зичликдаги ЛП (ЮЗЛП) артериал кон томирлар деворига осон киради ва осон чиқиб кетади, шунинг учун улар атерогенез жараенида иштирок этмайдилар.

Паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) (18 – 25 нм), оралик зичликдаги ЛП (25 – 35 нм) ва баъзи ута паст зичликдаги ЛП (50 нм) артериал томирлар деворига осон киради ва оксидлангандан сунг уша ерда ушланиб коладилар. Демак атерогенез жараенида иштирок этадилар.

Йирик ЛП - хиломикронлар (75 – 1200 нм) ва катта улчамдаги ута паст зичликдаги ЛП (80 нм) – артериялар деворига кира олмайдилар ва демак атерогенез жараенида иштирок этмайдилар.

ПЗЛП микдори билан юрак ишемик касаллиги ривожланиши уртасида узвий боғлиқлик мавжуд. ПЗЛП канчалик куп булса, ЮИК нинг ривожланиш хавфи шунчалик куп. ЮЗЛП ва ЮИК ривожланиши уртасида эса тескари боғлиқлик мавжуд. ЮЗЛП канчалик куп булса, ЮИК нинг ривожланиш хавфи шунчалик паст.

Триглицеридлар асосан хиломикронлар таркибида булади (80-95 %). Улар ингичка ичак шиллик каватида овкат билан тушган еглардан синтез булади. Ута паст зичликдаги ЛП ТГ 55 – 80 % ни ташкил этади. ТГ нинг атерогенез жараенида ахамияти катта эмас деб хисобланади. Чунки, уларни уз таркибида тутган хиломикронлар ва УПЗЛП артериялар деворига кира олмайдилар. ПЗЛП ва ЮЗЛП таркибида ТГ кам микдорда булади (5-15 %).

- жадвал

Липопротеидлар асосий синфининг физик-кимевий тавсифи.

	Зичлиги г/мл	Мол.масса кД	Диаметр нм	Триглице- ридлар, %	Холестерин %	Фосфоли- пидлар, %
Хиломик ронлар	0,95	$400 \cdot 10^3$	75-1200	80-95	2-7	3-9
УПЗЛП	0,95- 1,006	$10-80 \cdot 10^3$	30-80	55-80	5-15	10-20
ОЗЛП	1,006- 1,019	$5-10 \cdot 10^3$	25-35	20-50	20-40	15-25
ПЗЛП	1,019- 1,063	$2,3 \cdot 10^3$	18-25	5-15	40-50	20-25
ЮЗЛП	1,063- 1,210	$1,7-3,6 \cdot 10^3$	5-10	5-10	15-25	20-30

Изох: УПЗЛП – ута паст зичликдаги ЛП; ОЗЛП – оралик зичликдаги ЛП; ПЗЛП – паст зичликдаги ЛП; ЮЗЛП – юкори зичликдаги ЛП;

Гиперлипидемиянинг турлари.

Дислипидемиянинг бешта тури маълум:

- I тип хиломикронлар концентрацияси ортиб кетиши хисобига триглицеридлар юкори даражада булиши билан характерланади.
- II а тип учун ПЗЛП ХС нинг юкори даражада булиши хос.
- II б тип ПЗЛП ва УПЗЛП микдорининг ортиши хисобига конда триглицеридлар ва холестериннинг концентрацияси юкори булиши билан характерланади.

- III тип хиломикронлар ва ОЗЛП ларнинг ортиб кетиши хисобига юзага келади. Бунда кон зардобиди холестерин ва триглицеридлар микдори юкори булади.
- IV тип триглицеридлар ва УПЗЛП нинг ортиши ва холестериннинг мейёрида булиши билан ажралиб туради.
- V тип купрок триглицеридлар ва холестериннинг ортиши билан намаен булади. Бирламчи (генетик) ва иккиламчи (турли касалликларда) дислипидемия тафовут килинади.

- жадвал.

Гиперлипидемиянинг Фредриксон (1967) буйича типлари.

Тип, учраши – нинг нисбий %	Гиперлипиде – мияни юзага кел тирувчи ёғ	Лаборатор курсатгичлар	Бирламчи гипер липидемия	Иккиламчи Гиперлипидемия
Тип I, 1 %	Асосан тригли- церидлар	Гиперхиломик- ронемия, ЛПЛ азанинг етиш- маслиги	ЛПЛ азанинг Наслий етиш- маслиги	Системали ки – зил югурик,пан- креатит,назорат килинмаган кнд- ли диабет
Тип II а, 10 %	Холестерин	ПЗЛП ортган	Оилавий гипер- холестеринемия	Гипотиреоз, нефроз,дисглобу- линемия,уткир порфирия,идиопа- тик гиперкальци- емия
Тип II б, 40 %	Холестерин, триглицеридлар	ПЗЛП ва УПЗЛП ортган	Оилавий гипер- холестеринемия ва кушма гипер- липидемия.	Нефротик синд- ром, кандли диабет
Тип III, 1 %	Холестерин, триглицеридлар	ОЗЛП ортган	Оилавий дис- беталипопротеид емия.	Кандли диабет, гипотиреоз,дис- глобулинемия.
Тип IV, 45 %	Триглицеридлар	УПЗЛП ортган	Оилвий гипер – триглицерид – емия,кушма ги- перлипидемия	Гипотиреоз,СКЮ кандли диабет, нефротик синдр. Буйрак етишмас лиги.
Тип V, 5 %	Асосан тригли- церид ва холес- терин	Хиломикронлар ва УПЗЛП орт- ган.	Оилавий гипер- триглицеридемия кушма гиперли- пидемия	Кандли диабет,гипоте – риоз,нефротик синдром,дисгло- булинемия.

Патогенези.

Атеросклерознинг патогенези жуда мураккаб булиб, баъзи ривожланиш механизмлари халигача тулик урганилмаган ёки турлича тахлил килинади. Шу сабабли хозиргача уш бу касалликнинг умумий кабул килинган назарияси йук. Шу уринда Н.Н Аничковнинг (1913) классик липид – инфилтратсион назариясини ва Н.Н.Аничков, С.С.Халатовларнинг инфилтратсион – комбинацион назария (1946) ларини эслатиш жоиздир.

Шу билан бир каторда бошка назариялар хам мавжуд: ёғлар, эндотелийнинг сурункали жарохатланиши ва моноклонал.

Ёғлар гипотезаси.

Триглицеридларга бой ЛПД колдиклари макрофаглар тарафидан камраб олинади ва улар кон томирлар деворида тулланиб атеросклероз жараени бошланишига сабаб булади деб тахмин килинади.

Эндотелийнинг жарохатланиши.

Эндотелийнинг сурункали жарохатланиши назарияси кон окимининг узгариши, ПЗЛП ХС нинг микдори ортиши, токсик ва инфекцион омиллар (вируслар, бактериялар, хламидиялар), гомоцистеиннинг юкори концентрацияси артериялар ички кавати юзасини жарохатлай олишига асосланган. Бу эндотелийнинг Т – лимфоцитлар, тромбоцитлар ва силлик мушак хужайралари иштирокида сурункали яллигланиш жараенини юзага келтиради.

Моноклонал гипотеза.

Моноклонал ёки неопластик гипотеза атерогенез асосида хужайралар ривожланиши жараенини бошқарадиган генлардан бирининг мутацияси ётади деб тахмин килади. Бу уз навбатида кон томирлар деворидаги силлик мушак хужайраларнинг пролиферациясига сабаб булади. Узгарган силлик мушак хужайралар атерогенез жараени ривожланишига туртки булади.

Замонавий тасаввурга кура атеросклероз – бу холестериннинг артериал кон томирлар деворида шунчаки тулланиши эмас, балки у узаро боглик булган бир нечта жараенларнинг кетма-кетлиги булиб, охири окибат фиброз пиллакчалар хосил булиши билан кечадиган касалликдир. Атеросклеротик пиллакча шакилланишда учта боскич тафовут этилади:

- ёғли доғларнинг хосил булиши (липоидоз боскичи);
- Фиброз пиллакчанинг хосил булиши (липосклероз боскичи);
- асоратланган атеросклеротик пиллакчанинг шакилланиши.

Ёғли доғларнинг хосил булиши.

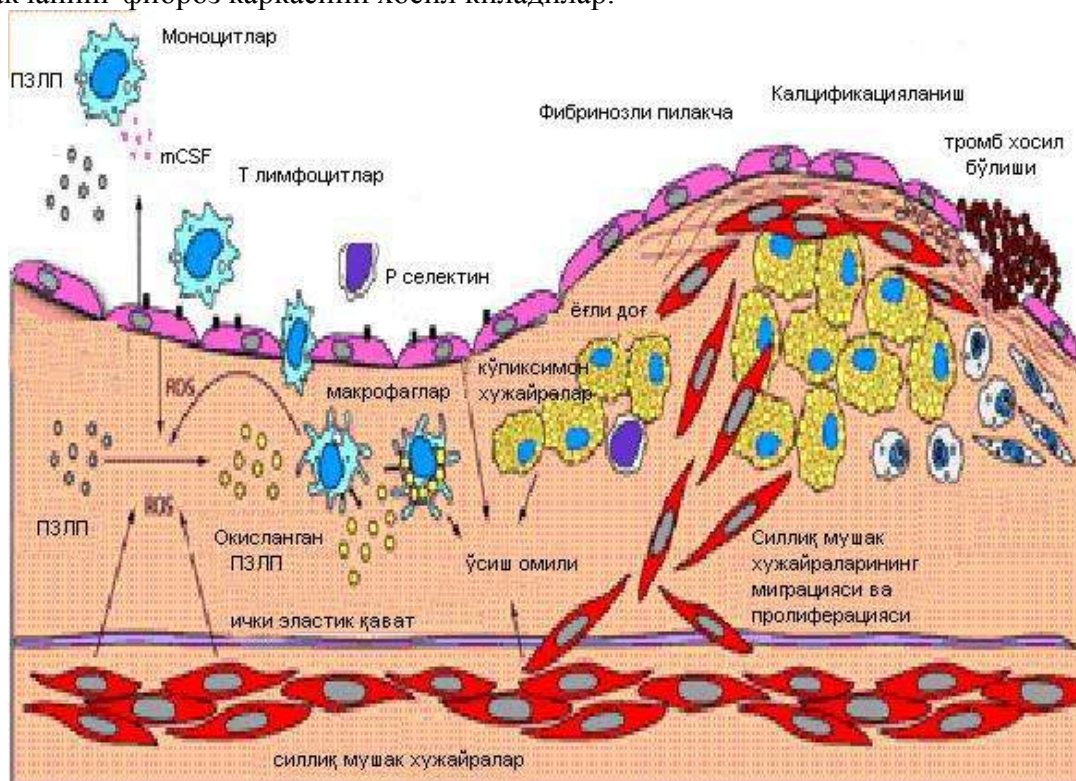
Атеросклерознинг бошлангич боскичи артериялар интимасида таркибида ёғлар тутувчи доғлар хосил булиши билан характерланади. Уш бу доғлар аортада ва йирик кон томирларда диаметри 1,0 – 1,5 мм булиб, сарик рангда булади. Улар асосан куп микдорда ёғлар тутувчи купиксимон хужайралар ва Т – лимфоцитлардан иборат. Шунингдек ёғ доғлари макрофаглар силлик мушак хужайраларидан иборат. Секин-аста бу доғлар катталашиб узаро бирлашиб, эндотелий сатхидан бир оз кутарилиб турувчи катта доғлар хосил булади.

Бу жараеннинг биринчи бугини эндотелийнинг жарохатланиши булиб, утказувчанликнинг кучайиши билан кечадиган эндотелиал дисфункция ривожланади. Бунинг бир нечта сабаблари мавжуд:

- турбулент кон айланишининг эндотелийга механик таъсири;
- силжиш зурикишини кучайтирувчи артериал гипертензия;
- кучли цитотоксик таъсирга эга булган атероген липопротеидларнинг купайиши;

- САТ ва РАТ ларининг томирлар эндотелийсига токсик таъсир килувчи катехоламинлар ва ангиотензин II нинг ҳосил булишининг кучайиши билан кечувчи фоаллашуви;
- турли сабабли сурункали гипоксия ва гипоксемия ривожланиши;
- витамин В₆ ва В₁₂, ҳамда фолат кислотасининг етишмаслиги натижасида конда гомоцистеиннинг ортиши;
- артериялар деворларида сурункали яллигланишни юзага келтирувчи вируслар ва хламидийлар таъсири.

Ривожланган эндотелиал дисфункция натижасида кон томирларни кенгайтирувчи моддалар (простоциклин, азот оксида ва б.) ишлаб чиқарилиши камаяда ва аксинча кон томирларни тарайтирувчи моддалар (эндотелин, тромбоксан А₂ ва б.) ишлаб чиқарилиши ортади. Модификацияланган ЛПП ва кон таначалари эндотелийнинг жароҳатланишини янада кучайтирадилар. Ёғлар билан туйинган макрофаглар купиксимон хужайраларга айланадилар. Улар ва тромбоцитлар интима остига кириб ўсиш омили ва митогенлар ишлаб чиқарадилар ва улар уз навбатида силлик мушак хужайралар миграциясини кучайтирадилар. Уш бу хужайралар бириктирувчи туқиманинг таркибий қисм (коллаген, эластин ва гликозаминогликан) ларини ишлаб чиқарадилар ва улар атеросклеротик пиллакчанинг фиброз каркасини ҳосил қиладилар.



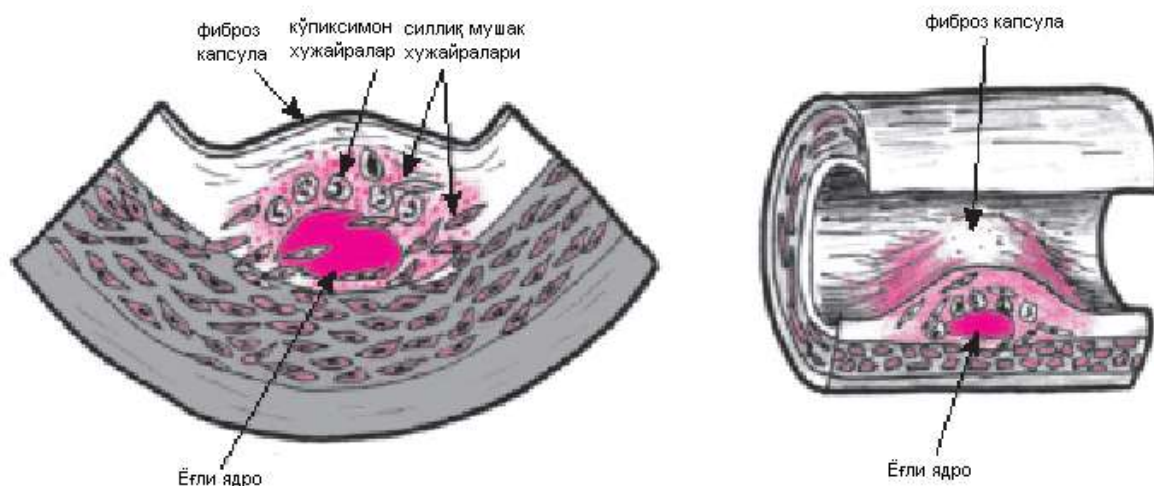
-расм. Атеросклерознинг патогенези.

ROS – Кислороднинг фаол шакли. mCSF – макрофаглар учун колонфаоллаштирувчи омил

Фиброз пиллакчанинг ҳосил бўлиши.

Патологик жараён ривожлана бориб, ёғлар тупланган жойда еш бириктирувчи туқима уса бошлайди ва марказида ёғли ядрога эга фиброз пиллакча ҳосил бўлади. Бу жараён узида куп микдорда ёғлар тутувчи силлик мушаклар, макрофаглар ва купиксимон хужайраларнинг улими (апоптоз) сабабли ёғлар микдорининг купайиши натижасида жадаллашади. Атеросклероз билан жароҳатланган соҳада васкуляризация ривожланади. Томир ичига фиброз пиллакча ўсиб бориш натижасида шу томирда кон айланиши бузилади. Ҳосил бўлаётган атеросклеротик пиллакчанинг клиник-прогностик аҳамияти унинг фиброз қобилигининг структураси ва ёғли ядронинг катта-кичиклиги билан боглиқ.

Баъзи ҳолларда ёгли ядро ривожланган бўлиб, унинг фиброз қобиғи нозик бўлади. Бундай пиллакчалар артериянинг тирқишини кескин торайтормайди. Лекин, улар АБ ортиши ва қон оқимининг тезлашиши натижасида ёрилиб кетиши мумкин. Шунинг учун бундай пиллакчалар «асоратланган пилликчалар» деб аталади. Бунда қонга тушган детрит эмболга айланиши мумкин. Хосил бўлган атероматоз яра тромбоз хосил бўлиш манбаига айланади. Атеросклерознинг охириги босқичи атерокальциноз бўлиб, у ерда кальций тузлари чуқади.



-расм. Фиброз капсула хосил бўлиш босқичи





Клиникаси.

Касалликнинг клиник белгилари атеросклеротик пиллакчанинг жойлашган соҳасига, ва гемодинамик бузилишлар даражасига боғлиқ. Атеросклерознинг куйидаги ривожланиш жойи купрок учрайди:

- кукрак соҳаси оартаси ва унинг томирлари;
- корин соҳаси аортаси ва унинг томирлари;
- юрак тож томирлари (ЮИК);
- бош мия кон томирлари;
- периферик кон томирлар.

Келтирилган касаллик ривожланиши турларининг хар бири у ёки бу аъзонинг кон айланиши бузилиши ва шу аъзонинг тузилмаси ва фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ холда узига хос клиник белгилар билан кечади. Масалан юрак тож томирлари атеросклерози ЮИК нинг клиник белгилари билан кечади; корин соҳаси аортаси ва унинг тармоқларининг жароҳатланиши абдоминал атеросклероз белгилари билан кечади; экстракраниал томирларнинг жароҳатланиши бош мия ишемия касаллиги клиникасида намоён булади. Баъзи кон томирларнинг атеросклеротик торайиши бир неча йиллар мобайнида намоён булмайди. Бу кон томирларнинг кай даражада жароҳатланганлиги ва коипенсатор механизмлар (коллатерал кон айланиши, метаболизмнинг узгариши) ишга тушиши билан боғлиқ. Кон томирларнинг ута торайиши ва компенсатор механизмларнинг самарасизлиги ёки асоратланган пиллакчанинг шаклланиши натижасида ривожланадиган атеросклерознинг клиник намоён булиш даври инфаркт , учокли ёки таркалган фиброз ривожланиши ва аъзо фаолитининг бузилиши билан кечади.

Кукрак аортасининг атеросклерози.

Кукрак аортасининг атеросклерози касаликнинг энг куп учрайдиган туридир. У юрак тож томирлари, бош мия томирлари ва оёқ артерияларининг жароҳатланиши билан кечади.

Ш и к о я т л а р.

Аортанинг атеросклеротик жароҳатланишининг клиникаси кам белгили ва хаттоки белгисиз булиши мумкин. Баъзида узига хос огрик – аорталгия – туш суяги

сохасидабуйинга, куракка ва коринга узатиладиган куювчи ёки босувчи огрик булиши мумкин. Огрик сабабсиз юзага келиб, бир неча соат ва хаттоки кун давом этади. Огрик баъзида куллар парестезияси билан кечади. Аорталгия арота деворининг чузилиши ва енрв толаларининг таъсирланиши билан боглик. Аортаннинг таркалган жарохатланишида ёки аорта аневризмаси ривожланганда кайтувчи нерв ёки кизилунгачнинг эзилиши натижасида дисфагия ва овоз узгариши кузатилади.

К у р у в.

Атеросклероз каерда ривожланишига боглик булмаган холда унинг умумий белгилари мавжуд:

1. Ксантома ва ксантелазмалар. Ксантома – тери остига ёглар тупланиши натижасида юкори ковокда сарик доглар ривожланиши. Шу жараеннинг тананинг бошка сохаларида (курак кафаси, елка оеклар ва бокалар) булиши ксантелазмалар дейилади. Бу белги нафакат атеросклерозда, балки холестаз ва ГЛП билан кечадиган баъзи жигар касалликлари хам учрайди.



-расм. Ксантелазмалар

2. Кузнинг шох пардасининг қарилик ёйи – куз шох пардаси четида оч- кулранг догнинг булиши.



-расм. Қариёлар шох парда ёйи

3. Эрта қаришнинг (соч оқариши, тери тургорининг пасайиши) белгилари.

Юрак кон-томир тизимини текшириш.

Юрак кон-томир тизимини теширганди аортанинг кенгайиши ва аорта деворининг зичлашиши билан боғлақ белгилар аникланади:

- югуляр чуқурча пальпациясида аникланадиган аорте ёйи пульсациясининг кучайиши;
- Перкуссияда томирлар туманинг кенгайиши;
- Унг тарафда II кофирга оралигида II тоннинг кучайиши, унинг металлик жаранглаши;
- Аорта устида функционал систолик шовкиннинг пайдо булиши.

Аорта атеросклерози учун пульс ва АБ узгариши хосдир. Бунда систолик АБ кутирилишга мойил булади. Шу муносабат билан пульс босими ҳам ортади. Пульс катталашиб юкори булади. Атеросклеротик узгарган артерияларни куздан кечирганда ва пальпация килинганда уларнинг каттиклашгани, куп бурмалар хосил килгани ва девори килинлиги бир хил эмаслиги аникланади.

Корин аортасининг атеросклерози.

Корин аортасининг атеросклерози энг аввал висцерал кон айланишининг бузилиши билан кечади. Корин артерияларининг пиллақчалар хосил булиши натижасида торайиши корин бушлиги аъзоларининг ишемияси натижасида уларнинг мотор ва секретор фаолияти бузилади. Мезентерал кон томирларда кон айланишининг бузилиши ва мезентерал ишемия турли атамалар: «сурункали абдоминал ишемия», «angina abdominalis», «абдоминал ишемик касаллик» ва бошқалар билан ааалади.

Бу касалликнинг клиник манзараси учта симптом билан намоён булади:

- Коринда хуружли огрик булиши. Огрик айникса овкат хазим булиш даврида кучли булади;
- Ошқозон ва иичакларнинг мотор ва секретор фаолиятининг бузилиши;
- Тез озиш.

Беморлар овкат қабул килгандан сунг коринда огирлик хисси булади ва у огрикка айланади. Овкат қабул килгандан 20-30 дақиқадан сунг пайдо булиб 2-2,5 соат давом этади ва узи м устакил утади.

Беморларни физикал текширганда – пальпация килганда кориннинг юкори кисмида огрик булади. Аускультацияда аорта устида функционал систолик шовкин эшитилади.

Абдоминал ишемия касаллигининг лгир асорати – бу висцерат кон томирлардан бирининг тромбозидир. Бунда коринда спазмолитик ва хаттоки наркотиклар самара бермайдиган кучли огрик булади. Баъзи холларда огрик натижасида шок ривожланиши мумкин. Вактида жаррохлик ёрдами курсатилмаса, ичак гангренази ва перитонит ривожланади. Атеросклероз натижасида аорта аневризмаси ҳам ривожланиши мумкин.

Лариш синдроми.

Лариш синдроми – бу корин аортасининг бифуркацияси сохасининг кескин торайиши ёки умуман бекилиб колиши натижасида ривожланадиган касалликдир.

Бу касалликнинг асосий сабаби атеросклероздир. Корин аортасининг стенози оекларни ва тоз аъзоларининг сурункали ишемиясига сабаб булади.

Лариш синдромининг асосий клиник белгиси бу огрикдир. Огрик болдир мушакларида булади ва шу сабабли беморлар юришга кийналадилар. Хаттоки тухтаб-тузтаб юришга мажбур буладилар. Бу мушакларда кислородга талабчанлик ортиши билан боғлиқ. Коллатераль кон томирлари бу талабни кондира олмайдилар. Тинч холатда огрик йуколади. Беморларни огрикдан ташқари оёклири увишиши безовта килади.

Оек артерияларининг сурункали етишмаслигида 4 та боскич тафовут этилади:

- I боскич – огрик катта жисмоний зурикишда, масалан 1 км га юрганда пайдо булади.
- II боскич – огрик одатдаги тезликда 1 км кам масофага юрганда пайдо булади. 200 м дан ортик масофада огрик булса II А боскич ва 200 м дан кам масофага юрганда огрик булса II Б боскич белгиланади.
- III боскич – огрик тинч холатда ёки 25 м га юрганда пайдо булади.
- IV боскич – беморлар оёклариди трофик узгаришлар сабабли ярали-некротик узгаришлар булади.

Лариш синдроми учун хос бир канча симптомлар аникланади:

- товои артерияларида пульсациянинг булмаслиги;
- сон артериясида пульсациянинг сусайиши ёки булмаслиги;
- корин аортаси ва сон артерияси устида систолик шовкиннинг эшитилиши⁴
- оёк бармокларида яралар булиши;
- оёкларнинг совук котиши;
- оёк мушакларининг гипотрофияси ва атрофияси;
- оёкларнинг пастки кисмида тери рангининг узгариши (рангпар, кукимтар булиши);
- оёкларда тирноклар ва туклар усишининг бузилиши.

Уш бу касалликнинг диагностикасида ёкларда АБ улчаш катта ахамиятга эга. Нормида оёкларда АБ кулдаги босимдан 20 мм. см. уст. га баланд. Демак, оёкларда АБ нинг нормида булиши хам шу касалликка шубха булади.

Атеросклерознинг лаборатор ва инструментал диагностикаси.

Атеросклерозга шубха билан беморларни лаборатор ва инструментал текширишдан махсад куйидагилардир:

1. Атеросклер мавжудлигини объектив тасдиклаш;
2. Атеросклеротик жарохатланишнинг локализациясини аниклаш, хамда торайиш ёки окклюзия мавжудлигини аниклаш;
3. Атеросклеротик торайиш даражасини ва коллатераль кон айланиш холатини аниклаш;
4. Ишемия натижасида аъзо ва тукималарнинг структур ва функционал узгаришларини аниклаш;
5. Атеросклероз ривожланишдаги хавфли омиллар ролини ва улрнинг патологик жараеннинг ривожланишига таъсирини аниклаш;
6. Беморни даволашнинг, шу жумладан жаррохлик муолажалар куллашнинг умумий тактикасини белгилаш.

Ёг алмашинувининг бузилиши.

Атеросклерозни оптимал даволашни танлашда ёглар алмаши нувини урганиш катта ахамиятга эга.

Ёг алмашинувининг холатини бахолаш учун куйидаги текширишларни амалга ошириш керак: 1) кон зардобиди умумий ХС, ТГ ни аниклаш; 2) липопропротеидларнинг классларини (ПЗЛП, УПЗЛП, ЮЗЛП) аниклаш; 3) атерогенлик коэффициентини аниклаш. Атеросклерозни ташхис килиш учун уш бу текширишлар етарли. Аммо, охирга вақтларда буларга кушимча оксиллар – ЛП (апо-А, апо-В) таркибига кирувчи апопротеинларни хам аниклаш тавсия этилмокда.

- жадвал.

Соглом одам кон зардобиди ёгларнинг турли фракциялари микдори.

	Кон зардобиди микдори

Ёғлар фракциялар	мг/дл	ммоль/л
Умумий холестерин	< 200	< 5,2
Триглицеридлар	< 200	< 2,3
ПЗЛП	< 130	< 3,4
ЮЗЛП (эркаклар)	> 35	> 0,9
ЮЗЛП (аёллар)	> 40	> 1,0
Хиломикронлар	излари	

Атерогенлик коэффицентини аниклаш.

Атерогенез ривожланишида юкори зичликдаги липопротеидларнинг (ЮЗЛП) ахамияти каттадир. Уларнинг микдори атерогенез жараенининг ривожланишига тескари пропорцияда булади. ЮЗЛП канчалик кам булса, атеросклероз ривожланиши шунчалик жадал булади. Атеросклероз ривожланишининг эхтимоли кондаги атероген ва антиатероген ЛП нисбатига боглиқдир.

Атеросклероз ривожланиши эхтимолини рақамли ифодасини белгилаш учун 1977 йилда А.Н. Климов атерогенликнинг холестеринли коэффицентини (К хс) таклиф килди. Унга кура:

$$K_{\text{хс}} = \frac{\text{ХС ЛПН} + \text{ХС ЛОПН}}{\text{ХС ЛВП}}$$

Атерогенлик коэффицентини шунингдек иккита курсаткич (умумий ХС ва ЮЗЛП ХС) асосида ҳам ҳисоблаш мумкин:

$$K_{\text{хс}} = \frac{\text{ХС}_{\text{умумий}} - \text{ХС ЛВП}}{\text{ХС ЛВП}}$$

Соглом 40-60 ёшдаги эркакларда Кхс 3,0 – 3,5 дан ортиши керак эмас.

Рентгенологик текшириш.

Р е н т г е н о г р а ф и я. Аортани рентгенологик курганда унинг кенгайганини, узайганини куриш мумкин, кальций тупланганини ва аневризматик буртганини аниклаш мумкин.

А н г и о г р а ф и я. Бу юракни, аортани, томирларни, упка артериясини, юрак тож томирларини инвазив рентгенологик текшириш усулидир. Атеросклеротик жараен мавжудлигини аниклашда асосий ахборотни берувчи текшириш усули. Аммо, текшириш мураккаблиги ва маълум даражада бемор учун хавф мавжудлиги учун уш бу текшириш юрак ва кон томирларда жаррохлик муолажа килиш вақтида кардиохирургик клиникаларда ишлатилади.

Рентген контраст аортография. Кукрак ва корин аортасини селектив контраст текшириш аневризманинг ва атеросклеротик торайишнинг оартада кайси жойда жойлашганини аниклашга ердам беради.

Ракамли хисоблагичли ангиография. Катта диагностик марказларда томирларнинг юкори частотали рентген тасвирини олиш учун ишлатилади.

Рентген компьютер ва магнит-резонанс томография. Юракни ва кон томирларни куришда катта ахборот берувчи, катта истикболга эга булган текшириш усулидир. У йирик кон томирларни ва уларнинг тармокларини аник курсатади. Бу текшириш вақтида ҳеч қандай ионланувчи нурланиш булмайди. Бу текширишни утказиш учун кулланиладиган ускунанинг жуда қимматлиги унинг кенг кулланилишига асосий тускиндир.

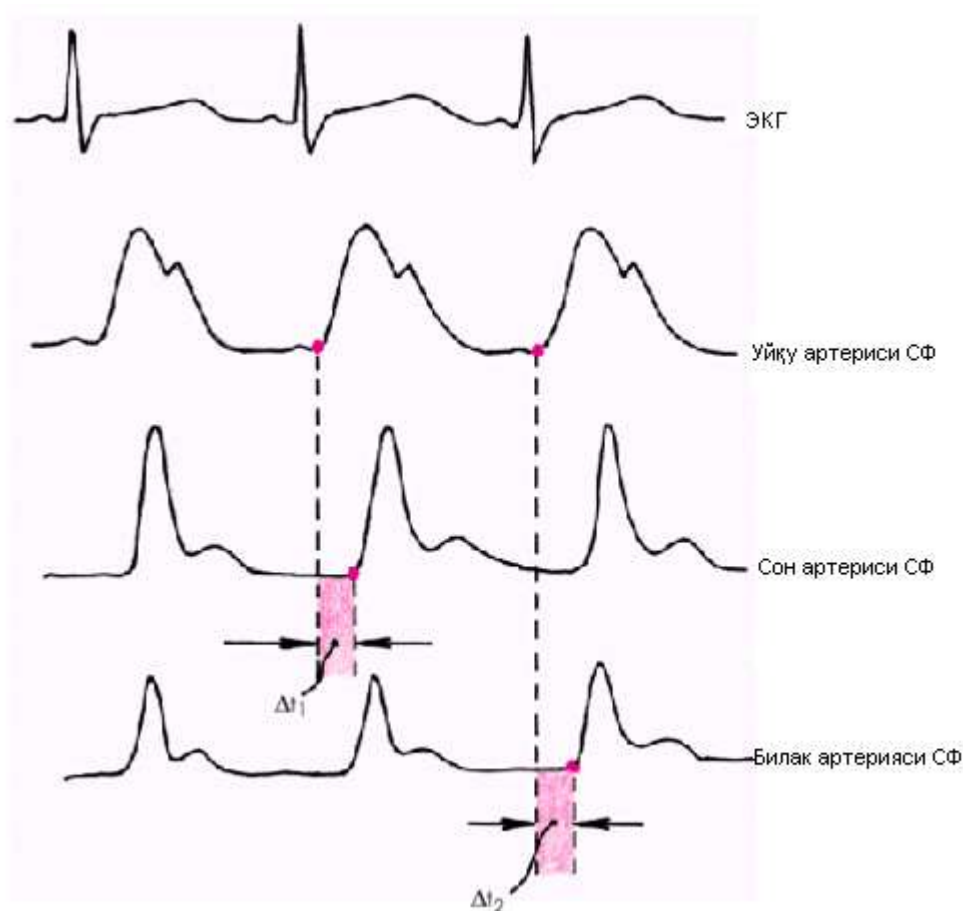
Томирларни ультратовуш текшириш.

Томирларни УТТ текшириш уларнинг размерини, торайган ёки кенгайган сохаларни аниклаш, аневризмаларни топиш, атеросклеротик пиллакчаларни ва тромбларни куриш мақсадида кулланади.

Пульс тулкининг таркалиш тезлигини аниклаш.

Атеросклероз билан касалланганларда кон томирлар деворининг зичлигини ва унинг эластиклигини узгаришини оддий ноинвазив усул – пульс тулкининг таркалиш тезлиги орқали аниклаш мумкин. Буни аниклаш учун марказий ва периферик пульснинг сфигмограммаси кулланилади. Бунда бир вақтнинг узида уйку, сон ва кул артериялари сфигмограммаси ёзиб олинади ва периферик пульснинг марказий пульсга нисбатан кечикиш вақти аникланади. Сфигмограмма ёзиб олинган нукталар орасидаги масофани аниклаб формула орқали пульс тулкининг таркалиш тезлиги ҳисоблаб чиқарилади.

$$V = \frac{L}{\Delta t}$$



-расм. Сон артерияси ва уйқу билак артерияси сохаларида пулс тўлқини тарқалиш тезлигини аниқлаш

Атеросклерозни даволаш ва профилактикаси.

Атеросклерозни даволашнинг энг биринчи принципи – бу шу касалликни келтириб чиқарувчи омилларини бартараф қилиш ёки улар таъсирини сусайтиришдир.

Бу касалликнинг даволашнинг иккинчи принципи – бу хосил булган атеросклеротик пиллакчанинг тургун ҳолатининг бузилишини олдини олиш. Бу билан миокард инфаркти, бош мия инсульта ва тусатдан улим ларнинг олди олинади.

Дорисиз даволаш.

Атеросклерозни дорисиз даволашнинг асослари қуйидагилар:

- ёғ алмашинуви бузилишини бартараф қиладиган ва тана вазнини камайтирадиган форхез қуллаш;
- чекишдан воз кечиш;
- спиртлик ичимликларни қуп истеъмол қилмаслик;
- жисмоний фаолликнинг мейёрда бўлиши;
- имкон қадар асабий зуриқишларни бартараф қилиш.

Бунинг учун атеросклароз билан касалланган бемор ҳаёт тарзини узгартириши керак.

Г и п о л и п и д е м и к ф а р х е з.

1. Овкат рационининг энергиясини индивидуал равишда камайтириш. Овкатлар каллориясини суткасига 2000 ккал. гача тушуриш аптимал ҳисобланади.

2. Овкат рациониди ёғни камайтириш. Умумий овкат каллориясининг 25-30 % ни ёғлар ташкил қилиши тавсия қилинади.

3. Туйинган ёғ кислоталарини истеъмом килишни кескин камайтириш. Улар умумий овкат рацион каллориясининг 7-10 % ташкил килиши керак. Бунинг учун срик ёғни, мол, куй ва чучка ёғини, пальма ёғини, маргариннинг каттик сортларини ва бошқаларни истеъмом килишни камайтириш керак.

4. Моно – ва политуйинган ёғ кислоталарини истеъмом килишни купайтириш. Улар умуми овкат рацион каллориясининг 10-15 % ни ташкил килиши керак. Бунинг учун арахис, кунга бокар, олипка ва жухори ёғини куп истеъмом килиш керак.

5. Овкат рационда оддий ва мураккаб углеводлар нисбатини узгартириш. Тавсия килинадиган кам ёғли фархезда углеводлар 55-60 % ташкил килади. Бунда, кондитер махсулотларда буладиган тез хазм буладиган оддий углеводлар (шакар, конфетлар, мураббо, асал ва бошқалар) ни истеъмом килишни тухтатиш ёки кескин камайтириш керак. Углеводлар организмга полиз махсулотлари, куктлар, ширин булмаган хул мевалар сифатида кириш керак.

6. Холестеринга бой махсулотларни истеъмом килишни кескин камайтириш. Суткасига организмга киратган умумий холестериннинг микдори 300мг булиши керак. Холестеринга бой махсулотлар: буйрак, тресканинг консервация килинган жигари, мол жигари, кизил ва кора икра, креветка, краблар, калмарлар, куй, мол ва чучка ёғи, апринда гушти ва бошқалар.

Медикаментоз даво.

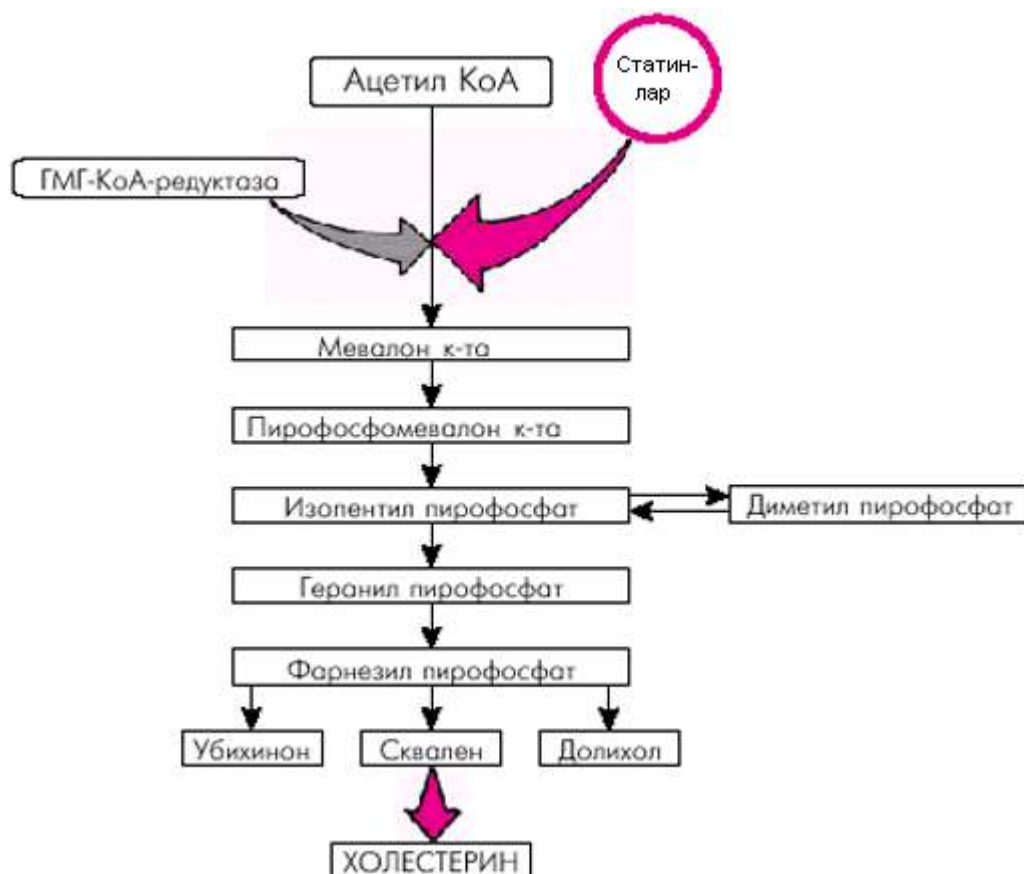
Гиполипидемик фархез кулландан сунг кутулган самара (хусусан, умумий ХС ва ПЗЛП ХС ларнинг махсадли даражагача тушмаслиги) нинг булмаслиги медикаментоз давони бошлашга курсатмадир. Купчилик мутахассилар фикрича ва АКШ нинг холестеринга карши курашиш миллий таълим Дастури тавсиялари (1993) га кура конида ПЗЛП ХС микдори 2,6 ммоль/л дан баланд булган, атеросклероз ва/ёки кандли диабет ташхиси урнатилган барча шахсларга гиполипидемик препаратлар беришга бошлаш керак.

Хозирги вақтда клиникада бир нечта синф препаратлар кулланилади:

1. ГМГ-КоА редуктаза ингибиторлари ёки статинлар
2. Ут кислоталари секвестрантлари.
3. Фибратлар.
4. Никотин кистлотаси ва унинг унумлари.

С т а т и н л а р.

Статинлар антибиотикларнинг янги синфига кириб, кучли гиполипидемик таъсирга эга. ЮИК да улим даражасини камайтириши ва атеросклерозда умр давомийлигини узайтириши исботланган ягона препаратлар гурухидир. Статинларнинг таъсир механизми жигар хужайраларида ХС синтезида иштирок этувчи фермент – ГМГ –КоА редуктаза нинг хосил булишини шу жараеннинг бошлангич боскичида конкурент равишда ингибиция килишдан иборатдир. Бунинг натижасида гепатоцитлар тарафидан ХС синтези пасаяди ва унинг хужайраларди микдори камаяди. Компенсатор равишда ПЗЛП – рецепторлари купаяди, ПЗЛП ХС тутиб олиниб утилизация килинади. . Шунингдек таркибида апо-В оксилени тутувчи ЛП лар метаболизми кучаяди.



-расм. Холестерин синтези ва статинлар таъсир механизми

Бундан ташкари статинлар хужайраларда шу жумладан энтероцитларда, гепатоцитларда ва томирлар девори хужайраларида ХС нинг эстерификациясини сусайтирадилар. Бу ХС нинг ичакларда сурилишини, УПЗЛ нинг секрециясини, макрофагларда липидларнинг тупланишини пасайтиради, ҳамда тромбоцитлар агрегациясини пасайтиради. Бунинг натижасида атеросклеротик пиллакчалар кичраяди, стабиллашади, уларнинг ёрилиши ва томирлар деворида тромб ҳосил бўлиш хатари камаяди. Хозирги кунда куп кулланилаётган препаратлар – бу аторвасиатин (аторис), симвастатин (вазилип) ва розувастатин (роксера) . Улар 5-10 мг дан 80 мг гача дозада кулланилади. Статинларни куллаганда, ҳар 4-6 ҳафтада трансаминазаларни текшириш керак. Улар микдори мйёрдан 3 бора орта, препаратларни беришни давом эттириш хавфини баҳолаш керак. Трансаминазалар бир оз орта ва унинг клиник белгилари бўлмаса препаратни қабул қилишни давом эттириш мумкин.

Статинларни қуйидаги ҳолатларда куллаш мумкин эмас:

- жигарда фаол патологик жараён бўлса ёки ферментлар фаоллиги ортаган бўлса;
- хомиладорлик, эмизувчи аёлларда;
- препарат компонентларига ута сезгирлик.

Ф и б р а т л а р .

Фибраилар асосан ТГ ортиши билан кечадиган ГЛП да, яъни ГЛП нинг IIб, III, IV, V типларида кулланади. Уларнинг таъсир механизми УПЗЛП ХС парчаловчи липопротеинлипаза ферментининг фаоллигини оширишга асосланган. Бундан ташкари улар ЮЗЛ ни, апо-А I ва апо-АII ларни купайтирадилар. Фибратлар таъсирида (гемфиброзилдан ташкари) фибриноген камаяди, тромбоцитлар агрегацияси пасаяди ва

фибринолиз фаоллашади. Бу гурух дориларга гемфиброзил, фенофибрат, базафибрат, ципрофибрат ва бошқалар киради.

У т к и с л о т а л а р и с е к в е с т р а н т л а р и .

Бу гурух препаратлари гиполипидемик давода статинлар ва фибратлар таъсирини кучайтириш учун қушимча дорилар сифатида қулланилади. Статинларни қабул қила олмаслик ҳолларда уларни асосий дори сифатида ҳам бериш мумкин.

Гиполипидемик препаратларнинг бу гурухи ичакда ут кислоталарини боғлаб реабсорбциясини камайтиради ва нажас билан экскрециясини кучайтиради. Бунинг натижасида компенсатор равишда гепатоцитлардаги ХС дан ут синтези кучаяди ва ХС миқдори камаёди. Бу уз навбатида ПЗЛ рецепторлар фаоллигини оширади. Бунинг натижасида ПЗЛП ХС нинг утилизацияси кучаяди ва унинг қон зардобидоги концентрацияси пасаяди. Ут кислоталари секвестрантларига қолестирамин ва қолестипол киради.

Н и к о т и н к и с л о т а с и в а у н и н г х о с и л а л а р и .

Никотин кислотаси сувда эрувчи В гурухига мансуб витамин (РР витамини). У 1,5-3,0 г/сут. дозада қучли гиполипидемик таъсирга эга бўлиб, нафакат ТГ ва УПЗЛП ХС ни, балки умумий ХС ва ПЗЛП ХС ни ҳам камайтиради. Шу билан бир қаторда ЮЗЛП ХС 25 – 30 % га оширади. Бошқа гиполипидемик препаратлардан фарқли улароқ никотин кислотаси қучли атероген хусусиятга эга бўлган (α) ЛП ни 30 % га камайтира олади. Ёғ туқималарида липолиз жараёнини секинлаштириб, никотин кислотаси ёғ кислоталарининг жигарга оқимини камайтиради. Бунинг натижасида ТГ ва УПЗЛП ХС нинг ҳосил бўлиши камаёди. ГЛП нинг V типини никотин кислотаси беришга абсолют қурсатмадир. ГЛП нинг бошқа турларида ҳам бу препаратни бериш мумкин.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) – бу миокарднинг қислородга бўлган талаби ва бу талабнинг юрак тож томирлари орқали таъминланиши уртасидаги нисбатнинг уткир ёки сурункали бузилиши натижасида қелиб қикадиган миокарднинг касаллигидир.

ЮИК иктисодий ривожланган давларда юрак қон-томир касалликлари уртасида энг қўп тарқалган касалликдир. Бу касаллик билан 20-44 ёшдаги эркекларнинг 5-8 % ва 45-69 ёшдагиларнинг 18-24,5 % касалланган. Аёллар бу касаллик билан қамроқ касалланган ва бу қурсатқич қатта ёшдаги аёллар уртасида 13-15 % ни ташқил қилади. Юрак қон томир касалликлардан қодир бўладиган қўлимнинг қармидан қўпи ЮИК га тугри қелади.

Стенокардия ЮИК нинг асосий клиник шаклларида бири бўлиб, у ҳақда биринча ахборотни Геберден (1772) қолдирган ҳисобланади. Аммо, Гиппократ, қўнг Бартолетти (1576-1630), Гарвей (1527-1658), Морганьи (1684-1771) қарияларда бўғилиш, қўркув, обқорок ва безовталиқ билан қечувчи қўқрак қафасининг қап тарафидаги оғрик ҳақида ёзиб қолдирганлар.

Этиология

ЮИК нинг морфологик асоси 95-97 % ҳолларда юрак тож томирларининг атеросклерозидир. Бунинг натижасида муайян юрак тож томири ҳавзасида утиб қетувчи ёки доимий қасқаниб қолувчи ишеми ривожланади.

«Х синдроми» Тахминан 10-15 % ЮИК клиник белгилари билан беморларда юрак тож томирларининг аник атеросклероз белгилари аникланмайди. ЮИК нинг бундай курилиши «Х синдроми» номини олган. Бунда коронарографияда куринмайдиган майда томирлар жароҳатланади деб хисобланади.

Бошка сабаблари. Бошка касалликлар ва синдромлар ҳам ЮИК нинг сабабс булиши мумкин. Улар куйдагилар:

- юрак тож томирларининг тугма аномалиялари;
- коронарит (тугунчали периаартерит, бириктирувчи тукуманинг системали касаллиги);
- захм натижасидаги оартит;
- кукрак аортасининг каватлари кучувчи аневризмаси;
- рак тож томирлари эмболияси;
- аорта нусонлари ва бошқалар.

Уш бу касалликлар юрак мушагининг ишемияси ва хаттоки некрози билан кечиши мумкин. Амо, бу касалликлар узига хос клиникаси ва патоморфологик узгаришларига эга. Шунинг учун уларни ЮИК гуруҳига кушиш тугри булмади деб хисобланади. Ишемик узгаришлар шу касалликларнинг асорати деб каралади.

ЮИК нинг хавфли омиллари.

1. Узгартириб булмайдиган омиллар:

- ёш (50-60);
- жинс (эркаклар);
- ирсий моиллик

2. Угартириб буладиган омиллар:

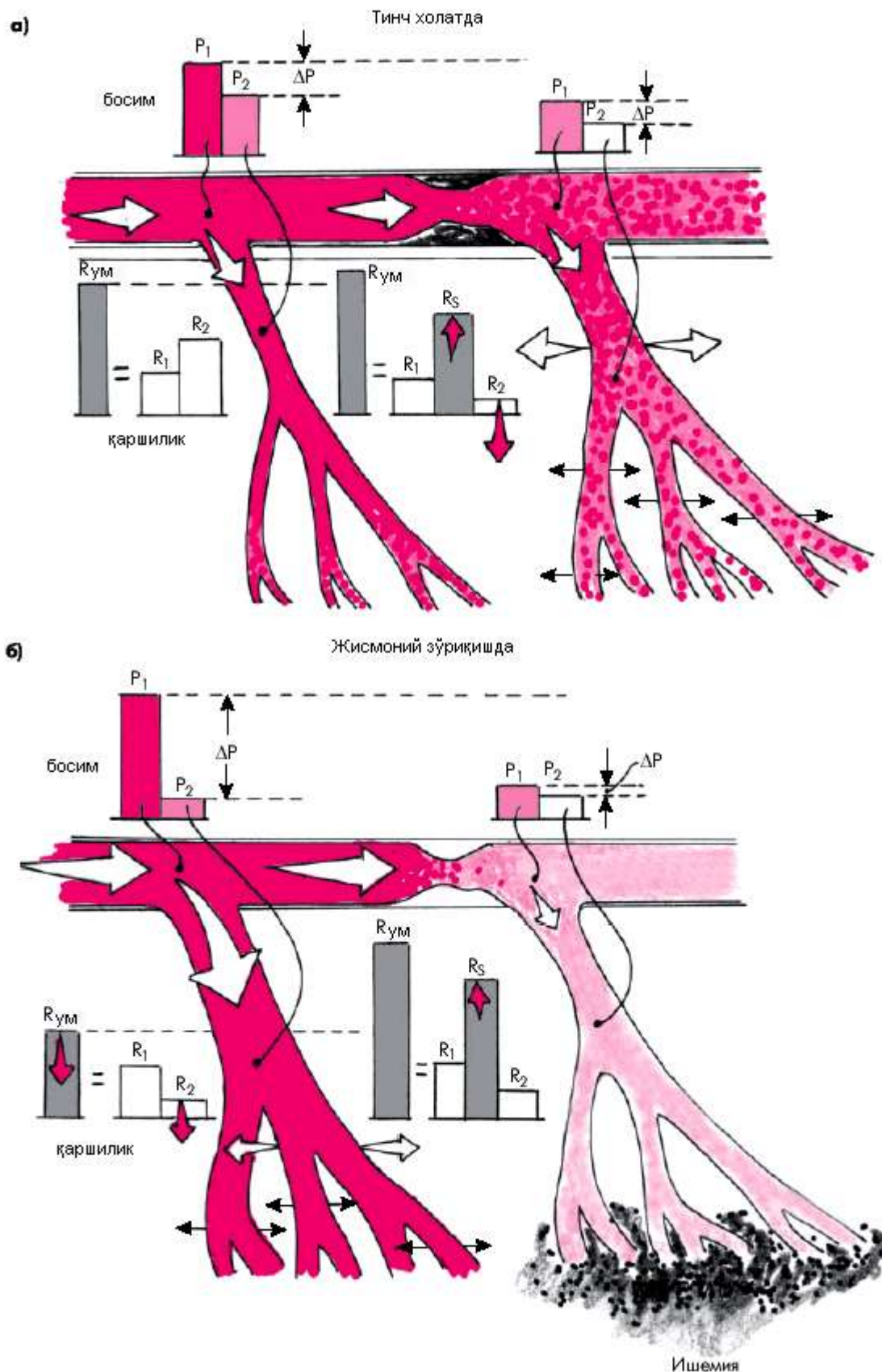
- артериал гипертензия (АГ);
- дислипидемия;
- чекиш;
- семизлик;
- углевод алмашинувининг бузилиши;
- кам ҳаракатлик;
- нораціонал овқатланиш;
- гипергомоцистеинемия ва бошқалар.

Патогенези.

Юрак тож томирларининг етишмаслиги механизмлари.

Юрак тож томирларининг уткир ёки сурункали етишмаслигида 4 та асосий механизм тафовут қилинади:

1. Юрак тож томирларида кон айланишни камайтирадиган ёки миокарднинг кислородга талаби ошганда етарли даражада қенгая ола олмаслиги билан кечадиган юрак томирларининг атеросклерози.
2. Юрак тож томирлари спазми.
3. Юрак тож томирлари тромбози.
4. Микроваскуляр дисфункция.



-расм. Юрак томирларининг ўзгармаган (чапда) ва торайган (ўнгда) қисмларида қон томирлар қаршилигиб перфузияси босими ва қон айланиши ҳолати

а — тинч ҳолатда; б жисмоний зўриқишда

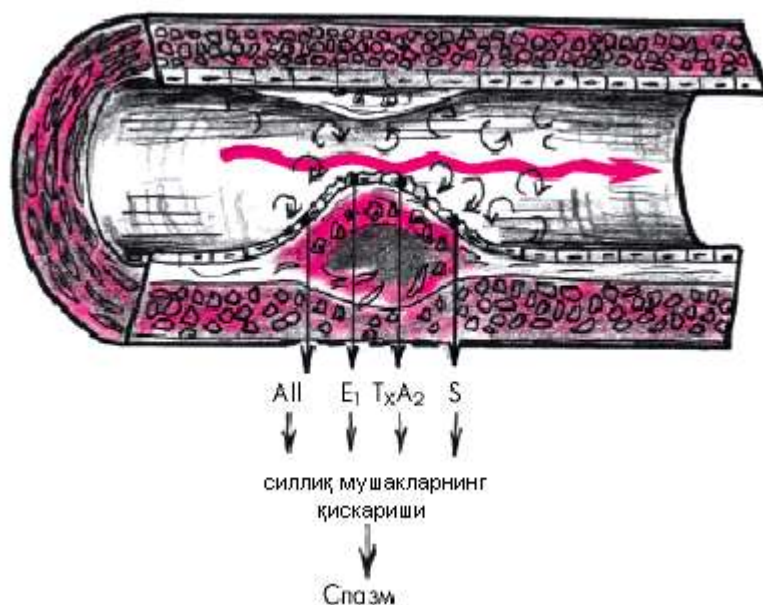
Юрак тож томирларининг проксимал кисмида атеросклеротик жараеннинг жадаллашиб бориши натижасида атеросклеротик пиллакча сохада каршилик ортади. Бунга жавобан компесатор равишда интрамурал томирлар кенгаяди. Бу кенгайиш коронар кон айланишнинг метаболик узини-узи бошқариш механизми асосида амалга ошади. Гипоксия натижасида хосил булаетган аденозин ва эндотелийга боглик томирларни кенгайтирувчи омиллар (азот оксиди – NO, простоциклин – PGI₂) бошқалар интерстициал кон томирларга таъсир килиб уларни кенгайтирадилар ва талабга мос равишда коронар кон айланишни таъминлаб турадилар. Аммо, атеросклеротик жараеннинг давом этиши коронар захирани камайтириб боради. Бу миокарднинг кислородга талабини оширувчи омиллар таъсида хам ривожланади. Улар куйидагилар:

1. Систолик АБ, юракдан кейинги зурикишнинг ортиши, чап коринчанинг диастолик размери ортиши ва унда охирди диастолик босимортиши билан боглик миокард зурикишининг ортиши.
2. Юрак уриш сонининг ортиши.
3. Стимпато-адренал тизими фаоллашуви ва катехоламинлар микдори ортиши билан боглик булган юрак мушаклирининг инотроп хусусиятларининг ортиши.

Демак, касалликнинг бу боскичида утиб кетувчи ишемиянинг клиник ва инструментал белгилари жисмоний ва асабий зурикишда юзага келадиган симпато-адренал тизими фаолиятининг ортиши натижасида юзага келади.

Проксимал томирларнинг стеноз даражаси ортиб бориши, коронар кон айланишнинг захираси тугаб бориши билан кечади. Стенознинг энг юкори даражасига етганда (кон томирнинг 75-80%), миокард талаби ортишига жавобан коронар томирларнинг мос равишда кенгайиш имкони булмайди (Е. Braunwald) ва бунинг натижасида юрак тож томирлари етишмаслиги жуда кичик зурикишда, хаттоки тинч холатда хам юзага келади.

ЮИК нинг келиб чикишида юрак тож томирларининг спазми катта ахамиятга эга . Бу жараен йирик ва интрамурал кон томирларда юзага келади. Унинг ривожланиши метаболик узгаришлар ва нейрогуморал бошқарув билан боглик. Бундан ташқари эндотелиал дисфункциянинг хам ахамияти катта. Атеросклероз натижасида кон томирларнинг эндотелий кавати жарохатланади ва бунинг натижасида тукима ангиотензин хосил килувчи фермент фаоллашади ва ангитензин II хосил булиши ортади, шунингдек бошка кучли вазоконстриктор – эндотелин куп ажралади. У силлик мушакдаги махсус рецепторлар билан бирикиб хужайра ичидаги кальций концентрациясини купайтиради ва у уз навбатида узок давом этадиган томирлар тонуси ортишини келтириб чикаради.



-расм. Гемодинамик омиллар (қон оқимининг тезлашиши ва турбулент булиши) ва қон томирини кенгайтирувчи эндотелиал омиллар ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ булган эндотелийнинг жароҳатланиши

АП — ангиотензин II; E I — эндотелин I;
T X A 2 — тромбоксан A 2 ; S — серотонин

Юрак тож томирлари спазмининг келиб чиқишида томирларнинг нерв тизими оркали бошқарувининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга. Симпатoadренал тизими фаоллашади ва куп микдорда ажралаётган катехоламинлар α_1 – адренорецепторлар оркали томирлар спазмини келтириб чикаради.

ЮИК нинг келиб чиқишида қон томирлар тромбозининг ҳам аҳамити каттадир. Тромблар ҳосил булишининг бошлангич босқичи жароҳатланган қон томирлар эндотелийсига тромбоцитларнинг ёпишиши бўлиб, у қон томир – тромбоцитар гемостаз механизми ва у билан боғлиқ учта жараён билан боғлиқ: 1) тромбоцитларнинг махсус рецепторлари (гликопротеин Ib, IIb, IIIa ва б.); 2) коллаген; 3) Виллебранд омили.

Шу жараён билан бирга АДФ, катехоламинлар ва серотонин т аъсирида тромбоцитлар агрегацияси ортади.

Плазма омили, тромбоцитар омиллар ва тукима тромбопластинининг узаро таъсири натижасида қоннинг ивиши бошланади. Бунинг натижасида юрак тж томирлари деворида тромб ҳосил бўлади.

Юрак тож томирларида қон айланиши бузилишининг яна бир муҳим механизми – бу майда қон томирлар (диаметри 150-350 мкм дан ортмайдиган) нинг морфологик ва функционал етишмаслигидир. Натижада миокарднинг қислородга талаби ортганда улар етарли даражада қенгая олмайдилар.

ЮИК нинг таснифи.

ЮИК ривожланиш механизмининг ҳар-хил булиши касалликнинг турлича хусусиятлари, ривожланиш тезлиги ва жадаллашувини белгилайди ва шу билан унинг намоён булиш вариантлари куплигини тушунтириш мумкин. ЮИК нинг асосий турларига тусатдан юракдан содир бўладиган улимни, стенокардияни, миокарднинг

огриксиз ишемиясини, миокард инфарктини ва инфарктдан кейинги кардиосклерозни киритиш мумкин.

ЮИК ривожланиш механизмлари туграсидаги тассувларнинг тез узгариётганлиги сабабли уш касалликнинг умум қабул қилинган таснифи йук.

ЮИК нинг ишчи таснифи.

1. Тусатдан юракдан содир буладиган улим.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Тургун зуриқиш стенокардияси (I дан IV гача функционал синфни курсатиб).
 - 2.2. Тургун булмаган стенокардия:
 - 2.2.1. Илк бор содир булган стенокардия
 - 2.2.2. Ривожланиб боровчи стенокардия.
 - 2.2.3. Миокард инфарктдан сунг эрта ёки оперциядан кейинги стенокардия.
 - 2.3. Стенокардиянинг алохида (Принцметал, вазоспастик) тури.
3. Миокарднинг огриксиз ишемияси..
4. Микроваскуляр стенокардия («Х синдроми»).
5. Миокард инфаркти.
 - 5.1. Q тишчали миокард инфаркти (йирик учокли, трансмурал)
 - 5.2. Q тишчасиз миокард инфаркти (майда учокли).
6. Инфарктдан кейинги кардиосклероз.
7. Юрак етишмаслиги (тури ва босқичларини қусатган холда).
8. Юрак ритми ва утказувчанлигининг бузилиши 9турларини қусатган холда).

Уш бу таснифда энг аввало тургун булмаган стенокардиянинг турлари алохида қурсатилганлигини тақидлаш керак. Улар тургун стенокардия ва миокард инфаркти уртасида оралик тур булиб, уларнинг миокард инфарктига утиш хавфи баланд. Шунинг учун уларни даволашга алохида эътибор билан ендошиш талаб этилади.

Келтирилган таснифда амалий ахамитидан келиб чиккан холда миокарднинг огриксиз ишемиясини алохида қурсатилганлигига эътиборни қаратиш керак. Унинг ташхисида замонавий инструментал (жисмоний зуриқиш билан синама, ЭКГ ни Холтер усулида суткали мониторинг, миокардни ²⁰¹ Tl билан радионуклид скintiграфия қилиш) текшириш утказиш талаб этилади.

Шунингдек уш бу таснифда микроваскуляр стенокардиянинг қурсатилиши эътиборга сазовардир. Чунки, коронароангиографиянинг амалиётга кенг қириб бориши ЮИК нинг гемодинамик ахамиятга эга булмаган томирлари жарохатланиши билан кечадиган турларини ташхислаш имконини беради.

Шундай қилиб, келтирилган тасниф ЮИК нинг клиник тамоилларини кенг ёритиб берувчи якулланганликка ва буткулликка даво қилмайдиган таснифдир. Бу борада ишлар давом эттирилади ва олинаётган илмий янгиликлар асосида бу тасниф шубхасиз янада такомиллаштирилади.

Тусатдан юракдан содир буладиган улим.

Тусатдан юракдан содир буладиган улим – бу бошқа ташхис қуйиш учун керакли белгилар булмаганда ихтимол қоринчалар фибрилляцияси ёки юрак асистолияси сабабли юрак фаолиятининг тусатдан тухташидир. Улим тусатдан содир булган деб ҳисобланади, агар у биринчи клиник белгилар пайдо булгандан сунг 6 соатдан кейин содир булган булса. Ҳозирги вақтда баъзи мутахасислар улим 1 соатдан сунг содир булса тусатдан содир булган деб ҳисоблашни тақлиф қилмоқдалар.

Тарқалганлиги.

Бир йилда катта ёшдаги аҳоли уртасида тусатдан содир булган улим 0,1 – 0,2 % ташкил килади (АҚШ да бир йилда 300 000 тусатдан улим содир булади). Эркаклар уртасида у купрок учрайди.

Этиологияси.

Тусатдан содир буладиган улимнинг асосий сабаби (80 %) ЮИК дир. Колган ҳолатларда юракнинг бошқа касалликлар (масалан кардиомиопатия) сабаб булади. Улганларнинг 2/3 қисми миокард инфаркти утказган. Анамнезида ЮИК нинг булмаслигида ҳам тусатдан улим содир булиши мумкин. Коринчалар фибрилляцияси турли кузгатувчи омиллари таъсирида (жисмоний ва асабий зуриқиш, алкоголь истъеомол қилиш) ривожланади. Асистолия ривожланишининг сабаби номаълум.

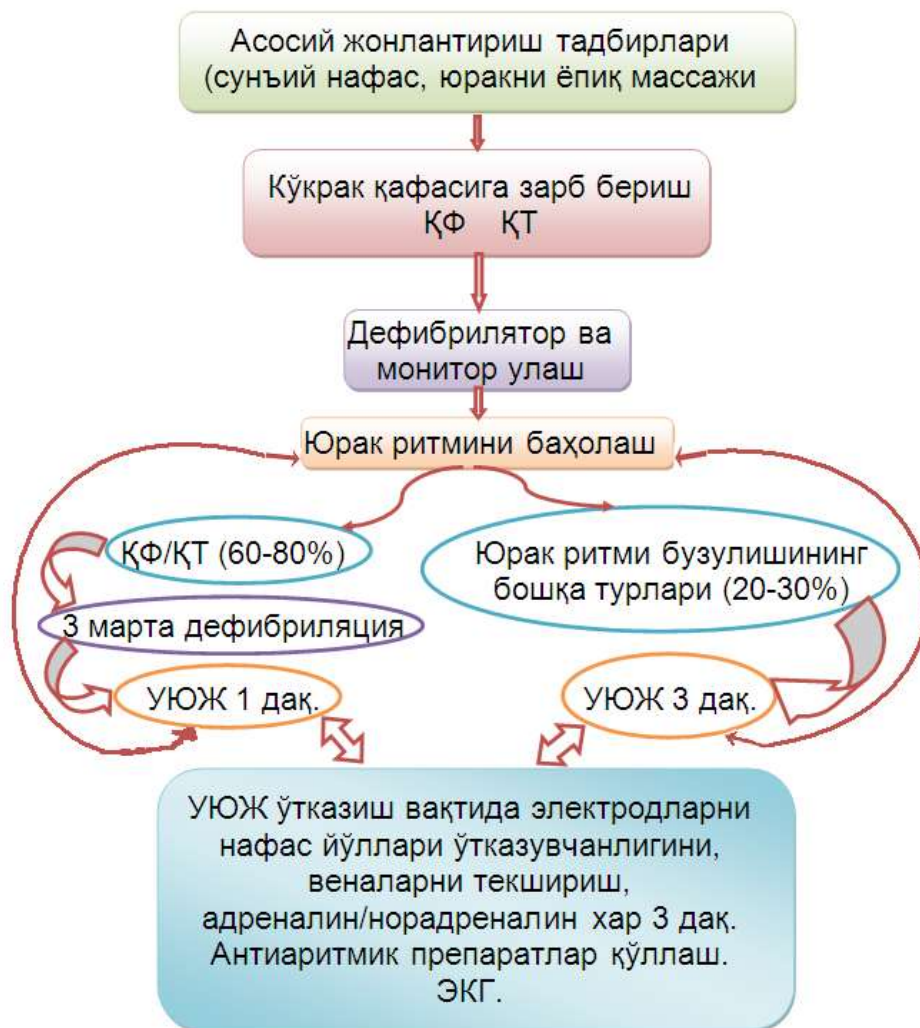
Клиникаси.

Тусатдан юракдан содир буладиган улимдан олдинги аниқ белгилар йук. Улимдан кутқариб қолдирилган беморларни сурок қилганда воқеадан бир неча кун олдин курак қафасида аниқ булмаган оғрик, хансираш, юрак уриб кетиши, холсизлик ва бошқа продромал белгилар булганлигини аниқлаш мумкин.

- Юракнинг тухташи бош миёда қон айланиши тухташи натижасида тусатдан хушдан кетиш билан намоен булади..
- Курувда қуз қора қиги қенгайганлиги аниқланади. Қора қиг ва қуз шох пардаси рефлекслари қақирилмайди, нафас олиш тухтайди ёқи ағонал нафас булади.
- Юрак қонлари, йирик қон қомирларда (уйқу, қон артерияларида) қульс аниқланмайди.
- Тери оч-қул қанг, қовуқ булади.
- ЭҚГ да қоринчалар фибрилляцияси, аритмия ва блокадалар ёқи асистолия аниқланади.

Даволаш.

Тусатдан юракдан улим содир булганда Европа реанимацион қенгашнинг алгоритмини қуллаш қавсия қилинади.



-расм. Юрак тўхтаганда тадбирлар алгоритми.
ҚФ-Қоринчалар фибриляцияси, ҚТ-Қоринчалар тахикардияси, УЮЖ-ўпка юрак
жонлантириши

ТУРГУН ЗУРИКИШ СТЕНОКАРДИЯСИ.

Тургун зурикиш стенокардияси ЮИК нинг энг куп таркалган туридир. Хар йили 0,2 – 0,6 % аҳолида уш бу касаллик аникланади. Эркакларда у куприк учрайди ва 55 -64 ёшдаги 0,8 % эркакларда стенокардия аникланган. Бир йилда 1 млн. аҳолининг 30 000 – 40 000 тасида уш бу касаллик ривожланади.

- аҳолининг 45-54 ёшдаги гурунининг 2-5 % эркакларида ва 0,5-1 % аёлларида , 65-74 ёшдаги гурухида эса 11-20 % эркакларида ва 10-14 % аёлларида зурикиш стенокардияси ривожланади.
- Миокард инфарктигача беморларнинг 20 % ва инфарктдан кейин 50 % да стенокардия ривожланади.

Патогенези.

Стенокардия хуружининг ривожланишининг асосий механизми бу миокарднинг кислородга булган талабининг ортиши ва унга жавобан юрак тож тоаирларининг адекват кенгая олмаслигидир. Кон томирларнинг спазми камрок ахамиятга эга. Миокарднинг кислородга булган талабини оширувчи омиллар:

- юрак уриш сонининг ортиши;
- симпатoadренал тизимининг фаоллашуви билан боглик булган миокард инотропизмининг ортиши;
- юракдан кейинги зурикишнинг ортиши ва чап коринчада систолик босимнинг ортиши;
- юракгача зурикишнинг ортиши ва чап коринчада охирги диастолик босимнинг ортиши;
- чап коринча массасининг ортиши (гипертрофия).

Огрикнинг юзага келиш механизми. Стенокардияда юзага келадиган огрикнинг асосида юракда кон айланишининг абсолют ёки нисбий камайиши ёки миокарднинг кислородга булган талабининг ортиши натижасида келиб чикадиган киска муддатли, утиб кетувчи ишемияси ётади. Ишемия учогида огрик медиатори хусусиятига эга бир канча кимевий моддалар ажралиб чикади. Бу моддаларнинг асосийлари серотонин, брадикинин ва гистамин булиб, уларнинг манбалари тромбоцитлар, базофил лейкоцитлар ва тукима семиз хужайраларидир. Бу медиаторлар етарли микдорда ажралиб чикса огрик рецепторларини таъсирлантиради

Клиникаси.

О г р и к с и н д р о м и. Стенокардияда огрик хуружли булади, беморларнинг ахволи нисбатан яхши булганда тусатдан пайдо булади ва беморлар унга дархол эътибор берадилар, чунки огрик безовталиқ ва куркувни келтириб чикариши мумкин. Клиникада огрикнинг куйидаги хусусиятлари ахамиятга эга:

- * Огрикнинг жойлашиши – туш суяги оркасида.
- * Огрик пайдо булишининг шартлари – жисмоний зурикиш, кучли асабийлашиш, овкатни куп истъемол килиш, совук, шамолга карши юриш, чекиш. Ёш беморларда «огрикдан утиб кетиш» феномени мавжуд, яъни огрик пайтида зурикишни давом эттирилса коллатераллар очилиши хисобига огрик утиб кетади.
- * Огрикнинг давомийлиги 1 дан 15 дакикагача булиб, кучайиб борувчи хусусиятга эга. Агар огрик 15 дакикадан ортик булса миокард инфаркти ихтимоли булади.
- * Огрикнинг тухташ шартлари – жисмоний зурикишни тухтатиш, нитроглицерин кабул килиш.
- * Стенокардияда огрикнинг хусусиятлари (сикувчи, босувчи, куючи) ва улим куркуви субъектив характерда булади.
- * Огрикнинг узатилиши маълум клиник ахамиятга эга. Типик стенокардияда огрик чап куракга ва елкага узатилади.

Стенокардияда содир буладиган огрикни бошка огриклардан дифференциал ташхис килиш мухим ахамиятга эга. Нокоронароген огрик учун куйидаги хусусиятлар хос:

- юрак сохасидаги огрик 15-20 дакикадан ошади ва баъзи холларда соатлаб давом этиши мумкин.
- Огрик юрак чуққиси сохасида ёки туш суягидан чап тарафда II-V коварга буйлаб жойлашади ва баъзида чап кулга, сап курак остига узатилади;
- Огрик хуружсимон эмас ва эзувчан босувчи хусусиятга эга;
- Огрик ва бажарилаетган жисмоний зурикиш уртасида богликлик булмайди;
- Нитроглицерин самара бермайди ва купинча беморлар ахволини ёмонлаштиради.



-расм. Стенокардия учун хос танада огрикли жойлар

Ёндош (кушимча) белгилар. Булар – кунгил айнаш, кайд килиш, куп терлаш, тез чарчаш, хансираш, юракнинг уриб кетиши, АБ нинг ортиши (пасайиши хам).

Стенокардиянинг эквивалентлари.

Огрик синдромидан ташкари стенокардиянинг белгиси сифатида унинг эквивалентлари юзага келиши мумкин. Улар каторига жисмоний зурикишда хансираш ва чарчашни киритиш мумкин. Агар улар стенокардиянинг клиник белгилари сифатида намоен булсалар узларини патологик жараенни келтириб чикраетган омил билан маълум бир муносабатда булишлари керак. Бу дегани касалликни кузгатувчи омил таъсири тухтаганда ёки нитроглицерин кабул килинганда уша белгилар камайиши керак.. Стенокардиянинг эквивалентларининг юзага келиши сабаби юракнинг диастолик бушашининг бузилиши (хансираш) ёки ситолик фаолиятнинг бузилиши натижасида юракнинг кон хайдаш фаолиятининг сусайиши (чарчаш) дир.

Таснифи.

Тургун стенокардиянинг огирлик даражалари Канаданинг юрак кон-томир жамияти тарафидан 1976 йилда кабул килган таснифи асосида аникланади.

- жадвал.

Зурикиш стенокардиясининг таснифи.

Класс I - одатдаги жисмоний зурикиш стенокардия хуружини келтириб чикармайди. Юрганда ва зинадан чикканда огрик пайдо булмайди. Стенокардия хуружи куп (1000 м дан ортик ва тез юрганда пайдо булади.
Класс II – жисмоний фаолликнинг енгил чекланиши. Огрик 500 м дан ортик масофага юрганда, зинадан тез чикканда, овкатлангандан сунг юрганда, шамолга карши юрганда пайдо булади.
Класс III – жисмоний фаолликнинг сезиларли камайиши. Текис йулда 200-300 м ортик масофага юрганда, зинадан шошмасдан битта булакка кутарилганда стенокардия хуружининг булиши.
Класс IV - жисмоний зурикишнинг кескин чекланиши. Хар кандай харакат дискомфорт билан кечади ва хаттоки стенокардия хуружи тинч холатда юзага келади.

К у р у в.

Беморларни умумий курганда аорта ва бошка йирик артериал кон томирлар атеросклерози, касалликнинг хавфли омиллари (семизлик ГЛП, АГ ва б.) ни, сурункали юрак етишмаслиги белгиларини куриш мумкин.

Курувда беморларнинг кариийбярмида семизликни куриш мумкин. Семизлик даражаси тана вазни индеси (ТВИ) ердамида аникланади:

$$\hat{E}_{\text{io}} = \frac{\text{Òàíà îãèðëëãè Ñã}{\text{áóëè } \frac{1}{\text{---}}}$$

ТВИ га боглик холда семизликнинг даражалари аникланади.



-расм. Бирламчи экзоконституционал семизлик билан бемор

- жадвал.

Тана вазни индеки (ТВИ) асосида семизликнинг таснифи (БДССТ 1997).

Тасниф	ТВИ (кг/м ²)
ТВИ нинг мейёрдаги курсатгичи	18,5 – 24,9
Семизлик олди холат	
Тана вазнининг ортиклиги I даража	25,0 – 29,9
Семизлик	
Тана вазнининг ортиклиги II даража	30,0 – 34,9
Тана вазнининг ортиклиги IIb даража	35,0 – 39,9
Тана вазнининг ортиклиги III даража	> 40

Ксантома ва ксантелазмаларнинг булиши ГЛП, ЮИК ва атеросклероз билан касалланган беморлар учун хос. Аммо, уларнинг булмаслиг атеросклероз йук дегани эмас. Кузнинг шох пардасида оч-кул ранг ёйнинг булиши ва эрта каришнинг ташки белгилари ЮИК, хусусан стенокардия учун хосдир.

Юрак кон-томир тизимини текшириш.

Юрак сохасини куздан кечирганда, пальпация ва перкуссия килганда юрак чуккиси турткисининг ва юрак чегарасининг чапга силжиганини аниклаш мумкин. Бу ЮИК ва АГ

натижасида чап коринчанинг кенгайиши хисобига булади. Аммо, баъзи ҳолларда бу узгариш булмайд.

Юрак аускультациясида I тоннинг бугиклашганлиги аникланади. Бу изоводемик кискариш давридв чап коринча кискариш тезлигининг камайганлиги билан боглик. Кискариш тезлигининг камайиши нафакт систолик дисфукнция, балки компенсатор гипертрофия, чап коринчанинг фиброз узгаришлари, миокардда «гибернация» ва «карахтланган» учокларнинг мавжудлиги ҳам ахамиятга эгадир. Унг тараф II ковирга сохасида, туш суяги якинида II тон кучайганлиги эшитилади. Бу аортанинг атеросклеротик зичлашганлигидан дарак беради.

Периферик артерияларни куздан кечирганда уларнинг эгрилашганлигини ва пайпаслаганда деворлари зичлашганини аниклаш мумкин. АБ кутарилиши мумкин ва мейёрида ҳам булади.

Лаборатор текшириш.

Стенокардиянинг диагностикасида лаборатор текшириш ёрдамчи ахамиятга эга булиб, дислипидемияни, хавфли омиллар ва бошка касалликларни (кандли диабет) аниклашга, ҳамда бошка касалликлар (яллигланиш, кон ва калконсимон без касалликлари) натижасида келиб чикаетган огрикни истесно килишга ердам беради.

Инструментал текшириш.

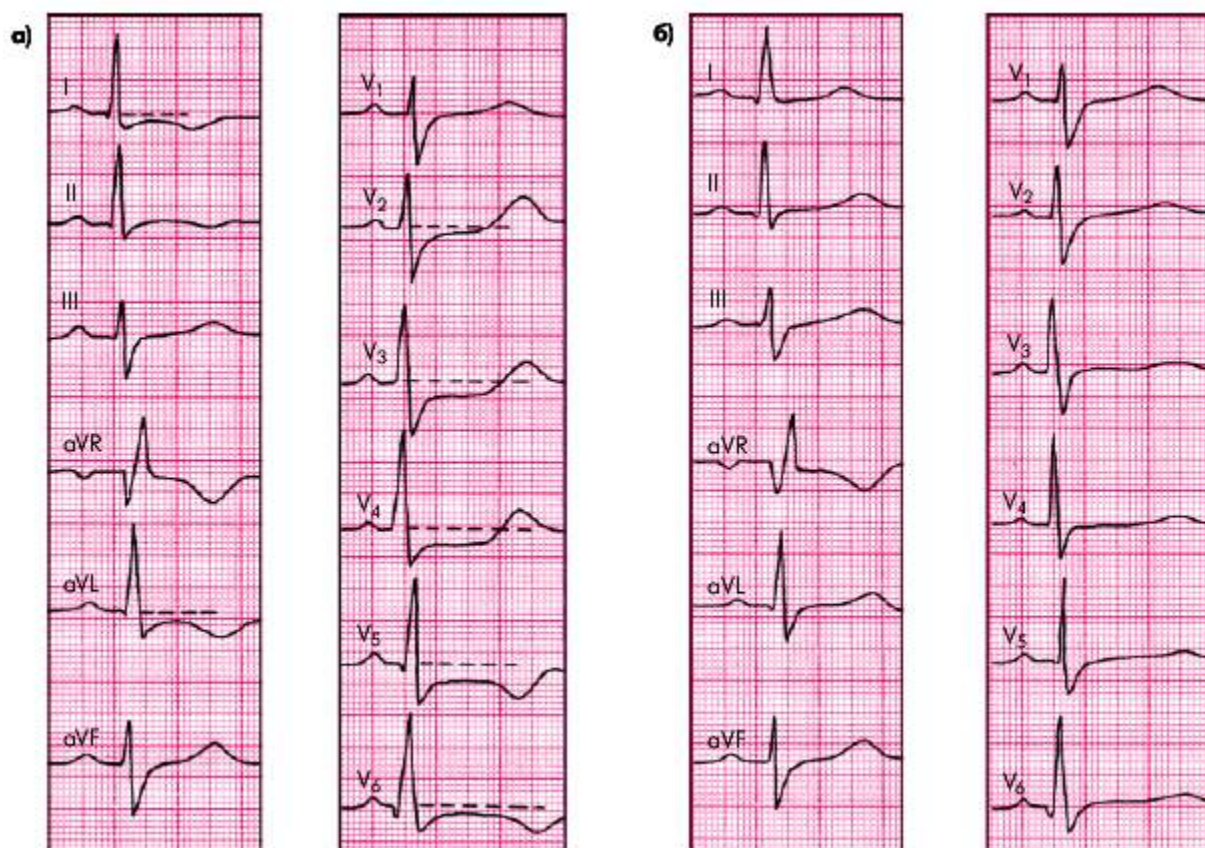
Стенокардия мавжудлигини объектив бахолаш максасида хуруж вактида ёзиб олинган ЭКГ, ЭКГ ни суткали мониторинг, зурикиш синамалари (велозергометрия, тредмил-тест), ²⁰¹Tl билан миокард сцинтиграфияси, ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ, коронарография амалга оширилади.

Э л е к т р о к а р д и о г р а м м а .

Хуруждан ташкари вақта ЭКГ бажарилса беморларнинг 1/3 да, айникса ёш беморларда узгаришсиз булади. Колган беморларда куйидаги ЭКГ узгаришларни аниклаш мумкин:

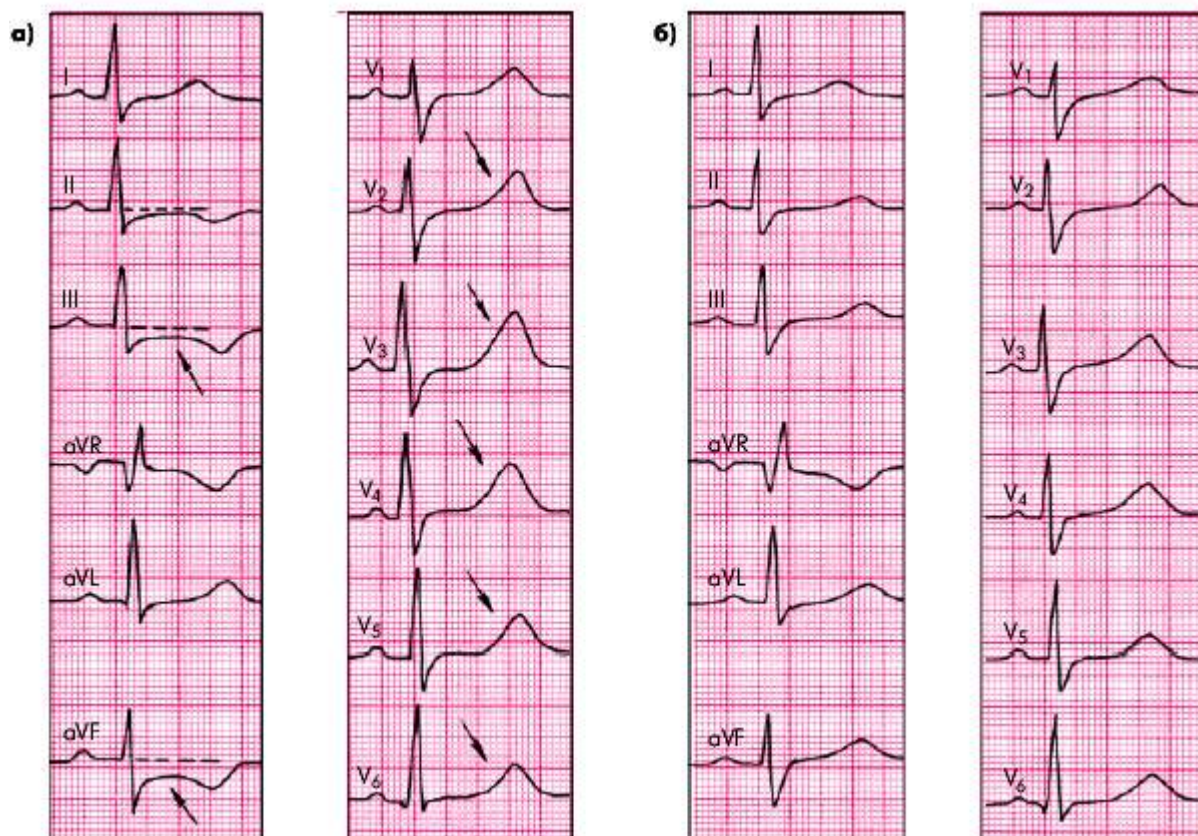
1. Чап коринча гипертрофияси белгилари (юрак электрик укининг горизонтал холатда булиши, чап кукрак уланишларида R тишчасининг баланд булиши, унг кукрак уланишларида S тишчасининг чукур булиши.
2. Миокардда чандикли узгаришлар белгаси (утказилган миокардинфаркти): бир нечта стандарт ёки кукрак уланишларида патологик Q тишчанинг булиши.
3. Юрак ритми ва утказувчанлигининг бузилиши.
4. QRS давомийлигининг (0,10 с гача) ва Q-T интервалнинг узайиши.
5. T тишчасининг узгариши (яссиланиши, икки фазали ёки баланд булиши) ва ST сегментининг изоэлектрик чизикдан паст булиши.

Стенокардия хуружи вактида ЭКГ даги узгаришлар янада якколрок булиб миокард ишемияси белгилари (T тишчанинг манфийлашиши, ST сегментнинг депрессияси) билан намоен булади.



-расм. Стенокардиянинг оғир хуруж вақтида (а) ва хуруждан 30 дақ кейин (б) олинган ЭКГ

Чап қоринчанинг олд девори ўтиб кетувчи ишемия белгилари аниқланади



-расм. Стенокардиянинг оғир хуруж вақтида (а) ва хуруждан 30 дақ кейин (б) олинган ЭКГ

Чап қоринчанинг орқа диафрагмал соҳасида ўтиб кетувчи ишемия белгилари аниқланилади

Функционал зурикиш синамалари.

Стенокардиянинг ташхисини қўйиш мақсадида функционал зурикиш синамалари кенг қўлланилади. Купрок велоэргометрда ва тредмилда зурикиш даражаси орттириб бориш синама, дипиридамол синамаси, булмачаларни кизилунгач оркали стимуляция қилиб Холтер буйича ЭКГ ни мониторинг қўлланилади.

Орттириб бориш жисмоний зурикиш синамаси.

Бу синама яширин юрак тож томирлар и етишмаслигини ва жисмоний зурикишга индивидуал лаекатликни аниқлаш мақсадида қўлланилади.

Маълумки, жисмоний зурикиш АБ ни кутаради, юракнинг ишини тезлаштиради ва шу сабабли миокарднинг кислородга талабини оширади. Соғлом одамларда бунга жавобан юрак тож томирлари мос равишда кенгайди ва ортган талабни қондиради. Беморларда эса миокарднинг кислородга талабининг ортиши ишемик узғаришларга олиб келади ва шу вақтда стенокардия хуружи ривожланади ва ЭКГ да узғаришлар содир бўлади. Жисмоний зурикиш билан синамалар турлича бўлади. Уларнинг асосийларидан бири велоэргометрия.

Велоэргометрия.

Махсус велоэргометрда текширилувчи жисмоний иш бажаради ва бажарилган ишни ватта (Вт) ёки килограмметрда (кгм) аниқлаш мумкин. Велоэргометрдан ташқари куп каналли ЭКГ аппарат, фонендоскоп ва тонометр керак. Керак бўлганда шошилиш ёрдам курсатиш учун хонада дефибрилятор ва дори-дармонлар бўлиши керак. Синама нахорда

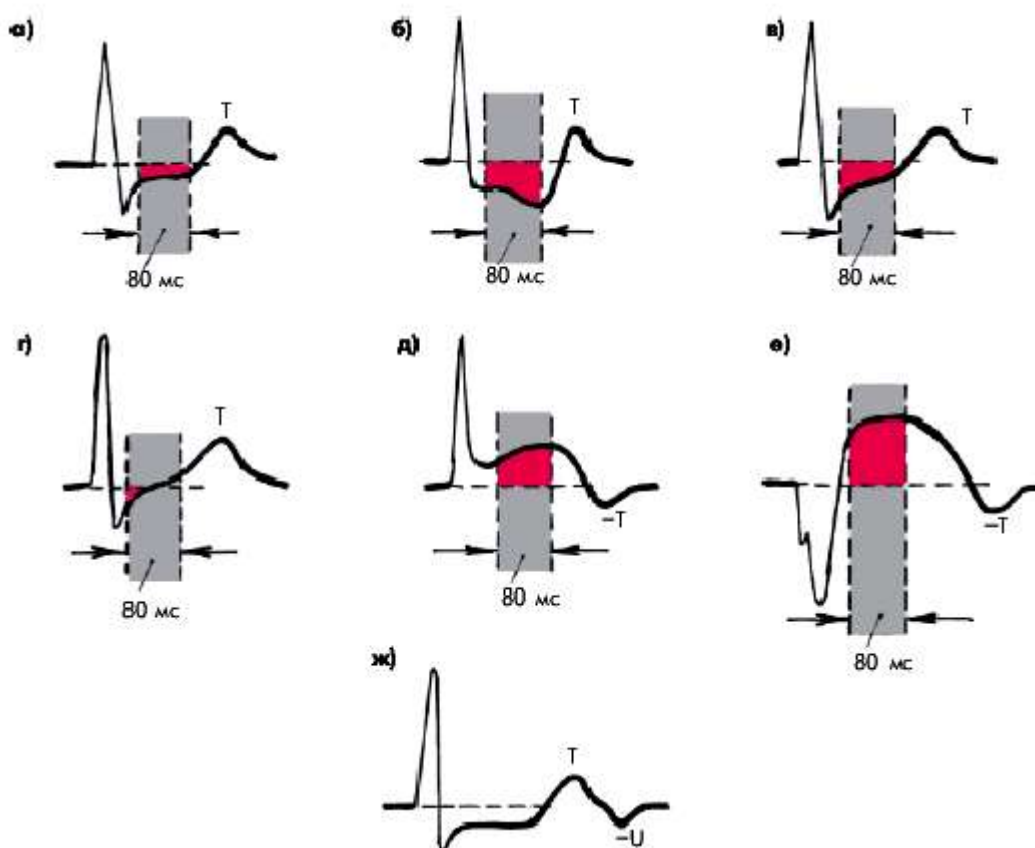


-расм. Велоэргометрда текширув

ёки овқатлангандан кейин 2-3 соатдан сунг утказилади. Синама натижаси ЭКГ буйича аниқланади. Агар ST сегмент изоэлектрик чизикдан горизонтал равишда 1 мм дан куп

тушиб унинг давомийлиги 0,08 с ни ташкил этса синама мусбат булади. Бундан ташкари уш бу синама ердамида стенокардия билан беморларда салбий истикбол белгиларини аниклаш мумкин. Улар куйидагилар:

- * узига хос огрик синдроми;
- * ST сегментининг 2 мм ортик депрессияси;
- * синама тугагандан сунг ST сегменти депрессиясининг 6 дакикадан ортик сакланиб туриши;
- * юрак уриш сонининг 120 дан кам булганида ST сегменти депрессиясининг пайдо булиши;
- * бир нечта уланишда ST сегменти депрессиясининг ва хамма уланишда элевация булиши ;
- * жисмоний зурикишга АБ нинг жавоби булмаслиги;
- * аритмияларнинг юзага келиши.



-расм. Жисмоний зўриқиш билан синама вақтида RS-T сегментининг ишемик ва ноишемик турда силжиши

а. RS-T сегментининг горизонтал пасайиши (депрессияси)

б. тушиб борувчи холда пастга силжиши

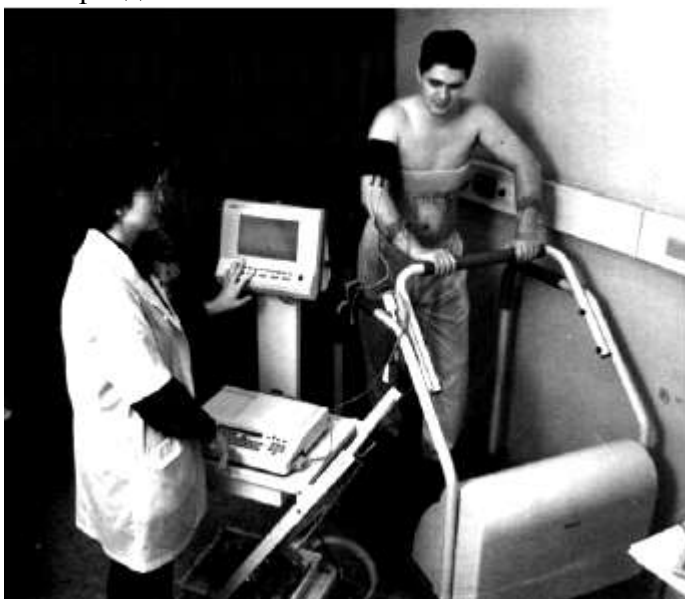
с. Секин кўтарилиб борувчи холда пастга силжиши

г. Тез кўтарилиб борувчи холда пастга силжиши

д, е. RS-T сегментининг ишемик кўтарилиши

ж. манфий U тишча билан биргаликда RS-T сегментининг горизонтал пасайиши

Тредмил-тест.



-расм. Тредмилда текшириш

Бунда жисмоний зурикиш беморнинг ҳаракатланувчи йулакда юриши ёки югуриши билан амалга оширилади.

Жисмоний зурикиш синамасини утказишга қарши курсатмалар:

1. Уткир миокард инфаркти.
2. Тургун бўлмаган стенокардия.
3. Юрак етишмаслиги II-III даража.
4. Нафас етишмаслиги II-III даража.
5. Бош миёда қон айланишнинг уткир бўзилиши ёки II-III даража дисциркулятор энцефалопатия.
6. Иситма билан кечувчи инфекцион касаллик.
7. Уткир трмбофлебит.

Шунингдек нисбий қарши курсатмалар мавжуд:

1. АГ (АБ нинг 200/100 мм. см. уст. дан баланд булиши)
2. Юрак ритми ва утказувчанлиги бўзилишининг оғир турлари (II-III даража АВ блокада, титрок аритмияси, пароксизмал тахикардия).
3. Номалум этиологияли тахикардия.
4. Аорта стенози.
5. Юрак ва томирлар аневризмаси.
6. Анамнезда қуп ривожланадиган синкопал ҳолатлар.
7. Неврологик ва психиатрик касалликлар.
8. Бугим-таянч аъзолари касалликлари ва бошқалар.

Дипиридамоп синамаси.

Баъзи сабабларга қура жисмоний зурикиш синамасини утказиб бўлмаса, юрак тож томирлари етишмаслигини аниқлаш мақсадида дипиридамоп синамасини утказиш мумкин. Дипиридамоп кучли вазодилататор бўлиб, уни в/и тез юбарганда юрак тож томирлари кенгаяди. Бунда жароҳатланмаган томирлар кучли кенгаяди ва жароҳатланган томирлар бир оз кенгаяди. Бунинг натижасида миокардда қон айланишнинг патологик тақсимланиши юзага келади. Жароҳатланмаган соҳа қон билан яхши таъминланади,

жарохатланган соха эса кам таъминланади, яъни юрак тож томирлари аро «угирланиш» номи билан аталувчи феномен юзага келади. Буни ЭКГ ёрдамида аниклаш мумкин ва бу стенокардия ташхисини тасдиқловчи далил булади.

Добутамин билан синама.

Добутамин кучли бета-адреностимуляция киладиган препарат булиб, юрак тож томирлари етишмаслигини аниклашда куп кулланилади. Препарат АБ ва юрак уриш сонини оширади, юракнинг ишчанлиги ошади ва миокарднинг кислородга булган талаби хам ортади. Бунда юрак тож томирларининг атеросклеротик торайиши булса шу сохада ишемия ривожланади. Буни ЭКГ ёрдамида аниклаб, стенокардия ташхисини тасдиқлаш мумкин ва аксинча ишемия булмаса ташхисни инкор этиш мумкин.

Кизилунгач оркали юракни электрик кузгатиш.

Бу ноинвазив йул билан ЮИК билан беморларда яширин юрак тож томирлари етишмаслигини аниклашда, аритмияларда юракнинг электрофизиологик хусусиятларини урганишда ва булмача пароксизмал тахикардиясини бартараф килишда кулланилади. Бу усулнинг мохияти кизилунгач оркали юрак фаолиятини сунъий ритмга утказишдан иборат. Юрак уришни тезлаштириб миокарднинг кислородга булган талаби оширилади ва агар коронар етишмаслиги булса у ЭКГ да намоён булади.

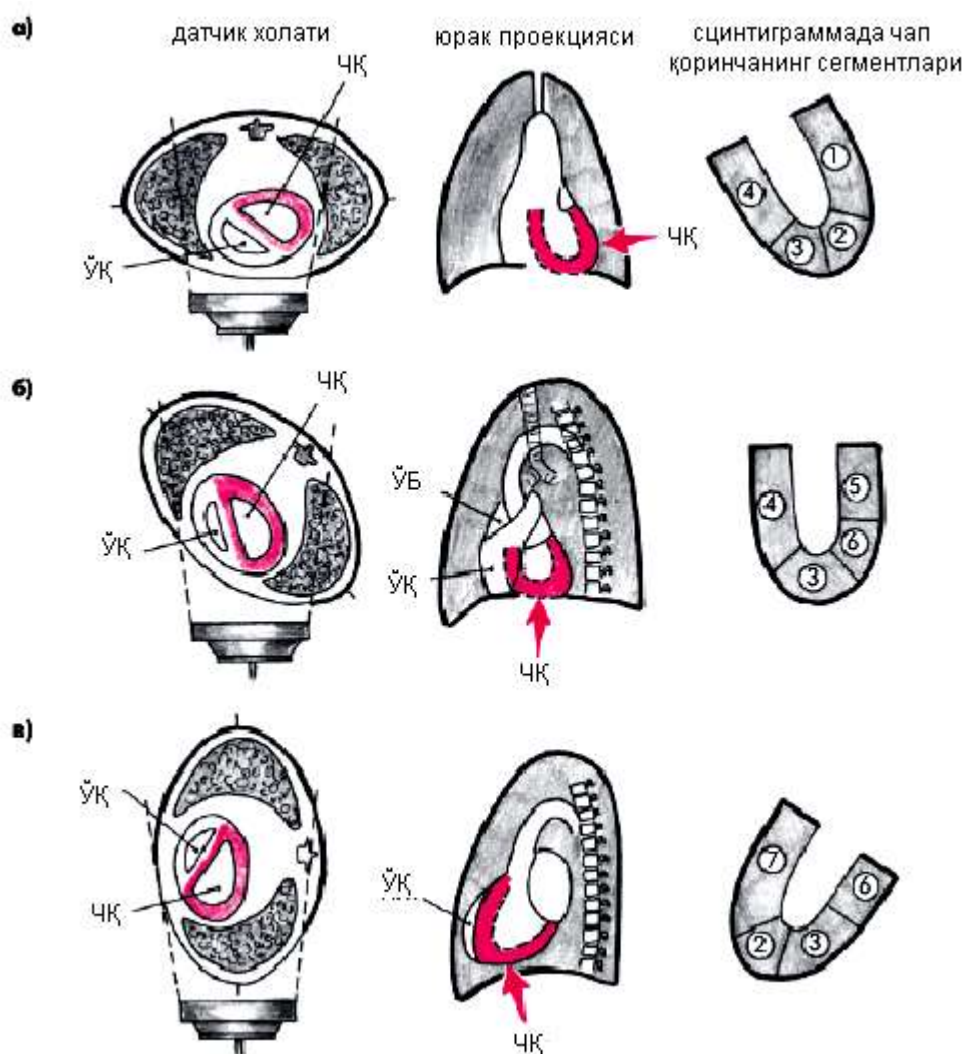
Холтер усулида ЭКГ ни мониторингаш. Бу охириги йилларда клиник амалиётда кенг кулланилаётган беморларни текшириш усули булиб, юрак ритмининг утиб кетувчи бузилишларини, ЭКГ даги ишемик узгаришларни ва юрак ритми вариабеллигини аниклаш мақсадида кулланилади. Уш бу текшириш усулининг ахамияти шундан иборатки, бунда беморларни узлуксиз бир ёки бир неча сутка давомида текшириш мумкин, иккинчи афзаллиги бу беморни турли ҳолатларда: тинч ҳолатда жисмоний ёки ақлий меҳнат вақтида, уйкуда ва бошқа ҳолатларда текшириш мумкин. Узок вақт кузатиш натижасида утиб кетувчи ишемияни ёзиб олиш мумкин.

^{201}Tl билан миокард сцинтиграфияси.

Миокрд сцинтиграфияси бу жарохатланган ёки жарохатланмаган миокарднинг радионуклид бирикмаларни узида ушлаб қолиш хусусиятига асосланган миокардни куришдир. Клиникада иккита усул кенг кулланилади. Булар: ^{201}Tl билан перфузион сцинтиграфия ва $^{99\text{m}}\text{Tc}$ билан сцинтиграфия.

Миокрд перфузиясининг учокли бузилишини текшириш.

Бу мақсадда ^{201}Tl (талий) билан сцинтиграфия кулланилади. Усул миокарднинг талийни фаол равишда узида туплашга асосланган. Нормда юборилган ^{201}Tl нинг 85-90 % миокардда тупланади. Юрак тож томирида кон айланишининг бузилишида ишемия хавзасида миокарднинг талийни экстракцияси пасаяди. Миокрднинг перфузияси канчали яхши булса, компьютер экранида шунча юкори даражада радиоактивлик аникланади. Аксинча, перфузиянинг учокли бузилишида (ишемия, некроз, чандик) сцинтиграммада «совук учоклар», яъни радиоактивлик йуклиги аникланади.



-расм. 201 Tl билан перфузион сцинтиграфиянинг стандарт проекциялари: а — олдинги тугри проекция; б — олдинг ён қия проекция; в — чап ён проекция.

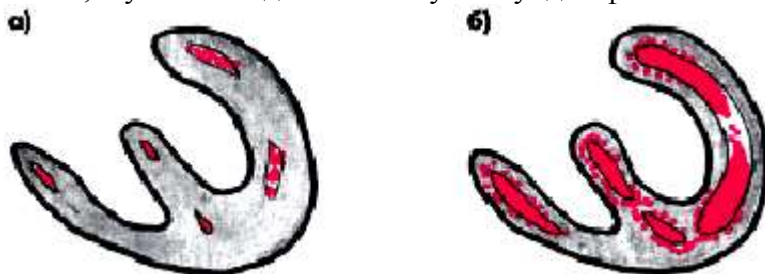
Миокарднинг ҳаётйлигини текшириш.

^{201}Tl билан сцинтиграфия ишемияга учраган лекин ҳаётйлигини саклаган (улмаган) миокардни улган чандикли тукимадан дифференциация имконини беради. Бунда зуриқиш синамаси чуққисиди радионуклидфармпрепаратнинг (РФП) тарқалиши текширилади. Перфузия бузилган учокда аввал РФП тарқалмайди. Аммо, ишемияга учраган соҳа узининг ҳаётйлигини саклаб қолган бўлса вақт утиши билан у РФП ни қабул қилади ва 3-4 соатдан сунг шу соҳада радиоактивлик аниқланади. Некрозга учраган соҳа бўлса кечиктирилган сцинтиграфияда ҳам радиоактивлик аниқланмайди.

Позитрон эмиссион томография (ПЭТ).

Бу янги ва юкори даражада ахборот берадиган ноинвазив йул билан миокарднинг метаболизмини, кислороднинг узлаштирилишини ва коронар перфузияни текширадиган усулдир. Бу усул турли модда алмашинуви (гликолиз, глюкозанинг оксидланган фосфорланиши, ёғ кислоталарининг β -оксидланиши) га қушилиб кетадиган радиоактив белги юборилгандан сунг миокарднинг нурланиш фаоллигини ёзиб олишга асосланган усулдир.

ЮИК билан беморларда ПЭТ ноинвазив усул ёрдамида регионар коронар кон айланиш холатини, глюкоза ва ёг кислоталарининг метаболизмини, кислороднинг узлаштирилишини урганиш имконини беради. Мисол учун, хаётийлигини саклаб қолган «гибернацияланган» (ухлаган) ёки «карахтланган» миокард билан боглик ҳолда чап қоринча қисқарувчанлиги бузилиши (гипокинезия, акинезия) бўлса ПЭТ ёрдамида миокарднинг шу соҳаси метаболик фаоллигини саклаб қолганлигини аниқлаш мумкин. Аммо, шу соҳа қандикланган бўлса бундай фаоллик аниқланмайди.

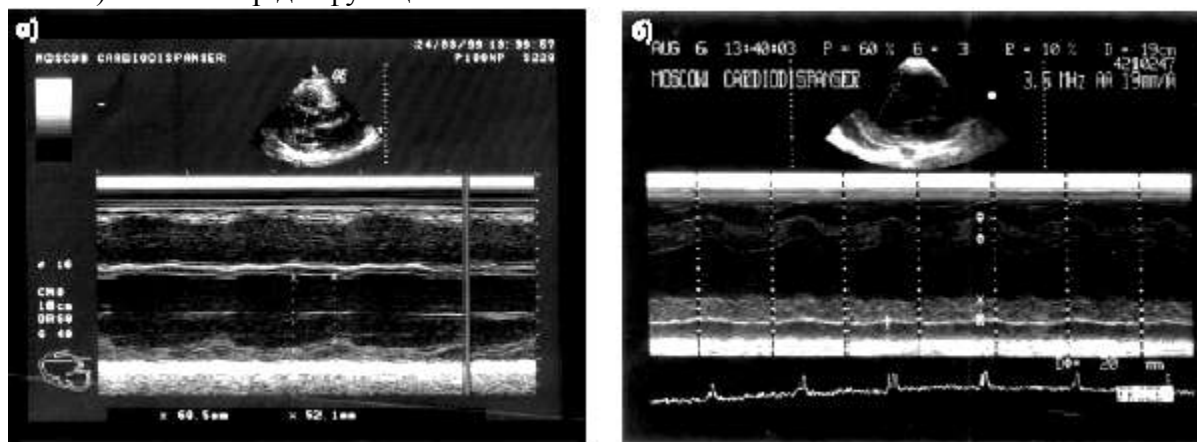


-расм. Ю.И.К. билан беморнинг позитрон эмиссион томографияси (ПЭТ) натижалари антиангинал перпаратлар қабул қилгунча (а) ва ундан кейин (б) применения антиангинальных лекарственных средств. Хаётийлигини саклаб қолган ва ишемияга учраган миокардда глюкозанинг оксидланиши қучайиши кузатилади.

Эхокардиография.

ЮИК билан беморларни ЭхоКГ ёрдамида текшириб юракнинг морфологик ва функционал ҳолати ҳақида муҳим ахборот олиш мумкин. Булар қуйидагилар:

- 1) Зуриқиш синамаси вақтида миокарднинг айрим сегментларида перфузия бузилиши билан боглик бўлган чап қоринчанинг қисқарувчанлигининг локал бузилиши.
- 2) Миокарднинг хаётийлиги («гибернация» ва «карахтлик» ни ташхислаш).
- 3) Инфарктдан кейинги кардиосклероз ва чап қоринчанинг аневризмаси.
- 4) Юрак ичидаги тромб.
- 5) Чап қоринчанинг систолик ва диастолик дисфункцияси.
- 6) Катта қон айланиш доирасидаги веналарда димланиш.
- 7) Қоринчаларнинг компенсатор гипертрофияси.
- 8) Упка артериялари гипертензияси.
- 9) Клапанлар дисфункцияси.



-расм. Инфарктдан кейинги кардиосклероз Билан беморнинг эхокардиограммаси: а – қоринчалараро тусикнинг акиненияси ва чап қоринчанинг дилатацияси белгилари; б – чап қоринчанинг орқа сегменти акинезияси.

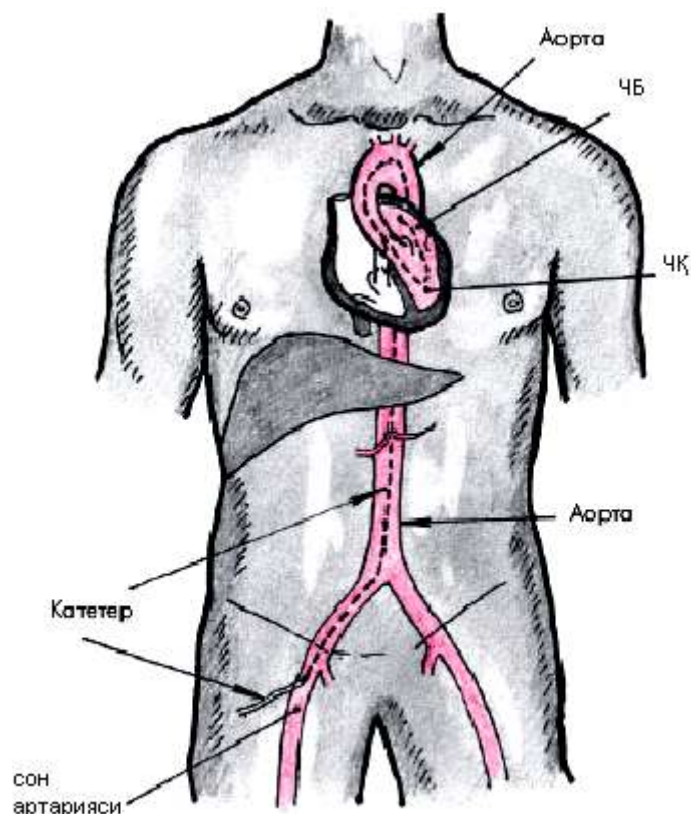
Коронарография.

Коронароангиография (КАГ) – бу юрак тож томирларини контраст мооа билан селектив тулдириб уни рентгенологик тешириш усулидир. КАГ ЮИК нинг диагностикасида «олтин стандарт» булиб, юрак тож томирларидаги атеросклероз даражасини, жойлашини ва хусусиятларини аниклашда, ҳамда коллатераль кон айланиш холатини, томирлар аномалияларини аниклашда кулланиладиган текшириш усулидир.

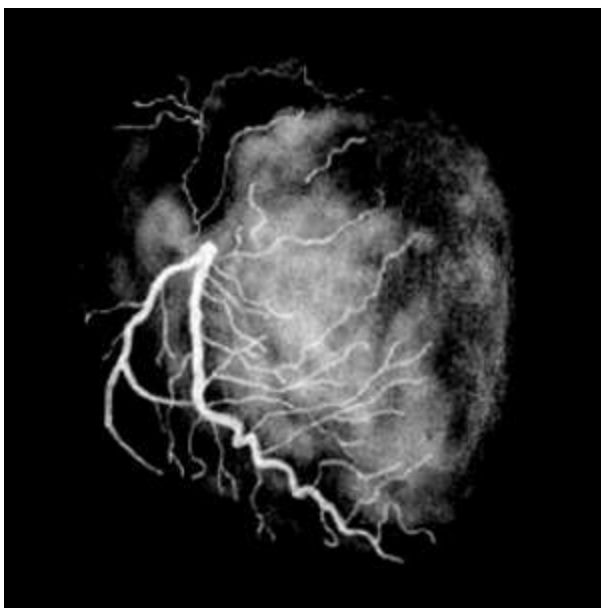
КАГ утказишга курсатмалар (Европа кардиологлар уюшмаси тавсиялари, 1997)

- III ФС дан юкори ва дорили даволаш самара бемаетган зурикиш стенокардияси;
- Инфарктдан кейинга зурикиш стенокардияси I-II ФС;
- Зурикиш стенокардияси Хис тутами оёкчалари блокадаси ва сцинтиграфияда аникланган ишемия белгилари билан;
- Коринчанинг огир аритмиялари;
- Томирларида (аорта,сон ва уйку артерияси) жаррохлик амалиёти утказиш керак булган ва тургун стенокардияси бор беморлар;
- Миокардни реваскуляризация (коронар ангиопластика,аорта-коронар шунтлаш) килиш;

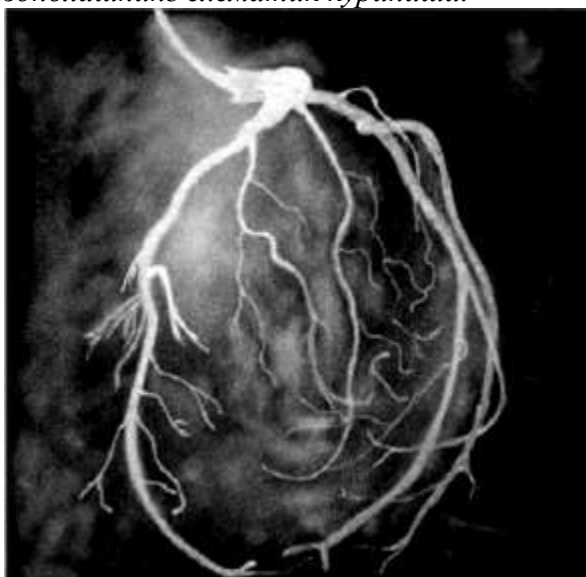
Ташхисни аниклаш .



-расм. Ларинг синдроми. Қорин аортасининг бифуркация соҳасидаги кучли сиқилиш.



-расм. Унз коронар артериясининг селектив коронароангиограммаси (КАГ) ва артерияни зондлашининг схематик куриниши.



-расм. Чап коронар артериясининг селектив коронароангиограммаси (КАГ) ва томирни зондлашининг схематик куриниши



-расм. Унг коронар артериясининг кучли стенози билан беморнинг коронароангиограммаси.

Дифференциал диагностика.

Кукракда огрик синдроми бир канча касалликлар белгисидир. Шунинг учун стенокардия ташхисини куяётганда уларни хам назарда тутиш керак .

- жадвал.

Кукрак кафасида буладиган огрикнинг энг куп сабаблари.

Юрак кон-томир касалликлари	
Миокард инфаркти Стенокардия Бошка сабаблар:	
а)	ишемия сабабли: аорта стенози, оарта клапани етишмаслиги, гипетрофик кардиомиопатия, артериал гипертензия, упка гипертензияси, кучли анемия.
б)	ноишемик: аортанинг каватланиши, перикардитлар, митрал клапан пролапси.
Ошкозон-ичак касалликлари	
Кизилунгач касалликлари – кизилунгач спазми, кизилунгач рефлюкси, кизилунгач ёрилиши.	

Ошкозон касалликлари – яра касаллиги.
Кукрак кафаси ва умуртка погонаси касалликлари
Кукрак кафаси олдинги девори синдроми Олдинги нарвонсимон мушак синдроми Умуртка поганасининг буйин ва кукрак сохаси остеохондрози Костохондрит (Титце синдроми) Ковиргалар жарохатланиши. Белбогсимон лишай
Упка касалликлари
Пневмоторакс. Плевранинг жалб килиниши билан кечадиган зотилжам. Упка артерияси тромбоэмболияси. Плевра касалликлари.

Даволаш.

Тургун стенокардия билан беморларни даволаш куйидагиларга йуналтирилган булиши керак:

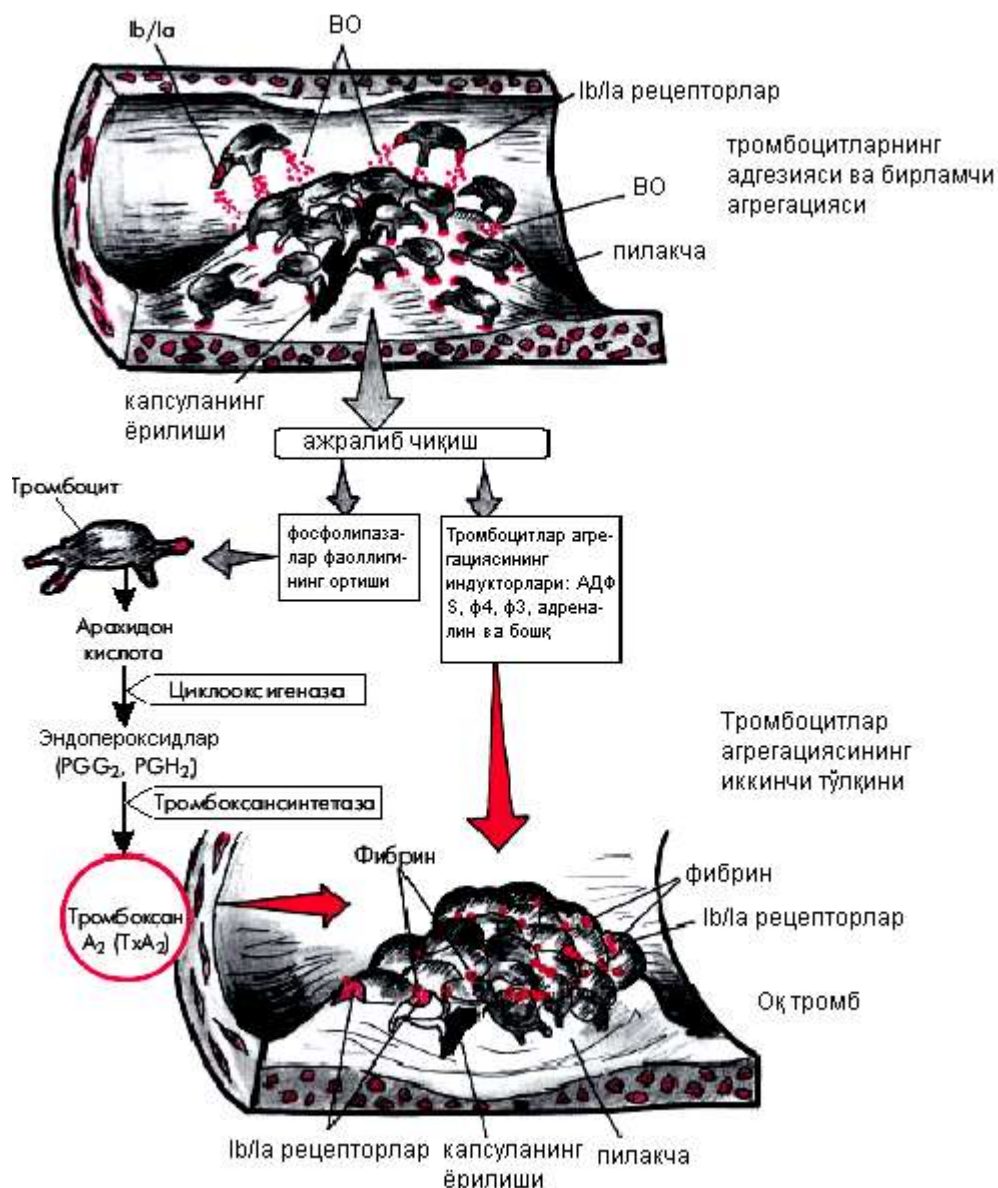
1. Касалликнинг белгиларини, биринчи навбатда стенокардия хуружларини баратараф килиш.
2. Жисмоний ишчанлигини ошириш.
3. Касалликнинг истикболини яхшилаш – ностабил стенокардия, миокард инфаркти ва тусатдан содир буладиган улим ривожланишини олдини олиш.

Уш бу мақсадларга эришиш учун касалликнинг асосий патогенетик механизмларига таъсир этувчи комплекс даво: дорили, дорисиз, керак булса жаррохлик амалиётини куллаш. Булар куйидагилар:

- антитромбоцитар даво (тромбоцитлар агрегацияси ва томир деворларида тромб хосил булиши профилактикаси);
- антиангинал (антиишемик) дорилар (нитратлар ва молсидомин, β -адреноблокаторлар, кальций антагонистлари ва бошқалар);
- чап коринча дисфункциясини даволаш ва профилактикаси;
- ЮИК хавфли омиллари (ГЛП, АГ, чекиш, семизлик, углевод алмашинуви бузилиши ва бошқалар) ни дорили ва дорисиз усуллар билан баратараф килиш;
- керак булса юрак ритми ва утказувчанлиги бузилишларини даволаш;
- юрак тож томирлари обструкциясини радикал даволаш (миокард реваскуляризацияси);

А н т и т р о м б о ц и т а р д а в о .

Антитромбоцитар даво ЮИК нинг хуружланишини, ҳамда тургун булмаган стенокардия ва миокард инфарктининг олдини олиш мақсадида утказилади. Бу даво томир деворларида тромб хосил булиши олдини олиш ва атеросклеротик пиллакчанинг фиброз капсуласининг яхлитлигини саклашга йуналтирилган.



- расм. «асоратланган» атеросклеротик пиллакча сохада тромбоцитар тромбнинг хосил бўлиши. Виллебранд омили.

Хозирга вақтда клиник амалиётда қуйидаги антитромбоцитар препаратлар қулланилмоқда:

- аспирин (ацетилсалицил кислотаси);
- тиклопидин (тиклид)
- клопидогрель;
- курантил (дипиридамо).

Аспирин.

Аспирин ЮИК ни даволашда ва профилактикасида 20 йилдан ортиқ вақт мобайнида қулланиб келмоқда. Бу препаратнинг антиагрегант таъсири циклооксигеназа ферментини ингибиция қилишга асосланган. Шу билан бир каторда, аспирин тромбоксан A_2 нинг хосил бўлишини ҳам камайтиради, шу йул билан унинг қон томирларни торайтириш таъсири камаяди. Аксинча қон томирлар эндотелийси циклооксигеназасининг бостирилиши простоглицин хосил бўлишини камайтиради. Бу уз навбатида

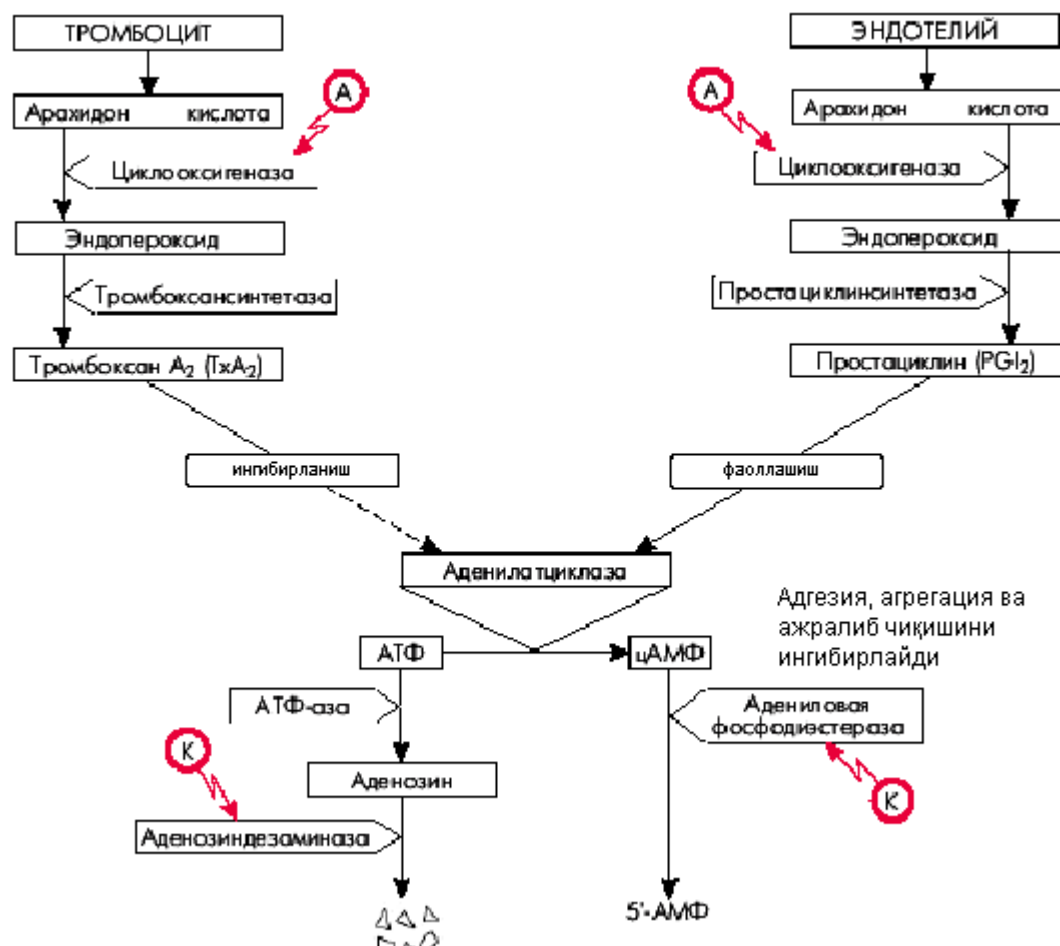
простоциклиннинг кон томирларни кенгайтириш ва антиагрегант таъсирини камайтиради. Шундан келиб чиқкан ҳолда таъкидлаш лозимки, тромбоцитлар циклооксигеназасига аспириinning кичик дозаси (75-325 мг) ҳам таъсир қилади. Лекин, простоциклин ҳосил бўлишини нисбатан катта доза аспириин камайтира олади. Шунинг учун ЮИК билан беморларга антиагрегант мақсадда аспирииннинг кичик дозаси тавсия қилинади. Аспирииннинг тромбоцитларга таъсири қайтмас ва препаратнинг самадорлиги тромбоцитлар яшаш даври (8-10 кун) давомида сақланади.

Ножуя таъсири :

- эпигастрии соҳасида оғрик;
- диспептик белгилар: кунгил айнаш, диарея, кайд қилиш.
- ошқозон-ичак ва бошка кон кетишларр;
- бронхоспазм;
- препаратга ута сезувчанлик.

Қарши курсатмалар:

- ошқозон ва 12 бармок ичак яра касаллигининг хуружи;
- геморрагик диатезлар;
- 12 ёшгача;
- хомиладорлик (учинчи триместр);
- салициларларга ута сезувчанлик



- расм. Арахидон кислотаси метаболизми, ҳамда аспириин (А) ва қурантилнинг таъсир қилиш механизми.

Т и к л о п и д и н.

Тиклопидин таъсирида тромбоцитларнинг АДФ-рецепторлари боғланади, кизил кон таначаларининг адгезияси пасаяди, шунингдек агрегациянинг охириги боскичида фибриногеннинг IIb/IIIa рецепторлари билан боғланиши камаяди. Тиклопидиннинг антиагрегант таъсири аспириндан кам эмас, баъзи маълумотларга кура (CATS, TASS текширишлари) кучлироқдир. Аммо, унинг баъзи салбий таъсирлари (нейтропения, панцитопения, ПЗЛП ва УПЗЛП нинг ортиши) мавжудлиги сабабли узок муддат кулланилмайди. Бу препарат асосан кардиохирургия соҳасида аорта-коронар шунтлаш амалиётидан ва ангиопластикадан сунг киска муддат (10 кун) кулланилади. Уни 500 мг дан икки маҳал бериш керак. Тиклопидин кулланилганда 2 ҳафтада бир марта кон тахлилини утказиш керак.

Ножуя таъсирлари:

- диспептик узгаришлар;
- крапивница;
- эритематоз тошмалар;
- геморрагик асоратлар;
- лейкопения, агранулоцитоз, панцитопения;
- ПЗЛП ва УПЗЛП нинг ортиши.

Карши курсатмалар:

- геморрагик диатезлар, шу жумладан геморрагик инсульт;
- ошқозон ва 12 бармок ичак яра касаллиги;
- анамезида лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения;
- жигарнинг огир жароҳатланиши;
- препаратга ута сезувчанлик;
- хомиладорлик.

К л о п и д о г р е л ь.

Клопидогрель (плавикс) ҳам тиклопидин каби тиенопиридин унумидир ва таъсир механизмлари буйича ундан фаркланмайди. Унинг самарадорлиги тиклопидиндан юкори ва ножуя таъсири камроқдир. Препарат биринчи кун 300 мг ва кейинги кунлари 75 мг дан берилади.

К у р а н т и л (дипиридамо́л).

Курантил юкори самали антиромбоцитар ва шу билан бир каторда кон томирларни кенгайтирувчи препаратдир. Унинг самадорлиги конкурент равишда аденил фосфодиэстеразани ингибиция килиб, тромбоцитларда цАМФ нинг ортиши билан боғлиқ. Бунинг натижасида тромбоцитлар агрегацияси пасаяди. Бундан ташкари у аденозиндеаминазани фаоллигини пасайтириш оркали аденозинни купайтира. У эса уз навбатида артериолаларни кенгайтиради. Курантил эндотелиянинг фаолиятини яхшилади. Препаратда бундай хусусиятларнинг мужасамлиги уни узок муддат куллаш имконини беради. Уни 75 мг дан кунига 3 маҳал берилади. Аччик чой, кофе ва теофиллин бу препаратнинг фаоллигини пасайтирадилар.

Ножуя таъсири.

Препаратнинг ножуя таъсири нисбатан кам ва улар препаратнинг кон томирларни кейтириш хусусиятлари билан боғлиқ. Бунда бош айланиши, бош огриги, тахикардия, гиперемия, кулок шангиллаши ва диспептик белгилар булиши мумкин.

Карши курсатма:

- уткир миокард инфаркти ёки тургун булмаган стенокардия;
- тургун стенокардия IV ФС;
- субаортал стеноз;
- буйракларнинг ва брак етишмаслиги;
- юрак ритмининг бузилиши;
- кучли геморрагик синдром;
- препаратга ута сезувчанлик.

Антиангинал воситалар.

Антиангинал (антиишемик) дори воситалари – бу стенокардия хуружларини олдини оладига, шу хуружларни бартараф киладиган ва утиб кетувчи ишемиянинг бошка куринишларини камайтирадиган препаратлардир. Бу тургун стенокардияни даволашда кулланиладиган асосий гурух препаратлардир. Антиангинал препаратларнинг ЮИК да таъсири юракка булаётган гемодинамик зурикишни бартараф килиш, ҳамда миокарднинг кислород талаб килиши ва юрак тож томирларида кон айланиши уртасидаги нисбатни узгартиришга асосланган.

Клиник амалиётда учта гурух препаратлар ишлатилади:

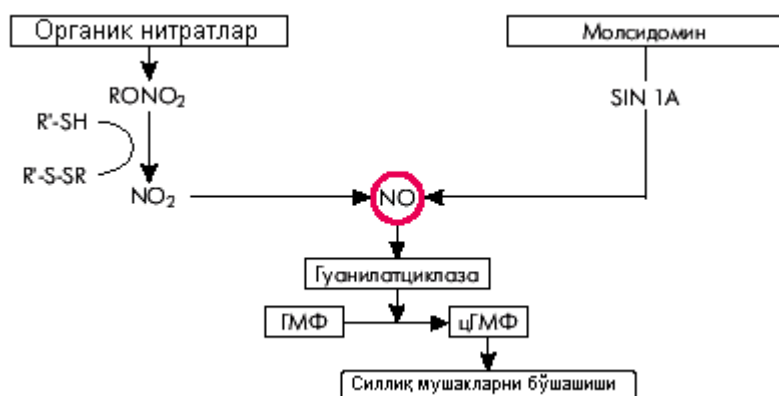
1. Нитратлар ва молсидомин.
2. β -адреноблокаторлар.
3. кальций антагонистлари.

Нитратлар ва молсидомин.

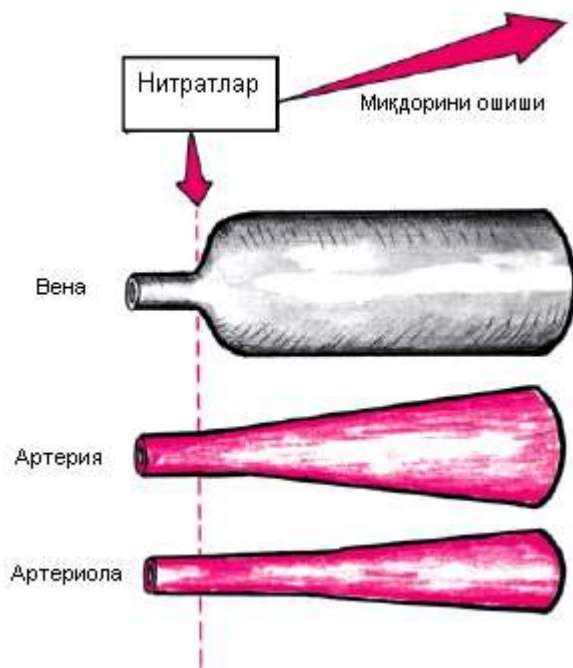
Нитратлар стенокардия хуружини бартараф килишда ишлатиладиган асосий гурух препаратлар булиб, нитроглицеронда бу хусусият борлиги биринчи булиб W. Murrel (1879) тарафидан аникланган.

Таъсир механизми. Нитратларнинг кон томир деворидаги силлик мушак хужайраларига таъсири эндотелий билан боглик. Улар кон томир эндотелийсига кириб хужайра метаболизмида иштирок этиб NO нинг экзоген манбаига айланади. Нитратларнинг антиангинал таъсири веналарни кенгайтириб, юракка кайтиб келаетган кон микдорини камайтириш ва тулиш босимини камайтиришга асосланган. Бунинг натижасида юраккача булган зурикиш камаяди, миокарднинг кислородга булган талаби хам камаяди.

Нитратлар шунингдек аретрия ва артериолаларни хам кенгайтиради ва бунинг натижасида юракдан кейинги зурикишни хам камайтиради. Препаратнинг бундай таъсири нисбатан катта дозада юзага келади. Нитратлар маълум даражада антиагрегант таъсирга хам эга.



-расм. Органик нитратлар ва молсидоминнинг таъсир қилиш мохияти



-расм. Органик нитратларнинг қон томирларга кенгайтирувчи таъсири

Таснифи. ЮИК билан беморларни даволаш учун ҳозирга вақти учта гуруҳ нитратлар кулланилади:

- нитроглицерин;
- изосорбид динитрат;
- изосорбид 5-мононитрат.

Амалий нуқта назардан нитратларни уларнинг таъсири давомийлиги асосида шартли уч гуруҳга бўлиш мақсадга мувофиқдир:

1. Киска муддат таъсир этувчи нитратлар (1 соатгача).
2. Уртача таъсирга эга нитратлар (1 соатдан 6 соатгача).
3. Узок муддат таъсир этувчи нитратлар (6 соатдан 24 соатгача).

Нитроглицерин препаратлари – киска муддат таъсир этувчи нитратлар бўлиб, асосан стенокардия хуружини бартараф қилишда ишлатилади. Бу гуруҳга аввал ишлатилган препаратлар: депо-нитроглицерин, нитрог-форте, сустак фортелар қиради. Бу препаратлар кучсиз антаангинал таъсирга эга чқнки, ичакда уларнинг куп қисми (80-90 %) жигарда ишлаб чиқариладиган фермент таъсирида инактивация бўлади. Ҳозир бу препаратлар кулланилмайди.

Изосорбид динитрат препаратлари (ИДН) энг куп кулланиладиган препаратлар бўлиб, уларга нитросорбид, изо мак, изоденит, изокет, кардикет ва бошқалар қиради. Бу препаратлар ичакда тулик абсорбция бўлади, бироқ конга препаратнинг атига 10-20 % сурилади. ИДН деградацияси натижасида фаол метаболитлари, жумладан, изосорбид-5-мононитрат ҳосил бўлади. У уз навбатида мустакил равишда кон томирларни кенгайтириш хусусиятига эга.

- жадвал.

Нитратлар ва молсидоминнинг антиангинал таъсирининг тавсифи.

Юбориш йули	Дори тури	Таъсирнинг бошланиши	Энг юкори таъ-сир бошланиш	Таъсирнинг давомийлиги

			вакти	
Нитроглицерин				
Сублингвал	Табл., 0,5 мг	1-3 дак.	5-6 дак	10-20 дак
Перорал	Аэрозоль	1-2 дак	3-5 дак	20 дак
Буккал	Полимер пленка	2-3 дак	30-60 дак	3-5 соат
Трансдермал	Мазлар	15-60 дак	1-2 соат	3-4 соат (6)
Пластырь	ТТС	30 дак	3-4 соат	7-8 соат (20)
Ичга	Депо-НГ таб., 6,4 мг	20-30 дак	1 соат	3-4 соат
Изосорбид динитрат (ИДН)				
Перорал	Аэрозоль	1-2 дак	2-5 дак	1 соат
Сублингвал	Табл., 10 мг	2,5-10 дак	20-40 дак	1-2 соат
Ичга	Табл., 10мг, 20 мг	20-40 дак	1 соат	3-4 соат
Ичга	Табл.-ретард 20,40 мг	30-40 дак	2-3 соат	4-6 соат (7-8)
Ичга	Табл.-ретард 60 мг	30-50 дак	3-5 соат	12-15 соат
Изосорбид-5-мононитрат (ИМН)				
Ичга	Табл., 20 мг	30-50 дак	2-3 соат	4-6 соат
Ичга	Табл. 40 мг	30-50 дак	2-3 соат	6-8 соат
Ичга	Табл.-ретард 50-100 мг	30-50 дак	2-3 соат	8-12 соат (24)
Молсидомин				
Ичга	Табл. 2,4,8 мг	20 дак	30-60 дак	4-6 соат

ИДН препаратлари билан давони 10 мг дозада бериш тавсия этилади. Кейин 20 мг га кутариш мумкин. Касалликнинг оғир даражаларида 40 мг дан хпм бериш мумкин. Охирги вақтда бу препаратнинг иккита ретард тури (60-120 мг) кулланилмоқда. Уларнинг таъсир вақти 12-15 соатгача етади.

Изосорбид-5-мононитрат препаратлари (имдур, оликард,эфокс-лонг, моночинкве, моно мак –депо ва бошқалар). Бу препаратлар охирги вақтда кенг кулланила бошлади чунки улар бир қатор афзалликларга эга ва касалликнинг оғир турларида (стенокардиянинг III, IV ФС) кулланилмоқда. Бошқа нитратлардан фаркли уларок бу препаратлар жигарда парчаланмайдилар ва шу сабабли юқори биоузлаштирилиш (90 %) ва узок вақт таъсирга эга. Уларнинг оддий тури бошқа нитратлардан 1,5-2 соат узокрок таъсир этади. Ретард турлари (50-100 мг) эса 10-12 соат ва хаттоки 24 соат давомида таъсир қилади.

Молсидомин узининг кимйвий тарки билан нитратлардан фаркланган холда таъсири тулик холда уларга мос келади. Молсидомин жигарда SIN-1A метаболитига айланиб NO ҳосил қилиш хусусиятига эга бўлади. Молсидоминга толерантлик нитратларга нисбатан кам ривожланади чунки, у ёрдамида NO нинг ҳосил бўлиши SH-гурухисиз боради.

Молсидомин препаратлари (корватон, сиднофарм) таъсир вақти 4-6 соатни ташкил этади. Шунинг учун улар ангиноз хуружларнинг олдини олиш мақсадида ишлатилади.

Нитратларга абсолют қарши курсатмалар:

- артериал гипотензия (АБ 100/60 мм.см.уст дан кам);
- гиповолемия (МВБ 4 мм.см.уст. дан кам);
- шок;
- юрак тампонадаси;
- унғ қоринча инфаркти;
- тулиш босими пастлик билан кечадиган чап қоринча етишмаслиги;
- препаратларга ута сезувчанлик.

Нитратларга нисбий қарши курсатмалар:

- гипертрофик кардиомиопатия (ГКМП);
- аорта ва митрал тешиқларининг қучли торайиши;
- ортастатик артериал гипотензияга моиллик;

- глаукома;
- бош суяги ичи босимининг баландлиги.

Стенокардия хуружини бартараф килиш мақсадида нитроглицерин кулланилади. Унинг таблеткаси (0,5 мг) тил остига қўйилади ва 1-3 дақиқадан сўнг хуруж бартараф бўлади. Нитроглицериннинг таъсири 10-20 дақиқа сақланади. Бундан ташқари нитроглицериннинг аэрозоль тури кулланилади. Унинг таъсири нитроглицеринга нисбатан тез бошланади ва узокрок сақланади. Хуружни бартараф килиш учун препарат оғизга сачратилади. Бунда 1-2 доза (1 та доза 0,2-0,4 мг нитрат бор) етарли.

Нитроглицериннинг буккал тури, яъни таркибида нитроглицерин тутувчи пластина (тринитролонг) юқори таълаққа ёпиштирилади. Унинг таъсири 2-3 дақиқадан сўнг бошланиб, 3-5 соат давом этади. Бу пластинка нафакат стенокардия хуружини бартараф этади, балки олдини олиши ҳам мумкин.

β – адреноблокаторлар.

β – адреноблокаторлар ҳам нитратлар каби стенокардияда кулланиладиган асосий антиангинал препаратлардир. Бу препаратларнинг таъсир қилиш механизми уларнинг миокардга салбий инотроп (хусусан хронотроп) таъсири билан боғлиқ. Бунинг натижасида миокарднинг қислородга бўлган талаби пасаяди ва зуриқилш вақтида миокардда ишемия юзага келмайди. Бета-блокаторлар катехоламинларнинг махсус рецепторлар билан узаро боғланишига тўсқинлик қилади ва уларнинг таъсир қучи симпатoadренал тизими фаоллашган вақтда (тахикардия) қупрок намоен бўлади. Улар диastолани узайтирадилар ва бу вақтда юрак тож томирларида қон айланиши яхшиланади. β – адреноблокаторлар АБ тушуради ва шу туфайли чап қоринчанинг гипертрофиясини, миокардда фиброз жараенини олдини олади. Улар шунингдек антиаритмик таъсирга эга ва аритмиянинг энг хавфли тури – фибрилляцияни олдини оладилар. Шу билан бир қаторда бета-блокаторларни узок муддат қабул қилганда бир қанча асоратлар қелиб қичиши мумкин:

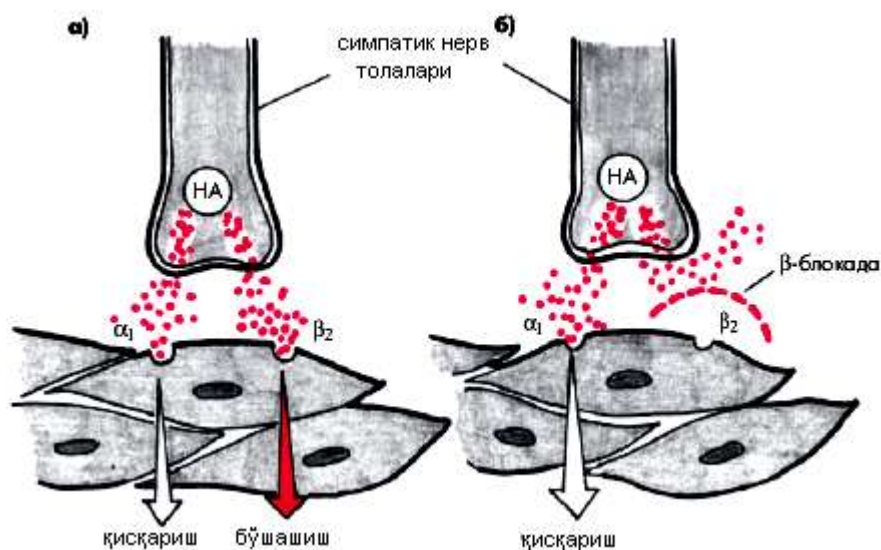
- * бронхоспазмни қелтириб қичариши мумкин;
- * синусли брадикардияни қучайтиради, блокадаларни қелтириб қичаради;
- * гиперлипидемияни қучурлаштиради (умумий ХС, ПЗЛП ХС ни қупайтиради);
- * юрак етишмаслигини қучурлаштиради;
- * қандли диабет билан беморларда гипогликемия манзарасини юзага қелтиради;
- * юрак тож томирларининг спазмини ёқи оеклардаги қон томирлар облитерацияси белгиларини қучайтиради.

Стенокардияни даволаш учун селектив ва носелектив бета-адреноблокаторлар қулланади. Носелектив β – адреноблокаторлар (β₁ ва β₂ адренорецепторларга таъсир қилади) пропранолол (10 – 40 мг сутқасига 4 маҳал) надолол (20 – 160 мг сутқада 1 маҳал), селектив (юракдаги β₁ – адренорецепторларга таъсир қилади) бета-адреноблокаторлардан атенолол 25 – 200 мг/сут, метапролол 25 – 200 мг/сут 2-3 қабул қилишда, бетаксоллол 10-20 мг/сут, бисопролол 5-20 мг/сут га қулланилади.

Сурункали ЮИҚ ни даволашда ички симпатик фаолликка эга бўлмаган препаратлар қулланилади қунки шундай хусусиятларга эга бўлган препаратлар узининг инотроп самарадорлигини пасайтирадилар.

β – адреноблокаторларни танлашда уларнинг гидрофил ёқи липофил гуруҳига қиринини ётиборга олиш қерак. Липофил (ёгда эрувчи препаратлар) препаратларнинг антиангинал ва антиишемик таъсири гидрофил (сувда эрувчи препаратлар) препаратлардан қучлироқдир қунки, улар гематоэнцефалик барьер орқали утиб

марказий симпатик фаолликка таъсир киладилар. Липофил препаратларга метапролол, тимолол, пропранолол, ацебуталол ва бошқалар киради.



-расм. бета-адреноблокаторларнинг қон томирларнинг силлиқ мушак хужайраларига таъсири

- жадвал.

Тургун стенокардияни даволашда кулланиладиган β – адреноблокаторларнинг дозалари ва қабул қилиш тартиби.

Препарат	Дозалари (мг) ва қабул қилиш тартиби		
	Суткалик	Бир марта	Тартиби
Пропранолол	60-160	20-40	3-4
Метапролол	75-225	25-75	3
Атенолол	50-200	50-100	1-2
Талиналол	100- 200	100-200	1
Бисопролол	5-20	5-20	1
Пиндолол	15-40	5-10	3-4
Надолол	40-80	40-80	1
Бетаксоллол	10-20	10-20	1

Бета-адреноблокаторларни узок муддат қабул қилиб юрган беморлар препаратни қабул қилишни тусатдан тухтатиши мумкин эмас чунки, бунинг асоратлари қелиб чиқади. Бунда беморларда тахикардия, бош оғриги, кузголиш, титраш каби белгилар юзага келади. Кам холларда стенокардия хуружи, аритмиялар, миокард инфаркти ва хаттоки тусатдан улим содир бўлиши мумкин.

Кальций каналлари блокаторлари .

Кальций каналлари блокаторлари (кальций антагонистари) дори воситаларининг катта гурухи бўлиб, кальцийни узининг каналлари орқили хужайри ичига қиришини

секинлаштириб, хужайра ичида уларнинг концентрациясини камайтирадиган препаратлардир. Шу йул билан бу препаратлар кон томир деворидаги силлик мушак хужайралариги, кардиомиоцитларга ва юракнинг утказувчи хужайраларига таъсир киладилар.

Кальций антагонистлари уларнинг терапевтик самарадорлигини белгилайдиган бир катор хусусиятларга эгадирлар. Улар куйидагилар:

- салбий инотроп таъсир;
- салбий хронитроп таъсир (синус тугунининг автоматизм хусусиятини пасайтириш);
- системали вазодилатация (периферик кон томирлар каршилигини ва юракдан кейинги зурикишни камайтиради);
- юрак тож томирларини кенгайтириш.

Кальций антагонистларининг учта гурухи мавжуд ва юкорида келтирилган хусусиятлар хар хил гурухларда турлича урин олган. Бу гурух препаратлар бета-адреноблокаторлардан фаркли уларок кушимча хусусиятларга эгалар ва уларни куйидаги холатларда хам куллаш мумкин:

1. Броноспазма.
2. Периферик томирлар касалликларида.
3. кандли диабетнинг огир турларида.
4. Вазоспастик (Принцметал) стенокардиясида.

Бундан ташкари кальций антагонистларининг купчилиги ёг алмашинувига салбий таъсир килмайди. Айримлари хаттоки антиатероген ва антиагрегант таъсирга эга.

- жадвал.

Кальций каналлари блокаторларининг асосий хусусиятлари (Е.Н.Амосова, 1997)

Хусусиятлари	Верапамил гурухи	Дилтиазем гурухи	Нифедипин гурухи
СА тугуни автомa-тизми	↓	↓	↑
AB-утказувчанлик	↓↓↓	↓↓ ↓	↑↑↑
Тизимли вазодилa-тация	↑↑	↑	-
Юрак тож томирла-рини кенгайтириш	↑↑	↑↑	↑↑↑
Миокард кискарув-чанлиги	↓↓	↓	-

Илова: ↑ - хусусиятни ортиши; ↓ - хусусиятни камайиши; « - » - самара йуклиги.

Дифенилалкиламин (верапамил) унумлари. СА-тугунчанинг фаолятини ва АВ утказувчанлигини пасайтиради, салбий инотроп таъсир кусатади. Бу хусусиятлари билан улар бета-блокаторларга якинлашадилар. ЮИК билан беморларда улар куйидаги холатларда кулланиладилар:

- САТ фаоллиги ошганда (синусли тахикардия);
- Зурикиш стенокардиясида;
- Булмачаларда юзага келган юрак ритмининг бузилиши.

Дигидропиридин (нифедипин) унумлари. СА-тугунча фаолятига, АВ утказувчанлигига ва миокард кискарувчанлигига деярли таъсир этмайди. Шунинг учун уларни куйидаги холатларда куллаш керак:

- Беморларда минусли брадикардига моиллк булса;
- Кучли АГ;

- Юрак етишмаслигининг димланиш белгилари билан;
- АВ блокада булса;
- Вазоспастик (Принцметал) стенокардияси.

Бензотиазепин (дилтиазем) унумлари. Верапамил ва нифедипин хусусиятларини узида мужасамлаштирган.

Киска муддат таъсирга эга булган нифедипин препаратларининг ЮИК билан беморлар истикболига салбий таъсир курсатиши исботланганлиги сабабли улар ЮИК да кулланилмайди.

- жадвал.

ЮИК ва тургун стенокардия билан беморларни даволаш учун кулланиладиган кальций антагонистларининг терапевтик дозалари.

Препарат	Бир маротабалик дозаси, мг	Кабул қилиш тартиби
Верапамил	80-120	2-3
Нифедипин-ретард	20	1-2
Амлодипин	5-10	1
Фелодипин	5-10	1
Дилтиазем-ретард	90-180	1

Цитопротекторлар.

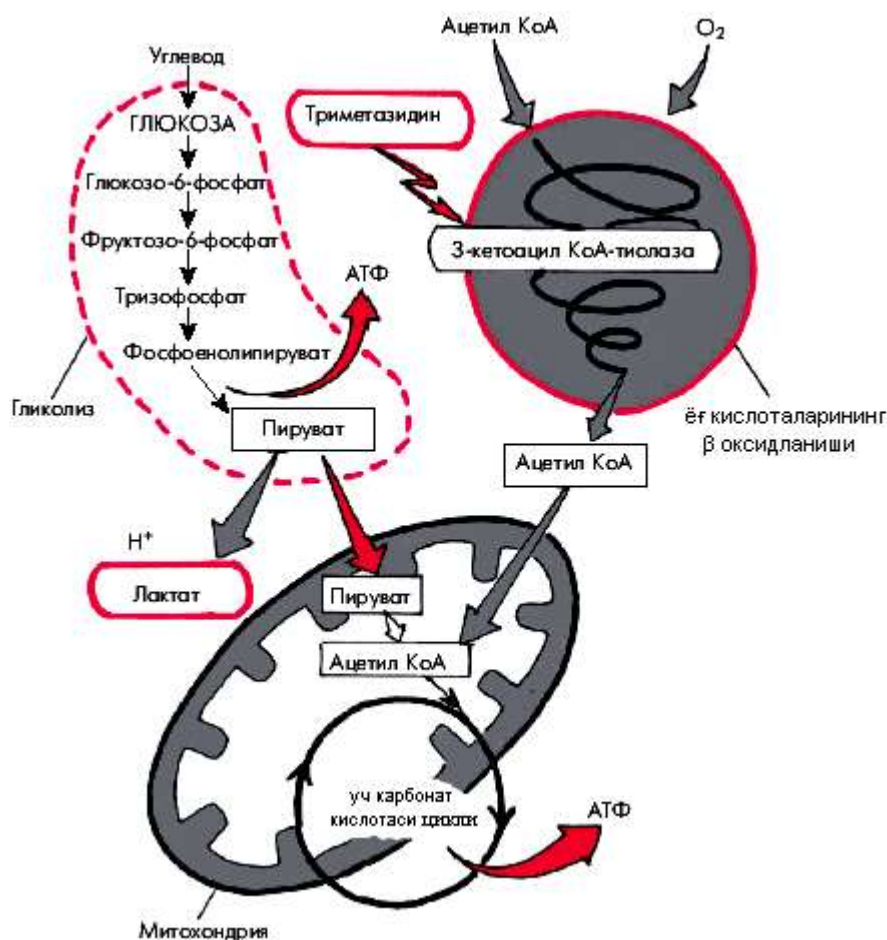
Охирги йилларда ЮИК билан беморларда сурункали ишемия шароитида кардиомиоцитларда бузулган моддалар алмашинуви мутадилаш мақсадида метаболит препаратларни куллашга кизиқиш купайди. Афсуски аввал тавсия этилган препаратлар (АТФ, кокорбоксилаза, фосфоден ва бошқалар) қўтилган самара бермадилар.

Бу борада синтез қилинганига куп вақт булмаган препарат – триметазидин (предуктал) яхши натижа берди. Унинг кардиомиоцитлар даражасида ва ҳаттоки, жужайрадан чуқурроқ даражада цитопротектив жараёнларни амалга ошириши исботланди.

Триметазидиннинг ижобий таъсири ёғ кислоталарининг β – оксидланишини ингибиция қилиш ва шу йул билан оксидланиш- фосфорланиш жараёнини жадаллаштиришга асосланган.. Бунинг натижасида лактатнинг ҳосил бўлиши ва ҳужайраларда H^+ , Na, Са нинг тупланиши камаяди, яъни у антиишемик таъсирга эга. Унинг бу таъсири гемодинамиканинг узғаришсиз кечади ва унинг ножуя таъсири деярли йук.

Триметазидин (предуктал) стенокардияни даволашда Европа кардиологлар жамияти тарафидан тавсия этилган ягона метаболит препаратдир.

Препарат узок муддат давомида (1-3 ой) 20 мг дан кунига 3 маҳал кулланилиши мумкин.



-расм. Глюкоза ва ёғ кислоталари метаболизмининг тузилмаси ва триметазидиннинг таъсир механизми

Ангиотензин ҳосил қилувчи ферментлар (АХКФ) ингибиторлари.

Чап коринчанинг дисфункциясини олдини олиш мақсадида, стенокардияни даволашда охириги йилларда АХКФ ингибиторлари кенг қулланилмоқда. Бу препаратларни айниқса миокард инфаркти утказган ва юранинг қисқарувчанлиги пасайган беморларда қуллаш мақсадга мувофиқдир. АХКФ ингибиторлари энг аввало гемодинамикани яхшилайдди, юракдан кейиги ва ундан олдинги зуриқишни камайтиради, юрак тож томирлари тораишини бартараф қилади, сув ва тузни экскрециясини қупайтиради, альдостерон ишлаб чиқарилишини камайтиради, ҳамда ангиотензин II ва катехоламинларнинг токсик таъсирини камайтиради. Бундан ташқари бу препаратлар эндотелиал фоалиятни яхшилайдилар. Атеросклеротик пиллакчани тургунлаштириб уткир коронар синдром ривожланиши олдини олади.

АХКФ ингибиторларини қуллашга курсатмалар:

- Юрак етишмаслигининг клиник белгилари;
- Кон хайдаш фракциясининг 40 % дан кам булиши;
- Чап коринча нинг олдинги девори миокард инфаркти;
- Миокард инфарктининг қайта ривожланиш хавфи юқорилиги;
- Миокард инфаркти соҳасида юрак тож томири торайишининг сақланиши.

Реваскуляризациянинг жаррохлик усуллари.

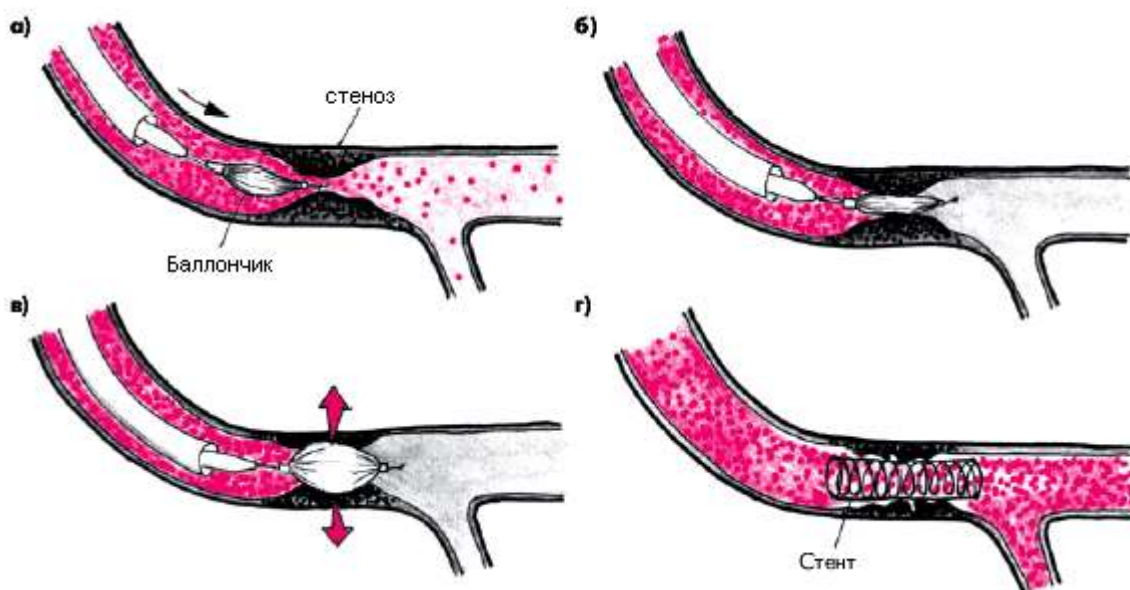
Охирги йилларда ЮИК ни даволашда реваскуляризациянинг жаррохлик усуллари амалиётда кенг кулланилмокда. Бунда иккита усулдан: тери оркали транслюминал коронар ангиопластика (ТТКА) ва аортакоронар шунтлаш (АКШ) операциясидан фойдаланилмокда. Бу даволаш усулларига умумий курсатма бу ангиографик ва клиник текширишлар натижасида миокард инфаркти ривожланиши ва тусатдан содир буладиган улим даражасининг юкорилигидир:

- Учта юрак тож томирининг жарохати;
- 2-3 юрак тож томирининг жарохатининг ЧК дисфункцияси билан бирга келиши;
- Чап коронар томири узангинг жарохати;
- ЧК нинг кон хайдаш фракциясининг 30 % дан кам булиши.

Коронароангиография килиш ва жаррохлик даволаш усулини куллашнинг асосий сабабчиси медикаментоз давонинг самарасизлиги сабабли беморларнинг жисмоний фаолиятини чегараловчи касаликнинг клиник белгиларининг сакланишидир.

Балонли ангиопластика стентлаш билан.

Тери оркали транслюминал коронар ангиопластика бу атеросклеротик жараен натижасида торайган юрак тож томирини ангиография назорати остида босим остида махсус баллонча ёрдамида кенгайтиришдир. Бу даволаш усулининг самарадорлиги 95 % ни ташкил этади. Уни бажариш вақтида асоратлар ривожланиши мумкин: улим (0,2 %); миокард инфаркти – 1 %; Кеч ривожланадиган асорати бу рестеноз – 35-40 %; стенокардия (25 % 5-6 ой мобайнида). Рестеноз ривожланишини олдини олиш максатида ангиопластика билан биргаликда стентлаш утказилади. Бу кон томирларнинг торайган сохасига ингичка симдан ясалган халка имплантация килишдан иборат.



-расм. Транслюминал коронар ангиопластика амалиётининг схематик тасвири (а,б,в) тож томирларнинг стенозловчи атеросклерозида стентлаш (г)

Аортакоронар шунтлаш.

АКШ нинг мохияти бу аорта (ёки ички кукрак артерияси) билан юрак тож томири (стеноз булган жойдан пастрокда) уртасида миокарднинг кон билан самарали таминланишини тиклаш масадида анастомоз урнатишдир. Трансплонтант сифатида сон сохасининг тери ости венаси ишлатилади. АКШ утказишга курсатмалар (Европа кардиологлар жамиятининг тавсияси, 1997):

- ЧК нинг кон хайдаш фракцияси 30 % дан кам;
- Чап юрак тож томири узангининг жарохатланиши;
- Жарохатланмаган битта юрак тож томири;
- Учта томирнинг ЧК дисфункцияси билан кечадиган жарохатланиши.

Бу муолажани куллаганда ҳам маълум даражада асоратлар ривожланади : 4-5 % холларда миокард инфаркти, 1 % беморларда улим ривожланади. Кеч асорати сифатида 10-20 % беморларда рестеноз ривожланади.

ТУРГУН БУЛМАГАН СТЕНОКАРДИЯ.

Тургун булмаган стенокардия (ТБС) атамасини 1973 йилда Н. Fovler ва С. Conty киритган булиб, ЮИК кечувининг огир тез авж олиб бориб миокард инфаркти ва тусатдан улимга олиб келиши мумкин булган даврини алохида кайд килиш учун ишлатилади. Стенокардиянинг бу турини алохида ажратилиши шубхасиз катта амалий ахамиятга эга чунки, бу шифокарларни юкори даражада хавфга эга булган ва огир окибатларга олиб келиши мумкин булган касалликни эрта аниклаб, беморларга шошилиш ёрдам беришга имкон яратади. Хозирги вақтда тургун булмаган стенокардияга куйидагилар киритилади:

- Илк бор содир булган стенокардия;
- Ривожланиб борувчи стенокардия;
- Вазоспастик (Принцметал) стенокардияси;
- Миокард инфарктидан кейин эрта стенокардия;
- Операциядан кейинги стенокардия.

Клиникаси.

Илк бор содир булган стенокардия.

Илк бор содир булган стенокардия ташхиси беморда зурикиш ёки/ва тинч ҳолатдаги стенокардиянинг биринчи хуружи пайдо булганига бир ойдан ошмаган булса. Касаллик бошланишида тургун стенокардия сифатида юзага келади. Стенокардия хуружи жисмоний ёки психоэмоционал зурикишдан кейин пайдо булиб 1-5 дақиқа давом этади. Хуруж нитроглицериндан ёки сабабчи омил бартараф этилгандан сунг тухтайди. Бирок беморлар стенокардия хуружлари кескин тус олаётганлигини, яъни огриклар тез-тез пайдо булиб, узокрок давом этаётганлигини ва уларнинг жисмоний имкониятлари пасайиб бораётганлигини сезадилар. Баъзида хуружлар тинч ҳолатда пайдо булиб, бушашиш, терлаш, бош айланиши билан кечади. Шуни назарда тутиш керакки, ҳар бир шундай хуруж миокард инфаркти ёки тусатдан улим билан тугаши мумкин.

Ҳар доим ҳам биринчи пайдо булган стенокардия тургун булмаган стенокардиянинг белгиси булмайди. У секин ривожланиб борувчи юрак тож томири атеросклерози натижасида шаклланиб боради, кучли жисмоний зурикишда ривожланади, яъни тургун стенокардия сифатида шаклланиб бориб, маълум босқичда гемодинамик нокулай шароитди биринчи бор намоён булади. Бундай стенокардия 1-1,5 ойдан сунг тургун стенокардия деб баҳоланади.

Шунга карамасдан биринчи пайдо булган стенокардияни тургун ёки тургун булмаган стенокардия деб баҳолаш кийин. Шунинг учун ҳар бир шундай воқеа синчковлик билан урганилиши ва беморлар кардиолог назоратида булишлари керак.

Р и в о ж л а н и б б о р у в ч и з у р и к и ш с т е н о к а р д и я с и .

Ривожланиб борувчи стенокардия бу беморлар анамнезида озми куп вақт мобайнида тургун стенокардияси бор беморларда охириги 2-3 ой ичида стенокардия хуружланиб, бу хуружлар сони ва давомийлигининг кескин ортиши билан намое буладиган тургун булмаган стенокардиядир. Стенокардиянинг бу турини ташхисида огрик синдромининг сифат жихатидан узгаришини этибига олиш катта аҳамиятга эга:

1. Беморларда зурикиш стенокардияси сонининг ва давомийлигининг ортиши, ҳамда шиддатли кечиши.
2. Огрик хуружлари борган сари кам жисмоний ва рухий зурикиш таъсири натижасида ривожланиб, стенокардиянинг функционал синфининг ортиб бориши.
3. Зурикиш стенокардиясига тинч ҳолатдаги стенокардиясининг кушилиши.
4. Нитроглицериннинг ва бемор аввал қабул қилган бошқа антиангинал препаратларнинг самарадорлигининг кескин пасайиши.

Т и н ч х о л а т д а г и с т е н о к а р д и я .

Тинч ҳолатда юзага келадиган стенокардия хуружи истикбол жихатдан тургун булмаган стенокардиянинг энг хавфли туридир. Маълумотларга қура шундай стенокардия билан беморларди 1-2 ойдан сунг миокард инфаркти ривожланиш хавфи 40-50 % ни, улим ривожланиши эса 11-15 % ни ташкил қилади.

Стенокардиянинг бу тури нафакат ривожланиб борувчи стенокардия билан балки, илк бор ривожланган ва Принцметал стенокардияси билан беморларда ҳам ривожланиши мумкин. Шунингдек тинч ҳолатдаги стенокардия тургун стенокардияси билан беморларда ҳам ривожланиши мумкин.

Тургун булмаган стенокардиянинг бу тури клиник жихатдан давомийлиги 15-20 дақиқадан ошадиган стенокардининг огир белгилари билан кечади. Жадаллашиб борувчи огрик синдроми купинча тусатдан юзага келадиган бушашиш, терлаш, хансираш, утиб кетувчи юрак ритмининг ва утказувчанлигининг бузилиши ва АБ пасайиши билан намое булади. Огрик одатда тинч ҳолатда ҳеч қандай зурикишсиз юзага келиб, нитроглицеринга рефрактерлиги ортиб боради. Хуружни бартараф қилиш учун наркотик аналгетик кулланилади. Беморларнинг жисмоний ишчанлиги пасаяди.

Принцметал стенокардияси ҳам истикбол жихатдан хавфли тургун булмаган стенокардия булиб, 1/3-1/4 қисм беморларда яқин 2-3 ой мобайнида миокард инфаркти ёки тусатдан улим содир булади.

И н ф а р к т д а н к е й и н г и э р т а с т е н о к а р д и я .

Инфарктдан кейинги эрта стенокардия (ИКЭС) ҳам тургун булмаган стенокардиянинг турларидан бири булиб, МИ дан сунг 48 соатдан 2 ҳафта ичида ривожланади. Миокард инфарктининг эрта даврида стенокардия хуружларининг булиши касалликнинг яқин ва узок истикболини ёмонлаштиради: биринчи йилнинг охиригача МИ нинг қайтиланишини 50 % га, улимни 17 % га оширади. ИКЭС бекилиб қолган юрак тож томирида тромбозис тулик утқазилмагани, тромб ҳосл булишининг давом этаётганлигидан дарак беради. Бу стенокардия бошқа турдаги стенокардиядан деярли фарқланмайди. Тинч ҳолатда ёки қичик жисмоний зурикишга жавобан ривожланиб, антиангинал воситаларга резистент булади. Шу билан бирга катта жисмоний зурикишда ҳам ривожланадиган стенокардияни қузатиш мумкин.

Тургун булмаган стенокардия (ТБС) нинг таснифи.

Тургун булмаган стенокардия билан беморларнинг истикболини белгилаш ва истикболи хавфли беморларни ажратиш олиш мақсадида 1989 йилда Е. Braunwald тургун булмаган стенокардиянинг таснифини таклиф этди. 2000 йилда бу тасниф С.W. Hamm ва Е. Braunwald тарафидан модификация килинди.

- жадвал.

Тургун булмаган стенокардиянинг таснифи (С.W. Hamm ва Е. Braunwald, 2000).

ТБС синфлари	ТБС нинг турлари		
	А – миокард ишемиясини кучайтирувчи экстракардиал омиллар таъсирида ривожланади.	В – экстракардиал миллиарсиз ривожланади. Бирламчи ТБС	С – МИ дан сунг 2 ҳафтадан кейин ривожланади. Инфарктдан кейинги кардиосклероз
I – оғир стенокардиянинг илк бор пайдо булиши ёки ривожланиб боровчи сетнокардия (тинч ҳолатдаги стенокардиясиз)	I А	I В	I С
II -	II А	II В	II С
III	III А	III В III В III В	III С

Келтирилган тасниф илмий ишларда кенг қулланилади. Клиник амалиётда тургун булмаган стенокардиянинг клиник белгилари асосида қисқа муддатли хавфни аниқлаш аҳамиятга эга. Бу белгилар қуйидаги жадвалда келтирилган.

- жадвал.

Тургун булмаган стенокардия билан беморларда қисқа муддатли хавфнинг клиник белгилари (Е. Braunwald модификациясида).

Юқори хавфли гуруҳ *	Оралик хавф гуруҳи **	Паст хавф гуруҳи ***
20 дақиқадан ортиқ давом этадиган тинч ҳолат стенокардияси	Қурув вақтида бартараф этилган аммо, такрорланиши мумкин булган тинч ҳолат стенокардияси.	Стенокардия ҳуружи сонининг ва давомийлигининг ортиши.
Упка шиши	Т тишчасининг динамик узгариши билан кечадиган стенокардия.	Стенокардия ривожланиш имконининг ортиши.
Митрал регургитацияси	Тунги стенокардия.	Охириги 2 ҳафта – 2 ой мобай

шовкинининг пайдо булиши ёки кучайиши.		нида стенокардиянинг ривожланиши.
RS-T сегментининг 1 мм. дан кам булмаган утиб кетувчи силжиши билан тинч ҳолат стенокардияси.	Охириги 2 ҳафта мобайнида III ёки IV ФС зуриқиш стенокардиясининг пайдо булиши.	ЭКГ да узгаришларнинг булмаслиги.
III тон пайдо булиши билан кечадиган стенокардия.	Бир нечта уланишда Q тишчасининг пайдо булиши ва RS-T сегментининг 1 мм дан ортик депрессия булиши	
Упкада нам хириллашларнинг пайдо булиши.	Ёшнинг 65 дан ортик булиши.	
Артериал гипертензия билан кечадиган стенокардия.		
Тропонин (ёки бошқа кардиоспецифик ферментлар) нинг ортиши.		

Илова: * - юкори хавф, куйида келтирилган белгилардан локал биттаси булса;

** - оралик хавф, юкори хавф белгиларининг булмаслиги ва куйидаги белгилардан локал биттаси булса;

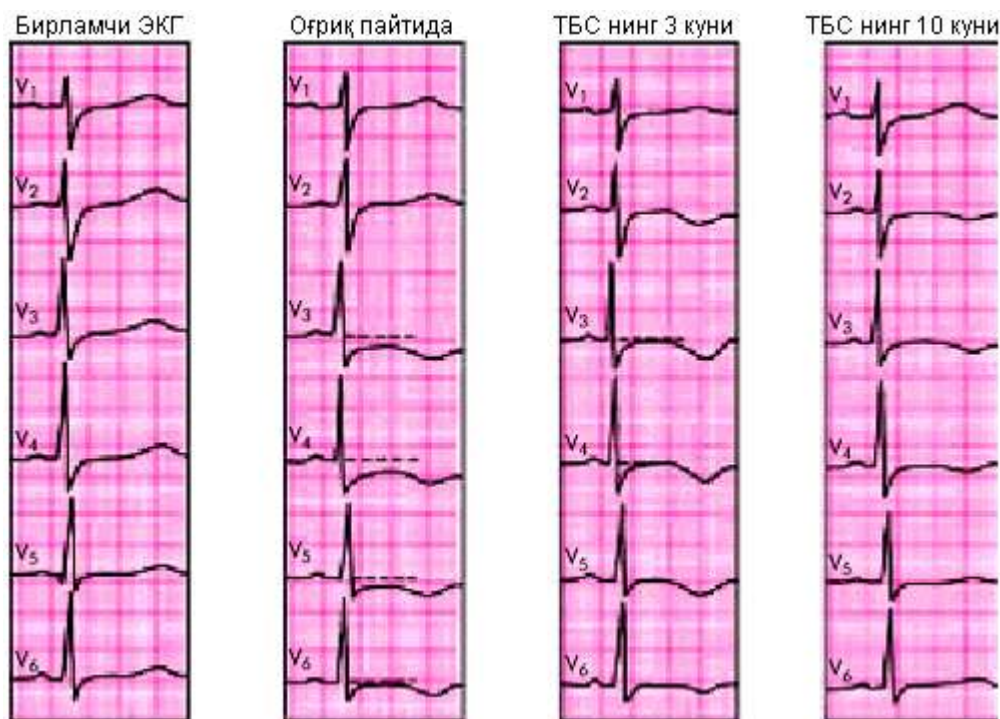
*** - паст хавф, юкори ва оралик хавф белгилари булмаса ва куйидаги белгилардан локал биттаси булса.

ТБС нинг киска муддат хавфлари ни аниклаш самарали даволаш усулини танлаш имконини беради.

Диагностикаси.

Э л е к т р о к а р д и о г р а ф и я.

ТБС билан, айникса илк бор содир булган ва Принцметал стенокардиясида касалликнинг хуруждан ташкари вақтида ЭКГ нинг аҳамияти чегараланган. Айрим ҳолларда кучли ишемия булганда утиб кетувчи узгаришлар булади. Бунда утиб кетувчи RS-T депрессияси, Т тишчасининг манфий булиши кузатилади. Бу узгаришларнинг бир неча кун сакланиб туриши стенокардиядаги ишемиядан чуқурроқ узгаришлар булаётганидан далолат беради.



-расм. Тургун бўлмаган стенокардия билан беморнинг ЭКГси (кўкрак уланишлари)

Холтер усулида ЭКГ ни мониторинглаш.

Холтер усулида ЭКГ ни мониторинглаш ТБС нинг ташхисига катта аҳамиятга эга чунки унинг ёрдамида стенокардия хуружи вақтида ишемия эпизодларини, яъни RS-T сегментининг изоэлектрик чизикдан 1 мм. дан ортиққа тушишини кузатиш мумкин. Бундан ташқари юқори градацияли қоринча аритмияларини куриш мумкин.

Зуриқиш билан функционал текшириш.

Миокард инфаркти ва тусатдан содир буладиган улим ривожланишининг хавфи паст бўлган ҳолларда ТБС билан беморларга стенокардия хуружидан 7-10 кундан кейин стресс-тест (жисмоний зуриқиш билан ёки фармакологик) утказиб касалликнинг хавф даражасини аниқлаш мумкин. Шу синама ёрдамида паст жисмоний ишчанлик ёки ишемик узгаришлар аниқланса, бу коронарографияга юборишга курсатма бўлади.

Лаборатор текшириш.

Конни биокимевий текшириш маълум аҳамиятга эга. Кардиоспецифик ферментлар (КФК, МВ КФК, АсАТ, ЛДГ₁) ТБС да мейёрида бўлади. Факат узок давом этган ишемия натижасида кардиомиоцитларнинг бир оз некрози ривожланиши натижасида бир оз (мейёрнинг юқори курсатгичидан 40 % гача) ортиши кузатилади. Замонавий кардиоспецифик ферментлар (тропонин I ва Т) нинг ортиши кечаётган ТБС да МИ ва тусатдан буладиган улим даражаси юқорилигини курсатади.

Эхокардиография.

ТБС билан беморларнинг тахминан ярмисида ЭхоКГ да чап қоринча систолик фаолиятининг глобал пасайганлиги аниқланади. Қон ҳайдаш фаолиятининг 40 % дан кам бўлиши кузатилади. Шу беморларда чап қоринчанинг қисқарувчанлигининг локал

бузилиши ангиноз хуруждан кейин бир нача кун сакланади. Бу шу сохада коронар кон айланиши ва метаболизм бузилиши сезиларлигидан дарак беради. Чап коринча кискаришининг локал бузилишининг сабаблари куйидагилардир:

- энергия сарф килиш ва кискарувчанлик пасайиши натижасида юзага келган коронар перфузиянинг пасайиши шароитида юзага келган узининг хаэтийлигини саклаб колган «гибернация» ланган миокард.
- юрак мушагининг перфузияси тиклангандан сунг секин-аста узининг энергоресурсини ва кискарувчинлигини тиклаётган «жарахтланган» миокард.
- учокли миокардиодистрофия ва микронекроз сифатида намоен булаётган миокарднинг ишемик жарохатланиши.

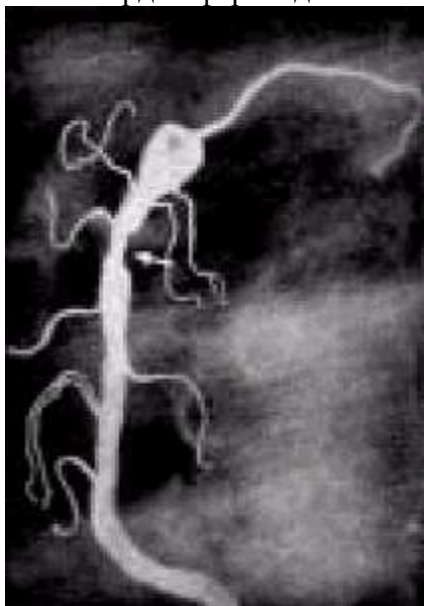
М и о к а р д с ц и н т и г р а ф и я с и.

ТБС билан беморларнинг бир кисмида тинч холатда ^{201}Tl билан миокард сцинтиграфияси килинганда миокард перфузияси бузилган сохаларда радиопрепарат тупланиш деффектини аниклаш мумкин. Стенокардия хуружидан кейин канчалик кам вақт утган булса шундай учокларни аниклаш имкони шунчалик ортади.

К о р о н а р о г р а ф и я.

Коронарографияни утказиш жарохатланган юрак тож томири узанини аниклаш, унинг кай даражада чукурлигини ва таркалганлигини аниклаш имконини, хамда коллатерал кон айланиш холати хакида ахборот беради. Бу маълумотлар беморларга юрак тож томирлари ангиопластика килиш масаласини хал килишда катта ахамиятга эга. Бу куйидаги беморлар учун курсатма булади:

- кайталанувчи ишемия эпизодлари билан беморларга (огрикнинг кайтарилиши ва ЭКГ да RS-T нинг салбий узгаришлари.
- конида тропонин ёки MB КФК ортган беморларга;
- гемодинамикаси тургун булмаган беморларга;
- хавфли аритмиялари бор беморларга;
- миокард инфарктидан кейинги эрта стенокардияси билан беморларга.



-расм. ЎҚА тармоқда асоратланган атеросклеротик пилкча билан беморнинг коронароангиограммаси

Даволаш.

ТБС ни даволашдан асосий мақсад МИ ва тусатдан содир буладиган улим хавфини камайтириш, ҳамда чап коринчанинг таркалган ишемияси оқибатлари (юрак ритми ва утказувчанлигининг бузилиши, юрак етишмаслигининг авж олиши) ни олдини олишдир. Европа кардиологлар жамиятининг тавсияси (2000 й.) га асосан шу мақсадда қуйидаги дорили ва дорисиз воситалар қулланилади:

1. Антиишемик (антиангинал) дорилар:
 - β – адреноблокаторлар;
 - нитратлар;
 - кальций каналлари блокаторлари;
2. Тромбга қарши препаратлар:
 - гепарин (фракцияланмаган ва паст молекулали);
 - тромбиннинг бевосита ингибиторлари;
3. тромбоцитга қарши воситалар:
 - аспирин;
 - аденозиндифосфат рецепторлари антагонистлари (тиенопиридинлар)
 - тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари;
4. Юрак тож томирларининг реваскуляризацияси:
 - транслюминал коронар ангиопластика;
 - аорта-коронар шунтлаш.

β – адреноблокаторлар.

Қарши курсатма бўлмаса ТБС билан барча беморларга уш бу гуруҳ препаратларидан бериш керак. Бу препаратларни берганда ҳамроҳ касалликлар – АГ, бронхиал астма борлиги эътибор бериш керак. Уткир юрак етишмаслиги, бронхиал астма, гипотония, брадикардия ва юрак утузувчанлигининг бузилиши бўлса бу препаратларни бериш керак эмас. Упканинг сурункали обструктив касалликлари бор беморларга бета-блокаторларнинг қисқа муддат таъсирга эга, кардиоселектив турларидан бериш тавсия этилади.

Миокард инфаркти ва тусатдан улим содир бўлиш хавфи юқори беморларга аввал бу препаратларни в/и га, сунг таблетка сифатида бериш керак. Вазоспастик (Принцметал) стенокардиясида қушимча вазодилатация хусусиятига эга препаратлар (карведилол) дан ташқарисини бериш мумкин эмас.

Нитратлар.

ТБС билан беморларга нитратлар биринчи навбатда чап коринчага бўлаётган зуриқишни камайтириш ва касалликнинг белгиларини (юрак соҳасида сакланиб қолаётган оғрик, ҳасираш ва юрак етишмаслигининг бошқа белгилари) камайтириш еки бартараф қилиш учун қулланилади. Касалликнинг белгиларини бартараф қилиш мақсадида нитратлар парэтерал қулланилади. Бунда препаратнинг дозаси оғрик тухтагунча орттириб борилади. Бу АБ ни назорат қилишни талаб қилади САБ 110 мм. смб. Уст дан пасаядиган бўлса дорини юборишни тухтатиш керак.

Кальций каналлари блокаторлари.

Кальций каналлари блокаторлари (кальций антагонистлари)ТБС билан беморларга уларнинг қон томирларни қенгайтира олиш хусусиятлари 9нифедипин ва дилтиазам препаратлари) дан қелиб қикқан ҳлда симптоматик мақсадда ва юракнинг

кискарувчанлигини камайтириб кислородга булган талабини камайтириш (верапамил, дилтиазем) берилади. Аммо, бу препаратлар МИ ва тусатдан улим даражасини камайтирмайдилар.

А н т и т р о м б о т и к п р е п а р а т л а р .

ТБС ни даволашнинг асосий максоди бу юрак тож томирлари тромбозининг авж олишини тухтатиб, уткир МИ ривожланишини олдини олишдир.. Хозирги вақтда бу максадда бир неча гуруҳ препаратлар кулланилади:

1. Тромбоцитларга қарши препаратлар:

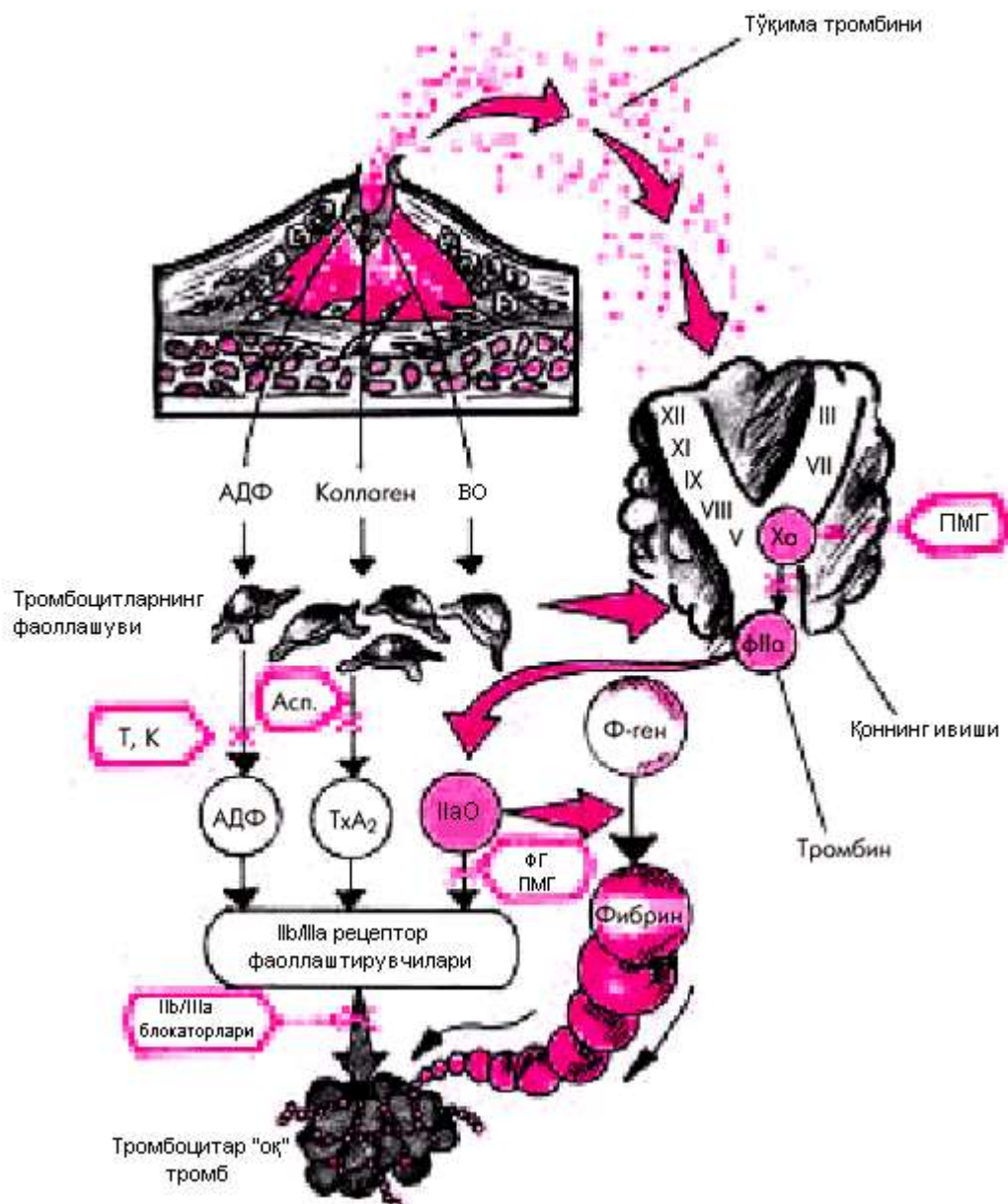
- аспирин;
- аденозиндифосфат рецепторлари антагонистлари (тиенпиридинлар);
- тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари.

2. Тромбинга қарши препаратлар:

- тромбиннинг билвосита ингибиторлари (фракцияланмаган ва паст молекулали гепарин).
- тромбиннинг бевосита ингибиторлари (гирудин ва бошкалар).

Тромбоцитларга қарши препаратларнинг аспирин ва АДФ рецепторлари антагонистлари гуруҳлари клиник амалиётда кенг кулланилмоқда. IIb/IIIa гуруҳ препаратлари нисбатан янги гуруҳ бўлиб, тромбоцитлар тромб ҳосил бўлишнинг охириги босқичига таъсир курсатади ва тромб ҳосил бўлишининг олдини олади. Шу эслатиш лозимки, тромбоцитларнинг фаоллашган IIb/IIIa рецепторлари фибриноген молекуласи билан боғланиб каттик тромбоцитлар тромб ҳосил қилади.

ТБС ва МИ ни даволашда тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари самарали препаратлар бўлиб, яхши истикболга эгадир. Тромбоцитлар фаоллигини ошишнинг алохида битта йулига таъсир қилувчи бошқа антиагрегантлардан фарқли уларок бу препаратлар тромбоцитлар агрегациясининг охирига босқичига, яъни тромбоцитларни фаоллаштирувчи барча агонистлар (тромбоксан A_2 , АДФ, тромбин, серотонин ва бошкалар) га таъсир курсатади. Аммо, тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари қон ивиш жараенига тулик таъсир курсатмайди. Шунинг учун, уларни тромбинга қарши (хусусан гепарин) билан бирга куллаш керак.



-расм. Тромб ҳосил бўлишининг соддалаштирилган тузилмаси, антитромбоцитар ва антитромбин препаратлар таъсир механизми

ВО —Вилленбранда омили; Асп. — аспирин; Т — тиклопидин; К — клопидогрел; ФГ — фракцияланмаган гепарин; ПМГ — паст молекулали гепаринлар; ТхА 2 — тромбоксан А 2

Хозирга вақтда шу гуруҳга кирувчи учта препарат тулик клиник синовдан утди. Улар куйидагилар:

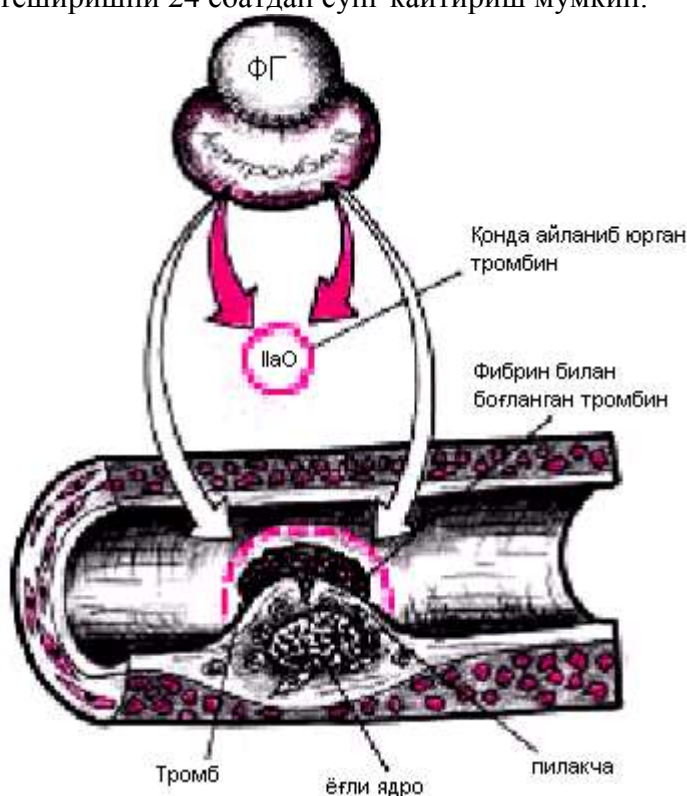
- абциксимаб (тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторларига қарши моноклонал антитана);
- эптифибатид (синтетик циклик пептид);
- трофибатид (тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари нопептид селектив блокаторлари).

Бу препаратлар в/и юбориб қулланилади. Шунингдек уш бу препаратларнинг орал турлари (орбофибан, сиброфибан, ва бошқалар ҳам яратилган. Клиник синовлар ТБС ни даволашда тромбоцитларнинг гликопротеин IIb/IIIa рецепторлари блокаторларининг инфузион туруни гепарин билан бирга бериш МИ ва юрак кон-томир касасликларидан улим ривожланишини пасайтиришини курсатди. Кузатувлар юрак тож томирлари ангиопластикаси ва аорта-коронар шунтлаш операциясини утказишда уш бу препаратларнинг қулланилиши яхши самара беришини курсатди.

Тромбинга карши воситалар.

Фракцияланмаган гепарин семиз хужайралар тарафидан ишлаб чиқарилиб, кон ивишига карши организмнинг табиий моддаси. Охирги вақтларда ТБС ни даволашда у мувофаккياتли кулланилмоқда. Унинг антикоагулянт таъсири тромбиннинг табиий ингибитори антитромбин III билан боғланиши оркали амалга оширилади. Гепарин билан боғланган антитромбин III нинг фаоллиги 700 марта ортади. Гепарин шунингдек липопротеидлипазанинг фаоллигини оширади, холестерин ва ПЗЛП концентрациясини пасайтиради, яллигланишга карши, иммуносупрессив, гипогликемик ва диуретик таъсир курсатиди. Гепарин резистив кон томирларни кенгайтириш хисобига кон томирларнинг периферик каршилигини пасайтиради, юрак тож томирлари спазмини бартараф килади. Катта дозада у тромбоцитопенияни ва лейкопенияни келтириб чиқаради, лимфоцит моноцит ва эозинофилларни купайтиради.

Европа кардиологлар жамиятининг тавсиномасига кура уткир коронар синдром, жумладан ТБС билан беморларга у в/и юбриш йули билан кулланилиши керак. Аввал болюс 60-80 ХБ/кг (5000 ХБ дан куп эмас) дозада, сунг 12-18 ХБ/кг/с (1250 ХБ/с дан куп эмас) дозада в/и секин (48-72 соат мобайнида юборилади. Бунда назорат сифатида АЧТВ курсатгичи кулланилади. Дорини юбориш мобайнида унинг дозаси куйидагича танланади: препаратни юбориш бошлангандан сунг 6 соатдан кейин АЧТВ шу лабораториянинг назорат курсатгичидан 1,5 – 2,5 марта ортиши керак ва кейинчалик шу даражада ушлаб туриш керак. Агар шу даража кейинги 2 та текширишда тасдикланса, навбатдаги теширишни 24 соатдан сунг кайтириш мумкин.



-расм. Фракцияланмаган гепариннинг (ФГ) қондаги тромбин (IIa омили)га таъсири. ФГ фибрин билан ва ФГ нинг субэндотелиал тузилмалари билан боғланган тромбинга деярли таъсир қилмайди

Фракцияланмаган гепаринни куллашда куйидаги ножужа таъсирларни назарда тутиш керак:

1. Кон кетиш, шу жумладан еши катталарда бош мияга кон куйилиши.
2. Препарат юборилган соха геморрагияси.
3. Тромбоцитопения (баъзида)
4. Аллергик таъсир (баъзида)
5. Остеопороз (баъзида).

Препарат кулланилишига карши курсатмалар:

1. Геморрагик синдром билан кечувчи ёндош касалликлар.
2. Геморрагик инсулт.
3. Ошкозон ва 12 бармок ичак яра касаллиги.
4. Огир АГ.
5. Бош мия жарохати.
6. Бактериал эндокардит.
7. Огир даражадаги жигар ва буйцраклар етишмаслиги.
8. Гепаринни кутараолмаслик.

Гепаринни куллаш натижасида геморрагик асоратлар келиб чикканда унинг антагонисти – протамин сульфатни куллаш керак.

Паст молекулали (фракцияланган) гепаринлар. Оддий гепаринни ферментатив ёки кимёвий деполимеризация килиш йули билан олинган паст молекулали гепаринларнинг фракцияланмаган гепариндан бир канча афзалликлари мавжуд. Бу препаратлар кон ивиш жараенига коагуляцион гамостазнинг бошлангич боскичида таъсир курсатади. Фракцияланган гепаринларнинг мухим афзаллиги бу уларни юборишдаги оддийликдир, яъни уларни т/о юбориш мумкин ва уларнинг дозасини т анлаш осонрокдир. Бу препаратларни узок куллаш уларнинг самарадорлигини ошириб боради.

Тромбиннинг бевосита ингибиторалари. Тромбиннинг билвосита ингибиторларининг таъсиридан фаркли уларок, уш бу гурух препаратларни куллаганда, уларнинг таъсири кон зардобиди мавжуд антитромбин билан богланиш оркали эмас, балки тромбиннинг фаол марказлари билан богланиб, унинг коагуляцион хусусиятларини бартараф килишга асосланган. Тромбиннинг бевосита ингибиторларига факат кондаги «эркин» булган тромбинга карши эмас, балки тромбоцитлар юзасида жойлашган фибрин билан богланган тромбинга хам карши таъсир утказиш хосдир.

Шу билан биргаликда уш бу гурух препаратларини куллаганда геморрагик асоратлар 1,5-2 марта куп ривожланади. Шу омил ва бу препаратлар нархининг юкорилиги уларни кенг куллашга имкон бермайди.

ТБС ни даволашда жаррохлик усуллари хам кулланилади. Улар хакида маълумот китобнинг аввалги кисмида келтирилган.

Миокарднинг огриксиз ишемияси.

Миокарднинг огриксиз ишемияси (МОИ) – бу стенокардия ва унинг эквивалентларисиз кечадиган, асбоблар ёрдамида аникланадиган миокарднинг киски муддатли, транзитор ишемисидир.

МОИ тургун ва тургун булмаган стенокардия билан намоён буладиган ЮИК билан беморларнинг 2/3 кисмида ва инфрактдан кейинги кардиосклероз билан беморларнинг 1/3 да аникланади.

Патогенези.

МОИ да юзага келадиган юрак тож томирлари етишмаслигининг механимлари ТБС нинг вазоспастик туридаги механизм билан ухшашдир.

- юрак уриш сонинг, АБ нинг, жимоний зурикишнинг ва бошка таъсирларнинг хар кандай ортиши ортишига жавобан миокарднинг кислородга булган талабнинг ортиши;

- юрак тож томирларининг спазми;
- микроагрегат ва кон томирлар деворида тромнинг хосил булиши билан кечадиган тромбоцитлар агрегациясининг ортиши.

Утиб кетувчи ишемия вақтида огрикнинг булмаслик сабаблари хозиргача номаълум. МОИ билан беморларда опиоид субстанциялар куплиги, огрик рецепторларининг сезувчанлигининг пасайиши, огрик сезиш даражаси пастлиги ихтимоли бор.

Клиникаси.

МОИ си билан беморларда касалликнинг клиник кечиши зурикиш стенокардиясининг клиник намоен булишидан деярли фаркланмайди. ЮИК билан бир беморнинг узида касаллик огрикли ва огриксиз кечиши мумкин. ЮИК турли куринишларида МОИ эпизодларининг куп учраши истикбол жихатидан салбий курсатгич хисобланади. МОИ эпизодларининг куплиги стенокардиянинг функционал синфи юкорилиги, бир нечта юрак тож томирларининг жарохатланиши, юрак ритми бузилиши ва ЮТК нинг бир нечта хавфли омиллари мавжудлиги билан богликдир.

Шундан келиб чиккан холда МОИ билан беморларни текширганда куйидаги белгилар уларда купрок учрайди:

- юрак етишмаслиги (хансираш, шишлар, жигарнинг катталашиши, упкада димланган хириллашлар ва бошкалар);
- чап коринчанинг дилатацияси ва гипериррофияси;
- АБ нинг кутарилиши;
- юрак ритми ва утказувчанлигининг бузилиши;
- гиперлипидемиянинг ва углевод алмашинуви бузилишининг лаборатор ва клиник белгилари;
- аортанинг кенгайиши ва девори каттикклашишининг рентгенологик белгилари;
- юракнинг систолик ва диастолик дисфункцияси ва миокард массаси ортишининг ЭхоКГ белгилари.

МОИ эпизодлари мавжулигини исботлайдиган замонавий текшириш усулларига куйидагилар киради:

1. Холтер усулида ЭКГ ни мониторлаш.
2. Зурикиш билан функционал текшириш (велоэргометрия, тредмил, добутамин синама ва бошкалар).
3. Стресс-эхокардиография.
4. ²⁰¹Tl билан миокарднинг сцинтиграфияси.

Даволаш.

Огрикли ва огриксиз ишемиянинг патоганатик механизмлари фаркланмаганлиги сабабли МОИ ни даволаш зурикиш стенокардиясини даволаш каби олиб борилади. Бунда даволашнинг барча — дорили ва дорисиз усуллари (шу жумладан антиагрегант, антиангинал, цитопротектор воситалар, ҳамда ЮИК нинг хавфли омилларини бартараф қилиш) комплексни куллаш тавсия этилади. Клиник шароитда беморларда огрик синдроми булмагани учун танланган даволаш усуллариининг саморадорлигини бахолаш кийин. Шунинг учун, бу холатда асбоблар ва функционал текшириш усулларига ихтиёж ортади.

МОИ билан беморларнинг 1/3 қисмида кейинчалик зурикиш стенокардияси, МИ ва тусатдан улим содир булади. МИО тургун стенокардияга нисбатан тусатдан улим даражасини 5-6 марта, аритмияларни 2 марта, МИ ва сурункали юрак етишмаслигини 1,5 марта оширади.

Микроваскуляр стенокардия (Х синдроми).

Микроваскуляр стенокардия (Хсиндроми) – бу ЮИК нинг алохида тури булиб 10-15 % холатларда учрайди ва куйидаги белгилар билан намоён булади: 1) йирик (эпикардиал) юрак тож томирларида айнан атеросклероз учун хос белгиларнинг булмаслиги ва 2) дистал жойлашган юрак тож томирларида кучли функционал ва морфологик узгаришларнинг булиши.

Патогенези.

Микроваскуляр стенокардияда функционал ва морфологик узгаришлар майда кон томирларда – преартериолаларда булгани учун улар коронарографияда аникланади. Морфологик узгаришлар силлик мушак хужайраларининг гипертрофияси ва гиперплазияси ва медиянинг кучли фибрози хисобига майда юрак тож томирларининг ута торайиши билан тасифланади. Бунинг натижасида уларда кон айланиши бузилади. Кислородга талабчанлик ортишига жавобан бу кон томирлар кенгая олмайдилар. Айтилган узгаришлар бир текисда булмайди. Тромбоцитлар агрегациясининг ортиши ҳам бу дисфункцияга узининг катта хиссани кушади.

Курсатилган юракдаги узгаришларнинг сабаблари хозиргача урганилмаган. Микроваскуляр стенокардияни метаболик синдром билан богликлиги курсатилмоқда.

Микроваскуляр стенокардиянинг клиник белгилари юрак тож томирларининг атеросклеротик жароҳатланиш белгиларига мос келиши уш бу касалликни ҳам ЮИК нинг бир тури сифатида карашга асос булмоқда. «Х синдроми» бу алохида касаллик деган фикрлар ҳам мавжуд.

Клиникаси.

Микроваскуляр стенокардия асосан аелларда ва пременопаузал давирда ривожланади.

Бу синдромда купчилик холларда стенокардия хуружидаги огрикдан фаркланадиган атипик огрик синдроми учрайди. Жисмоний зурикишга чидамлик юкори булиб, касаллик хуружлари асосан эмоционал зурикишда юзага келади. Огрик купинча тинч холатда ҳам юзага келади ва 20-30 дакикадан ортик давом этади, нитроглицирин таъсириду тулик утиб кетмайди.

Купинча огрик хуружи асабий узгаришлар – кузгалиш, хаяжонланиш ва хавотирланиш билан кечади.

Электрокардиография. ЭКГ да Т тишчасининг носпецифик узгаришлар, ҳамда RS-T нинг бир оз (0,5-1,0 мм.) депрессияси кузатилади.

Жисмоний зурикиш синамаси беморларнинг 20 % дан камида мусбат булади, жисмоний зурикишга мойиллик зурикиш стенокардияси билан бемор курсатгичидан анча баланд.



-расм. Вазоспастик (Принцметал) ва микроваскуляр стенокардия билан беворда Эргометрин синамаси вақтида ёзиб олинган экг

Кизилунгач оркали булмачаларни кузгатиш синамаси микроваскуляр стенокардия билан беморларнинг қарийиб 2/3 қисмида мусбат бўлади. Бунда коронар синусдан олинган қонда лактат микдори ортиши кузатилади. Бу миокардда ишемия учоғи мавжудлигидан дарак беради.

Фармакологик синамалар (дипиридомол, эргометрин) қўпинча мусбат бўлади. Принцметал стенокардиясида эргометрин таъсирида RS-T сегменти кутарилади. Бундан фарқли уларок микроваскуляр стенокардияда RS-T сегменти депрессия бўлади, яъни уш бу стенокардияда субэндокардиал ишемия бўлади.

Коронарография. Бунда микроваскуляр стенокардия учун хос белги бу проксимал юрак тож томириларида атеросклеротик жароҳатланиш бўлмаслигидир. Микроваскуляр стенокардия ташхиси фактгина коронарография натижаси бўйича қўйилади.

Даволаш.

Микроваскуляр стенокардияни даволаш ЮИК нинг тургун кечувчи бошқа турларини даволашдан фаркланмайди. Бунда БИК нинг хавфли омилларини бартараф қилиш билан биргаликда антиромбоцитар воситалар, β -блокаторлар, нитратлар, кальций каналлари антагонистлари, цитопротекторлар, лозим бўлса АХКФ ингибиторлари ва статинлар берилади. Стенокардиянинг бу турини даволашда антиагрегантлар (аспирин, клопидогрель) ва цитопротекторлар (триметазидин) алоҳида уринни эгаллайди.

МИОКАРД ИНФАРКТИ.

Миокард инфаркти (МИ) – бу юрак тж томирларининг уткир етишмаслиги натижасида юзага келадиган миокард некрозидир.

МИ ривожланган давлатларда аҳолининг ногирон бўлиши ва улимининг асосий сабабларидан биридир. Уш бу касаллик эрқаларда қўпроқ ривожланади. Аёлларда МИ эрқаларга нисбатан 2,5-5 марта камроқ ривожланади. Менопауза даврида аёллар ва эрқалар уртасидаги фарқ кескин камаяди.

Охириги йилларда МИ билан касалланиш ортмоқда. У айникса ёшларда ва урта ёшдагиларда кенг тарқалмоқда. Уш бу касаллик натижасида шифохонада содир бўладиган

улим камайишига карамасдан умумий улим даражаси 30-50 % даражасида сакланиб турибта. Улим даражаси айникса шифохонагача боскичда юкори.

Этиологияси ва патогенези.

МИ ривожланишининг асосий сабаби (95 %) юрак тож томирлари атеросклерозидир. Баъзида (5 % дан кам) бу касаллик эмболия (инфекцион эндокардит, юрак ичи тромби), юрак тож томирларининг тугма нуксони, турли этиологияли коронариит натижасида ҳам ривожланиши мумкин. Аммо, бунда ривожланган МИ ЮИК нинг тури сифатида эмас, балки юкорида кайд этилган бирон касалликнинг асорати сифатида бахоланади.

Купчилик холларда юрак тож томирларида кон айланишининг тухташи ёки кескин камайиши «асоратланган» атеросклеротик пиллакча соҳасида юзага келган тромбоз натижасида ривожланади. Капсуласи юпка булган янги пиллакча ёрилади. Бу уз навбатида тукима тромбопластини ва коллаген ёрдамида тромбоцитар ва кон зардобадаги кон ивиш омилларини фаоллаштиради.



Жараен бошланишида кон томир деворида тромбоцитар «ок» тромб ҳосил булади. Бир вақтнинг узида шу ерда кучли вазоконстрикция таъсирига эга бик канча биологик моддалар (эндотелин, серотонин, тромбин, антитромбин A_2) ажралади. Бунинг натижасида торайган юрак тож томирларининг спазми юзага келиб коронар кон айланиш янада камаяди. Бундан ташқари тромбоцитлар агрегатлари майда кон томирларни беркитиб қуйиб микро циркуляцияни бузади.

Секин – аста томир деворидаги трмб катталашиб боради ва агар табиий фибринолитик фаллашуви натижасида тромб лизисга учрамаса ёки тромболитик терапия утказилмаса у кон томирни батамом беркитиб қуяди ва Q тишчали МИ ривожланади.

Агар турли сабаблар билан юрак тож томирининг тулик беркилиши содир булмаса у холда субэндокардиал ёки интрамурал МИ ривожланади. У коллатераллар яхши ривожланган булса ҳам ривожланиши мумкин.

Баъзида (тахминан $\frac{1}{4}$ беморларда) тулик тромбоз яшин тезлигида ривожланади ва бунда касалликнинг клиник олди белгилари булмайди.

Некроз учогининг тез ривожланишида қуйидаги қушимча омиларнинг ахамияти бор:

- юрак тож томирларининг кучли спазми;
- коллатерал кон томирларнинг ёмон ривожланганлиги;
- жисмоний ва психоэмоционал зуриқиш ёки АБ кутарилишига жавобан миокарднинг кислородга талабининг кескин ортиши.

Миокарднинг ишемияси юрак хужайраларининг бир қатор фукнциясининг ва метаболизмнинг бузилишига олиб келади. Уларнинг асосийлари қуйидагилардир:

- кардиомиоцитлар кискарувчанлигининг пасайиши;
- ишемияга учраган миокарднинг диастолик бушашиш жараенинг бузилиши;

- хужайралар кузгалувчанлигининг пасайиши;
- юрак мушакларининг электрофизиологик хусусиятларининг турлича булиши.

Патоморфологияси.

МИ ривожланганда миокардда юзага келадиган энг эрта узгаришларни факат электрон микроскопда куриш мумкин. Юрак тож томирларининг тусилишидан 15-20 дакикадан сунг митохондрийларнинг шишгани ва гликогеннинг захираси туганини куриш мумкин. 60 дакикадан сунг ядро хроматинининг парчаланиши, саркомерларнинг контрактураси сифатида намоен буладиган хужайраларнинг оркага кайтмас ишемик жарохатланиши куринади.

МИ учогида ёритиладиган микроскоп ёрдамида куринадиган узгаришлар факат 12-18 соатдан сунг пайдо булади. Бунда капиллярлар кенгайганлиги ва мушак толаларинг шиши куринади. 24 соатдан сунг мушак толаларининг фрагментацияси ва полиморф-ядроли лейкоцитлар билан инфильтрацияси пайдо булади.

МИ нинг макроскопик узгаришлари 18-24 соатдан сунг пайдо булади. Некроз учоги рангпар ва шишган булади, 48 соатдан сунг некроз соха кул рангга кириб, тукима эластиклигини йукотади.

МИ асоратсиз кечса чандикланиш жараени 6 хафтада тугайди.

Миокард инфарктининг окибатлари.

МИ ривожланиши натижасида чап коринчанинг систолик ва диастолик фаолияти бузилади ва унинг мураккаб ремоделланиши ривожланади. Шу билан биргаликда бошка аъзоларнинг фаолияти хам бузилади.

Миокард ишемиясининг энг эрта белгиларидан бири бу диастолик дисфункция. Бу юрак мушагининг диастола вактида кенгайишга каршилигининг ортишидир.

Чап коринчанинг систолик дисфункцияси 1) чап коринчанинг бир кисмининг кискариши бузилиши ва 2) чап коринча кискарувчанлигининг глобал бузилиши билан намоен булади.

Чап коринчанинг бир кисмининг бузилиши эрта ривожланади. Бир суткадан сунг некрозга учраган соханинг гипокинезияси тезда акинезияга алмашади. Бунда жиддий узгариш – дискинезия, яъни некрозга учраган соханинг парадоксал кискариши натижасиди буртиб чикишидир. Жарохатланмаган сохада компенсатор гиперкинезия кузатилади.

Чап коринча кискаришининг глобал бузилиши куйидаги белгилар билан намоен булади:

- КХФ, ЗХ, СИ, МХ ва АБ нинг камайиши;
- ЧК нинг СДБ ва СДХ нинг ортиши;
- Кичик кон айланиш доирасида димланиш билан кечадиган ЧК нинг етишмаслиги ривожланиши;
- Периферик кон айланиши (шу жумладан микроциркулятор) ниг бузилиши.

МИ ЧК нинг ремоделланиши – бу ЧК структураси ва фаолиятининг узаро боглик холда юзага келиши. Некрозга учраган чап коринча сохаси коринча ичи босими таъсирига учрайди. У кискара олмайди ва босим таъсирида кенгая бошлайди. Шу соха корича девори юпкалашади. Бунинг натижаси коринчанинг жарохатланмаган сохаларига ортикча зурикиш тушади, уларнинг фаолияти ортади ва бунинг натижасида гипертрофия ривожланади. Шу билан бир вақтда ЧК СДХ ортади.

ЧК ремоделланишига таъсир келадиган омиллар:

1. МИ сохасининг катталиги.
2. Инфаркт олди сохасининг катталиги.
3. Некроз сохасининг механик хусусиятлари.

4. Юракдан кейинги зурикишнинг, шу жумладан АБ нинг, ТТУК, ЧК нинг хажми ортишининг даражаси.
5. Юраккача булган зурикишнинг даражаси.
6. САТ нинг ута фаоллиги.
7. РААТ, шу жумладан РАТ нинг ута фаоллиги.
8. Эндотелин ва бошқа вазоактив соддаларнинг куп ишлаб чиқарилиши.

ЧК нинг ремоделланишининг баъзи механизмларининг компенсатор характерда булишига карамасдан у беморлар улим даражаси ортишига, юрак етишмаслигининг жадаллашишига, ЧК аневризмаси шаклланишига ва миокард ёрилишига олиб келади.

Клиникаси.

Трансмурал (Q тишчали) МИ нинг кечишида 5 та боскич тафовут этилади:

- 1) продромал; 2) ута уткир; 3) уткир; 4) уткир ости; 5) инфарктдан кейинги давр.

П р о д р о м а л (и н ф а р к т о л д и) б о с к и ч . Юрак тож томирининг троб билан беркилиб қолиши 2-18 кун даво этади ва шу даврда МИ олди ҳолати ТБС нинг турларидан бири сифатида намоён бўлади. У стенокардия хуружларининг жуда тез авж олиши, тинч ҳолатдаги стенокардия сонининг ортиши, ЭКГ да салбий узгаришлар ва Холтер усулида ЭКГ мониторинг оғрикли ва оғриксиз ишеми эпизодларининг ортиши билан намоён бўлади.

У т а у т к и р б о с к и ч бу касалликнинг биринчи клиник белгилари ёки/ва ЭКГ даги миокарднинг уткир ишемия белгиларидан некроз учоги шаклланишигача (2-3 соат) давр. Шу вақт мобайнида миокарддаги морфологик узгаришлар орқага қайтариш мумкин бўлган узгаришлардир. Вақтида қулланилган тромболитик натижасида миокардда қон айланишни тиклаб некроз ривожланиши олдини олиш мумкин.

МИ бошланишининг бир неча тури тафовут этилади:

- оғрикли (ангиноз) тури;
- астматик тури;
- абдоминал тури;
- аритмик тури;
- цереброваскуляр тури;
- кам белгилари (белгисиз) тури.

У т к и р б о с к и ч некроз учоги шаклланиши ва некротик моддаларнинг қонга сурилиб организмнинг умумий жавоби (резорбцион-некротик синдром) билан кечадиган даврдир. Бу даврда юрак қон-томир тизимининг функционал бузилиши билан намоён бўладиган ЧК нинг ремоделланиш жараёни кечади. МИ асоратланмаган бўлса бу боскич 7-10 кун давом этади.

У т к и р о с т и б о с к и ч . Бу боскичда некротик соҳада секин-аста бириктирувчи туқима шакллана бошлайди. ЧК нинг ремоделланиш жараёни ҳам давом этади. Бу боскичнинг давомийлиги турлича бўлади ва у некротик учоқ катталиги, унинг атрофидаги шу жараёнга тортилмаган соҳанинг катталиги, ҳамда коллатерал қон айланиш ҳолати билан боғлиқ. Одатда бу боскич 4-6 ҳафта давом этади.

И н ф а р к т д а н к е й и н г и д а в р . Бу даврнинг бошланишида миокарддаги қандик соҳасида қоллаген қупайб унинг зичланиши юз беради. Шу билан бир қаторда қон айланишни қиради даражада қаллаб туришга йўналтирилган компенсатор жараён давом этади.

Ш и к о я т л а р и .

Касалликнинг ангиноз тури оғрик билан (Angina pectoris) бошланади. Оғрик асосан туш суяги соҳасида бўлади унинг давомийлиги 20 дақиқадан ортиқ бўлиб, нитроглицерин таблеткаси самара бермайди. Оғир ҳолатларда у бир неча соат давом этиб қардиоген

шокка олиб келиши мумкин. Йирик учокли МИ да огрик иккала кулга, оркага, буйинга ва даханга таркалади. Унинг хусусиятлари турлича булади. Купинча сикувчи, куйувчи, босувчи ва сончувчи булади. Огрик билан бир каторда беморларда бугилиш, терлаш, кунгил айнаши, бош айланиши кузатилади. Тусатдан кучли огрик ва бугилишнинг булиши улим куркувини юзага келтиради.

Беморлар анамнезини суруштирганда шу хуружни келтириб чикардан сабабни аниклаш мумкин. Бунда хуруждан бир оз аввал уларда кучли жисмоний ёки рухий зуриқиш булгани аникланади

Физикал текширув.

Беморларни биринча дакикаларда курганда уларда кучли огрик сабабли безовталиқ, кузгалувчанлиқ кузатилади. Улар хонада юришлари, ётишлари ва утиришлари мумкин, яъни узларига кулай ҳолатни, огрик камайтирадиган ҳолатни излайдилар. Беморлар узларини тутишлари билан бир ҳолатда тухтаб қолган стенокардия билан беморлардан ажралиб турадилар. Беморларни куздан кечирганда уларда «Гиппократ юзини» - истироб чекувчининг юзини куриш мумкин. Лаблари, лаб-бурун уч бурчагининг цианози кузга ташланади. Умумий рангпарлиқ, купинча терининг совук тер билан қопланиши аникланади.

Пальпацияда юрак соҳасида огрик аникланади.

Перкуссияда касаллиқнинг уткир даврида узғаришлар деярли аниқланмайди. Агар МИ гипертония касаллиги натижасида ривожланган бўлса, бунда чап қоринча гипертрофияси белгилари аникланади.

Аускультацияда шу касаллиқнинг уткир даври учун ҳос белгилар аникланади:

1. Ишемияга учраган ЧК нинг қисқарувчанлиги сусайиши сабабли юзага келган I тоннинг бугиклиги эшитилади. Қушимча III тон эшитилади. Бу «отнинг дупур товуши» ритми сифатида намоён булади. Сургич мушаклар дисфункцияси натижасида систолик шовқин эшитилади. Бу шовқин 24 соатгача сақланиши мумкин. МИ ривожлангандан 72 соатдан сунг перикард ишқаланиш шовқини эшитилади (тахминан 20 % беморларда).
2. ЧК нинг эрта диастола вақтида қунғайиши узайиши ёки аортада қон босимининг пасайиши сабабли II тоннинг бугиклаши эшитилади. Қичик қон айланиш доирасида қон қимиланиши натижасида упқа артериясида II тон қучайиши ва аортанинг атеросклеротик қичиланиши сабабли унинг устида ҳам II тоннинг қучайиши эшитилади.
3. Касаллиқнинг биринчи соатларида САТ нинг фаоллашуви натижасида синусли тахикардия эшитилади. Бу юрак етишмаслиги ва юрак ритмининг бузилиши белгиси ҳам бўлиши мумкин.
4. Синусли брадикардия ҳам аниқланиши мумкин. Бу парасимпатик нерв тизими фаоллиги, синус тугуни автоматизмининг сусайиши натижасида юзага келади.

Артериал қосим қасаллиқнинг бошланишида САТ нинг фаоллашуви ва қонда қатехоламинларнинг қупайиши сабабли қутарилиши мумкин. Лекин, кейинчалиқ пасайишга мойиллиқ булади. Айниқса, бу қон томирлар етишмаслигида сезиларли булади. Артериал пульс сусаяди

Нафас олиш тизимида ҳам узғаришлар кузатилади. Беморларда нафас етишмаслигига, бугилишга шикоятлар булади. Упқа перкуссиясида упқанинг пастки қисимларида перкутортовуш тумтоқлашади. Аускультацияда везикуляр нафас сусаяди, жарангсиз нам хириллашлар эшитилади. Бу узғаришлар қичик қон айланиш доирасида қоннинг қимиланиши натижасида юзага келади. Унинг белгиси сифатида упқа артерияси устида II тоннинг қучайиши аникланади.

Диагностикаси.

Лаборатор диагностикаси.

МИ нинг лаборатор диагностикаси куйидагиларни аниклашга асосланган: 1) тукима некрози ва миокарднинг яллигланиш билан кечадиган жавоб реакциясининг носпецифик курсаткичлари; 2) гиперферментемия; 3) конда миоглобин ва тропониннинг ортиши.

МИ ривожланишига бутун аъзонинг жавоб реакцияси мушак тукимасининг парчаланиши, конга парчаланган оксил моддаларининг сурилиши, ҳамда юрак мушагида, энг аввало инфаркт олди соҳасида яллигланиш ривожланиши билан боғлиқдир. Уш бу жараеннинг клиник – лаборатор белгилари куйидагилар:

1. Тана хароратининг (субфебрилдан то $38,5-39^{\circ}\text{C}$ гача) кутарилиши;
2. $12 - 15 \times 10^9 / \text{л}$ дан ошмайдиган лейкоцитоз;
3. Анэозинофилия;
4. Коннинг лейкоцитар формуласининг чапга силжиши;
5. ЭЧТ нинг ортиши.

Уткир МИ да лейкоцитоз ва тана хароратининг кутарилиши касалликнинг биринчи суткасида пайдо булиб, асоратланмаган МИ да бир hafta сакланади. ЭЧТ эса бир неча кундан сунг орта бошлайди ва 2-3 hafta сакланади. Юкори тана харорати ва лейкоцитознинг узок сакланиши МИ нинг асорати ривожланаётганидан дарак беради.

Келтирилган лаборатор узгаришлар юракдаги патологик жараеннинг кай даражада ривожланганлиги билан боғлиқ ва миокарднинг кичик жароҳатланишида бу узгаришлар булмаслиги ҳам мумкин. Шуни таъкидлаш лозимки, бу узгаришларни касалликнинг клиник белгилари ва ЭКГ узгаришлар билан биргаликда тахлил килиш лозим.

Миокард некрозининг маркерлари.

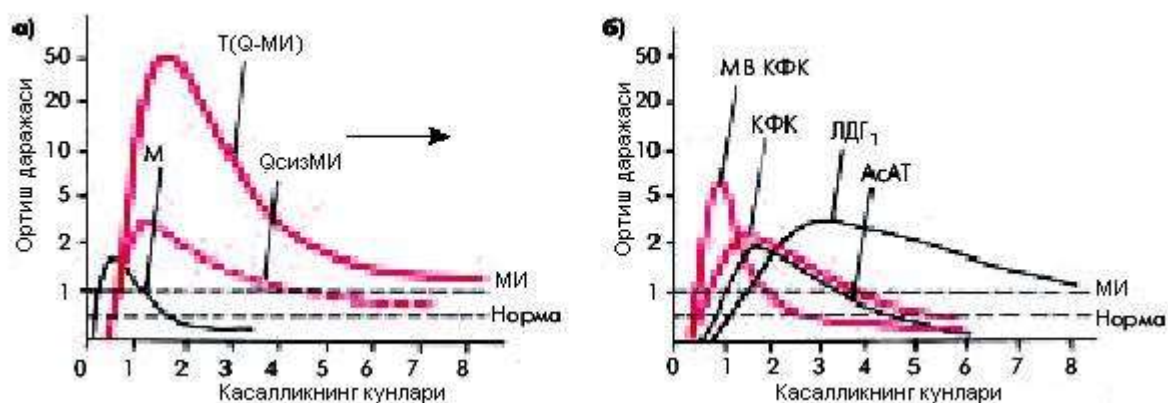
Тропонинлар. Кардиомиоцитлар некрозининг энг сезгир ва шу жараен учун хос макери бу кискарувчан миокарднинг тропамиозин комплексига кирувчи тропонин I ва T ларнинг микдори ортишидир. Соғлам одамларда тропонинлар конда аникланмайди. Кардиомиоцитларнинг некрози тропонин I ва T нинг тез ва юкори концентрацияда ортиши (МИ ривожлангандан 2-6 соатдан сунг) кузатилади ва 1-2 hafta мобайнида юкори булиб қолади.

Миоглобин. Миоглобн миокард некрозининг ута сезгир, аммо шу жараен учун унча хос булмаган маркердир. У ангиноз хуруж бошлангандан 2-4 соатдан сунг оша бориб 24-48 соат сакланиб туради. Миоглобин миокардда некроз пайдо булишидан олдин, яъни кучли ишемия натижасида орта бошлайди. Унинг конда ортишининг башка сабаблари ҳам мавжуд: скелет мушакларининг жароҳатланиши, огир жисмоний иш, алкоколизм, буйраклар етишмаслиги.

- жадвал.

Миоглобин ва тропонинларнинг уткир миокард инфарктида узгариши.

Оксил	Даражаси ортиши – нинг бошланиши, с	Даражаси ортиши – нинг чуққиси, с	Мейерига кайтиши, сутка.
Миоглобин	2 – 4	4 – 8	2
Тропонин I	2 – 6	24 – 48	7 -14
Тропонин T	2 - 6	24 - 48	7 – 14



-расм. Миокард инфарктининг ўтқир даврида тропонин ва миоглобиннинг (а) ва қондаги баъзи ферментларнинг фаоллигини ўзгариши

Красным цветом обозначены маркеры некроза, рекомендованные Европейским кардиологическим обществом и ВНОК РФ для лабораторной диагностики инфаркта миокарда (тропонины I и T, МВ КФК, общая КФК). Пунктиром обозначены верхняя граница нормы и уровень, превышение которого следует расценивать как признак некроза сердечной мышцы («ИМ»). М — кривая концентрации миоглобина, Т — тропонинов Афсуски, юкорида келтирилган маркерлар ҳамма лабораторияларда ҳам аниқланмайди. Шунинг учун, клиник амалиётда бошқа, кам сезгирликка ва шу жараён учун камроқ хос бўлган миокард некрози маркерларини аниқлаш уз ахамиятини саклаб қолмоқда. Ўтқир миокард инфарктини аниқлашда қуланиладиган маркерлар қуйидагилар:

- креатинфосфокиназа (КФК) , айниқса унинг МВ фракцияси;
- лактатдегидрогеназа (ЛДГ) унинг 1-изоферменти;
- аспартатаминотрансфераза (АсАТ).

Уш бу ферментларнинг ортиши бу юрак хужайралирининг жароҳатланиши ва ундаги ферментларнинг қонга чиқишидир. Юрак хужайралари учун хос ферментларнинг фаоллиги ҳақида маълумот қуйидаги жадвалда келтирилган.

- жадвал.

Баъзи ферментлар фаоллигининг ўтқир миокард инфарктида ўзгариши.

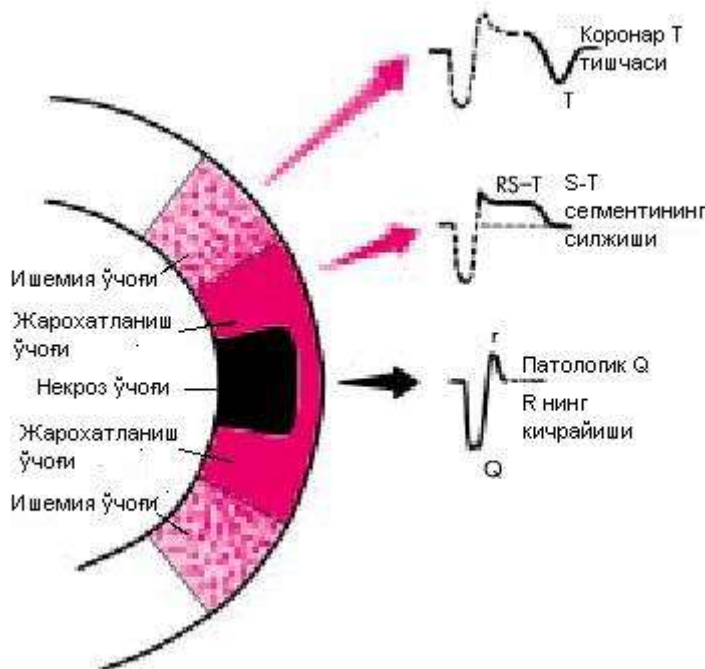
Фермент	Фаоллиги ортиши – нинг бошланиши, с	Фаоллиги ортиши – нинг чуққиси, с	Мейерига қайтиши, сутка.
КФК нинг МВ фракцияси	4 – 6	12 – 18	2 – 3
КФК	6 – 12	24	3 – 4
ЛДГ	8 -10	48 – 72	8 – 14
ЛДГ ₁	8 – 10	24 – 84	10 – 12
АсАТ	4 - 12	24 - 36	4 – 7

Шуни таъкидлаш лозимки, келтирилган ферментларнинг ўзгаришига кмплекс равишда – клиник белгилар, ЭКГ ва бошқа текширишларнинг натижаларидан келиб чиққан ҳлда баҳо берилади.

Электрокардиография.

Q тишчали миокард инфаркти. Bayley назариясига кура МИ юрак тож томирида кон айланишининг бузилиши учта патологик соханинг юзага келишига сабаб булади – некроз учоги атрофида ишемик жарохатланиш ва ишемия сохалари. Хар бир соханинг ЭКГ да узига хос белгиси мавжуд:

1. Некроз соха – патологик Q тишчасининг пайдо булиши ва R ёки QS ларининг амплитудаси камайиши.
2. Ишемик жарохатланиш сохаси – RS-T сегментининг изоэлектрик чизикдан юкорига ёки пастга силжиши.
3. Ишемия сохаси – «коронар» T тишчаси (баланд иккала тарафи тенг).



-расм. Миокард инфарктининг ўтқир даврида миокардда юзага келадиган 3 та патологик ўчоқлари (Bayley бўйича) ва уларнинг ЭКГ даги тасви

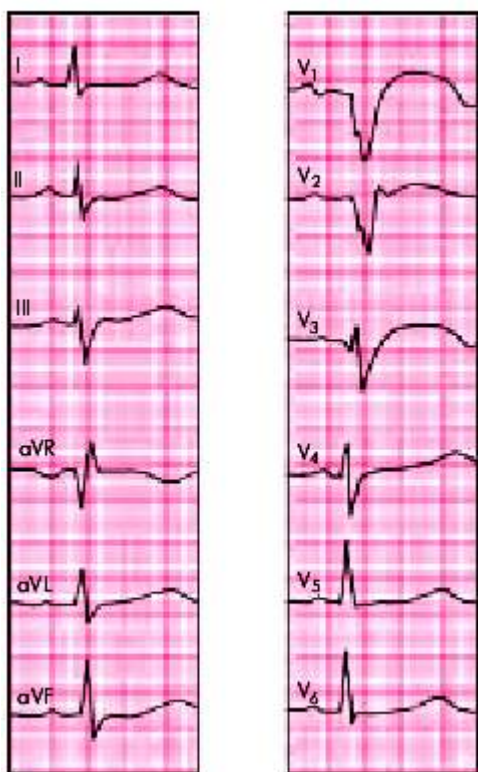
МИ да ЭКГ узгаришлар касалликнинг боскичлари билан боғлиқ.

Ута утқир боскичи. Бу боскич учун коронар тип T тишча ва RS-T сегментининг изоэлектрик чизикдан пасига тушиши хос. Аммо, амалиётда бундай узгариш кам учрауди. Чунки субэндокардиал ишемия эпикард томон таркалади ва бунда RS-T сегменти изоэлектрик чизикдан юкорига кутарилади ва T тишчаси билан кушилиб эгри гумбазсифат чизик ҳосил килади.

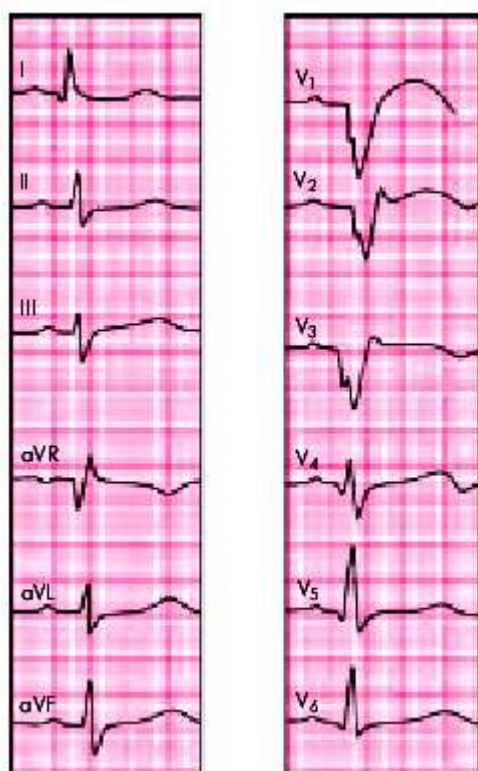
Утқир боскич. Бу боскич қисқа муддатда (1-2 сутка) Q тишчаси ёки QS комплекси ҳосил булиши ва R тишча амплитудаси пасайиши билан кечади. Бир не кун мобайнида RS-T комплекси кутарилган булиб қолади. Кейинчалик у изоэлектрик чизик сари пасаяди. 1- ҳафта охирида ёки 2- ҳафта бошида у изоэлектрик чизикда ётади. Бу ишемиянинг камайганлигидан далолат беради. Манфий T тишчанинг иккала тарафи тенглашади.

Утқир ости боскич. Бунда патологик Q тишча ёки QS комплекси сакланади. Коронар T тишчанинг амплитудаси пасаяди. RS-T сегмент изоэлектрик чизикда булади.

Чандикланиш боскичи. Бу боскич куп йиллар мобайнида патологик Q тишча ёки QS комплекси сакланади. Манфий ёки мусбат T тишча яссиланган булади.



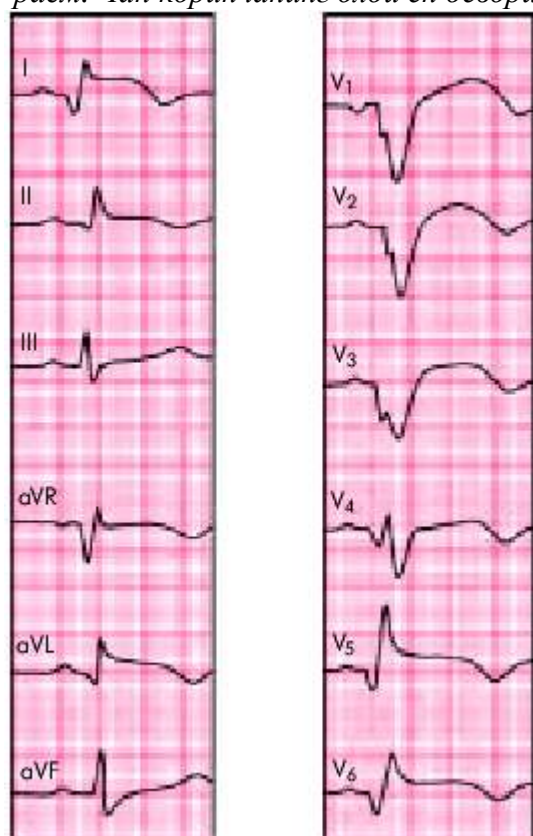
-расм. Тўсиқ олди сохаси миокард инфарктининг ЭКГ белгилари



-расм. Юрак чуққисига таркалиши билан тўсиқ олди сохаси миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.



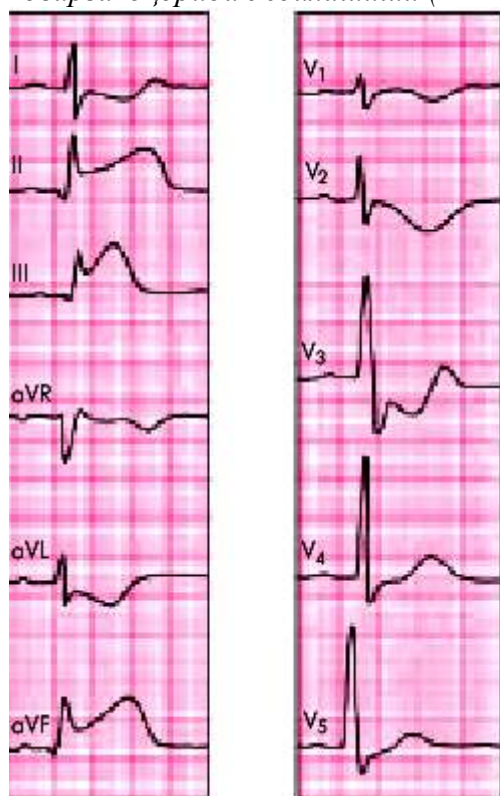
-расм. Чап коринчанинг олди ён деворидаги миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.



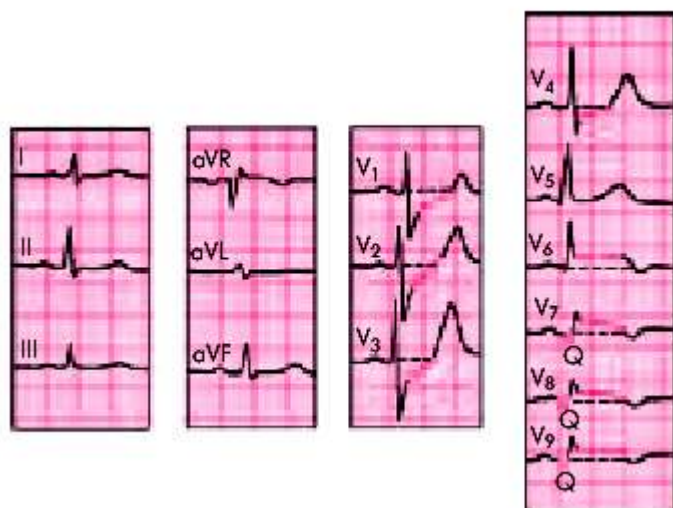
-расм. Чап коринча олди деворининг таркалган миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.



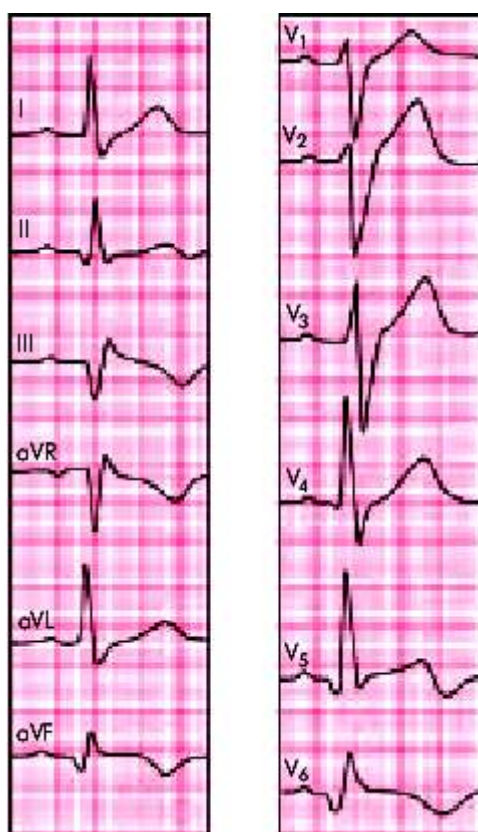
-расм. Чап қоринча олди-базал сохада миокард инфарктининг ЭКГ белгилари: а – электродларни одатдаги жойлашиши (МИ белгилари йук); б – электродларни иккита коварга юқорида жойлашиши (МИ белгилари курирнмоқда)



-расм. Орқа-дафрагмал сохадаги миокард инфарктининг ЭКГ белгилари



-расм. Орқа-базал соха миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.



-расм. Орқа-ён девор миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.

Q тишчасиз миокард инфаркти.

Q тишчасиз миокард инфаркти миокардда нотрансмурал некротик учокнинг субэндокардиал ёки интрамурал жойлашиши билан намоён булади. МИ нинг бу тури учун куйидаги ЭКГ узгаришлар хос:

- сегмент RS-T нинг изоэлектрик чизикдан пастда булиши (айрим холларда RS-T сегменти изоэлектрик чизикдан юкорида булиши мумкин);

- Т тишчасининг турли (манфий симметрик, коронар Т тишчаси) патологик узгаришлари;
- уш бу ЭКГ узгаришларнинг узок давом этадиган ва кучли огрик хуружидан сунг пайдо булиб, 2-5 хафта сакланиб колиши.

ЭКГ нинг уланишларига боглик холда некротик учокнинг миокарднинг кайси кисмида жойлашганини аниклаш мумкин:

I, aVL, V₄-V₆ – ён девори.

II, III, aVF, I, aVL, V₄ – V₆ – пастки-ён девори.

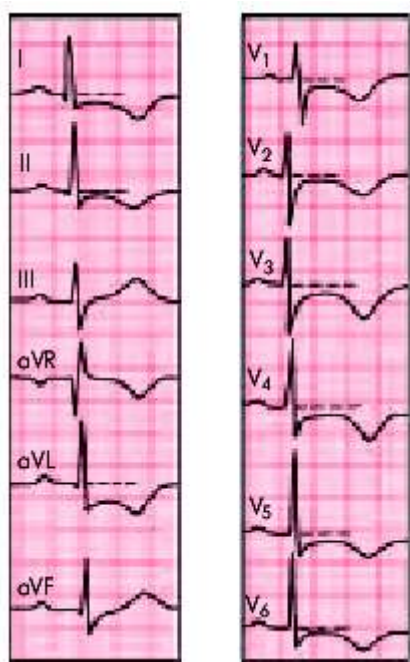
V₁-V₃ – тусик-олди девори.

V₄ – юрак чуққиси.

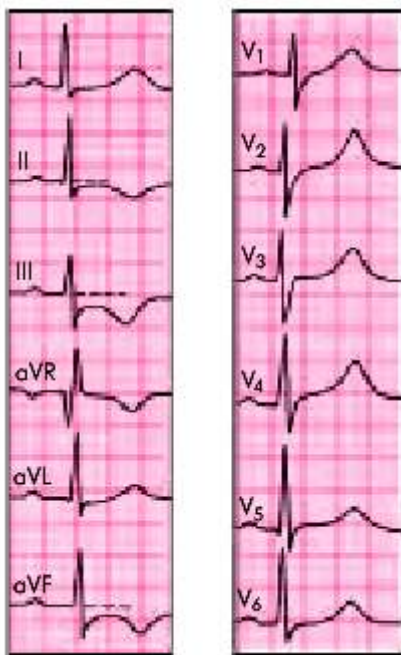
I, aVL, V₁-V₆ - олди-ён девори.

V_{4R}, V_{5R} - унг коринча.

II, III, aVF – пастки.



-расм. ЧҚ олди деворида Q тишчасиз миокард инфарктининг ЭКГ белгилари.



-расм. ЧҚ орқа диафрагмал соҳасида Q тишчасиз МИ ЭКГ белгилари.

Эхокардиография.

ЭхоКГ миокард инфаркти билан беморларга нафакат МИ мавжудлигини аниклаш, балки гемодинамик ва структур узгаришларни ҳам аниклаш мақсадида бажарилади. Бунда куйидаги узгаришлар аникланади:

- ЧК нинг бирон қисмида қисқарувчанлик бузилганлиги;
- ЧК нинг систолик ва диастолик фаолиятини миқдоран аниклаш;
- ЧК нинг ремоделланиш белгиларини аниклаш;
- ЧК нинг аневризмаси белгиларини аниклаш;
- копоқчалар фаолиятини (митрал копоқчасининг нисбий етишмаслиги) ва коринчалар аро тусик нуқосони мавжулигини аниклаш;
- упка артерияси босимини улчаб, упка гипертензияси мавжудлигини аниклаш;
- перикард қаватининг морфологик хусусиятларини урганиш;
- юрак ичи тромблар мавжудлигини аниклаш;
- магистрал ва тармоқли артерия ва веналарнинг морфология ва фаолиятини урганиш.

Миокардни ^{99m}Tc -пирофосфат (технеций) билан скintiграфияси.

Миокардни технеций билан скintiграфия некротик учокни куриш мақсадида амалга оширилади. Бунда некротик учокда кон айланиш, шу жумладан коллатерал кон айланиш 10-40 % саклиниб қолган бўлса кон оқими билан радиоактив модда шу ерда тупланади.

Бу усул билан некротик учок касаллик бошлангандан 24 соатдан сунг аникланади. Касалликнинг одатдаги кечувида бу учок 8-10 кунларгача аникланади. Агар миокардда технеций касалликнинг иккинчи, учинчи ҳафталарида ҳам аникланса, бу ҳолда у репаратив жараен секинлашганидан ёки инфарктдан кейинги аневризма ривожланаётганидан дарак беради.

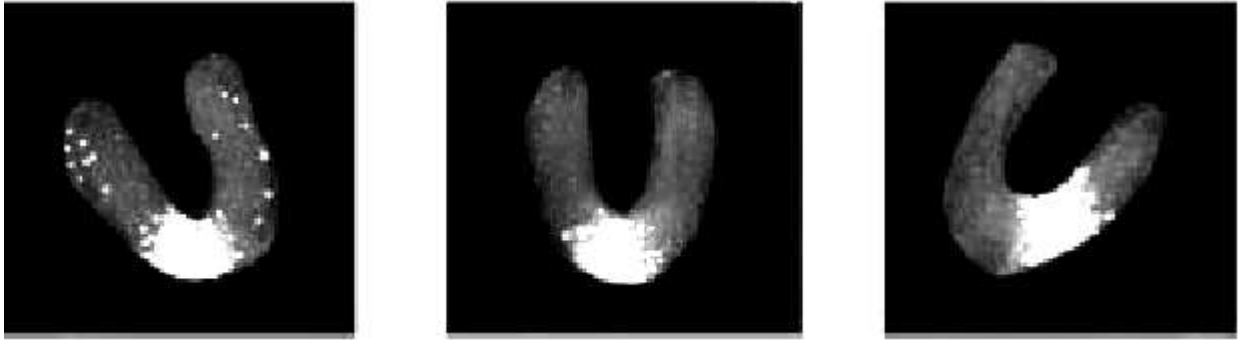


Рис. 6.39. ^{99m}Tc -пирофосфат билан утказилган миокард сцинтиграммасида орқа диафрагмал миокард инфаркти манзараси.

К о р о н а р о г р а ф и я.

Уткир МИ билан беморларда касалликни жаррохлик усули билан (коронар ангиопластика, аорта-коронар шунтлаш) даволаш режалаштирилса уларга селектив коронароангиография (КАГ) утказилади. Бу текшириш усули жаррохлик даволаш усулини танлашда ахамияти катта.

Тезкор КАГ утказишга курсатмалар:

- кардиооган шок;
- огир чап коринча етишмаслиги, айникса у митрал копкокчаси етишмаслиги ёки коринчалар аро тусик ёрилиши билан булса;
- коринча аритмияларининг такрорланиши;
- инфарктдан кейинги эрта стенокардия.

Киесий ташхис.

Бир нечта касалликлар МИ нинг клиник белгилари каби белгилар билан кечади. Шунинг учун уларни киесий ташхис килиш керак. Бундай касалликлар куйидагилар:

- стенокардия;
- каватлари кучувчи аорта аневризмаси;
- упка артерияси тромбоэмболияси;
- миокардит;
- перикардит;
- медиастенит;
- пневмоторакс;
- плеврит;
- кизилунгач касалликлари (эзофагит, кизилунгач яраси, эзофагоспазм);
- ошкозон ва 12 бармок ичак яра касалликлари асоратлари.

Даволаш.

МИ билан беморларни шифохонагача ва шифохона боскичларида даволашнинг асосий йуналишлари куйидагилар:

1. Миокарни эрта реперфузияси ёки коронар реваскуляризацияси, хамда троб хосил булишни тухтатиш.
2. Миокардни гемодинамик ва метаболик зурикишини камайтириш йули билан некротик учок ва инфаркт олди соха майдонини чегаралаш.
3. МИ нинг асоратларини олдини олиш ёки уларни тез бартараф килиш.
4. МИ билан беморларнинг ишчанлигини ва рухий холатини тиклаш.

Q тишчали МИ ривожланаётганлигига гумон килинаётган беморлар ёки уткир коронар синдром билан ва RS-T сегменти кутарилиши билан беморлар ихтисослаштирилган кардиология булимларининг жадал даволаш палаталарига етказилишлари керак. Базис даво куйидаги амалиётлардан иборат:

- огрикни колдириш;
- тромболитик даво (карши курсатмаларни кузда тутган холда);
- антитромботик ва антиагрегант даво;
- оксигенотерапия;
- ишемияга карши дориларни куллаш;
- АХКФ ингибиторлари ва АРА II препаратларини куллаш.

О г р и к н и к о л д и р и ш . МИ билан беморларда огрикни колдириш муҳим аҳамиятга эга, чунки у САТ фаоллашиши билан кечади. У уз навбатида миокарднинг кислородга талабини ошириш билан кечадиган тахикардияни юзага келтиради. Бунинг натижасида некротик учок соҳа кенгайди, ҳамда САТ фаоллашуви натижасида улимга олиб келиши мумкин булган коринчалар фибрилляцияси ривожланади.

МИ билан беморларда огрик синдромига карши курашишнинг энг самарали воситаси бу морфин куллашдир. У огрикни колдириш билан бирга юракка қайтиб келаётган веноз конни камайтиради ва шу билан юрак олди зуриқишни ва миокарднинг кислородга булган талабини камайтиради. Морфинни в/и юбориш керак, чунки м/о юборганда унинг таъсири 10-15 дақиқадан сунг бошланади. Морфиннинг кунгил айнаш, қайт қилиш, гипотензия ва нафас маркази фаолиятини пасайтириш каби ножуя таъсири мавжуд. Шунга қарамай уни куллаш тавсия этилади ва агар вагатовик таъсири кузатилса атропин (0,1 % 0,5-1,0 мл), нафас макази фаолияти пасайса 0,1-0,2 мг налоксон кулланилади.

Морфин куллашдан самара булмаса, огрик саклиниб турса в/и нитроглицерин ва ёки β-адреноблокаторлар томчилаб юбориш мумкин. Улар юракка булаётган гемодинамик зуриқишни бартараф қилиб миокарднинг кислородга талабини пасайтирадилар.

Нитроглицерин пеленгонит, изокет 0,1 % ли эритма). Бу препаратларни в/и секин (бошланишида 10 мкг/дақиқа) юборилади. Томчилар тезлигини ошириб бориш мумкин ва САБ 110 мм.с.м.уст. дан камайиб кетиши керак эмас.

β – адреноблокаторлар. МИ нинг ута уткир босқичида уш бу препаратларни в/и юборилса огрикни колдириши ва некротик учокни чегарасини кичрайтириши мумкин. Бу мақсадда кардиоселектив бета-адреноблокаторларни (бисопролол, метапролол, атенолол ва бошқар) куллаш тавсия этилади. Уларни куллашга карши курсатмалар куйидагилар:

- юрак етишмаслиги белгилари мавжудлиги;
- юрак уриш сонининг 60 дан камлиги;
- АВ блокадалар II, III даража ва I даража агар P-Q оралик 0,24 дан куп булса
- САБ нинг 90 мм.с.м. уст. дан кам булиши;
- ёндош бронхиал астма булиши;
- упкад крук хириллашлар билан кечаетга сурункали бронхиал астма.

О к с и г е н о т е р а п и я . Осигенотерапия Q тишчали МИ билан ҳамма беморларга утказилиши керак. Бу артериал конни кислород билан туйинишини яхшилайти ва ишемияга учраган миокардни кислород билан диффузияси ортади . Бу уз навбатида миокарднинг ишемик жароҳатланиш майдонини камайтиради. Беморларга оксигенотерапияни камида 1-2 кун мобайнида куллаш керак. Касаллик асоратланган булса уни беморлар ахволи яхшилангуча давом эттириш керак.

А н т и т р о м б о ц и т а р в о с и т а л а р . МИ билан беморларни даволашда уш бу воситаларни бериш муҳим аҳамиятга эга. Купинча аспирин 325 мг/сут. дозада берилади. Бу препаратни шифохонагача булган босқичдаек бериш керак. Бемор дорини чайнаб огзида ушлаб туриши керак. Агар аспиринга карши курсатма булса у холда тиклопидин берилади. Аспирин билан бирга клопидогрель ҳам бериш тавсия этилади. У

тромбоцитларнинг АДФ рецепторлари ингибитори булиб, тромбоцитларга карши таъсирни кучайтиради.

Охирга вактларда тромбоцитларнинг гликопротеид IIb/IIIa рецепторлари блокаторлари самарадорлиги хакида маълумотлар купаймоқда. Айниқса уларни тромболизис ёка коронар ангиопластика килинган беморларга в/и юбориш яхши самара беради.

Гепаринлар. Улар тромбиннинг билвосита ингибитори булиб, физиологик антикоагулянт – антитромбин III фаоллаштириш йули билан самарали антитромбоцитар таъсир курсатади. Бунда юкори молекулали гепариндан ташкари фракцияланмаган гепарин (фраксипарин, эноксипарин) хам кулланилади.

Антиишемик препаратлар. Бу гурух препаратларидан Q тишчали МИ ни даволашда нитратлар ва бета-адреноблокаторлар кенг кулланилади, Уш бу препаратлар хакида аввалги кismда тулик маълумот берилган.

Метаболик препаратлар. Хозирги вактда МИ ни даволашда миокард метаболизмини яхшилайдига иккита препарат: триметазидин (предуктал) ва глюкоза – инсулин – калий аралашмаси кулланилади.

Триметазидин хакида аввалги кismда маълумот берилган.

Глюкоза – инсулин – калий аралашмаси МИ ни даволашда 40 йилдан бери кулланиб келмоқда. Якинда олинган маълумотлар уш бу аралашманинг МИ ни даволашда хакикатда хам самараси борлигини тасдиқладилар. Бунда ишемияга учраган миокардга глюкоза келиши купаяди, кардиомиоцитларда гликогеннинг купайиши ишемия сохани химоялайди. Инсулиннинг адипоцитлардан эркин ёг кислоталарини чикишини ингибиция килиши хисобига кондаги ёг кислоталари микдори камаяди. Ишемия натижасида юзага келга электролитлар алмашинуви бузилиши бартараф килинади. ECLA номли текшириш натижалари глюкоза – инсулин – калий аралашмасини олган беморларда улим хавфи пасайиши аниқлаган.

АХКФ ингибиторлари. Охирги вактда уткир МИ ни даволашда АХКФ ингибиторлари кенг кулланилмоқда ва бу биринчи навбатда ЧК нинг дисфункциясининг авж олишини олдини олишга йуналтирилган.

АБ тушириш, юракдан олдинги ва кейинги зурикишни камайтириш, алдостероннинг ишлаб чиқарилишини камайтириш оркали организмда натрийни ушлаб қилинишини бартараф қилишдан ташкари МИ билан беморлар юрагининг ремоделланишини чегаралайди. Улар тукима ангиотензин II нинг кардиомиоцитлар гипертрофияси, интерстициал фиброз жараенларига таъсирини камайтиради, эндотелиал фаолиятни яхшилаб, кон томирларни кенгайтирувчи омилларнинг ишлаб чиқарилишини купайтириб коронар захирани орттиради. Бундан ташкари АХКФ ингибиторлари атеросклеротик пиллакчани тугунлаштириш уткир коронар синдром қайталанишини олдини олади.

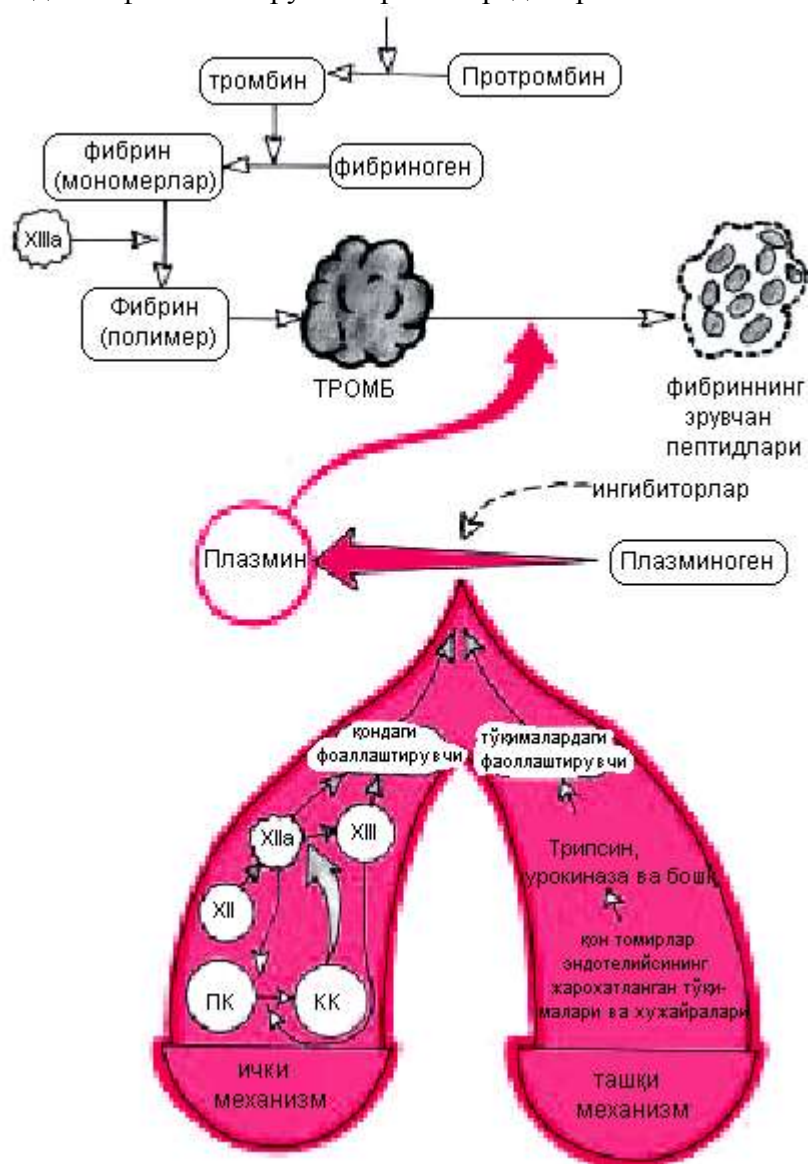
Бир нечта кооператив текширишлар натижаси АХКФ ингибиторлари МИ утказган беморларда МИ нинг қайтиланишини, юрак етишмаслиги белгиларини ва стенокардия хуружларини камайтиришини аниқлади. Уш бу гурух препаратларини айниқса юкори хавфга эга булган беморларга бериш керак. Булар қуйидагилар:

- юрак етишмаслиги клиник белгиларининг мавжудлиги;
- ЧК нинг дилатацияси;
- ЧК нинг кон хайдаш фракциясининг 40 % кам булиши.
- МИ нинг ЧК нинг олди девоирда булиши;
- кенг тарқалган МИ да (акинезия учоги 20 % дан ортик булса).

Тромболитик даво. Юрак тож томирлари ангиопластикасини утказишга имкон булмаса коронар кон айланишни тиклаш (реперфузия) максидида уткир коронар синдром RS-T сегментининг қутарилиши билан кечса тромболитик даво утказиш керак. Бир нечта текширишлар тромболитик даво кулланилганда МИ дан улим камайишини (уртача 20 %) аниқлаганлар. Уш бу даволаш усулидан самара уни эрта (касалликнинг биринчи соатларида) куллаганда юкори булади.

RS-T элевациясиз кечаетган уткир коронар синдромда тромболитик давони куллаш аксинча салбий натижа беради, яъни улим даражаси ортиши кузатилган.

Тромболизис мақсадида ҳозирги вақтда кулланилаётган ҳамма препаратлар плазминогенни эндоген фаоллаштирувчиларига кирадилар.



-расм. Фибринолиз тузилмаси ПК — прекалликреин; КК — калликреин; ПТФ — Плазмогеннинг тўқима фаоллаштирувчиси

Стрептокиназа - С гуруҳга кирувчи β – гемолитик стрептококклардан олинувчи плазминогеннинг билвосита фаоллаштирувчиси.

Урокиназа - плазминогенни плазминга бевосита айлантирувчи фермент булиб, одам эмбриони буйраклари культурасидан тайёрланади.

Алтеплаза - қон томирлар эндотелийсида ишлаб чиқариладиган плазминогенни туқима фаоллаштирувчиси. Стрептокиназадан фарқли уларок у фибринга яқин булиб, айнан фибринли тромбга таъсир қилади ва фибринселективлик хусусиятларини намоён қилади. Бу шу препаратнинг юқори самарадорлигига асосдир.

Тромболитик давога курсатмалар:

- ЧК нинг олдинги деворида МИ (қуқрак уланишларида RS-T сезиларли қутарилиши билан) билан беморлар

- пастки, трансмурал МИ билан беморлар, агар II, III, aVF уланишларида RS-T нинг кутарилиши кукрак уланишларида RS-T нинг реципрок узгаришлари билан булса.
- МИ билан беморларда «янги» Хис тутуами чап оёкчасининг блокадаси булса.

Бундан ташкари баъзи клиник ҳолатлар МИ да улим даражасини оширади ва шу ҳолатларда ҳам тромбозис утказиш иаксадга мувффиқ булади. Улар куйидагилар:

- упкада димланиш билан кечаетган авж олиб борувчи юрак етишмаслиги;
- упка шиши;
- кардиоген шок;
- утказилган МИ;
- унг коринча МИ;
- кандли диабет ва бошка ёндош касалликларнинг мавжудлиги;

Тромболитик давога карши курсатмалар куйидаги жадвалда келтирилган.

- жадвал.

Тромболитик давога абсолют ва нисбий карши курсатмалар. (G.J. Taylor, 2001).

Абсолют карши курсатмалар
Давом этаетган ичдан кон кетиш.
Анамнезида бош мия инсульти мавжудлиги.
Якинда (2 ойдан кам) утказилган бош мия ёки орка мия жарохати ва уларда утказилган жаррохлик амалиети.
Бош мия усмаси, бош мия кон томирлари аневризмаси.
Аникланган геморрагик диатез.
Огир АГ.
Нисбий карши курсатмалар.
Якинда (10 кундан ортик эмас) утказилган катта жаррохлик амалиети.
Бош миянинг кон томир касалликлари.
Якинда (10 кундан кам) утказилган ошкозон-ичакдан ёки генетал- урологик кон кетишлари
Якинда (10 кундан кам) утказилган тана жарохати.
Артериал гипертензия: систолик АБ 180 мм.см.уст. дан кам эмас ёки диастолик АБ 110 мм.см.уст дан кам эмас.
ЧК да тромб мавжудлигининг яккол белгилари (митрал стеноз ёки титрок аритмияси мавжудлиги).
Уткир перикардит.
Хомиладорлик.
Диабетик геморрагик ретинопатия ёки бошка геморрагик офтолмалогик ҳолатлар.
Септик тромбофлебит.
Ёшининг 75 дан катта булиши.
Перорал антикоагулянт (масалан варфарин) кабул килаетганлиги.
Бошка ҳар кандай кон кетишга олиб келиши мумкин булган ҳолат.

Миокард инфарктининг асоратлари.

МИ билан беморларнинг тақдирини унинг асоратлари белгилайди. Бу касалликнинг эрта ва кеч ривожланадиган асоратлари мавжуд.

Эрта юзага келадиган асоратлар:

- чап коринчанинг уткир етишмаслиги (упка шиши);

- кардиоген шок;
- коринча ва коринча усти аритмиялари;
- юрак утказувчанлигининг бузилиши : СА блокада, АВ блокада, Хис тутами оекчалари блокадаси;
- ЧК нинг уткир аневризмаси;
- миокарднинг ёрилиши, юрак тампонадаси;
- асептик перикардит;
- тромбозмболиялар.

Кеч ривожланадиган асоратлари:

- инфарктдан кейинги эрта стенокардия;
- димланиш билан кечадиган юрак етишмаслиги;
- Дресслер синдроми;
- ЧК нинг сурункали аневризмаси ва бошқалар.

Юракнинг уткир етишмаслиги.

МИ билан беморларда юракнинг уткир етишмаслиги асосан ЧК етишмаслиги билан намоён бўлади. Унг коринчанинг уткир етишмаслиги кам ва унг коринчанинг патологик жараёнга жалб этилганида ривожланади. ЧК нинг уткир етишмаслиги МИ билан беморлар улимининг асосий сабабчисидир.

Киллип таснифига кура юракнинг уткир етишмаслигининг туртта функционал синфи тафовут этилади:

- I синф – упкада хириллашларнинг ва «от дупури товуши» нинг бўлмаслиги. 40-50 % беморларда учрайди, 10 % беморларди улимга олиб келади.
- II синф – упка юзасининг 50 % кам қисмида хириллашларнинг эшитилиши ёки «от дупур товуши» нинг эшитилиши. 30-40 % беморларда ривожланади ва 20 % ҳолатларда улим сабабчиси бўлади.
- III синф – упка юзасининг 50 % дан ортиқ қисмида хириллашлар эшитилиши ва «от дупур товуши» нинг эшитилиши. 10-15 беморларда ривожланади ва 40 % ҳолларди улимга олиб келади.
- IV синф – кардиоген шок белгилари. 5-20 % беморларда ривожланади ва 50-90 % ҳолларда улимга олиб келади.

Q тишчаси билан беморларда чап коринчанинг уткир етишмаслигининг омиллари қуйидагилар:

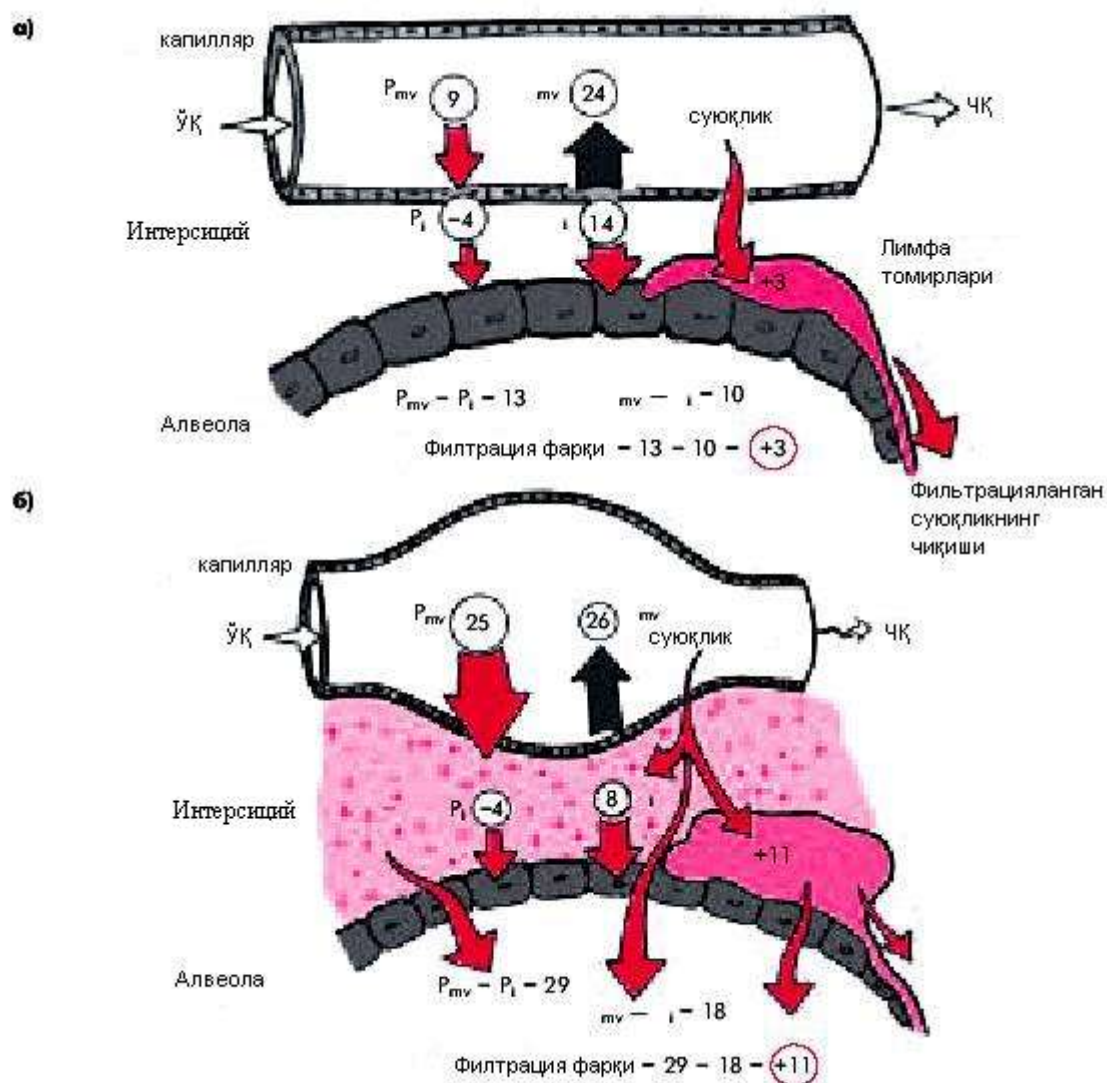
1. Некротик учокнинг катталиги (коринча юзасининг 25-30 % дан куп);
2. Инфаркт олди соҳалардаги миокард қисқарувчанлигининг ута бузилиши;
3. Инфарктдан ташқари миокард соҳасининг у ерда қон айланиши бузилиши, қандик мавжудлиги, миокард гипертрофияси, метаболизм бузилиши сабабли қисқарувчанлигининг пасайиши.
4. ЧК нинг ремоделланиши, шу жумладан дилатацияси, қисқариш асинергияси, аневризма мавжудлиги ва бошқалар;
5. Сургичсимон мушакларнинг тусатдан функцияси бузилиши (ишеми, некроз, узилиши) натижасида митрал копоқчаларининг нисбий етишмаслигининг тусатдан ривожланиши;
6. Коринчалар аро тусикнинг тусатдан ёрилиши;
7. АВ нинг ортиши;
8. Аритмиялар ривожланиши.

Уш бу омиллари таъсирида ЧК нинг систолик фаоляти ва юракнинг кон хайдаш фаоляти кескин пасаяди ва ЧК нинг СДБ ортиб боради. Шунга мос равишда ЧК нинг тулиш босими, чап булмачада уртача босим ва кичик кон айланиш доирасида босим ортади. Бу упкада кон димланишига олиб келади. «Пассив упка гипертензияси» ривожланади. Агар чап булмачада ва упка веналарида босим 25-30 мм.с.м.уст. дан ошса унга жавобан упка артериолалари спазми ривожланади (Китаев рефлекс) ва «фаол упка гипертензияси» ривожланади.

Кон билан тулган упка капиллярлари девори чузилади, уларнинг утказувчанлиги бузилади ва коннинг суюк кисми упка интерстициясига чиқади. Айнан шу жараенлар упка шиши (интерстициал ва альвеоляр) асосини ташкил этадилар.

Куйидаги жараенлар упка шиши билан беморларда хансираш, бугилишнинг сабабчиси буладилар:

1. Упкада вентилляцион-перфузион нисбатнинг кескин бузилиши;
2. Альвеолалар деворининг шиши натижасида улар чузилувчанлигининг пасайиши;
3. Калинлашган альвеоляр капилляр тусик (альвеоляр-капилляр блок) оркали газлар диффузиясининг бузилиши.



-расм. Гемодинамик ўпка шишида суюқликнинг ўпка капилляридан интерстициясига ва альвеоларига чиқиш механизми

Клиникаси.

Чап коринчанинг уткир етишмаслиги – упка шиши иккита боскичда кечади:

1) интерстициал упка шиши (юррак астмаси) ва 2) альвеоляр упка шиши.

Ю р а к а с т м а с и .

Юрак астмаси хуружи тусатдан бошланиб хаво етишмаслиги, хансираш билан намоён бўлиб, бугилишга утади. Бемор кузгалган ҳолатда бўлиб, узига қулай ҳолатни (ортапноэ) тананинг юкори қисмини қутарилган қолатда етишга ҳаракат қилади. Бу ҳолат кичик қон айланиш доирасида қон қисмини пасайтириб беморнинг нафас олишини бир оз енгиллаштиради.

Курувда юз тузилиши узгарганлиги қузга ташланади. Бунда қуқув белгилари, лаб, лаб ва бурун уч бурчаги цианози (Корвизар юзи) аниқланади. Тананинг бошқа қисми терисида ҳам цианоз қуринади, у совуқ тер билан қопланади. Шиллик пардалар цианозини ҳам қуриш мумкин. Нафас олиш сони ортади. Инспиратор хансираш қузатилади. Оғир ҳолатларда қуқрак қафасидаги ердамчи нафас мушаклири нафас олишда иштирок этаётганлиги қуринади.

Упка аускультациясида сусайган везикуляр нафас билан бирга майда пуфакчали жарангсиз нам ҳараллашлар, баъсида қуруқ ҳириллашлар ҳам эшитилади.

Юрак перкуссиясида чап коринча дилатацияси натижасида юракнинг чегараси чапга силжигани аниқланади. Аускультацияда протодиастолик «от дупури» товуши эшитилади. Тахикардия (пульс 100-110) аниқланади. АБ пасайишга мойил бўлади. Баъзи ҳолларда у қутарилиши ҳам мумкин.

А л ь в е о л я р у п к а ш и ш и .

Альвеоляр упка шишида беморларнинг ахволи янада оғир бўлади. Қучли хансираш масофадан эшитиладиган ҳириллашлар билан кечади. Қуқиксимон балғам ажралиши билан кечадиган йутал бўлади. Кейинчалик беморлар оғзидан ва бурнидан оқ қуқик чиқа бошлайди. Бу альвеолаларга диапедез йули билан тушган суюқлик хаво билан аралашиб қуқикка айланиши натижасидир. ЧҚ уткир етишмаслигининг оғир даражасида ажралаётган қуқик пушти ранга қиради, бу қапиллярлар девори утқазувчанлиги янада қучайганидан ва альвеолаларга энди қизил қон таначалари утганидан қалолат беради.

Упка перкуссиясида турли қалибрдаги нам ҳариллашлар эшитилади. Аввал улар упканинг орқа-пастки қисмида эшитилади, сунг олди қисмига ва юкорига тарқалади.

Юрак тонлари янада бугиклашади. Юрак чүққисиди протодиастолик ёки пресистолик «от дупури» товуши эшитилади. Юрак тонлари бугик бўлади. Упка артериясида II тон қучаяди. АБ янада пасаяди. Пульс тезлашади.

ЧҚ уткир етишмаслигининг биринчи босқичини (интерстициал шиш – юрак астмаси) бронхиял астмадан қиесий ташхис қилиш муҳим аҳамиятга эга. Бу уткир ҳолатларнинг қиесий ташхиси қитобнинг I – бобида қелтирилган.

Даволаш.

Упка шишида беморга тез ёрдам бериш талаб этилади. Бунинг учун қийдаги қоралар амалга оширилиши қерак:

1. Беморга ортапноэ (ярим утирган, ярим ётган) ҳолат бериб оеклари осилтирилган бўлиши қерак. Бунда қоннинг оёқ томирларида деполаниши ҳисобига юракка қелаётган қон ҳажми қамаяди ва юрак олди қуриқиш ҳам қамаяди. Бу гемодинамик узғаришни қучайтириш мақсадида қон соҳасига вактинча (2 соатгача) жғат қуийиш ҳам мумкин.

2. Никоб ёрдамида 6-8 л/дак. тезликда мос равишда 100 % кислород билан инголяция килиш. Касалликнинг оғир даражасида (упканинг ҳамма қисмида нам хириллашлар эшитилади) интубация килиб сунъий нафасга утказиш керак.
3. Морфин гидрохлорид в/и 2-5 мг юбориш. Бу ута кузгалган нафас маркази фаолиятини мейёрлайди.
4. Коннинг умумий ҳажмини камайтириш, веноз кон томирларни кенгайтириш ва юракка келатган кон ҳажмини камайтириш мақсадиди фуросемид 40-100 мг в/и юборилади.
5. Кардиотоник препаратларни (добутамин, допмин) юбориш (касаллик АБ пасайиши билан кечса).
6. Юракдан кейинги зуриқишни камайтириш мақсадида в/и натрий нитропруссид ёки нитроглицерин (перлингонит, изокет) 20-30 мкг/дак. тезликда (АБ нинг 100 мм.см.уст гача) юбориш.
7. Бўйракларда кон айланишини яхшилаш, бронхларни кенгайтириш, натрий ажралишини купайтириш ва юрак қисқарувчанлигини яхшилаш мақсадида 240-480 мг аминифиллин в/и юбориш.

Юрак гликозидларини ҳам куллаш мумкин (бунга қарши фикрлар ҳам мавжуд). Упка шиши АБ нинг кутарилиши билан кечса гипотензив препаратлар куллаш керак

К а р д и о г е н ш о к .

МИ нинг энг оғир асоратларидан бири кардиоген шок бўлиб, бунда улим даражаси 65-90 % гача ортади. Уш бу асоратнинг хавфли омиллари қуйидагилардир:

1. ЧК нинг олдинги девори МИ ЧК майдонинг 40-50 % қисмидан ортиқроғини жароҳатласа.
2. Некротик учок атрофида чуқур ишемик узғаришлар мавжудлиги.
3. Утқазилган МИ натижасида миокардда чандиклар мавжудлиги. Бунда кардиоген шок ривожланиши учун янги жароҳатланиш 40 % га етмаса бўлади.
4. ЧК кон ҳайдаш фракциясининг 40 % дан камайиши.
5. Қариялар.
6. Коринчалараро тусикнинг ёрилиши.
7. Сургичсимон мушакларнинг узилиш ёки дисфункцияси.
8. Ендош касаллик - қандли диабет бўлиши.
9. Унг коринча МИ.

Патогенези.

ЧК нинг катта қисмида МИ нинг ривожланиши ЧК нинг кон ҳайдаш фаолиятининг кескин тушиб кетишига олиб келади. Бунга жавобан компенсатор равишда (ҳаёт учун муҳим аъзоларни керакли даражада кон билан таъминлаш учун) четда жойлашган кон томирлар тораяди, яъни коннинг марказлашуви юзага келади. Четда жойлашган аъзо ва туқималар гипоперфузияси кузатилади. Туқималар гипоксияси, ацидоз ривожланади. Бу уз навбатида уша ерда метаболит моддалар ҳосил бўлиши ва уларнинг таъсирида майда кон томирлар кенгайиши, шу томирларнинг кон билан тулиши ва коннинг суюқ қисмининг томирлардан ташқарига чиқа бошлаши кузатилади. Бунинг натижасида томирлар ичида кон қуюклашади, микротромблар ҳосил бўлади. Бу кон айланиш бузилишини янада жадаллаштиради. Микроднинг кон билан таъминланиши ёмонлашади. Бу узғаришлар қуйидаги функционал бузилишларга олиб келади:

- Бўйраклар перфузияси ва АБ пасайиши натижасида бўйраклар ишемияси, қоптоқчалар филтрациясининг бузилиши, каналчалар некрози ривожланиб бўйракларнинг уткир етишмовчилиги юзага келади;

- Дисциркулятор энцефалопатия билан намоён буладиган марказий нерв тизими жароҳатланиши;
- Жигарда қон айланишининг пасайиши ва унинг фаолиятининг бузилиши;
- Ошқозон-ичак тизимида уткир трофик узғаришлар, ҳаттоки яралар ҳосил бўлиши.

Кардиоген шок ривожланишида юракнинг қон ҳайдаши, АБ, туқималар перфузияси пасайиши билан бирга ЧК нинг тулиш босими ортади (20 мм.с.м. уст. юқори) ва бунинг натижасида кичик қон айланиш доирасида қон босими ортади, ҳамда упка шиши ривожланади. Гиповолемия билан кечаетган кардиоген шокда упка шиши ривожланмаслага ҳам мумкин.

Клиникаси.

Беморлар шикоятлари ривожланаётган патологик жараёнлар билан боғлиқ. Асосий касаллик – МИ ривожланаётганлиги сабабли туш соҳасида оғрикка шикоят қиладилар. Кичик қон айланиш доирасида димланиш ривожланаётганлиги сабабли хансирашга шикоят қиладилар. Орган ва туқималарнинг гипоперфузияси ҳолсизлик, бош айланиши, терлаш, қулва оёқлар совуқ қотиши, олигурия ёки анурия каби белгилар келиб чиқишига сабаб бўлади.

Қурувда беморларнинг оғир ҳолатдалигини қуриш мумкин. Асорат бошланишида беморлар қузғалган бўлади (шокнинг эректил даври). Кейин бемор тез ҳолсиз, ҳаракатсиз бўлиб қолади. Атроф воқеаларига жавоб беролмайди (шокнинг торпид босқичи) ва охири комага ҳам тушиши мумкин.

Беморлар териси рангпар. Баъзи жойларда, айниқса қул ва оёқларида «мрамор» ранги қузатилади. Териси совуқ тер билан қопланади. Қул ва оёқ учлари совуқ бўлади.

Биланк артериясида пульс жуда суст бўлади ва ҳаттоки аниқланмайди. АБ нинг кескин пасайиши қузатилади. САБ 80 мм.с.м. уст. дан паст ва ДАБ 50 мм.с.м. уст. дан паст бўлиши ҳос. Аммо, САБ 90 мм. с.м. уст. бўлганда ҳам шок белгиси бўлиши мумкин, агару тусатдан кескин пасайса. Пульс босими 30 мм.с.м. уст. дан пасаяди.

Кардиоген шокнинг асосий белгиларидан яни бири бу олиго-анурия. Сийдик ажратиш 30 мл/соатдан кам бўлади.

Кардиоген шокнинг хақиқий (ареактив) туридан ташқари яна иккита тури тафовут қилинади:

1. Рефлектор шок. Бу қучли оғрикка жавобан қон томирлар тонусининг пасайиши натижасида ривожланади. Бунда веноз қон томирларнинг тонуси пасаяди ва қоннинг қуп қисми қорин бўшлиғида ва мушакларда деполанади. Бунинг натижасида юракка келаетган қон ҳажми камаяди, унинг қон ҳайдаш фаолияти сусаяди, бош миянинг қон билан таъминланиши ёмонлашади ва касалликнинг клиник белгилари келиб чиқади. Кардиоген шокнинг бу тури хақиқий шокка нисбатан енгил кечади ва оғрик бартараф этилиши билан унинг клиник белгилари йуқолади.
2. Арымик шок. Бунда ЧК нинг насос фаолияти ва АБ пароксизмал тахикардия ва тулик АВ блокада натижасида пасаяди. Пароксизмал тахикардия бартараф этилса ва АВ блокадада кардиостимулятор урнатилса шок белгилари йуқолади.

Кардиоген шок билан беморларга қуйидаги қушимча текширишлар утказиш керак:

1. Қуқрак кафаси аъзолари рентгенографияси.
2. Юрак камераларининг қатетеризацияси.
3. Юракнинг қон ҳайдиш фаолиятини тугридан-тугри аниқлаш.
4. Радионуклид вентрикулография.
5. Қоронароангиография чап вентрикулография билан.
6. ЭхоКГ ва бошқалар.

Даволаш.

Кардиоген шок билан беморларни даволашда бу асоратнинг кайси тури ривожланаётганига эътибор бериш керак.

Рефлектор шок одатда унинг сабаби – огрикни колдириш билан бартараф этилади ва купчик холларда симпатомиметик аминларни куллашга хожат колмайди.

Аритмик шок. Шокни бу тури хам осонлик билан бартараф килиниши мумкин агар антиаритмик препаратлар кулланса ёки электроимпульс терапия утказилса ва кардиостимулятор урнатилса. Аммо, купчилик холларда, айниқса антиаритмик препаратлар кулланилганда (улар миокардга салбий инотроп таъсир курсатиб АБ пасайтирадилар) вазопрессорлар (мезотон, допмин, глюкокортикоидлар ва бошқалар) дан фойдаланиш ихтиёжи булади.

Гиповолемик шок. Асосий касаллик (МИ) сабабли беморларда кайт килиш кузатилади. Шу холатда ёки курсатмасиз диуретиклар кулланилганда гиповолемик шок ривожланиши мумкин. Бунда, даволаш юракка кайтиб келатган кон хажмини купайтиришга йуналтирилган булиши керак. Бу максадда турли суюкликларни в/и куйиш керак. 0,9 % физиологик суюклик, 5 % ли глюкозадан ташкари пастмолекулали декстранлардан (масалан реополиглюкин, реосарбилакт, декстран 40) фойдаланиш яхши самара беради. Улар факатгина суюклик урнини тулдириб колмай, коннинг реологик холатини хам яхшилайдилар.

Хакикий кардиоген шок . Кардиоген шокнинг бу турини даволаш кардиологиянинг асосий муамоларидан биридир. Чунки бунда улим даражаси 65-90 % ни ташкил килади. Энг самарали даволаш бу жаррохлик усули билан инфарктга сабаб булган томирда кон айланишни тиклашдир. Бу максадда коронар ангиопластика ва аорта-коронар шунтлаш кулланилади. Бу усларни куллаш натижасида улим даражасини 30-40 % га тушириш мумкин. Купчилик холларда кардиоген шокни даволашда куйидаги усуллар кулланилади:

1. Умумий тадбирлар:
 - огриксизлантириш;
 - оксигенотерапия;
 - тромболитик даво;
 - гемодинамикани мониторинглаш.
2. Вени ичига суюкликлар куйиш (карши курсатма булмаса).
3. Периферик вазодилататорларни куллаш.
4. Инотроп дариларни куллаш.
5. ЭИТ ёки ЭКС ни куллаш (блокда ёки аритмия юзага келса).
6. Аорта ичи контрпульсацияни куллаш.
7. жаррохлик даволаш усуллари:
 - БКА ни тез утказиш;
 - КШ ни амалга ошириш;
 - Коринчалар аро тусик ёрилиши, сургичсимон мушак узулиши, дисфункцияси ва бошқаларни жаррохлик усулида даволаш.

Кардиоген шокда даволашнинг асосий максади бу АБ кутариш. Уш бу максадда куйидаги препаратлар кулланилади:

- Добутамин (β_1 - адреномиметикларга ижобий инотроп таъсир курсатади, хронотроп таъсири суст булганиучун ЮУС ни кам оширади). 2,5-10 мкг/кг/дак. дозада кулланилади.

- Допамин (кучли ижобий хронитроп таъсирга эга ва шунинг учун ЮУС ни купайтириб миокардни кислородга талабини оширади) 2-10 мкг/кг/дак. дозада бошланади ва 2-5 дақиқада 20-50 мкг/кг/дак. гача оширилади.
- Норадреналин 2-4 мкг/кг/дак. дозада қулланилади. У томирларнинг қаршилигини ошириб миокардни кислородга талабини оширади

Ч а п к о р и н ч а а н е в р и з м а с и .

Чап ккоринча аневризмаси – бу юпкалашган, ҳаракатланмайдиган чап коринчанинг чегараланган чандикланган кисмининг буртиши. Бу асорат кенг учокли трансмурал МИ да ривожланиб, асосан юрак чуққисида ва олди деворида ривожланади. Q тишчали МИ билан беморларнинг деярли бачасида аневризма белгилари ЭхоКГ да аникланади. Бу «динамик» аневризма дейилади. Кейинчалик бу ерда калин чандик ҳосил бўлиб невризма белгилари купчилик беморларди йуқолади. Фақат 15-20 % беморларда аневризма сакланади.

Аневриманинг ҳосил бўлишига олиб келадиган омиллар:

- ЧК нинг кенг, трансмурал жароҳатланиши;
- АГ бўлиши;
- коринча ичи босимининг ортиши;
- МИ нинг уткир даврида беморларнинг ортикча жисмоний ҳаракат қилишлари;
- чандикнинг зичлашиш жараенининг бузилиши.

ЧК нинг аневризмаси билан асоратланган МИ да улим даражаси 4-5 марта ортади.

Т а ш х и с л а ш .

ЧК нинг аневризмасининг диагностикаси клиник ва асбоблар ёрдамида аникланадиган белгиларга асосланган:

1. Туш суягидан чапда III – IV ковирга оралигида пальпацияда перикардиал пальпациянинг аникланиши ёки йуқолаган юрак чуққиси турткисининг қайта аникланиши. Аускультацияда шу ерда пресистолик «от дупур» товуши эшитилади.
2. ЭКГ да МИ нинг одатдаги кечувига ҳос узгаришларнинг бўлмаслиги. Бунда RS-Т сегментининг утарилиши 2-3 ҳафтадан ортик сакланиб туради.
3. Эхокардиограммада ЧК нинг чегараланган соқасининг юпкалашганлиги ва дикинезиянинг мавжудлиги.
4. Катта аневризмалар рентгенологик текширишда ҳам аникланади.

Д а в о л а ш .

Жарроҳлик усулида бурган соҳани кесиш қуйидаги ҳолатларда курсатма бўлади:

- юрак етишмаслигининг тез авж олиши;
- коринча аритмияларининг қайтарилиши;
- қайталанувчи тромбоэмболияларда (агар унинг манбаи бурган миокард соҳаси бўлса).

Ю р а к н и н г ё р и л и ш и .

Юракнинг ёрилиши бу трансмурал МИ нинг энг оғир ва қасалликнинг эрта даврида бўладиган асорат бўлиб, ички ва ташки т урлари мавжуд. Ташки турида юрак ичидаги кон перикард бушлигига чиқиб юрак тампонадаси ривожланади. Ички тури бу коринчалараро

тусикни ёрилиши ва сургичсимон мушакни жарохатланиши булиб, гемодинамика бузилишининг огир тури билан намоен булади.

Коринчалараро тусикнинг ёрилишининг клиник белгилари:

1. Бемор ахволининг тусатдан ёмонлашиши – унг коринча етишмаслигининг пайдо булиши ва тез авж олиши, чап коринча етишмаслиги белгиларининг янада авж олиши, кардиоген шок ривожланиши.
2. Юрак сохасида пансистолик шовкиннинг пайдо булиши. Шовкин максимал даражада туш суягининг чап кирраси буйлаб III-IV ковирга оралигида эшитилади.
3. Пальпацияда аникланадиган прекардиал систолик титрашнинг пайдо булиши.

Бу асорат ривожланганда беморларнинг ахволи огир булишига карамай даволашнинг бирдан-бир усули бу жаррохлик амалиетидир.

Сургичсимон мушак узилишининг клиник белгилари:

1. Тусатдан чап коринчанинг уткир етишмаслиги ривожланиши.
2. Юрак чуккисида чап култик ости сохасига узатиладиган систолик шовкиннинг пайдо булиши.
3. Икки улчовли ЭхоКГ да аникланадиган митрал копкокчанинг чап булмачага утиши.
4. Доплер ЭхоКГ да чап коринчадан чап булмачага регургитация окимининг аникланиши.

Бу асоратнинг хам ягона даволаш усули бу жаррохлик амалиетидир.

П е р и к а р д и т .

Трансмурал МИ билан беморларда касалликнинг 2-4 кунлари асептик перикардит ривожланиши мумкин. Унинг ташхиси кийн булгани учун факат 5-10 % беморларди аникланади ва унинг клиник-инструментал белгилари куйидагилар:

1. Касалликнинг 2-3 куни юрак сохасида сабаби номаълум доимий, йуталда ва тана холатининг узгаришида кучаядиган огрикнинг кайта пайдо булиши.
2. Чап коринчанинг олдинги деворида перикардит ривожланганда киска муддат эшитиладиган перикард ишкालаниш шовкинининг пайдо булиши.
3. Тана хароротининг субфебрил даражада кутарилиши.
4. ЭКГ тишчалари волтажининг пасайиши ва RS-T сегментининг конкордан силжиши.
5. ЭхоКГ да перикарднинг висцерал ва париетал варакалари уртасида сепарациянинг аникланиши.

Т р о м б о э м б о л и к а с о р а т л а р .

Тромбоэмболияларнинг ривожланиши МИ нинг кечувини ёмонлаштиради. ЧК да айникса аневризма сохасида ва фибрилляция натижасида пайдо буладиган чап булмачадаги тромб уш бу асоратнинг асосий манбаи хисобланади. Айникса «оёкчада» осилиб турган трмблар хавфлидир. Улар узулиб кон окими билан бошка аъзолар кон томирларига тикилиб, шу аъзода ишемия ва некрозни келтириб чикарадилар.

Узулган тромбнинг бош мия кон томирларига бориб тикилиши неврологик – бош мияда кон айланишининг бузилиши белгилари билан намоен булади.

Чарв артериялари тромбоэмболияси ичакларда ишемия ва некроз ривожланиши сабабли коринда тусатдан огрик пайдо булиши, интоксикация белгилари ва перитонит ривожланиши билан намоен булади.

Оёк-кул артериялари тромбоэмболиялари терида рангпарлик, кукариш, пальпацияда кул ва оёкларнинг совук булиши, пульснинг аникланмаслиги ва кучли огрик билан намоен булади.

Буйраклар тромбоэмболияси буйракларда ишемия ва инфаркт ривожланиши сабабли белда огрик, гематурия, олигоурия ва АБ кутарилиши билан намоён булади.

Упка артерияси тромбоэмболияси веноз кон томирларда, айниқса оёқ веналарида тромб ҳосил бўлиши натижасида ривожланади.

Охириги йилларда МИ ни даволашда тромболитик, антикоагулянт ва антагрегант препаратларнинг кулланилиши тромбоэмболик асоратларни 5-10 % даражасигача тушишига сабаб бўлди.

И н ф а р к т д а н к е й и н г и Д р е с с л е р с и н д р о м и .

Бу МИ нинг 2-6 ҳафтасида ривожланадиган аутоиммун ривожланиш механизмига эга бўлган ва перикард, плевра, упканинг жароҳатланиши билан кечадиган асорат бўлиб, 1955 йилда Дресслер тарафидан илк бор эътирф этилган. Бунда беморларнинг қонида миокардга қарши аутоантитаналар аниқланади ва клиник жиҳатдан перикардит, плеврит ва пневмонит белгилари билан кечади. Бундан ташқари бугимларда ҳам синовит ривожланиши мумкин.

Уш бу синдромни ташхислашда глюкокортикостероидлар самадорлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Агар беморда Дресслер синдроми ривожланаётган бўлса глюкокортикостероидлар куллаганда огрик тез қолади, тана ҳарорати тушади, крепитация плевра ва перикард ишқаланиш шоквини йуқолади.

Инфарктдан кейинги Дресслер синдромини даволашда глюкокортикостероидлар (преднизолон, гидрокортизон, десаметазон) ва яллиғланишга қарши ностероид препаратлар ацетил салицил кислота, индометацин, бруфен, вальтарен, диклофенак ва бошқалар) кулланилади. Уш бу препаратларни берганда уларнинг миокард чандикланишини секинлаштиришини эътиборга олиш керак. Дресслер синдроми ташхис қилинса антикоагулянтлар тухталиши керак.

Ю р а к р и т м и в а у т к а з у в ч а н л и г и н и н г б у з и л и ш и .

Юрак ритми ва указувчанлигининг бузилиши МИ нинг куп ривожланадиган ва ҳаёт учун хавфли асоратларидан биридир.

Синусли брадикардия.

Синусли брадикардия МИ да, айниқса унинг ЧК нинг пастки деворида юзага келганда куп ривожланади. Бу асорат гемодинамиканинг бузилиши, АБ нинг пасайиши билан кечганда атропин 0,3 – 0,5 мг в/и қуланади. Огир ҳолатларда унинг дозасини 1,5 – 2,0 мг/сут гача етказиш мумкин.

Коринчалар устидаги юрак ритмининг бузилиши.

МИ билан беморларнинг 15-20 % да булмачалар титраши ривожланади. Купчилик ҳолларда у узи мустақил бартараф булади. ЮУС жуда куп булмаса ва гемодинамика бузилиш белгилари булмаса булмача титраши махсус давони талаб этмайди. ЮУС юқори бўлиб, юрак етишмаслиги белгилари булса в/и 300-450 мг амиодарон юбориш керак ёки электрик дефибриляцияни амалга ошириш керак. Коринчалар устидаги юрак ритми бузилишининг бошқа турлари хавфли эмас ва улар ҳам махсус давони талаб эмайдилар.

Коринчалардаги юрак ритмининг бузилиши.

Коринчалардаги якка экстрасистолалар ва гемодинамикани бузилишисиз киска давом этаётган тахикардиялар махсус давони талаб этмайди. Огрик, АГ ва юракнинг уткир етишмаслиги белгилари билан кечаетган аритмияларда в/и аввал болюс сифатида 50 мг, сунг жами 200 мг лидокаинни томчилаб юбориш керак. Брадикардия билан кечаетган аритмияларда атропин куллаш керак. Коринчалар фибрилляцияси ривожланса ёки юрак тухтаса Европа реанимацион кенгашининг (1998) тавсияси асосида тезкор ёрдам курсатилади.

АВ блокада.

АВ блокаданинг I даражаси махсус давони талаб этмайди. МИ да АВ блокаданинг II – даражасининг I тури (Венкенбах даври билан) нинг гемодинамиканинг бузилиши билан юзага келишида атропин кулланилади ёки ваكتинчалик электрокардиостимулятор(ЭКС) урнатилади. АВ болкаданинг II – даражасининг II – турида ёки III – даражасида ЭКС урнатилади.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛАР

Артериал гипертензия (АГ) бу шифокорнинг иккита куригида (хар курувда икки марта АБ улчанганда) САБ нинг ≥ 140 мм.см. уст. ва/ёки ДАБ нинг ≥ 90 мм.см. уст. булишидир. Албатта бунда бемор АБ га таъсир этувчи дори воситалари ва озик-овкатлар итеъмол килмаган булиши керак.

АГ нинг сабаби аникланса у холда у иккиламчи ёки симптоматик АГ хисобланади. Сабаби аникланмаган АГ эссенциал гипертония ёки гипертония касаллиги деб аталади. САБ 140 мм.см.уст. дан баланд булиб, ДАБ 90 мм.см.уст. дан паст булса у холда симптоматик систолик АГ деб аталади ва бундай АГ ёши катталар учун хосдир. ДАБ нинг 120 мм.см.уст. дан юкори булиши ёмон сифатли АГ нинг белгисидир.

Эпидемиологияси.

Утказилган эпидемиологик текширишлар АГ бутун дунеда ёши катталар уртасида кенг таркалганлигини курсатмокда. Ривожланган давлатларда бу курсатгич урта хисобда 20-30 % ташкил килмокда. АГ таркалиши ёшга боглик холда ортиб боради ва 65 ёшдан ошганларнинг 50 % учрамокда. Келтирилган статистик маълумотлар уш бу касаллик бугунги кунда эпидемия тусини олмокда дейилса муболага булмайди. Ёш ва урта ёшдаги эркакларда АГ аёлларга нисбатан купрок учрайди. Аммо, ёши 50 дан ошганлар уртасида аёллар бу курсатгич буйича аёллар эркаклардан узиб кетмокдалар. АКШ да АГ 50 млн. дан зиед ёши катта ахоли уртаси таркалган. Узбекистонда бу курсатгич 32 % ни ташкил этади.

АГ бош мия инсульт, ЮИК ва юрак етишмаслигининг энг асосий хавфли омилидир. АГ билан одамларда норматоникларга нисбатан ЮИК 4,5 баравар, МИ – 2,6 баравар, ТБС – 2,3 баравар ва бош мия инсульт 9,8 баравар купрок ривожланади.

Иккиламчи (симптоматик) АГ барча АГ нинг 5-10 % ташкил килади. Эссенциал АГ эса 90 -95 % ташкил этади.

Этиологияси.

Эссенциал гипертония (гипертония касаллиги – ГК) нинг сабаби ноаник. Аммо, бугунги кунда унинг бир канча хавфли омиллари ва асосий патогенетик жааенлари аниқланган. Улардан асосийлари куйидагилар:

1. ГК нинг ривожланишида ирсий моиллик катта ахамиятга эга. Ота-онасида АГ булган одамларда уш бу касалликнинг ривожланиши ва юрак кон-томир касалликлардан содир буладиган улим даражаси юкорилиги исботланган. Шунини таъкидлаш керакки, ГК ирсий моиллик сабабли ташки заррли омиллар ва нотугри хаёт тарзи таъсирида ривожланади.
2. Жисмоний фаолликнинг пасайиши (гиподинамия). Замонавий одам учун хос булган бу иллат организмда, шу жумладан юрак кон-томир тизимида дезадаптив узгаришларни юзага келтиради. Бундай шароитда кундалик зурикиш (жисмоний, психо-эмоционал) ЮУС нинг ортиши ва АБ нинг кутарилиши билан кечади.
3. Семизлик АГ ривожланишини 2-6 марта оширади (БДССТ, 1996). Тана вазни ва АБ уртасида узвий богликлик мавжуд. Айниқса унинг метаболик синдром таркибида булиб эндотелиал дисфункция ва дислипидемия билан намоён булиши ГК ривожланиш жихатидан хавфлироқдир.
4. Ош тузини куп истеъмол килиш баъзи холларда хал килувчи ахамиятга эга. Мейёрда 3,5-4,0 г ош тузини истеъмол киладиганлар уртасида КГ жуда кам учрайди. Цивилизация (турли хил таомларнинг булиши) хозирги одамнинг суткасига 6-18 грамгача ош тузини истеъмол килишга имкон яратди ва шундай микдорда тузни истеъмол килаётганлар уртасида АГ куп учрамоқда. Аммо, кадимий хаёт тарзида яшаётган одамлар (Янги Гвинея аборигенлари, Аляска эскимослари, индейцлар ва бошқалар) ош тузини кам истеъмол килувчилар уртасида АГ жуда камлиги аниқланган.
5. Магний ва кальцийнинг етишмаслиги ҳам ГК ривожланишига сабаб булади. Юмшок сув истеъмол килувчиларда маъданли сув истеъмол килувчиларга нисбатан ГК купрок ривожланиши аниқланган.
6. Алкоголни куп истеъмол килиш аортада жойлашган барорецепторларнинг сезувчанлигини пасайтириш йули билан ГК ривожланишига сабаб булади.
7. Гиперлипидемия катта кон айланиш доирасидаги кон томирларда структур-функционал узгаришларни юзага келтириш йули балан уш бу касалликка олиб келади.
8. Чекиш эндотелийни заралаши натижасида ҳам АГ келиб чиқиши мумкин.
9. Ёш улгайиши билан юкорида кайд этилган омиллар мавжудлигида ГК ривожланиб боради. Аммо, бу ёши катталарда ҳаммада ГК ривожланади деган гап эмас. Тугри хаёт тарзига эга булган одамларда ёш билан АГ уртасида богликлик аниқланмаган.

Патогенези.

Маълумки, АБ нинг даражаси учта асосий гемодинамик курсаткич билан белгиланади:

1. Юракнинг кон хайдаши (ДХ). У миокарднинг кискарувчанлиги, ЮУС, юраккача булган зурикиш ва бошка омиллар билан боглик.
2. Тармокли томирларнинг умумий каршилиги (ТТУК). У томирларнинг структур-функционал холати билан боглик.
3. Айланаётган коннинг хажми (АКХ).

Бу чта курсаткич узаро мутаносиб ишлаганда юракнинг кон хайдаши кучайганда ТТУК пасаяди ва аксинча ДХ камайганда унга жавобан ТТУК ортади ва АБ хатарли тушиб кетишидан саклайди. Шундай жараён диурез ва натрийурезнинг узгариши оркали ҳам бошқарилади. АБ ортганда компенсатор равишда диурез ва натрийурез ортади.

Бу учта курсатгичларнинг узаро муносабатлари мураккаб, куп поганали тизим оркали бошқарилади. Улар куйидагилар:

- марказий (вазамотор) бошқарув;
- артериялардаги баро-ва хеморецепторлар;
- симпатик ва парасимпатик нерв тизимлари. Шу жумладан α ва β – адренорецепторлар, М-холинорецепторлар ва бошқалар.
- ренин-ангиотензин-альдостерон тизими (РААТ);
- булмача натрийуретик омил (БНУО);
- каллекреин-кинин тизими;
- эндотелиал тизим.

АГ келтирилган тизимларнинг узаро мураккаб муносабатлари натижаси юзага келади. Ана ше муносабатлар оркали АГ ривожланишини тушунтирувчи турли назариялар мавжуд.

АГ нинг нейроген назарияси. Бу назари утган асирнинг 30-40 йилларида юзага келган булиб касаллик ривожланиши асосида кучли рухий таъсир остида марказий нерв тизимида невроз ётиши таъкидланади. Бунда марказий прессор ва депрессор фаолиятнинг бузилиши, САТ фаоллиги, аортадаги барорецепторлар фаолиятининг бузилишига катта ахамият берилади. Хозирда бу назария уз тасдигини топгани йук.

САТ фаоллигининг ортиши. САТ нинг фаоллашуви гемодинамик узгаришлар каскадини ишга туширади:

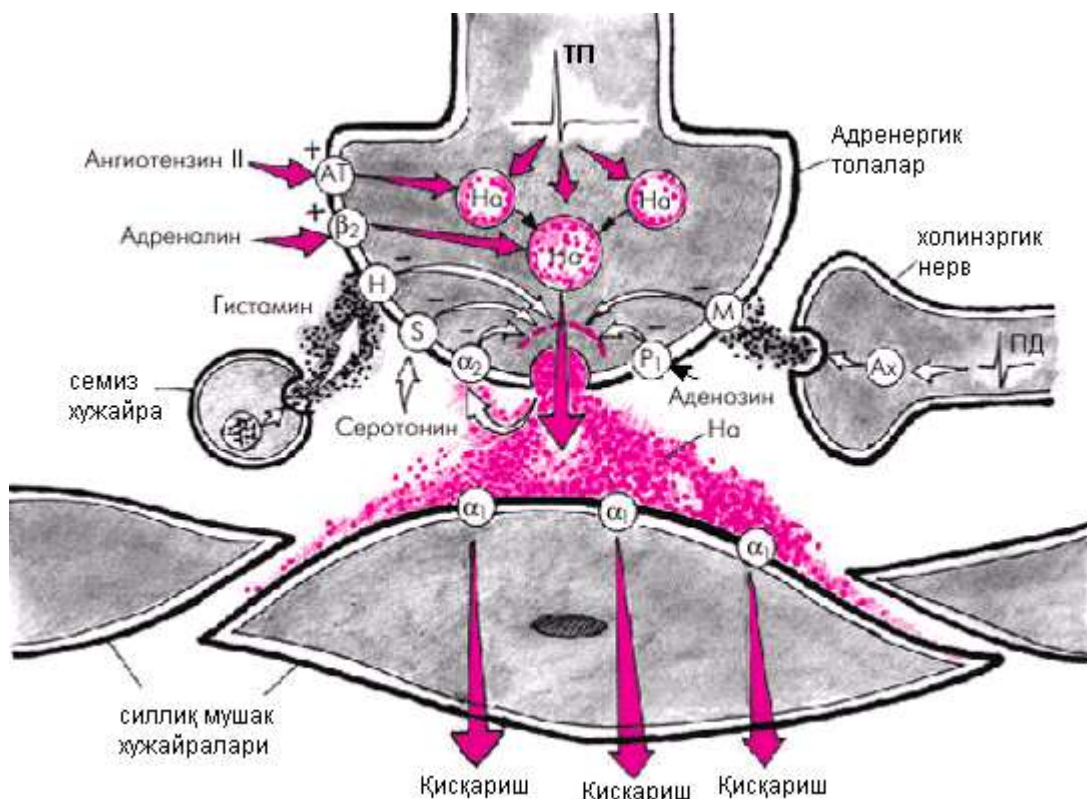
- ДХ ортишига олиб келувчи чап коринча кискарувчанлигининг ва ЮУС ортиши;
- ТТУК ни ошишига олиб келувчи норадреналин таъсирида α_1 – адренорецепторларининг фаоллашуви;
- РААТ тизимини фаоллаштирувчи буйраклар юкстагломеруляр аппаратининг фаолиятини ошириш;
- веноз кон хажмини ошириш ва юраккача зурикишни оширишга олиб келувчи венкострикция.

Шундай килиб САТ фаоллашуви организмдаги бир катор прессор жараёнларни жадаллаштиради.

Ренин – ангиотензин – альдостерон тизими (РААТ) нинг фаоллашуви АГ ривожланишида мухим ахамиятга эга булиб, унинг окибитлари (ЧК нинг ва кон томирлардаги силлик мушак хужайраларнинг гипертрофияси ва бошқалар) ни келтириб чикаради. Буйак кон томирларида перфузион босимнинг пасайиши ва кучли симпатик таъсир остида юкстагломеруляр аппаратдан ренин ишлаб чиқарилиши кучаяди. Ренин ва ангиотензиногенларнинг бирикиши натижасида ангиотензин I хосил булади. Ангитензин хосил килувчи ферментлар таъсирида ангиотензин I дан ангитензин II хосил булади. Бу нафакат АХКФ иштирокида, балки тукималар химазаси иштирокида ҳам хосил булади.

Ангитензин II таъсирида юзага келадиган жараёнлар:

- артерил кон томирлар тонусининг ортиши ва ТТУК нинг ортиши;
- веноз кон томирлар тонусининг ортиши, кайтиб келаетган веноз кон хажмининг ва юраккача булган зурикишнинг ортиши;



-расм. САТ нинг гиперфаоллигида силлик мушаклардаги альфа 1 адренорецепторлар таъсирланиши билан боглиқ бўлган қон томирларнинг торайиши.

Қизил йўналиш белгиси билан вазоконстриктор, оқ йўналиш билан норадреналин ажралишини чегараловчи механизмлар кўрсатилган. На - норадреналин; АТ – ангиотензин рецепторлари; β_2 - бета2-адренорецепторлар; Н – гистамин рецепторлари; S – серотонин рецепторлари; P1 – аденозин рецепторлари; М – мускарин рецепторлари

- ижобий инотроп таъсир юракнинг кон хайдашининг кучайиши;
- альдостерон ишлаб чиқарилишини кучайиши, На ва сувнинг ушлаб қоллиниши, плазма ҳажмининг ва силлик мушакларда На нинг ортиши;
- кардиомиоцитлар ва силлик мушакларнинг пролиферацияси.

Ангиотензиннинг кардиомиоцитларга силлик мушакларга таъсири АТ₁ ва АТ₂ ангиотензин рецепторлари орқали амалга оширилади.

Ангитензин II киска муддатли тизимли ва маҳалий гемодинамик узгаришларни келтириб чиқаради:

- тизимли ва буйракларда вазоконстрикция;
- альдостерон секрециясини кучайтириш ва пуйракларда сув ва На реабсорбциясини кучайтириш;
- миокардга ижобий инотроп ва хронотроп таъсир.

Тукималарда ҳосил бўлаётган ангиотензин II узок муддатли хужайравий ва азолар узгаришларни келтириб чиқаради:

- маҳалий, азолардаги вазоконстрикцияни юзага келтириб, ТТУК оширади;
- ЧК нинг ва кон томирларнинг гипертрофияси;
- кон томирлар деворида фибропластик жараенни жадаллаштириш;
- тромбоцитларни ваоллаштириш;
- коптокчалардаги эфферент артериолалар тонусини ошириб каналчаларда На реабсорбциясини кучайтириш.

Минералкортикоидларнинг аҳамияти. Альдостерон ва бошқа минералкортикоидлар (дезоксикортикостерон, кортикостерон) буйрак коналчаларида Na^+ реабсорбциясини кучайтириб унинг организмда ушланиб қолишига олиб келади. Бу уз навбатида вазопрессинни - антидиуретик гормонни секрециясини кучайтириб организмда сув ушланиб қолишига олиб келади. Бунинг натижасида куйидаги жараёнлар ривожланади:

- айланаётган кон ҳажмининг ортиши ва АБ нинг кутарилиши;
- хужайралар ичида Na^+ ва кейин Ca^{2+} микдорининг ортиши. Улар кон томирларнинг ҳаттоки оддий прессор омилларга таъсирчанлигини оширади;
- хужайралар ичидаги Na^+ нинг ортиши кон томирлар деворининг шишига, эластиклигининг пасайишига олиб келиб, кон оқимим тулкини таъсирида кенайиш хусусиятини пасайтиради.

Булмачадаги натрийуретик омил (БНУО) нинг аҳамияти. Буйраклардаги натрийуретик гормон натрийурезни бошқариб, хужайрадан ташқаридаги суюқлик микдорини мейёрда саклаб туради. ТТУК ни, булмача ва коринчалар ҳажмини ортишига олиб келадиган буйракларда Na^+ нинг ажралиши камайса БНУО фаоллашади.

Хужайра қобиғи орқали катионлар утқазилишининг бузилиши. Охирги йилларда хужайралар қобиғининг ионларни утқазиш фаолиятининг бузилиши натижасида хужайра ичида Na^+ ва Ca^{2+} нинг ортиши ва шунинг натижаси кон томирлар тонуси ортиб ТТУК ҳам ортиши аниқланди. АГ га ирсий моиллик асосида айнан шу жараё етади деб ҳисобланмоқда (Ю.В.Постнов ва бошқалар).

Буйракларнинг экскретор фаолиятининг бузилиши. АГ ривожланишида буйракларнинг экскретор фаолиятининг бузилиши муҳим урин тутати. Бунинг асосида буйраклар ичи гемодинамикаси, Na^+ ва сувнинг ретенциясида бирламчи – ирсий етишмаслик етади.

Семизлик ва гиперинсулинемия. АГ билан беморларнинг бир қисмида касалликнинг ривожланишида семизлик, углевод, ёғ ва инсулин алмашинувининг бузилиши аҳамиятга эга, Ёғ туқимаси хужайралари (адипоцитлар) нинг оддий таъсирга (катехоламинлар, инсулин, ангиотензин) сезувчанлиги узгаради. Шунинг учун семоз одамларда САТ, РААТ фаоллиги ортади, гиперальдостеронизм ва бошқа патологик жараёнлар ривожланади. Бунинг натижасида туқималарнинг инсулинга резистентлиги, гиперинсулинемия ривожланади. Бу уз навбатида САТ ва РААТ фаоллигини оширади, организмда сув ва натрий ушлаб қолинади. Бу уҳта омил АГ олиб келади. Охирги вақтда АГ нинг келиб чиқишида «метаболик синдром» га катта эътибор қаратилмоқда.

Эндотелий дисфункцияси. Юрак кон томир касалликлари, шу жумладан АГ нинг ривожланишида охирги йилларда эндотелиал омилга, яъни эндотелий тарафдан NO, эндотелин, простотиклин, цАМФ, брадикинин, тромбоцитар фаоллаштирувчи омил ва ангиотензин II ишлаб чиқарилишига катта аҳамият берилмоқда.

Эндотелиал дисфункция натижасида кон томирлар одатдаги гемодинамик зуриқишга кенгайиш билан эмас, торайтирувчи моддаларнинг қуп ишлаб чиқарилиши натижасида вазоконстрикция билан жавоб берадилар.

Артериал гипертензияда гемодинамик узгаришларнинг оқибатлари.

ГК ҳаёт учун муҳим аъзоларнинг фаолияти ва тузилмаси бузилиш белгилари билан намоён булади. Бу аъзолар АГ учун нишон аъзолар дейилади ва уларга куйидагилар қиради:

- юрак;
- бош мия;
- буйраклар;
- томирлар, шу жумладан қуз туби томирлари.

Кон томирлар.

Кон томирлар касалликнинг бошлангич боскичиданок зурикиш таъсирида буладилар ва уларнинг фаолияти ва тузилмаси узгара бошлайди.

Кон томирларда юзага келадиган узгаришларнинг асосийлари куйидагилар:

1. Кон томирлар деворининг гипертрофияси. Бунинг натижасида кон томирлар торайибгина колмай, улар кенгайиш хусусиятларини ёкотадилар ва бунинг натижасида ТТУК ортади.
2. Гидростатик босимнинг ортиши натижасида томирлар деворининг кон зардобидаги оксиллар билан инфльтрацияси сифатида кон томирлар дегенерацияси.
3. Эндотелийнинг пролиферацияси, силлик мушаклар гипертрофияси, кон томирлар деворининг дегенерацияси ва микротомблар хосил булиши натижасида фаол артериолалар сонининг камайиши.
4. Йирик артериал кон томирлар атеросклерози.

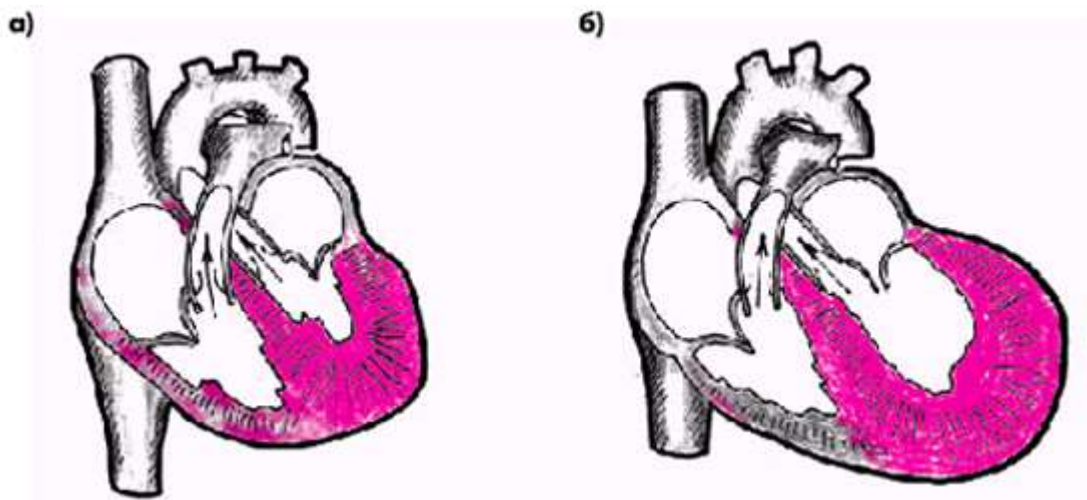
АГ ва атеросклерознинг ривожланиш механизмлари ухшаш булгани ва иккала касалликда ҳам эндотелиал дисфункция ривожлангани учун купчилик холларда ГК атеросклероз билан бирга кечади ва бу уни иккиламчи АГ фарклашда ёрдам беради.

Юрак .

Юракнинг АГ да жарохатланиши учун куйидагилар хос:

- ЧК нинг гипертрофияси;
- юрак етишмаслигининг ривожланиши;
- атеросклероз (ЮИК) нинг ривожланиши;
- тусатдан содир буладиган улим хавфининг юкори даражада булиши.

ЧК гипертрофиясининг ривожланиши юракдан кейинги зурикишнинг ортиши билан боглик. Бу жараеннинг ривожланишида тукима ренин-ангиотензин тизимининг фаоллашувининг ҳам ахамияти катта. Бошлангич боскичда концентрик диффуз гипертрофия ривожланади, яъни ҳамма деворлар бир даражада калинлашадилар. Баъзи холларда асимметрик гипертрофия ривожланади. Бунда купинча коринчалараро тусик ёки ЧК нинг орка девори калинлашади.



- расм. Гипертония касаллигида чап қоринча миокардининг концентрик (а) ва эксцентрик (б) гипертрофияси.

Секин-аста ЧК мушакларининг кискарувчанлиги пасая боради ва систолик дисфункция ривожланади. ЧК нинг дилатацияси юзага келиб эксцентрик гипертрофия ривожланади. Жараённинг кеч боскичларида юрак етишмаслиги ривожланади. Касалликнинг узок давом этиши купчилик холларда ЮИК ривожланишига олиб келади.

Б у й р а к л а р .

Буйракларнинг фаолияти ва тузилмасининг бузилиши ГК нинг патогенезида муҳим аҳамиятга эга. Касалликнинг бошлангич боскичидаёқ РААТ фаоллашади, депрессор жараёнлар заифлашиб АБ нинг юкори булишига олиб келади.

Касалликнинг ривожланган боскичларида буйракдаги артериолалар тораяди, уларда микротромблар ҳосил булади ва ҳаттоки улар бекилиб қолиши ҳам мумкин. Бунинг натижасида қоптоқчалар бушаб қолади. Уларнинг урнида бириктирувчи туқима пайдо булади, яъни нефроангиосклероз ривожланади. Бу буйракларнинг сурункали етишмаслигига олиб келади. Уш бу жараён жадал кечса буйракларнинг бирламчи бўжмайиши юзага келади.

Б о ш м и я .

Бош мианинг жароҳатланиши ГК учун хос жараёндир. Чунки АБ нинг юкори булиши бош мидаги майда ва урта улчамдаги қон томирларнинг жароҳатланишига олиб келади, яъни уларнинг мушак қавати гипертрофияга учрайди, интима қавати қалинлашади ва фиброзиланади, эндотелий, эндотелий қавати жароҳатланади, томирлар девори қаттиқлашиб уларнинг қенгайиш хусусиятлари йуқолади, қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги бузилади.

Бу жараёнлар интра –ва экстрацеребрал қон томирларида атеросклероз ривожланиши билан асоратланади. Бунинг натижасида бош мида қуйидаги патологик жараёнлар ривожланади:

- дисциркулятор энцефалопатия;
- инсультга олиб келадиган бош миё қон томирларининг тромбози;
- бош миёга қон қуйилишига сабаб буладиган қон томирларининг ёрилиши.

Таснифи.

ГК нинг бир нечта таснифи мавжуд. АГ нинг даражаси JNC – VI (АҚШ, 1997) таснифи асосида аниқланади. Бу таснифга асосан касалликнинг бирдан-бар белгиси АБ асосида беморлар турли даража бўлинадилар

- жадвал.

АГ нинг даражаси бўйича таснифи (JNC – VI; АҚШ, 1997).

Даража	Белгилари	
	САБ мм.см.уст.	ДАБ мм.см.уст.
Оптимал АБ	< 120	< 80
Майёрдаги АБ	< 130	< 85
Қутарилган мейёрдаги АБ	130-139	85-89
Систола-диастолик артериал гипертензия		
I даража (юмшққ)	140-159	90-99

«чегарадаги» АГ	140-149	90-94
II даража (урта)	160-179	100-109
III даража (огир)	≥ 180	≥ 110
Ажралган систолик артериал гипертензия		
I даража	140-159	< 90
«чегарадаги» АГ	140-149	< 90
II даража	160-179	< 90
III даража	≥ 180	< 90

Бу тасниф факат АБ даражасига кура тузилган. Касалликнинг бошқа белгилари – нишон аъзолар ҳолати уз аксини топмаган. Аммо, шифокорлик амалиётида бу тасниф бир мунча қулайликлар яратади, чунки ҳамма касаллар бир меъзон асосида баҳоланадилар.

ГК нинг бошқа таснифида (БДССТ, 1996) касалликнинг босқичлари «нишон аъзолар» нинг ҳолатига кура тасниф қилинади.

- жадвал.

Гипертония касаллигининг таснифи (БДССТ, 1996)

ГК нинг босқичлари	Белгилари	
	АБ мм.см.уст.	Нишон аъзолар (юрак, бош мия, куз туби, буйраклар ва йирик артериал кон томирлари) нинг жароҳатланиши.
I	$\geq 140/90$	Булмайди
II	$\geq 140/90$	Нишон аъзоларнинг фаолияти бузилмаган ҳолда жароҳатланиши: Юрак – ЧК нинг гипертрофияси Бош мия – кон айланиши бузилишининг бошланғич белгилари. Куз туби – кон томирларининг чегараланган ёки таркалган торайиши. Буйраклар – конда креатинин 1,2 – 2,0 мг/дл Йирик кон томирлар – доплерэхографияда атеросклероз белгилари.
III	$\geq 140/90$	Аъзоларнинг фаолияти бузилиш билан жароҳатланиши: Юрак - стенокардия, миокард инфаркти, юрак етишмаслиги. Бош мия – кон айланиши бузилишининг уткир утиб кетувчи тури, дисциркулятор энцефалопатия, инсульт (ишемик, геморрагик) Куз туби – ангионейроретинопатия (куз тубига кон куйилиши, дегенератов узгаришлар, курув нерви сургичининг шиши). Буйраклар – конда креатинин $> 2,0$ мг/дл. Йирик артериал кон томирлар – қаватланувчи аневризма, окклюзия.

Эссенциал АГ даги хавфнинг стратификацияси.

ГК билан беморларни даволашда шу касалликнинг истикболига таъсир этувчи барча омилларни эътиборга олиш керак. Шу мақсадда 4 та асосий омилни баҳолаш керак:

1. АБ нинг даражаси (JNC –VI).
2. Патологик жараенга нишон аъзоларининг жалб этилганлиги.
3. ГК кечувини ёмонлаштирадиган хавфли омилларнинг мавжудлиги.
4. Хамрох касалликлар ва ГК асоратларининг мавжудлиги.

- жадвал.

Эссенциал АГ нинг хавфи стратификациясининг мезонлари (БДССТ/ХГТ, 1999 й)

Хавф омиллари	Нишон аъзолар жарохатланиши	Хамрох клиник ҳолатлар
* САБ > 140 мм.см.уст. - ёки ДАБ > 90 мм.см.уст. * Эркаклар 55 ёшдан катта. * Аёллар 65 ёшдан катта. * Чекиш. * Холестерин > 6,5 ммоль/л. * Кандли диабет. * Оилавий анамнезда юрак кон-томир касалл-ликларининг эрта ривож ланиши. * Семизлик (ТВИ > 25 кг/м²)	Юрак: ЧК гипертрофияси Буйраклар: Протеинурия ва/ёки креатинин 1,2- 2,0 мг/дл. Кон томирлар: Аортада ёки йирик артериал томирларда атеросклеротик пиллакчалар. Куз туби: Кон томирларининг торайиши.	Цереброваскуляр касалликлар: *ишемик инсульт *геморрагик инсульт *транзитор ишемик хуруж *гипертоник энцефалопатия *деменция Юрак касалликлари: *Миокард инфаркти *Стенокардия *коронар реваскуляризация *Юракнинг сурункали етишмаслиги Буйраклар касаллиги: *СБЕ *Диабетик нефропатия Кон томирлар касалликлари: *Аортанинг каватланувчи аневризмаси *Клиник белгилари билан намоен буладиган чекка артериялар окклюзияси Гипертоник ретинопатия: *Куз тубига кон куюлиши ёки экссудация ва дегенератив узгаришлар *Курув нерви сургичининг шиши.

Кенг тармокли клиник текширишлар ГК билан беморнинг ахволини баҳолашда айнан шундай ёндошиш шу касалликни даволашда яхши натижага эририш мумкинлигини курсатмокдалар.

ГК асоратларининг 10-йиллик умумий хавфи (ЮИК, МИ, инсульт, тусатдан содир буладиган улим, аортанинг каватлашувчи аневризмаси ва бошқалар) куйидагича баҳоланади:

- «паст» даражадаги хавф – якин 10 йилда 15 % дан кам;
- «урта» даражадаги хавф – 15-20 %;
- «юкори» даражадаги хавф – 20-30 %;
- «ута юкори» даражадаги хавф – якин 10 йилда 30 % куп.

- жадвал.

АГ нинг асоратлари ривожланишининг хавф даражасини баҳолаш (БДССТ /ХГТ, 1999)

Нишон аъзолар жарохатланиши хав-	АГ нинг даражаси (JNC-VI, 1997 й. буйича)		
	I даража	II даража	III даража

фли омиллари ва/ёки хамроҳ ка – салликлар мавжуд- лиги	САБ – 140-159 ёки ДАБ – 90-99 мм.см.уст	САБ – 160-179 ёки ДАБ – 100-109 мм.см.уст.	САБ ≥ 180 ёки ДАБ ≥ 110 мм.см.уст.
Хавфли омил йук	Паст хавфли	Урта хавф	Юкори хавф
Кандли диабетдан ташқари 1-2 хавф	Урта хавф		Ута юкори хавф
3 та ва ундан куп хавф омиллари Ёки нишон аъзолар жарохатланиши Ёки кандли диабет	Юкори хавф		Ута юкори хавф
Хамроҳ касалликлар	Ута юкори хавф		

Клиникаси.

ГК нинг клиник белгилари нишон аъзоларнинг жарохатланиши билан боглик. Бош миянинг жарохатланиши билан боглик булган асосий субъектив белги бу бош огригидир. У купинча кечаси ёки эрталаб уйкудан уйгонганда булади. Бош огриги зурикиш билан (йутал, энгашиш, ётиш, кучаниш) боглик булади. Бу шикоятнинг пайдо булиши АБ кутарилганда (айникса гипертония кризлари) булиб, бош мияда кон айланишининг бузилиши (венон кон томирларининг кенгайиши ва артериал кон томирларининг АБ ортишига жавобан етарли даражада тонусининг ортмаслиги) билан боглик. Огир холатларда бош мия шиши хам ривожланиши мумкин. Бунда бош огригидан ташқари кунил айнаш, кайд килиш, таъсирчанликнинг пасайиши ва бошка белгилар хам кузатилади.

ГК билан беморларда ишемик турдаги бош огриги хам булиши мумкин. Бу бош мия кон томирларининг кучли торайиши натижасида ривожланиб неврологик белгилар билан намоён булади.

Бош огриги бошдаги мушакларнинг кучли таранглашиши натижасида хам ривожланиши мумкин. Бунда огрик халкасимон булиб, кунгил айнаш, кайд килиш, бош айланиши билан кечади.

Ю р а к с о х а с и д а о г р и к . Бу купинча фукционал хусусиятга эга булиб, юракда ва аортада жойлашган интерорецепторлар сезувчанлигининг ортиши билан боглик. У стенокардияда буладиган огрикдан фаркланади:

- юрак чуққиси сохасида ёки туш суягидан чапда булади;
- тинч холатда, рухий зурикишда ёки АБ кутарилганда булади;
- жисмоний зурикиш сабаб булмайди;
- баъзида узок (бир неча соат) давом этади;
- нитроглицерин ёрдам бермайди.

Баъзи холларда юрак сохасидаги огрик стенокардияга хос булади. Бу ГК га хамроҳ ЮИК ривожланганидан дарак беради.

Х а н с и р а ш. Касалликнинг бу белгиси юрак (чап коринча) етишмаслиги натижасида юзага келади.

Ш и ш. Оёқлардаги шишлар бивентрикуляр юрак етишмаслигининг (катта кон айланиш доирасида димланиш) белгисис сифатида намоён булади. Аммо, у буйраклар экскретор фаолиятининг заифлашиши, РААТ нинг фаоллашиши натижасида организмда Na^+ нинг ушлаб қолиниши билан боглик холда, хамда баъзи дри воситаларни (кальций антагонистлари) кабул килиш билан хам боглик булади.

К у р и ш н и н г б у з и л и ш и . Бу куз тубидаги кон томирларнинг ва курув нервининг жарохатланиши (ангионейроретинопатия) билан боглик.

Буйракларнинг жарохатланиши билан боғлиқ шикоятлар. Бу шикоятлар нефроангисклероз ва огир холатларда буйракларнинг бирламчи бўжмайиши ва буйракларнинг сурункали етишмаслиги билан боғлиқ бўлади.

Физикал текширув.

Беморларни физикал текшириш мақсади:

- систолик ва диастолик АБ ни аниклаш;
- нишон аъзолар жарохатланиши белгиларини аниклаш;
- симптоматик АГ учун хос белгиларни топиш ёки истесно қилиш;
- АГ билан беморларнинг истикболини ёмонлаштирувчи омилларни топиш.

К ў р у в

Купчилик беморларда уларнинг ҳолати узгармаган (фаол) бўлади. Аммо, касалликнинг огир боскичларида, айниқса МИ утказгандан сунг юрак етишмаслиги сабабли улар «ортопноэ» ҳолатида бўладилар. Курувда купчилик беморларда семизлик аникланади. Бу ҳолда уларнинг ТВИ ни аниклаш керак.

Тери ранги баъзи беморларда кизарган бўлади. Гипертония кризлари вақтида кон томирлар торайиши сабабли рангпарлик бўлади. Касалликнинг огир боскичларида цианоз аникланади.

П а л ь п а ц и я в а п е р к у с с и я .

ГК нинг биринчи боскичида (нишон аъзолар жарохатланмаган) юрак чуққиси турткиси ва ЧК чегараларининг узғариши аникланмайди.

Касалликнинг II боскичида ЧК нинг концентрик гипертрофияси сабабли юрак турткиси кучини ортишига олиб келади. Аммо, ЧК нинг дилатацияси (эксцентрик гипертрофия) ривожланмагунча юрак чуққиси турткиси ва чап чегараси узгармай қолади.

Юрак кискарувчанлигининг жадаллик билан пасайиб бориши ЧК нинг дилатацияси билан кечади ва бунда юрак турткиси чапга ва пастга силжийди. Юракнинг чап чегараси ҳам кенгаяди.

Аортанинг кенгайиши натижаси томирлар тутами ҳам кенгаяди ва буни перкуссияда аниклаш мумкин.

А у с к у л ь т а ц и я .

ГК билан беморларда I тон турлича эшитилади. Касалликнинг бошланғич боскичида, гиперкинетик кон айланиши ривожланганда I тоннинг кучайиши аникланади. Аммо, кейинчалик юрак кискарувчанлиги пасайиб дилатация ривожланган сари бу тон бугиклашиб боради. Айниқса, дилатация натижасида митрал копоқчаларнинг нисбий етишмаслиги ривожланганда I тон ута бугиклашади. АБ нинг юқорилиги II тоннинг аорта устида кучайишини келтириб чиқаради.

ГК да юракда қушимча тонлар ҳам ҳосил бўлади. Диастолик дисфункция туфайли патологик IV тон ва кейинчалик систолик дисфункция ривожланиши натижасида III тон ҳам эшитилади.

Аорта устида (туш суягининг чап қирраси II қовирга оралиги) систолик шовкиннинг эшитилиши ГК касаллиги учун купчилик ҳолларда ҳосил ва бу аортанинг кенгайиши

билан боглик. Юрак чуққисида систолик шовкиннинг пайдо булиши митрал копкокчанинг нисбий етишмаслигидан далолат беради.

Лаборатор ва махсус текшириш.

Асоратланмаган ГК да симптоматик АГ ни истесно килиш ва нишон аъзоларнинг жарохатланган даражасини аниклаш учун куйидаги текширишларни утказиш керак:

- Коннинг умумий тахлили (иккиламчи АГ учун хос белгилар – камконлик, эритроцитоз, лейкоцитоз, ЭЧТ нинг ортиши)
- Иккиламчи АГ ни истесно килиш мақсадида пешобни тахлил килиб эритроцитурия, лейкоцитурия, протеинурияни аниклаш.
- Биокимевий текширишлар – конда калий креатинин, канд ва холестеринни аниклаш.
- ЭКГ – ЧК нинг гипертрофия белгилари, ритм ва утказувчанликнинг бузилиши. ЮИК нинг белгиларини аниклаш.
- Эхокардиография – ЧК нинг гипертрофияси белгилари, юракнинг кискарувчанлиги ва копкокчалар нуксонини аниклаш.
- УТТ – буйракларни, буйрак усти безини, буйрак артерияларини текшириш.
- Куз тубини текшириш

БДССТ ва ХГТ АГ билан беморларга куйидаги кушимча текширишларни утказишни тавсия килади:

- Ёглар (ЮЗЛП, ПЗЛП, триглицеридлар), сийдик кислотаси ва гормонлар (альдостерон ва катехоламинлар) ни аниклаш.
- Иккиламчи АГ ни истесно килиш мақсадида махсус клиникаларда чуқур текширишлар утказиш.

Асоратлари.

ГК нинг энг хавфли асоратлари бу гипертония кризлари, бош мияда кон айланишининг бузилиши (геморрагик ёки ишемик инсульт), МИ, нефросклероз, юрак етишмаслиги, каватланувчи аорта аневризмаси.

Гипертония кризлари.

Гипертония кризи – бу АБ нинг тусатдан кескин ортиб кетиб бош мияда, юрак тож томирларида, буйракларда кон айланишининг бузилиши билан кечадиган хоалтдир. Бу холат бош мия инсулти, МИ, аорта деворининг каватланиши, упка шиши ва буйракларнинг уткир етишмаслиги каби огир асоратлар ривожланиш хавфини оширади.

Гипертония кризи касалликнинг хар кандай боскичида ривожланиши мумкин. Унинг келиб чиқишида психоэмоционал зурикиш, спиртлик ичимликларни истеъмол килиш, ош тузини куп истемол килиш, гипертензияга карши препаратларни истемол килишни тухтатиш, метеорологик ва гелиогеофизик омиллар катта ахмиятга эга. Гипертония кризининг асосида АБ кескин кутарилиши билан бирга бош мияда, юракда ва буйракларда кон айланишининг бузилиши, шу аъзоларнинг гипоперфузияси ёки гиперперфузияси ётади ва бунинг натижасида кон томирларнинг утказувчанлиги бузилиб, кон куйилиши ва туқималар шиши ривожланиб аъзолар фаолияти бузилади.

БДССТ/ХГТ тавсияларига кура гипертоник криз таххиси ДАБ нинг 120 мм.см.уст. юкори булганда куйилади. Аммо, амалий кузатувлар бу холат АБ нинг бундан хам пастрок булганда хам ривожланиши мумкинлигини курсатади.

Гипертоник кризларнинг (ГК) бир нечта таснифи мавжуд булиб умумий кабул килинган таснифи йук. А.Л.Мясников ва Н.А. Ратнер таснифи (1968) га кура ГК нинг

иккита тури тафовут этилади: I тури, яъни адреналиннинг куп ишлаб чиқарилиши билан кечиб, шиддатли тез бошланиб, тез тугайди. II тури норадреналиннинг куп ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ бўлиб, узок давом этади. А.П.Голиков таснифи (1976) га кура ГК нинг учта тури: гипокинетик, эукинетик ва гиперкинетик тафовут этилади. М.С. Кушаковский таснифига мувофиқ ГК нинг учта тури тафовут этилади: нейро-вегетатив, шиш (суб-туз) ва талвасали (эпилепсиясимон). Биринчи тури асабийлашиш сабабли ривожланиб, асосий патогенетик механизми бу симпато-адренал тизимининг фаоллашувидир. ГК нинг бу тури клиник жихатдан асабийлашиш билан кечиб беморлар кузгалган ҳолатда бўлади, купол мумала килада, хаттоки муолажалардан бош тортиши ҳам мумкин. Тахикардия ривожланади. Иккинчи тури суюқликни ва ош тузини куп истемол қилиш натижасида ривожланиб асосий патогенетик механизми бу РААТ нинг фаоллашувидир. Клиник беморларнинг уйқучанлиги, юзларида ва кул-оёқларида керикиш, рангпарлик, брадикардияга моиллик билан намоён бўлади. Учинчи тури АБ нинг кутарилишига бош мия кон томирларининг патологик жавоби, яъни тонусининг пасайиши ва унинг оқибатида бош мия шиши ривожланиши билан бирга кечади. Бунинг натижасида бундай беморларда АБ нинг кескин кутарилиши тоник ва клоник талвасалар, огир ҳолларда қиска муддат хушдан кетишлари билан намоён бўлади.

Умуман барча ГК ни икки гуруҳга – асоратланмаган ва асолартланган гуруҳларга бўлиш мумкин.

Асоратланмаган гипертоник кризлар.

Асоратланмаган ГК касалликнинг эрта босқичларида ривожланиб, АБ кескин кутарилиши нишон аъзоларни жароҳатламайди. Бу турдаги ГК нинг клиник кечишида купрок симпатикотония турида вегетатив узгаришлар устун бўлади. САТ нинг фаоллашуви натижасида конга куп микдорда адреналин чиқади. Асоратланмаган ГК жуда тез ва жадал ривожланиб узок давом этмайди. 2-3 соат давом этиб гиптензив препаратлар билан осон бартараф этилади.

Клиник кечишида беморларнинг безовталаниши, кузгалган ҳолатда бўлиши, куркув хиссиёти, тахикардия, хансираш, ичдан калтираш, совук тер чиқиши, «ғоз» териси, кулларининг титраши, юз кизариши каби белгиларин куриш мумкин.

Бош мияда маҳалий кон айланишининг бузилиши бош огриги, бош айланиши, кунгил айнаши, кайд қилиш билан кечади. Купрок систолик АБ кутарилади. Кон тахлилида қиска муддатли нейтрофил лейкоцитоз, гипергликемия аникланади. Криз бартараф этилгандан сунг полиурия кузатилади.

Асоратланган гипертоник криз.

Асоратланган гипертоник криз касалликнинг кеч босқичларида (ГК нинг II-III босқичи) ривожланади. Бунда қуйидаги ҳолатлар ривожланади:

- гипертоник энцефалопатия;
- геморрагик ёки ишемик инсульт;
- субарохноидал кон қуйилиш;
- бош мия шиши;
- аортанинг каватланувчи аневризмаси;
- чап коринчанинг уткир етишмаслиги;
- миокард инфаркти ёки тургун бўлмаган стенокардия;
- эклампсия;
- буйракларнинг уткир етишмаслиги;
- гематурия;
- огир даражадаги ретинопатия.

Асоратланган ГК лар секин ривожланади ва уларнинг белгилари бир неча кун сакланиб туради (хаттоки АБ тушгандан сунг ҳам). Кучли бош огрига, бош айланиши, кунгил айнаши, кайд килиш ва хушининг бузилиши белгилари билан намоён булади. Баъзида умумий неврологик белгиларга учокли белгилар: кул-оёқларида гипостезия, кучсизлик, тил ва лабларнинг жонсизланиши, нуткининг бузилиши ва бошқалар кушилади. Купинча брадикардия ривожланади ва бунга ЧК этишмаслиги (хансираш, бугилиш, ортапноэ ҳолати, упкада нам хириллашлар), ҳамда тургун булмаган стенокардия белгилари кушилади.

Куз тубини текширишда огир даражада гипертоник ретинопатия (курув нерви сургичининг шиши, тур парданин шиши, экссудат ва бошқалар) аникланади.

Даволаш.

ГК ни даволаш бугунги кун тиббиётининг энг долзарб муаммосидир. Зеро, купчилик давлатларда уш бу касалликни самарали даволаш жуда паст (5-10 %) курсатгичга эга. Бунга сабаб купчилик ҳолатларда уш бу касалликни даволашда замонавий стандартларга риоя килинмаслиқдир. ГК ни даволашда керакли самарага эришиш учун камида иккита принципга риоя килиш керак: 1) Дорили ва дорисиз даволаш усуллари бирга олиб бориш; 2) Дорили даволашни узлуксиз узок олиб бориш.

Дорисиз даволаш деганда биринчи навбатда беморда мавжуд хавфли омилларни (семизлик, гиперлипидемия, алкоголизм, гиподинамия, ош тузини куп истемол килиш ва бошқалар) бартараф этиш тушунилади.

Узлуксиз узок муддат дорили давони олиб бориш бу касалликнинг энгил даражаларида самара кузатилса камида 6 ой мобайнида, колган ҳолатларда бутун умр давомида гипотензив препаратлар беришдир.

ГК нинг асоратларини ва уларнинг натижасида содир буладиган улим даражамини максимал камайтириш учун олиб бориладиган даво куйидаги максадларга йуналтирилган булиши керак:

- кутарилган АБ ни оптимал даражагача тушириш;
- нишон аъзоларни химоя килиш, уларнинг жароҳатланишини тухтатиш;
- касалликнинг хавфли омилларига фаол таъсир курсатиш.

ГК билан беморларни замонавий даволаш хар бир беморга ундаги касалликнинг хавф даражасидан келиб чиккан холда даволаш чора-тадбирларини режалаштиришни кузда тутати. АГ нинг хавф даражаси куйидаги мезонлар асосида аникланади:

- АД нинг бошлангич курсатгичи;
- нишон аъзоларининг жароҳатланганлик белгилари;
- хавфли омилларнинг мавжудлиги;
- хамроҳ касалликларнинг мавжудлиги.

Дорисиз даволаш.

Дорисиз даволаш (хавфли омилларни бартараф этиш) ни ГК билан барча беморларда утказиш керак. Энгил даражадаги АГ да шу усул билан беморларнинг деярли ярмида АБ нинг оптимал даражасига эришиш мумкин. Дорисиз даволашнинг муҳимлиги яна шундан иборатки, хавфли омилларнинг мавжудлиги гипотензив препаратларга резистентликни юзага келтириб дорили даволашнинг самарасини пасайтиради. Уш бу даволаш усули куйидаги чора – тадбирларин куллашдан иборат:

- ортикча вазндан холи булиш – овкатларнинг умумий калориясини пасайтириш;
- гиперлипидемияни коррекция килиш;

- ош тузини чеклаш (суткасига 5-6 гр. гача)
- калий ва магнийни истемол килишни купайтириш (хул мева ва сабзавотларни куп истемол килиш;
- спиртлик ичимликларни камайитириш ва умуман тухтатиш;
- чекишни тухтатиш;
- жисмоний зурикишни купайтириш.

Дорили даволаш.

ГК нинг дорили даволаш усули $АБ \geq 140/90$ мм.см.уст. га эга булган, хамда юкори ва ута юкори хавф гурухига кирган барча беморларга кулланилиши керак. Агар дорисиз даволаш усуллари 6-12 ой мобайнида кутилган самарани бермаса у паст хавф гурухига мансуб беморларда хам кулланилади.

- жадвал.

БДССТ/ХГТ нинг тавсиясига асосан (2009 й) ГК даволашда биринчи навбатда кулланиладиган препаратлар.

Гурухлар	Препаратлар
Диуретиклар	Тиазидлар ва тиазидсифатлар: гидрохлортиазид, гипотиазид, индап. Альдостерон антагонистлари: верошпирон
Бета-блокаторлар	Атенолол, бисопролол, карведилол, небивалол ва бошқалар.
Кальций каналлари блокатор – лари.	Нифедипин, исрадипин, амлодипин.
Ангиотензин хосил килувчи ферментлар ингибиторлари.	Эналаприл, берлиприл, рамиприл, периндоприл, лизиноприл, фозиноприл ва бошқалар.
Ангиотензин II рецепторлари блокаторлари.	Валсартан, ирбесартан, эпросартан, телмисартан.

Диуретиклар.

ГК ни даволашда куйидаги гурух препаратлар кулланилади:

- Тиазидлар ва тиазидсифатлар – уртача диуретик таъсир (реабсорбцияни 5-10 % га камайтиради) га эга булиб ГК ни даволашда энг куп кулланиладиган препаратлардир.
- Ковузлокка таъсир этувчи препаратлар – кучли ва тез диуретик таъсир (реабсорбцияни 15-25 % га камайтиради) га эга.
- Калий сакловчи диуретиклар – кучсиз диуретик таъсир (реабсорбцияни 5 % га камайтиради) га эга.

Диуретикларни ГК да куллашга курсатма бу касалликнинг шишлар билан кечиши ва ёши катта ёшдагилар.

Бу гурух препаратларни узок муддат куллаганда бир катор асоратлар келиб чиқиши мумкин. Улардан асосийлар куйидагилар:

- электролит бузилишлар (гипокалиемиа, гипомагниемиа, гиперкальциемиа ва бошқалар);
- ренин фаоллигининг рефлекс ортиши, конда ангиотензин II ва альдостерон микдорининг ортиши;
- САТ фаоллигининг рефлекс ортиши;

- кон зардобиди сийдик кислотасининг ортиши;
- ёғ алмашинувининг бузилиши (умумий ХС нинг, ПЗЛП нинг ва триглицеридларнинг ортиши);
- инсулинрезистентликнинг ривожланиши ва конда глюкозанинг ортиши.

Диуретикларнинг уш бу асоратларининг мавжудлиги уларни ГК ни даволашда куллашни чеклайди.

- жадвал.

Препаратлар	Микдори	Куллашга карши курсатма
Тиазидлар		
Гидрохлортиазид (гипотиазид)	12,5-25 мг 1 м/сут	Подагра Кандли диабет Дислипидемия Гипокалиемия
Хлорталидон	12,5-25 мг 1 м/сут	
Кон томирларни кенгайтириш хусусиятига эга диуретиклар		
Индапамид (арифон)	2,5 мг 1 м/сут	Подагра Огир жигар етишмаслиги Гипокалиемия
К⁺-сакловчи диуретиклар		
Спиронолактон (верошпирон, альдактон)	25-50 мг/сут Кейин 150 мг/сут гача.	Буйраклар етишмаслиги Анурия Гиперкалиемия
Амилорид	5-10 мг 1 м/сут	
Триамтерен	25-50 мг/сут 1 м/сут	
Триампур (гидрохлортиазид 12,5 мг + триамтерен 25 мг)	1-2 таб 1 м/сут	Буйраклар етишмаслиги Анурия Огир жигар етишмаслиги Гипокалиемия, гиперкальциемия.

ГК да диуретикларни куллашга курсатмалар:

1. АГ ни юрак етишмаслиги билан булиши;
2. Ёши катталарда;
3. Якка систолик АГ;
4. АГ нинг гипоренин, суюклик хажмига боглик тури;
5. АГ нинг кандли диабет билан булиши;
6. АГ остеопороз билан булиши.

Бета - адреноблокаторлар.

Бета – адреноблокаторларнинг гипотензив таъсири уларнинг куйидаги хусусиятлари билан боглик:

1. β – адреноблокаторлар юракка симпатик таъсирни камайтириб энг аввал ЮУС ни камайтириш хисобига (салбий хронотроп таъсир) юракнинг кон хайдаш хусусиятини пасайтиради. Бу препаратларнинг бундай таъсири айникса

жисмоний ва рухий зурикишда кучли намоён булади. Бундан ташқари улар юракнинг кискарувчанлигини пасайтирадиганлар.

2. β – адреноблокаторлар буйраклардаги ЮГА га таъсир қилиб ренин ишлаб чиқарилишини пасайтиради ва шунинг натижасида РААТ фаолияти пасаяди. Шунинг учун уларнинг ренин миқдори мейёрида бўлган ва ошган беморларда гипотензив таъсири самаралироқдир ва аксинча ренин миқдори паст беморларда β – адреноблокаторлар самара кўрсатмайдилар.
3. β – адреноблокаторларни узок муддат қабул қилиш натижасида аортадаги барорецепторлар фаолияти тиклана бориб АБ нинг барорефлектор бошқарилуви яхшиланади.
4. Носелектив β – адреноблокаторлар таъсирида пресинаптик рецепторлар блоклаб силлик мушаклар тонисини оширадиганлар.
5. Кардиоселектив β_1 – адреноблокаторлар β_2 – адренорецепторларга таъсир этмайдилар ва бу уларнинг қон томирларни қенгайтириш хусусиятларини кучайтиради. Небивалолнинг қон томирларни қенгайтириш хусусияти NO ишлаб чиқарилишининг тикланиши билан ҳам боглиқдир
6. Ички симпатик фаолликка эга бўлган β – адреноблокаторлар β_1 – адренорецепторларни блоклаш билан бирга β_2 – адренорецепторларни фаолиятини ошириб артериолаларни қенгайтирадиганлар.

β – адреноблокаторларга кўрсатмалар:

- гиперкинетик ва эукинетик турдаги АГ;
- АГ нинг гиперринин тури;
- АГ нинг ЮИК билан бирга қелиши;
- АГ нинг тахикардия билан бирга қелиши;
- АГ нинг экстрасистолия, қоринчалар фибрилляцияси ва тусатдан содир бўладиган улим ҳавфи билан бўлиши;
- АГ гипертиреоз билан бирга бўлиши;
- АГ нинг глаукома билан бирга бўлиши;
- АГ нинг алкоғолизм билан беморларда бўлиши;
- АГ ни мигрень билан бирга бўлиши;
- АГ ни митрал қокқчасининг пролапси билан бирга бўлиши;
- АГ ни гипертрофик кардиомиопатия билан бирга бўлиши.

β – адреноблокаторларга қарши кўрсатмалар:

- ушканинг обструктив қасалликлари;
- қомиладорлик (қомилада брадикардия ва гипоксия ривожланиши эхтимоли);
- қон томирлар обструктив қасалликлари;
- II-III даражадаги АВ блокада;
- синус тугунининг заифлиги;
- юракнинг ушқир етишмаслиги;
- юракнинг сурункали етишмаслигининг оғир ошқичлари;
- дислипидемиа;
- қул ва оёқ қон томирлари қасалликлари (қулоқланиб юриш ва Рейно синдромлари)
- психик депрессия;
- спортчилар ва қучли жисмоний иш билан шугулланувчилар.

- жадвал.

ГК даволашда қулланиладиган β – адреноблокаторларнинг суткалик миқдори ва баъзи хусусиятлари.

4. Мушак хужайраларининг сезувчанлигининг пасайиши натижасида миокарднинг ва кон томирлар силлик мушаклари гипертрофиясининг камайиши;
5. Тромбоцитлар агрегациясининг ва тромбоксан микдорининг пасайиши;
6. Верапамил ва дилтазем таъсирида миокарднинг кислородга талабининг пасайиши.

Кальций антагонистларини куллашга курсатма:

1. АГ нинг ЮИК билан барга булиши;
2. Кариялардаги АГ;
3. АГ нинг цереброваскуляр етишмаслик билан барга булиши;
4. АГ нинг упканинг сурункали обструктив касалликлари билан бирга булиши;
5. АГ нинг гиперлипидемия билан бирга булиши;
6. АГ нинг кандли диабе, шу жумладан диабетик нефропатия билан бирга булиши;
7. АГ нинг буйрак касалликлари, шу жумладан нефроангисклероз ва БСЕ билан бирга булиши;
8. АГ нинг баъзи юракритми бузилишлари билан бирга булиши.

- жадвал.

АГ да кулланиладиган кальций антагонистларининг микдори ва суткада кабул килиш сони.

Номи	Фирмадаги номи	Суткали микдори, мг	Суткада кабул килиш сони
<i>Дигидропиридин унумлари</i>			
Нифедипин*	Коринфар Кордафен Кордипин Кордафлекс Адалат	10-40	3
Нифедипин XL	Адалат – ретард Адалат SL Нифедипин SS Нифедипин GITS Прокардия XL	40-80	1
Нитрендипин	Байпресс Унипресс	10-20	1
Амлодипин	Нирваск	5-10	1
Фелодипин	Плендил	5-10	1
Исрадипин*	Ломир	5-10	2
Исрадипин ретард		5	1
Лацидипин	Лаципил	2-6	1
<i>Бензодиазепин унумлари.</i>			
Дилтиазем*	Дипем Кардил	180-360	3
Дилтиазем	Альтиазем PP	180-360	2
<i>Фенилалкиламин унумлари.</i>			
Верапамил*	Изонтин Финоптин	240-360	3
Верапамил	Финоптин-ретард	240-360	1-2
	Изоптин SR	240-480	1-2

* - ГК ни даволашда узок куллаш тавсия этилмайди.

Карши курсатмалар:

- аорта тешиги торайиши;
- гипертрофик кардиомиопатия;
- тургун булмаган стенокардия;
- уткир миокард инфаркти;
- сурункали юрак етишмаслигининг огир боскичлари (НУНА III-IV);

Бензодиазепин ва фенилалкиламин унумларини куллашга карши курсатмалар:

- II-III даража АВ блокада;
- синусли брадикардия;
- синус тугуни заифлиги;
- юрак сурункали етишмаслигининг огир боскичлари (НУНА III-IV);
- титрок аритмияси;
- бошмиянинг уткир инсульт;
- хомиладлрлик (амлодипин ва верапамилдан ташкари).

Ангиотензин хосил килувчи ферментлар ингибиторлари.

АХКФ ингибиторлари бу юрак кон-томир касалликларини даволашда кулланиладиган катта гурух препаратлар булиб, куйидаги таъсир механизмларига эга:

- артериолалар ва веналарни кенгайтириб юраккача ва юракдан кейинги зурикишни камайтириш;
- буйраклар дистал каналчаларида альдостеронга боглик булган Na^+ ва сув реабсорбциясини камайтириш;
- буйраклар проксимал каналчаларида ангиотензинга боглик булган Na^+ реабсорбциясини камайтириш;
- САТ фаоллигини камайтириш;
- ЧК ва томирладаги силлик мушакларнинг гипертрофиясини секинлаштириш ва шу жараённи оркага кайтариш;
- эндотелийнинг кенгайтирувчи омилларини, шу жумладан юракда, бош мияда ва буйракларда кон айланишини яхшилайдиган NO купайтириш.

АХКФ ингибиторларини беришга курсатмалар:

1. АГ нинг юрак етишмаслиги билан бирга булиши;
2. АГ нинг ЧК дисфункциясининг клиник белгалари билан булиши;
3. АГ нинг ЮИК билан бирга булиши;
4. АГ нинг упканинг сурункали обструктив касалликлари билан бирга булиши;
5. АГ нинг дислипидемия билан бирга булиши;
6. АГ нинг кандли диабет билан бирга булиши;
7. АГ нинг тармокланган кон томирлар касалликлари билан бирга булиши.

- жадвал.

ГК билан беморларни даволашда кулланиладиган АХКФ ингибиторларининг сут – кали мекдори, кабул килиш сони ва баъзи хусусиятлари.

Номи	Фирмадаги номи	Микдори, мг/суткада		Суткада кабул килиш сони	Тулик таъсир вакти,с	Таъсири давомийлиги,с
		Бошла нишида	Кейин-чалик			
Каптоприл	Капотен Каптоприл	25-37,5	50-100	2-3	1	4-12
Эналаприл	Эналаприл Энап Энам	5	10-40	1-2	6-8	24

	Ренитек					
Рамиприл	Тритаце	2,5	2,5-10	1	4-8	24 соат-дан ортик
Лизиноприл	Привинил	5-10	10-40	1	4-6	24 соат-дан ортик
Периндоприл	Престариум	2	4-8	1	4-6	24
Фозиноприл	Моноприл	10	10-40	1	3-4	24

АХКФ ингибиторларнинг ножаъ таъсирлари:

- артериал гипотензия;
- гиперкалиемия;
- хикилдокнинг ангинебротик шиши;
- буйраклар фаолиятининг ёмонлашиши;
- йутал.

АХКФ ингибиторларини беришга карши курсатмалар:

- препаратларга ута сезувчанлик;
- хомиладорлик;
- буйраклар кон томирларининг стенози;
- буйраклар фаолиятининг ута ёмонлиги;
- аорта тешигининг торайиши;
- митрал стеноз;
- гипертрофик кардиомиопатия.

Ангиотензин II рецепторлари блокаторлари.

АХКФ ингибиторлари замонавий кардиологияда кенг кулланилишига карамай, улар ангиотензин II ҳосил булишини тулик тухтата олмайди. Чунки, ангиотензин II факат АХКФ назорати остида ангиотензин I дан ҳосил булмай, тукима химазаси ва бошка бирикмалар ёрдамида ҳам ҳосил булади. Бу ҳолат янги гуруҳ препаратлар – ангиотензин II рецепторлари блокаторларининг яратилишига сабаб булди. АХКФ ингибиторларидан фаркли уларок АРА II гуруҳ препаратлари брадикинин воситасида юзага келадиган йутални келтириб чикармайди. Уш бу гуруҳ препаратларни беришга курсатмалар АХКФ ингибиторларидаги каби булиб, АХКФ ингибиторларини куллаш натижасида йутал пайдо булганда ҳам уларни куллаш мақсадга мувофиқдир.

АРА II блокаторларининг биринчи намоёндаси бу лозартандир. У йутал чакирмайди. Буйрак усти безидаги АТ₁ рецепторларини блоклаб альдостерон ишлаб чиқарилишини камайтиради ва буйраклар оркали Na⁺ ва сув ажралишини кучайтиради. Унинг таъсири 24 соат давом этгани учун уни суткада 1 марта куллаш мумкин.

Лозартан куллашга карши курсатмалар:

- буйрак артерияларининг стенози;
- гиперкалиемия;
- аорти тешигининг торайиши;
- гипертрофик кардиомиопатия;
- хомиладорлик.

Кушимча препаратлар.

Юкорида кайд этилган препаратлардан ГК ни даволаш мақсадида кулланиладиган кушимча препаратлар ҳам мавжуд. Уларга куйидагилар киради:

1. Постсинаптик α_1 – адреноблокаторлар – пролазин, доксазалин.

2. Марказий антиадренергик препаратлар – метилдопа, клонидин. Бу препаратларнинг нојуя таъсирлари (оғиз қуриши, сув ва тузни ушлаб қолиниши) сабабли ҳозир қулланилмайдилар. Улар урнига ГК ни даволашда қулланилаётган препарат бу моксонидиндир.

МИТРАЛ (ИККИ ТАВАҚАЛИ) ҚОПҚОҚЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Митрал қопқоқлар етишмовчилиги бу систола пайтида клапан тавақаларининг тулик бекилмаслиги ва шу туфайли систолада чап қоринчадан чап бўлмачага қон қайтиб чиқиб, қон айланиш доираларида ўзгаришлар содир бўлиши билан кечадиган касалликдир. Митрал қопқоқчалар етишмаслигининг ўзи ривожланиши барча юракнинг ортирилган нуқсонларининг 5-10 % ташкил этиб, кўроқ эркакларда учрайди.

Этиологияси.

Митрал қопқоқчаларнинг етишмаслигининг иккита: органик ва функционал турлари тафовут этилади. Органик етишмаслигида қопқоқчалар бужмаяди, калта бўлади, уларда кальций тузлари тупланади. Митрал қопқоқчаларининг етишмаслиги деганда аввалам бор шундай ўзгаришлар тушунилади. Митрал қопқоқлар органик етишмовчилиги қуйидаги сабаблар натижасида пайдо бўлади: 1) ревматизм; 2) инфекцион эндокардит; 3) атеросклероз; 4) бириктирувчи туқиманинг ялпи яллигланиш касалликлари (ревматоид артрит, систем кизил волчанка, склеродермия; 5) қопқоқ тавақаларининг шикастланиш оқибатида узилиши.

Касаллик асосан ревматизм оқибатида пайдо бўлади (қопқоқлар етишмовчилигининг 75 фоизи ва митрал стенознинг деярли ҳамма ҳолларида).



- расм. Митрал қопқоқлар етишмаслиги. Чап қоринчадан чап бўлмачага регургитация кўрсатилган. Шунинг натижасида уларнинг эксцентрик гипертрофияси ривожланмоқда.

Митрал қопқоқчаларининг нисбий етишмаслиги қопқоқ аппаратининг (фиброз ҳалқа, сўрғичсимон мушак, хордалар) структураси ва фаолиятининг бузилиш натижасида ривожланади. Бунинг сабаблари қуйидагилар:

1. Кучли гемодинамик зўриқиш, фиброз халқанинг кенгайиши, қопқоқлар фаолиятининг бузилиши билан кечадиган ЧҚ нинг касалликлари:
 - артериал гипертония;
 - аортал юрак нуқсонлари;
 - дилатацион кардиомиопатия;
 - ЮИҚ, инфарктдан кейинги кардиосклероз.

Бунда зарарланмаган қопқоқлар бир-биридан узоқлашганликлари ҳисобига (нисбий етишмаслик) улар митрал тешикнинг тўлиқ ёпилишини таъминлай олмайдилар.

2. Митрал қопқоқларнинг пролапси, яъни иккала ёки битта тавақанинг чап бўлмачага систола вақтида ўтиб кетиб регургитациянинг юзага келиши.
3. Ишемия, некроз ёки яллиғланиш оқибатида юзага келадиган сурғичсимон мушакларнинг фаолиятининг бузилиши.
4. МИ, жароҳатланиш ва инфекцион эндокардит натижасида хордаларнинг узилиши.
5. Гипертрофик кардиомиопатия.
6. Митрал қопқоқ, халқа, сурғичсимон мушаклар ва хордаларнинг “идиопатик” кальцинози.

Гемодинамиканинг ўзгариши.

Митрал клапан тавақаларининг тулқ бекилмаслиги натижасида қоннинг маълум бир қисми қоринчалар систоласи даврида чап қоринчадан чап бўлмачага - орқага қайтади яъни чап қоринча ва чап бўлмача ўртасида *регургитация* ривожланади. Чап бўлмача бушлигида одатдагидан кўпроқ ҳажмда қон тупланади. Навбатдаги диастола вақтида чап қоринчага кўпроқ қон тушади ва жараён ривожланиб боргани сари бу ҳажм ортиб боради. Шу сабабли, чап қоринча кенгайди ва девор мушаклари компенсатор равишда қалинлашади (гипертрофияга учрайди). Бўлмачада ортиқча миқдорда тупланган қон унинг ҳажмини муттасил кенгайтира боради ва бу унда қон босимининг ошишига ва мушаклар гипертрофиясига олиб келади. Иш бажариш имконияти анча кучли бўлган чап қоринча узоқ вақтгача қоринчалар етишмовчилигини узининг кучлироқ қисқариб туриши билан тулдириб туради. Кейинчалик эса чап қоринчанинг қисқариш қобилияти пасайиши чап бўлмача бушлигида қон босимининг ошишига, бу эса уз навбатида упка веналари, капиллярлари, артериолаларига зўриқишни орттиради. Бунга жавобан кичик қон айланиш доирасидаги қон томирларнинг тонуси ортади (Китаев рефлeksi) ва бунга жавобан шу ерда қон босими ортади. Шу тариқа ун қоринчанинг ортиқроқ ишлаши ва гипертрофиясига сабаб буладиган упка вена қон томирларида қон босимининг ошиши - «пассив» упка гипертензияси пайдо булади. Кейинчалик кичик қон айланиш доирасида қон босими ошиши ва ун қоринча мушакларида дистрофик ўзгаришлар ривожланиши билан унинг қисқариш қобилияти камаяди ва катта қон айланиш доирасида қон димланиши вужудга келади.

Митрал регургитациянинг 4 та даражаси тафовут этилади:

- I даража регургитация ЧҚ нинг ЗХ нинг 15 % ташкил қилади;
- II даража 15-30 %
- III даража 30-50 %
- IV даража 50 % дан кўп.

Митрал қопқоқлари етишмаслигида гемодинамик ўзгаришлар асоратлари қуйидагилардир:

- ЧҚ ва ЧБ гипертрофияси ва дилатацияси;
- юракнинг қон ҳайдашининг пасайиши;
- кичик қон айланиш доирасида қон димланиши;
- бўлмачалар хилпиллаши ва титраши.

Клиникаси.

Митрал қоқоқлар етишмовчилигининг куйидаги белгилари бор: 1. Митрал қоқоқлар ишининг бузилиши билан боғлиқ бўлган касалликнинг «бевосита» ёки «I қоқоқ» билан боғлиқ белгилари. 2. Чап қоринча ва чап булмачалар гипертрофияси ва кенгайиши (дилятацияси) билан борлиқ булган «билвосита» ёки «чап юрак» белгилари. 3. «Пассив» ўпка гипертензияси белгилари. 4. Катта қон айланиш доирасида қон айланишининг димланиши билан боғлиқ булган белгилари.

Касалликнинг бошланғич компенсатор даврида беморда ҳеч қандай шикоятлар булмаслиги мумкин. Бу даврда беморлар анча оғир жисмоний ишларни бажариб юриши ва касаллик баъзи ҳолларда тасодифан, масалан, киши шифокор куригидан ўтаётган пайтда аниқланиши мумкин. Касалликни компенсация қилишда иштирок килувчи чап қоринча мушакларининг қисқариш қобиляти сустлашса ва ўпка гипертензияси ривожланса, беморлар жисмоний ҳаракат вақтида пайдо буладиган хансираш ва юрак уришидан шикоят қиладилар. Баъзи беморларда ўпкада қон айланиши сурункали сустлашиб қон димланиши пайдо булганда қуруқ ёки бир оз балғам ажралиши билан кечадиган йутал пайдо бўлади, гоҳи балғам қон аралаш булади («қон туфлаш»).

Ўнг қоринча етишмовчилиги ривожланганда жигар каггалашиб, Глиссон капсуласи чузилиши натижасида ўнг биқинда оғрик ва оёқда шишлар пайдо булади. Купинча беморларда юрак соҳасида ҳам оғрик пайдо бўлади. Оғрик ҳар хил куринишда: санчийдиган, симилловчи, сиқилувчи булади ва улар ҳар доим ҳам жисмоний ҳаракат билан бонлиқ булавермайди. Беморнинг шикоятлари кўп бўлса, кичик қон айланиши доирасида қон димланиши пайдо булганлиги тўғрисида фикр юритиш мумкин. Лекин уларнинг келиб чиқиш сабаблари, яъни касаллик ташҳиси тўғрисида бошқа белгиларини ҳам ўргангандан кейингина ҳулоса чиқариш мумкин. Ташҳисни аниқлаш учун аввало митрал қоқоқлар етишмовчилигини тасдиқловчи юрак чуққисида эшитилувчи систолик шовқин ва I тоннинг пасайиши, яъни касалликнинг «бевосита» белгиларини аниқлаш керак. Бу белгилар митрал қоқоқлар ишининг бузилиши билан бевосита боғлиқдир: I тоннинг пасайиши (баъзан бутунлай йўқолиши) «берк қоқоқлар даври»нинг йўқолиши ва чап қоринча мушакларининг қисқариши учун керакли вақтнинг узайиши билан боғлиқдир. Систолик шовқин эса қон оқимининг чап қоринчадан чап бўлмачага митрал қоқоқлар тавақалари тулиқ бекилмаслиги сабабли улар орасида пайдо булган тор тешиқдан орқага қараб оқиши («реургитация» тулқини) натижасида пайдо бўлади. Систолик шовқин кучи қоқоқлар етишмовчилиги даражасига қараб ҳар хил куламда булади. Шовқин юмшоқ, пуфлаганга қхшаш, баъзида дағалроқ; булади ва у юрак чуққисини пайпаслаб қурилганда сезиш мумкин булган систолик титраш билан бирга учрайди. Шовқин ҳаммадан ҳам юрак чуққисида яхшироқ эшитилади. Бемор чап ёнбошига ётиб, нафасини чиқариш даврида тўхтатиб турганида ёки жисмоний ҳаракат қилганидан кейин шовқин янада яққолроқ эшитилади. Нитроглицерин ичганидан сўнг шовқин секинлашади. Систолик шовқин систоланинг бир қисмини ёки ҳаммасини эгаллаши (пансистолик шовқин) мумкин. Митрал қоқоқлар етишмовчилигининг оғирроқ кўринишларида аускультация қилинганда юрак чуққисида чап қоринча деворларининг чап булма-чадан ортиқча қон тушганда тебраниши натижасида пайдо бўладиган III тонни эшитиш мумкин. III тон хама вақт сустлашган I тон ва кучли систолик шовқин билан бирга учрайди. Баъзида III тонни митрал қоқоқларнинг очилиш тони билан адаштириш мумкин. Лекин митрал оқоқларнинг очилиш тони, албатта I тоннинг кучайиши ва диастолик шовқин билан бирга учрайди. Митрал қоқоқлар етишмовчилигининг енгил турида III тон эшитилмайди.

Касалликнинг билвосита белгилари унинг ривожланиш даражаси ва қон айланиш доираларида қон айланишининг бузилганлигини кўрсатиши мумкин. Буларга чап қоринча ва чап бўлмача гипер-трофияси ва унинг кенгайиши, ўпка гипертензияси ва ката қон

айланиш доирасидаги қон «димланиши» белгилари киради. Чап қоринча ва чап бўлмачанинг катталаниши чап қоринчадан чап бўлмачага оқиб чиққан қон миқдори («митрал регургитация») га боғлиқ бўлади. Юрак чап фисмининг катталанишини юрак соҳасини кўздан кечирганда ва пайпаслаб кўрилганда «юрак букри», юрак чуққиси турткисининг чапга силжишига (чап қоринча пастга ҳам анча кенгайганда) перкуссия қилинганда чап чегаранинг чап қоринча кенгайиши ҳисобига латерал томонга, юқори чегаранинг чап бўлмача кенгайиши натижасида юқорига силжишига қараб аниқланади. Чап қоринчанинг қисқариш қобиляти сусайиб, ўпка гипертензияси пайдо бўлганда ўпка артериясида II тоннинг кучайиши (акценти) ва унинг иккига бўлиниши (II тоннинг ўпка артерияси қопқоқлари ёпилиши билан боғлиқ бўлагининг бир оз кечикиши ва аорта қопқоқларининг чап қоринчанинг иккита яъни аорта ва митрал тешикларига қон чиқаргани учун бироз эртaroқ бекилиши ҳисобига) кузатилади.

Ўпка гипертензияси ривожланишига жавобан ўнг қоринча иши кўпаяди ва у гипертрофияга учрайди. Шу сабабли тўш суягининг тагида (эпигастрал соҳада) кучли юрак уриши (пульсация) пайдо бўлади ва у нафас олиш даврида кучаяди. Кичик қон айланиш доирасида кескин ўзгаришлар руй берганда тананинг чекка жойларида кўқариш (акроцианоз), ҳатто «*facies mitralis*» пайдо бўлади. Ўнг қоринчанинг қисқариш қобиляти сусайганда эса катта қон айланиш доирасида қон димланиши белгилари; жигар катталаниши, бўйин веналарининг бўртиши кузатилади, оёқда шишлар пайдо бўлади. Артериал қон босими ва пульс ўзгармайди.

ФКГда систолик шовқин ва ўзгарган тонлар қайд қилинади. Систолик шовқин I тон бошланғич тебранишлари билан бир пайтда пайдо бўлади ва систоланинг ҳаммасини ёки катта қисмини эгал-лайди, шовқин тебраниши амплитудаси қопқоқлар етишмовчилиги даражаси юқори бўлса катта бўлади. Касалликнинг оғирроқ кўринишларида юрак чуққисида ФКГ ёрдамида I тон амплитудасининг анчагина камайганлиги кўрилади. I тон систолик шовқин билан бутунлай қўшилиб кетиши мумкин. Чап бўлмачада босимнинг кўтарилиши ва митрал қопқоқларнинг бекилиши бир оз кечикиши натижасида Q-I тон оралиғи (интервали) 0,07-0,08 сониягача узайиши мумкин. III тон юрак чуққисидан атиги 2-4 та тебраниш кўринишида ёзилиши мумкин. II ва III тон ёзилиши оралиғи 0,12 сониядан кам эмаслигига эътибор бериш керак. Бу эса III тонни митрал тешик торайгандаги митрал қопқоқлар очилиши тони (митрал чертки тони) дан ажратадиган муҳим белгидир.

ЭКГда қопқоқлар етишмовчилиги ва кичик қон айланиш доирасида қон босимининг ошиши даражасига боғлиқ бўлган ҳар хил ўзгаришлар қайд қилинади. Касаллик енгилроқ ва ўртача оғирликда кечганда ЭКГ ўзгармаслиги мумкин. Касалликнинг оғир ҳолларида эса чап бўлмача гипертрофияси белгилари пайдо бўлади: 1) I, aVL, V₄₋₅ уланишларда R тишчаси икки чўққили бўлади, чап бўлмача кўзғалишини акс эттирувчи иккинчи чўққи унг бўлмача кўзғалишини акс эттирувчи биринчи чўққидан юқорироқ бўлади; 2) V₁ уланишида R тишчанинг иккинчи (негатив) фазаси анчагина узокроқ ва баландроқ бўлади; 3) гипертрофия даражасининг ошиши билан боғлиқ равишда R тишча кенгайиб, 0,10 сониядан ошиб кетади. Чап қоринча гипертрофияси белгилари: 1) V₅₋₆ уланишларида R-тишчаси баландлиги ва V_{1,2} уланишларда S тишчаси чуқурлигининг кўпайиши; 2) V₅₋₆, баъзи ҳолларда I ва aVL уланишларида ST сегментининг пастга силжиши, T-тиши шаклининг (баландлиги камайиши, кейин изоэлектрик чизикда тушиши ва нихоят икки дав-рли ва негатив булиши) ўзгариши билан белгиланади.

Ўпка гипертензияси ривожланганда ЭКГ да ўнг қоринча гипертрофияси сифатида R тишининг V_{1,2} уланишларида баландлиги кузатилади ва ЭКГ иккала қоринча гипертрофияси борлигини қайд қилади.

Эхокардиография чап бўлмача ва чап қоринча бўшлиқларининг кенгайганлигини ҳамда митрал қопқоқлар етишмовчилигининг (касалликнинг оғирроқ турларида)

билвосита белгиси бўлган чап бўлмача бўшлиқларида қоннинг турбулент оқими борлигини аниқлайди.

Рентген усули билан текширилганда чап бўлмачанинг катталашгани (контраст юборилган қизилўнгачнинг бўлмача томонидан катта радиус бўйлаб чапга силжиганлиги, юракнинг чап соясидаги учинчи ёйнинг эса янада бўртиб чиққанлиги) ва чап қоринчанинг кенгайгани (юрак чап соясидаги туртинчи ёйнинг думалоқлашганлиги, ретрокардиал бўшлиқнинг кичрайганлиги) аниқланади. Қпка гипертензияси пайдо бўлганда эса рентгенда қпка илди-зидан унинг чекка қисмларигача тарқалган томирлар соясининг яққоллашганлиги ва ўпка илдизидagi тўкималарнинг ноаниқ чегара бўйлаб кенгайганлиги аниқланади.

Бу касалликда ўпка гипертензиясининг жуда юқори даражага кўтарилмаслиги сабабли ўпка артериясида қон босими ошишига жавоб тарзида пайдо бўладиган ўнг қоринчанинг катталашуви ҳам унча кўп бўлмайди.

Митрал қопқоқлар етишмовчилигининг кечиши ўзига хос бўлади. Бошқа бирорта юрак касаллигида клиник белгиларнинг митрал қопқоқлар етишмовчилигидай ўзгарувчанлиги кузатилмайди. Бу касаллик билан оғриган беморларнинг баъзилари оғир жисмоний иш бажара оладилар, шу билан бир қаторда баъзилар кескин хансираш ва оғир ўнг қоринча етишмовчилигидан азоб чекадилар. Чап қоринчадан чап бўлмачага орқага қайтиб чикувчи қон миқдори унчалик кўп бўлмаса ва миокард ревматизмнинг қайталаши натижасида жиддий шикастланмаган бўлса, беморлар узоқ вақт давомида меҳнатга лаёқатли бўлиб қоладилар. Кескин кўринишдаги митрал қопқоқлар етишмовчилиги тез орада юрак етишмовчилигини келтириб чиқаради.

Касалликнинг кечишида 3 даврни кузатиш мумкин.

Биринчи давр. Митрал қопқоқлар етишмовчилиги борлиги чап бўлмача ва чап қоринча кучлироқ ишлагани учун сезилмайди. Бу - беморларнинг ўзларини яхши хис қиладиган ва қон айланиш доирасида етишмовчилик белгилари бўлмаган узоқ давр.

Иккинчи даврда юрак чап қисмининг қисқариш фаолияти сустлашиши натижасида «пассив» ўпка гипертензияси ривожланади. Бу даврда кичик қон айланиш доирасида қон айланиши бузилишига хос (жисмоний иш бажарилганда ва тинч ҳолатда) хансираш, йўтал, баъзида қон туфлаш, юрак астмаси хуружлари каби белгилар пайдо бўлади. Бу давр нисбатан кам давом этади, чунки кичик қон айланиш доирасидаги қон димланиши жуда тез кучаяди ва ўнг қоринча янгича шароитда ишлашга дош беролмайди.

Учинчи давр жигар катталашуви, танада шишлар пайдо бўлиши, веналардаги қон босимининг ошиши каби ўзига хос белгилар билан намоён бўладиган ўнг қоринча етишмовчилиги давридир.

Асоратлари.

Касалликнинг асоратлари ўпка гипертензияси ва чап бўлмачанинг кенгайиши билан боғлиқдир. Буларга қуйидагилар киради: 1) қон туфлаш ва ўпка шиши; 2) юрак уриш мароми-нинг титрок аритмия ва суправентрикуляр экстрасистола ҳолида бузилиши; 3) тромбоземболии асоратлар (бўйрак, чарви томирлари ва мия қон томирларига эмбол тарқалиши мумкин бўлган чап бўлмача тромбози).

Ташхиси ва қиёсий ташхиси.

Митрал қопқоқлар етишмовчилиги ташхиси касалликнинг бевосита (қопқоқ ва уларни тулдирувчи билвосита белгилари топилганда қўйилиши мумкин. Касалликнинг энг муҳим белгилари аускультация қилингандагина топилади. Касалликнинг бошланғич даврларида чап қоринча ва чап бўлмача унча катталашмагани учун бу белгиларни аниқлаш катта аҳамиятга эга эмас. Касаллик узоқ давом этиб, ривожлангани сари чап қоринча ва чап бўлмача катталашуви билан боғлиқ бўлган белгилар аниқроқ бўлади. Митрал

қопқоқчалар етишмовчилигини бошқа касалликлардан фарқлашда қуйидагиларни назарда тутиш лозим:

1. Қўп кишиларда ҳам, қўпроқ, юрак чуққисида систолик шовқин эшитилиши мумкин. Митрал [^]оп[^]лар етишмовчилиги билан оғриган беморлардан фарқли равишда бундай кишиларда юрак тонлари узгармаган бўлади, касалликнинг билвосита белгилари бўлмайди (чап қоринча ва чап бўлмачанинг катталашиши), шовқин эса майин охангда, шиддати ўзгариб туради. ФКГда шовқин амплитудаси катта эмас, митрал қопқоқлар етишмовчилигидаги систолик шовқинга қараганда кечроқ пайдо бўлади, ўзи қисқарок, I тон эса меъёрида бўлади.

2. Чап қоринчанинг кенгайиши ва митрал тешик фиброз халқанинг чўзилиши, яъни «митраллашиши» билан кечадиган (гипертония касаллиги, чап қоринчанинг инфарктдан кейинги аневризмаси, оғир кечадиган ялпи миокардит, дилатацион кардиомиопатия) касалликларда ҳам юрак чуққисида митрал қопқоқларнинг нисбий етишмовчилиги натижасида систолик шовқин эшитилади. Лекин бу касалликларда митрал қопқоқлар етишмовчилигидан фарқли уларок, чап қоринча анчагина катталашганига қарамай, чап бўлмача унча катталашмайди. Бундан ташқари, касалликни фарқлашда касалликнинг клиник белгиларини таҳлил қилиш ёрдам беради.

3. Юрак чуққисида систолик шовқин митрал қопқоқларнинг систола даврида митрал тешикни бекитиш ўрнига чап бўлмача томон ҳаракатланиши сабабли пайдо бўлиши мумкин. Бунда митрал қопқоқлар тавақалари чап бўлмача бўшлиги томон ҳаракатланиб шу томонга очилади ва бунинг натижасида чап бўлмачага тесқари қон оқими йуналади (реургитация). Митрал қопқоқлар етишмовчилигидан фарқли уларок, митрал қопқоқлар пролапсида I тон ўзгармайди, систола пайтида қўшимча тон (мезосистола чертки тони) эшитилади, систолик шовқин систоланинг иккинчи ярмида эшитилади ва бу ФКГда яққол кўринади, бу шовқин мезосистолик чертки тони ва II тон оралиғида ёзилади. Бемор тикка турганда ёки нитроглицерин қабул қилгандан сўнг шовқин кучаяди, β-адреноблокатор қабул қилгандан кейин эса сусаяди. Эхокардиография митрал қопқоқлар «пролапс»ини аниқ кўрсатиб, ташхис қийинчиликларини ечади.

4. Юракнинг бошқа қопқоқлари ёки тешиклари касалланганда ҳам (аорта қопқоқлари етишмовчилиги, аорта оғзи торайиши, уч тавақали қопқоқлар етишмовчилиги) юрак чуққисида систолик шовқин эшитилиши мумкин.

Даволаш.

Митрал қопқоқлари етишмаслигининг енгил даражаси махсус давони талаб этмайди. Касалликнинг ўрта оғир ва оғир даражаларида эҳтиётлик билан АХКФ ингибиторларидан бериш керак. Улар юракдан кейинги зуриқишни камайтириб юракнинг қон хайдаш фаолиятини енгиллаштиради ва реургитация хажмини камайтиради.

ЧҚ етишмаслиги ривожланганда диуретиклар (салуретиклар ва қовузлокқа таъсир этувчи) бериш керак. ЧҚ нинг систолик фаолияти пасайса юрак гликозидлари бериш керак.

ЎҚ етишмаслигида альдостерон антагонистлари (верошпирон, альдактон) бериш талаб этилади. Касалликнинг кеч даврларида антикоагулянтлар бериш ва тромбоземболининг олдини олиш чораларини кўриш керак.

Жаррохлик даволаш усули қопқоқларни алмаштиришдан иборат. Агар тавақалар ўзининг ҳаракатчанлигини сақлаб қолган бўлсалар пластика амалиётини бажариш мумкин.

Жаррохлик даволаш усулини қўлашга кўрсатмалар:

1. Митрал қопқоқлар етишмаслигининг оғир (III-IV) даражаси, реургитация хажми 30-50 % ташкил этса.
2. Митрал қопқоқлар етишмаслигининг ўрта ва оғир даражаси ва ЧҚ нинг систолик дисфункцияси бўлса

МИТРАЛ ТЕШИКНИНГ ТОРАЙИШИ

Митрал тешикнинг торайиши юракнинг чап булмачаси билан чап қоринчаси уртасидаги митрал тешикнинг касаллик сабабли торайиши ва шу туфайли ЧБ нинг қон ҳайдаши қийинлашиб, чап бўлмача билан чап қоринча ўртасида диастолик босимнинг фарқи ортисига олиб келади. Митрал тешик торайиши нисбатан кўп учрайдиган юрак иллати ҳисобланади. Митрал тешик торайиши жаррохлик шифохоналари курсаткичлари буйича алоҳида ҳолда митрал иллатларнинг 44-68 фоиз ини ташкил қилади (В.Е.-Незлин, 1968). В.Х.Василенконинг келтирган маълумотлари буйича 1000000 аҳолига 500-800 та митрал тешик торайиши бор бемор туғри келади. Митрал тешик торайиши одатда ёшларда, купинча аёлларда ривожланади. Кейинги пайтларда митрал стенози болаларда ҳам кўп аниқланмоқда. Митрал стенози асоратлари тез пайдо бўлади ва беморларнинг меҳнат қobiliятларини сусайтириб, унинг бутунлай йўқолишигача олиб келади, беморларнинг умри қисқаради. Касалликни уз вақтида туғри аниқлаш, керакли даволаш муолажаларини ўтказиш касаллик асоратларини камайтиради. Митрал стенози касаллигида митрал тешиги сатх.и 2-14 марта кичрайиши мумкин. Бундай ўзгариш қон оқимининг чап булмачадан чап қоринчага ўтишига тўсқинлик қилади. Митрал стенози ўзича мустақил равишда, баъзида эса митрал қопқоқлар етишмовчилиги билан биргаликда ёхуд, аорта, ўч тавақали қопқоқлар касаллиги билан бирга ўчрайди.

Этиологияси.

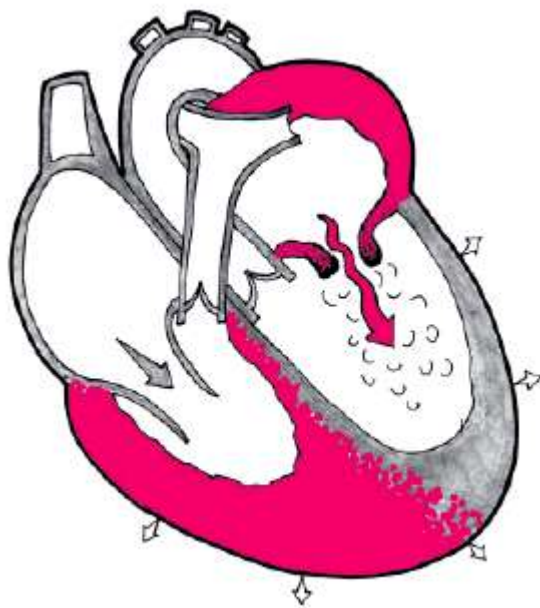
Митрал стенозининг асосий сабабларидан бири ревматизмдир. Лекин 30-40 фоиз беморларнинг касаллик тарихида ревматизм хуружлари бўлмаслиги мумкин, яъни ревматизм яшириш (латент) кечиб қопқоқларни жароҳатлаши мумкин. Камроқ ҳолларда юракнинг ўш бу нуқсони бактериал эндокардит ва атеросклероз натижасида ривожланади. Жуда кам ҳолларда митрал стеноз туғма бўлиши мумкин.

Митрал қопқоқларнинг ревматизм билан жароҳатланиши ўчун қуйидаги ўзгаришлар ҳос:

- митрал қопқоқлар тавақаларининг қалинлашиши (яллиғланиш натижасида шиш ва сўнг фиброз тўқимасининг ривожланиши);
- тавақаларнинг ўзаро бирикиши;
- қопқоқлар хордаларининг бирикиши ва калталашиши;
- қопқоқлар тавақалари, фиброз ҳалқа ва қопқоқ ости тузилмаларининг кальцинози.

Гемодинамика ривожланиши.

Митрал тешиги сатхи одатда 4-6 см² ни ташкил қилади. Митрал стенози ривожлангандан сўнг чап булмачадан чап қоринчага митрал тешиги орқали тушадиган қон ҳажми камайиши натижасида ЧҚ дан чиқадиган қон миқдори камаяди. Митрал тешиги сатхи кичрайгандан сўнг қонни чап бўлмачадан чап қоринчага ўтказиш ўчун чап бўлмачадаги босим кутарилади. Митрал тешиги сатхи 1 см² га етганда чап бўлмачадаги босим 25 мм. см. ўст (одатда ў 5 мм дан баланд эмас)га тенг бўлади.



- расм. Чап атрео-ventрикуляр тешикнинг торайиши (митрал стеноз). Диастола вақтида чап бўлмачадан чап қоринчага турбулент қон оқими кўрсатилган. Чап бўлмача ва ўнг қоринчаларнинг эксцентрик гипертрофияси ривожланади.

Чап бўлмачада қон босими ошиши ўпка веналари ва капиллярларида қон босимининг ошишига олиб келади. Шундай қилиб, «пассив» ўпка веналари гипертензияси ривожланади ва бунда ўпка артериясида қон босими 50-60 мм см. уст. дан ошмайди. Шу сабабли, ўнг қоринча гипертрофияси бир озгина бўлади. Лекин «соф» стенози бор беморлар (асосан ёшлар) нинг баъзиларида чап бўлмача ва ўпка веналарида ошиб бораётган босим (купинча 25 мм. см. уст. дан баландроққа жавобан ўпка артериолаларининг фаол торайиши пайдо булади (Китаев рефлекс). Шу туфайли ўпка артериясидаги қон босимининг кўтарилиш даражаси чап бўлмачадаги қон босимининг кўтарилиш даражасига мўъайян бўлмайди - «фаол» ўпка артерияси гипертензияси вужудга келади (180-200 мм сим.уст.). Ўпка артериолаларнинг торайиши натижасида ўпка капиллярлари оқиб келаётган қон билан тулиб кетишдан «сақланади». Лекин бу ҳолат ўпка артериясида қон босимининг кўтарилишига ва аортадаги қон босимидан 2 марта юқори бўлишига олиб келиши мумкин. Ўпка артериясида қон босимининг кўтарилишига жавобан ўнг қоринча кучли гипертрофияга учрайди, Кейинчалик унинг қисқариш қобилияти сустралганда катта қон айланиш доирасида қон димланиши пайдо бўлади.

Митрал стеноз учун хос гемодинамик ўзгариш бу «ўзгармас» зарб ҳажм. Юракнинг бу илллати билан беморларда тинч ҳолатда юракнинг қон ҳайдаш фаолияти (ЗХ, ЮДХ) мейёрида бўлади. Аммо, жисмоний ёки рухий зўриқишда беморларда соғлом одамларга нисбатан ЗХ кам ортади. Митрал тешикнинг кучли торайишида жисмоний ёки рухий зўриқишга жавобан ЗХ ортиши ўрнига хаттоки камайиши ҳам мумкин.

Шундай қилиб, митрал тешик торайишининг энг муҳим гемодинамик ўзгаришлари қуйидагилардир:

- чап бўлмачанинг гипертрофияси ва дилатацияси;
- кичик қон айланиш доирасида қон димланиши билан кечадиган ўпка гипертензияси;
- ўнг қоринчанинг гипертрофияси ва дилатацияси;
- «ўзгармас» зарб ҳажм.

Касалликнинг оғир босқичларида иккала қон айланиш доираларида димланиш юзага келиб, чап ва ўнг қоринча етишмаслиги ривожланади.

Митрал стенознинг кўп ривожланадиган асоратлари қуйидагилар:

- бўлмачалар хилпиллаши ва титраши;
- юрак ичи тромбларининг пайдо бўлиши ва катта қон айланиш доирасида тромбоэмболиянинг ривожланиши.
- Уч табақали қопқоқларнинг нисбий етишмаслиги;
- Ўпка артерияси қопқоқларининг нисбий етишмаслиги.

Клиникаси.

Касалликнинг клиник ҳрлатини қуйидаги белгиларнинг борлиги ва ривожланиш даражаси курсатади: 1. Митрал коп-коклар ишининг бузилиши билан борлиқ бўлган бевосита («қопқоқ») белгилари. Бевосита белгиларга яна чап бўлмачанинг митрал тешикдан қон ўтишининг қийинлашувига жавобан пайдо бўладиган «чап бўлмача» белгилари киради. 2. Билвосита белгилари: а) ўпка гипертензияси билан боғлиқ ўпка белгилари; б) ўнг қоринчанинг ўпка гипертензияси ривожланишига жавоб тарзида пайдо бўладиган «ўнг қоринча» белгилари. 3. Катта қон айланиш доирасида қон димланиши билан боғлиқ белгилар. Касалликнинг бошланишида унга хос белгилар топилмаслиги ҳам мумкин. Бу эса чап булмачанинг одатдагидан купроқ ишлаши натижасида касаллик белгиларининг «билинтирмай» турилиши (компенсация даври) билан боғлиқ бўлади. Бу ҳолатда беморлар ҳеч қандай шикоят қилмайдилар, етарлича жисмоний ҳаракат қилишлари, ташки кўринишидан соғ одамдай бўлишлари мумкин.

Кичик қон айланиш доирасида қон босими кўтарилганда (айниқса, «пассив» ўпка гипертензияси ривожланганда) эса беморлар жисмоний ҳаракат қилганда пайдо бўладиган хансирашдан шикоят қиладилар. Жисмоний ҳаракат қилганда юракка одатдагидан кўпроқ хажмда қон тушиши натижасида ўпка капиллярлари қон билан тўлиб кетади (митрал стенози кичик қон айланиш доирасидан қоннинг тўлиқ чиқиб кетишига тўсқинлик қилади) ва ўпкада газ алмашинуви қийинлашади. Капиллярларда қон босими кескин кўтарилганда эса юрак хуружи «астма»си пайдо бўлиши мумкин (пуфакли суюқ балғам ажралиши билан кечадиган кучли хансираш). Баъзи бир беморларда бу ҳолда қуруқ ёки озроқ шиллиқ баъзида қон аралаш (қон туфлаш) балғам ажраладиган йўтал пайдо бўлади. Жуда юқори ўпка гипертензияси ривожланганда беморлар ўта дармонсизлик, кучли чарчашликдан шикоят қиладилар. Бу ҳолат бемор жисмоний ҳаракат қилганда юрак дақиқалик хажмининг (юрак дақиқали хажмининг бир ҳолатда тўхтаб қолиши) кўпаймаслиги билан боғлиқдир. Яна жисмоний ҳаракат қилганда юракнинг тез уриши ҳам кузатилади.

Ташхисини аниқлаш учун юрак соҳасида пайдо бўладиган, унчалик аҳамиятли бўлмаган ҳар хил тусдаги симиллайдиган, санчийдиган оғриқлар жисмоний ҳаракат қилиш билан боғлиқ бўлмайди ва баъзи бир беморлардагина кузатилади. Юрак уриши мароми бузилганда эса (экстрасистолия, титроқ аритмия) беморлар юракнинг тўхтаб-тўхтаб уриши, бир текис урмаслиги ва тез уриш хуружларидан шикоят қиладилар. Келтирилган шикоятлар асосида ўпкада қон айланишининг бузилиши билан кечадиган (айниқса, касаллик тарихида ревматизмни бошдан ўтказган успиринларда) юрак касаллиги (иллати) борлигини тахмин қилиш мумкин. Митрал стенози ташхисини тасдиқловчи бевосита белгиларга аускультацияда эшитиладиган кучайган I тон, диастолик шовкин ва митрал қопқоқлар очилиши тони киради. Шовкин торайган митрал тешикдан қон оқимининг ўтишини қийинлашуви билан тўғридан-тўғри боғлиқ, кучайган I тон қонга чала тўлган чап қоринчанинг тез қисқаришидан келиб чиқади; митрал қопқоқларнинг очилиш тони эса қалинлашган митрал қопқоқларнинг диастола бошланишидаги кескин ҳаракатлари билан боғлиқдир. Митрал тешиги кескин торайганда диастолани бутунлай

эгаллаган ва пресистолада кучаядиган шовқин эшитилади. Бу шовқин диастола бошида (протодиастолада) чап бўлмача билан чап қоринча ўртасидаги босим фарқи кўпроқ бўлиши натижасида, торайган митрал тешикдан қоннинг одатдагидан тезроқ оқиб ўтиши билан, диастола охирида эса чап бўлмачанинг фаол систоласи натижасида қон оқимининг янада тезлашиши билан боғлиқдир. Титроқ аритмия пайдо бўлиб, чап бўлмачанинг фаол систоласи бўлмаганда эса пресистолик шовқин йуқолиб кетади. Митрал тешиги ўрта даражада торайганда шовқин фақат диастола бошида (протодиастолада) ёки охирида (пресистолада) пайдо бўлади. «Митрал оханг» юрак чуққисида яхшироқ эшитилади; бемор чап ёнбошида ётиб, нафасини нафас чиқариш даврида тутиб турганида эса эшитиладиган товушлар кучаяди. Бу ҳолатда шовқин маркази чекка томонга силжийди, шунинг учун фақат одатдаги эшитиш жойлари билан чекланиб қолмасдан, товушларнинг яхшироқ эшитиладиган ерларини излаб топиш керак. Диастолик шовқин митрал тешикдан қон оқиб ўтиши тезлашганда кучаяди; бу эса юракка қон оқиб келишини кучайтирувчи баъзи ҳолларда, масалан, оёқларни юқорига кўтарганда ёки жисмоний ҳаракат қилганда содир бўлади. Нитроглицерин қабул қилиш ёки амилнитритни хидлаш диастолик шовқинни кучайтиради, чунки бу дорилар ўпка артериолалари торайишини камайтиради, бу эса чап бўлмачага қон оқими келишини кўпайтиради. Диастолик шовқин юрак чуққисида пайпаслаб топиладиган «мушук хириллаши» (диастолик титраш) белгисини келтириб чиқаради. «Чап бўлмача» белгилари юракнинг юқори нисбий чегарасининг юқорига (чап булмача қулоқчасининг кенгайиши ҳисобига) силжиши билан намоён бўлади. Касалликнинг билвосита («ўпка») белгилари ўпка гипертензияси борлигини аниқлашга ёрдам беради. Буларга кўқариш (цианоз), II тоннинг ўпка артерияси устида кучайиши, тўш суягининг чап томони бўйлаб эшитиладиган, ўпка артерияси қопқоқларининг нисбий етишмовчилиги пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлган диастолик шовқин (Стилл шовқини) киради. Агар ўпка гипертензияси узоқ давом этган бўлса, «ўнг қоринча» белгилари: ўнг қоринча ҳисобига тўш суягининг пастки қисмида (эпигастрал сохада) юрак уриши, «юрак букри», тўш суягидан чап томонда III-IV қовирға оралигида юрак уриши, перкуссия қилинганда юракнинг ўнг нисбий чегарасининг чекка томонга силжиши (кенгайган ўнг қоринчанинг ўнг бўлмачани силжитиши натижасида) пайдо бўлади. Томир уришидаги ўзгаришлар касаллик асоратларидан титроқ аритмия пайдо бўлганда аниқланади. Артериал қон босими одатда ўзгармайди, лекин митрал стенози кескин кўринишда булганда гипотензия (қон босимининг пасайиши) бўлиши мумкин. Ўнг қоринча етишмовчилиги ривожланганда жигар катталашиши, бўйин веналарининг бўртиб чиқиши, оёқларда шишлар пайдо бўлиши каби ўзига хос белгиларни аниқлаш мумкин.

Эхокардиограммада қопқоқ белгилари: митрал қопқоқлари тавакалари ҳаракатининг ўзгарганлиги, уларнинг қалинлашгани, чап бўлмача ҳажмининг катталашганлиги тасдиқланади. Бу усул митрал қопқоқларининг олдинги тавақаси ҳаракат тезлиги пасайганлигига асосланиб, тешикнинг торайганлик (стеноз) даражасини баҳолаш имконини беради.

Рентген усули билан текшириш кичик қон айланиш доираси томирларининг ўпка гипертензияси ҳисобига ўзгарганлиги даражасини аниқлашга ёрдам беради. «Пассив» вена гипертензиясида ўпка илдизининг чегаралари ноаниқ соя сифатида кенгайганлиги аниқланади. Баъзан илдиздан ўпканинг чекка томонларигача тарқалган чизиксимон соялар борлиги кузатилади. «Фаол» артериал гипертензиясида ўпка артерияси шохларининг кенгайиши ва ёйининг туртиб чиққанлиги аниқланади. Бу эса ўпка илдизи соясининг аниқ чегараларида кенгайиши билан намоён бўлади. Кенгайган ўпка артерияси шохларининг аста-секин кичик артериал шохчаларга давом этиши ўрнига ўпка артерияси кичик шохчалари торайган бўлгани учун бирданига «узилганлиги» - илдиз «ампутация»си белгиси («кесилиши») кўрилади. Ўпка гипертензияси анча юқори бўлса, ўпка артерияси аневризмаси ривожланади. Рентгенда текшириш усули яна ўнг қоринча ва чап бўлмачанинг катталашганлиги (контраст юборилган қизилунгачнинг кичик ей радиуси бўйлаб силжиши)ни аниқлайди.

ЭКГда митрал стенозида чап бўлмача гипертрофияси белгилари топилади. Упка гипертензияси даражасига мос равишда ўнг қоринча гипертрофияси белгилари: 1) юрак электр ўқининг ўнг томонга силжиши, ST сегментининг депрессияси ва Т тишининг II, III, aVF уланиш-ларида икки фазали ($\pm$) ёки негатив бўлиши; 2) ўнг кўкрак йўналишларида R тишча катталаниши ($R/S > 1,0$), чап кўкрак уланишларида S тишча катталаниши ($R/S < 1,0$) пайдо бўлади.

ФКГ митрал стенозидаги аускультация белгиларини аниқ тасдиқлаб беради. ФКГ юрак чўққисидан ёзилганда I тон баландлиги, катталашганлиги ҳамда диастолада митрал қопқоқлари очилиши тони пайдо бўлганлиги аниқланади, II тоннинг бошланишидан митрал қопқоқлар очилиш тонигача бўлган вақт 0,08-0,12 сонияни ташкил қилади. Бу (II-QS оралиги) стеноз катталашганда қисқаради. Q-I тон оралиғи эса чап бўлмачада босим ошишига қараб узая боради ва 0,08-0,12 сониягача етади. ҳар хил диастолик шовкинлар (пресистолик, мезо- ва протодиастолик) қайд қилинади. Ўрта даражадаги стенозда кўпинча пресистолик шовкин эшитилади. Стеноз даражасининг ошиши ва чап бўлмача қисқариш қобилятининг сусайиши натижасида прото- ва мезодиастолик шовкин пайдо бўлиб, пресистолик шовкин йўқолиб кетиши мумкин.

Митрал стенози кечиши гемодинамик узгаришлар эволюциясига боғлиқ:

Б и р и н ч и д а в р. Бу даврда касаллик чап булмачанинг кучлироқ. ишлаши хисобига унча сезилмайди. Бундай ҳолларда иллат тасодифан (беморлар шифокорга бирор сабаб билан мурожаат қилганда ёки кўриқлар вақтида) топилади. Беморлар шикоят қилмасликлари мумкин, аммо текшириб кўрилганда «қопқоқ белгилари»ни ва унча яққол булмаган «чап булмача» белгиларини топиш мумкин. Билвосита («ўпка» ва «ўнг қоринча») белгилар кичик қон айланиш доирасида бузилиш бўлмагани учун бу даврда бўлмайди.

И к к и н ч и д а в р. Ўпка гипертензияси ва ўнг қоринча гипертрофияси даври. Беморлар хансираш ва юракнинг тез уришидан шикоят қиладилар. Катта жисмоний иш бажарилганда ўпка капиллярларида қон босими тез кўтарилиши сабабли кучли хансираш хуружи, қон туфлаш ва ҳатто ўпка шиши ривожланиши мумкин. Бу даврда митрал тешиги торайганлигининг клиник белгилари яққол намоён бўлади.

У ч и н ч и д а в р. Ката қон айланиш доирасида қон димланиши билан кечадиган ўнг қоринча етишмовчилиги. Ўнг қоринча етишмовчилиги натижасида ўпка артериясида қон босимининг пасайиши беморнинг субъектив шикоятлари ўзгаришига олиб келади. Хансираш камаяди, лекин катта қон айланиш доирасида қон димланиши билан боғлиқ белгилар (ўнг биқинда оғирлик, шиш, олигурия) пайдо бўлади. Ўнг қоринча ҳажмининг ўпка гипертензияси туфайли кенгайиши уч тавақали қопқоқларнинг нисбий етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Бундай ҳолларда юракнинг ўнг томонга (ўнг бўлмачанинг кенгайиши хисобига) кенгайиши, бўйин веналарининг бўртиб чиқиши кўрилади, ханжрсимон усимтанинг асосида нафас олишда кучаядиган мустақил систолик шовкин (Риверо - Корвалло белгиси) эшитилади. Уч тавақали қопқоқлар етишмовчилиги сезиларли бўлганда жигарнинг бир маромда тебраниши (пульсацияси) пайдо бўлади.

Митрал тешиги торайишининг асоратларида бири бу чап бўлмачанинг титраши ва х.илпиллаши бўлиб, у чап булмача миокардида дистрофик ва склеротик узгаришлар пайдо булишининг натижасидир. Юрак уриши маромининг бузилиши юрак қисқариши фаолиятидан булмачаларнинг фаол систоласи тушиб қолиши сабабли компенсация ҳолатини қийинлаштиради. Тромбоэмболик асоратлар чап булмачанинг кулокчасида тебраниш сабабли пайдо буладиган тромблар билан боғлиқдир. Эмболлар мия, чарви, буйраклар ва оёқ қон томирларига тиқилиши мумкин. Кичик қон айланиш доираси томирларидаги тромбоэмболик асоратлар эса катта қон айланиш доирасидаги қон димланиши ва беморнинг кам ҳаракат қилиши сабабли ривожланадиган оёқ веналари флеботромбози натижасида келиб чиқади. Чап бўлмача ҳажмининг катталашуви қушни аъзоларнинг сиқилиб қолишига олиб келиши мумкин. Чап томондаги қайтувчи нервнинг сиқилиб қолиши товушнинг пасайиши ва товуш пайининг фалажига олиб келиши мумкин

(Ортнер белгиси). Чап умров ости артериясининг сиқилиши чап ва ўнг қўл томирлари тўлишининг хар хил бўлишига олиб келади (Попов белгиси). Симпатик нервнинг босилиши эса анизокария сабабчиси бўлиши мумкин.

Ташхиси.

Митрал стенози ташхиси касалликнинг бевосита («қопқоқ») ва билвосита белгилари топилгандагина қуйилиши мумкин. Аускультацияда топилган белгилари ташхисни аниқ қуйиш имкониятини яратгани учун касалликнинг энг муҳим белгилари хисобланади. Митрал тешиги торайишининг билвосита белгилари («ўпка» ва «ўнг қоринча») хар доим хам бўлавермайди. Шу билан бирга, билвосита белгилар ўпка гипертензияси борлигини ва унинг даражасини кўрсатади, холос. Митрал тешиги торайиши ташхисини аниқлашда қуйидаги қийинчиликлар бўлади:

1. Касаллик бошланғич даврларида, хали билвосита белгилари пайдо бўлмаганда аниқланмаслиги мумкин. Бундай кишилар юзаки қараганда беморга ўхшамайдилар, шикоят қилмайдилар, шунинг учун хам шифокорлар беморни тик ҳолатда аускультация қилиш билан кифояланадилар. Митрал тешиги торайиши борлиги тўғрисидаги фикр аускультацияда (хатто бемор тик турганда хам) кучли I тон ва диастолада кўшимча тон (очишиш тони) эшитилганда пайдо бўлади. Аускультацияда аниқланган белгилар диастолик шовқинни яхшироқ эшитишга ёрдам берувчи хар хил ҳолатда (жисмоний ҳаракат, беморнинг чап ёнбошида нафас чиқариш даврида синаш учун дорилар берилгандан сўнг) эшитиб кўриш усулларини қўллашни талаб қилади.
2. Митрал стенози хар қандай артериал гипертензия билан бирга учраганда касаллик белгилари купроқ гипертензиядан келиб чиқади (бош оғриғи, бош айланиши, кулоқлардаги шовқин). Бундан ташқари, артериал гипертензияда аускультация белгилари узгаради, диастолик шовқин кучи камаяди, аортада II тоннинг кучайиши пайдо бўлади. Физикал йўл билан ва асбоблар ёрдамида текширилганда чап қоринча гипертрофияси пайдо бўлганлиги аниқланади. Бундай ҳолларда митрал тешиги торайиши тўғрисидаги фикр аускультация қилинганда кучли I тон ва очишиш тони эшитилганда пайдо бўлади. Кейинчалик синчковлик билан хамма қоидаларга риоя қилиниб аускультация қилингандагина ташхисни аниқлаш мумкин.
3. Аорта қопқоқлари етишмовчилиги бор баъзи беморларда аортада пайдо бўладиган диастолик шовқин фақат юрак чўққисида эшитилиши мумкин. Лекин аорта қопқоқлари етишмовчилигида митрал тешиги торайишидан фарқли равишда митрал қопқоқлар очишиш тони бўлмайди, шовқин жуда нозик оҳангда бўлиб, хар доим II тондан кейин (митрал тешиги торайишида эса митрал қопқоқлари очишиш тонидан кейин) бошланиб, II тоннинг сустлашиши бирга учрайди. Аорта қопқоқлари етишмовчилигида чап қоринчанинг анчагина катталашганига қарамай, чап бўлмача унча катталашмайди (ёки у узгаришсиз қолади).
4. Митрал тешиги торайган беморларда пневмосклероз ва эмфизема ривожланиши билан кечадиган сурункали нафас олиш аъзолари касалликлари учраши мумкин. Бундай ҳолларда хансираш, юрак ўнг бўлмаларининг катталашуви, ўнг қоринча етишмовчилиги белгиларини сурункали «ўпка юраги» белгилари деб баҳолаш мумкин. Анчагина ривожланган ўпка эмфиземаси юракни эшитишни қийинлаштиради, лекин кўрсатилган усуллар билан аускультация қилинганда иллатга ҳос белгилар аниқланади.
5. Титрок аритмия асорати пайдо бўлганда митрал тешиги торайишини юрак уриши маромининг бузилиши билан кечадиган юрак ишемик касалликларидан фарқлашга тўғри келади. Лекин охирги ҳалда мия ва периферик қон томирлари, аорта атеросклерози белгилари бўлади, чап бўлмача катталашуви бўлмайди ва энг муҳими иллатнинг бевосита («қопқоқ») белгилари бўлмайди.
6. Митрал тешиги торайишини чап бўлмачанинг вақти-вақти билан чап атриовентрикуляр тешикни беркитиб,

аускультация қилганда митрал стеноздаги аускультация белгиларига ўхшаш белгилар ҳосил қилувчи секин ўсадиган миксома ўсимтасидан фарқлаш анча мушкул. Лекин миксомада тана ҳолати ўзгарганда аускультация белгиларининг кескин ўзгариши кузатилади. Охирги ташхис эхокардиографик текшириш усули кўрсаткичларини ҳисобга олган ҳолда қўйилади.

Даволаш.

Бундай юрак иллати билан беморларни даволаш самарадорлиги стенознинг даражаси (биринчи тўсиқ) ва бошланишида чап бўлмачада босим ортишига жавобан кичик қон томирлар тонусининг ортиши (Китаев рефлекс), кейинчалик томирларда морфологик ўзгаришлар натижасида юзага келадиган ўпка гипертензияси (иккинчи тўсиқ) билан боғлиқ.

Ўпка веналарида қон босимининг ўртача ортиши билан кечадиган ҳолларда ўпка артериясига келаётган қон миқдорини камайтириш чораларини қўриш керак:

- диуретиклар (дихлортиазид 50-100 мг/сут, фуросемид 40-60 мг/сут, этакрин кислотаси 50-100 мг/сут);
- катта қон айланиш доирасидаги веналарда қонни деполаш мақсадида нитратлар бериш (нитросорбид, изокет, кардикет 20-40г/сут).

Юқорида қайд этилган препаратларни беришда уларнинг ортиқча миқдори чап бўлмача ва чап қоринча ўртасидаги босим фарқининг камайтириш натижасида юракнинг қон ҳайдаш фаолиятининг пасайиб кетишини назарда тутиш керак.

Кичик қон айланиш доирасида қон босимининг баландлигида юрак гликозидларини бериш фойдасиздир, ҳаттоки зарарлиқдур. Чунки, бу дорилар таъсирида ўнг қоринчанин қон ҳайдаш фаолияти ортиши натижасида кичик қон айланиш доирасида димланиш янада ортади.

Агар касаллик чап бўлмачада ва кичик қон айланиш доирасида қон босимининг ортишига олиб келувчи синусли тахикардия билан кечса, бу ҳолда бета-адреноблокаторлар (атенолол, бисопролол, метопролол) бериш керак.

Бу ҳолларда юрак гликозидлари қўлланилмайди. Тахисистолик титроқ аритмиясида ЮУС ни камайтириш мақсадида дигоксин (0,25-0,375 мг/сут) бериш керак.

Митрал тешиги торайишининг жадаллашиб боришида юқорида қайд этилган давони давом эттиришни ва унга қўшимча альдостерон 200-300 мг/сут, АХҚФ ингибиторлари (эналаприл 10 мг/сут, периндоприл 2 мг/сут) бериш керак.

Митрал стеноз билан беморларда тромбоэмболик асоратларнинг пайдо бўлиши гепарин ва паси молекулали гепаринлар (фраксипарин, эноксипарин) ни беришни тақазо этади.

Митрал тешиги стенозини жаррохлик усулида даволашга кўрсатмалар қуйидагилар:

1. Митрал тешиги сатхи 1-2 см² гача торайиб, хансираш, ҳолсизлик, мушаклар кучсизлиги ва ўнг қоринча етишмаслиги белгилари билан кечса.
2. Митрал тешигининг ўта торайиши (тешикнинг сатхи 1 см² дан кам) ва декомпенсация белгилари бўлса.
3. Митрал стеноз қайталанувчи тромбоэмболия асорати билан кечса.

Ҳозирга вақтда қуйидаги жаррохлик даволаш усуллари қўлланилади:

1. Катетр ёрдамида балонли вальвулопластика.
2. Комиссуротомия.
3. Митрал қопқоқларини протезлаш.

МИТРАЛ ҚОПҚОҚЛАР ПРОЛАПСИ

Юрак қоринчалари систоласида митрал қопқоқлар зичлашиб ёпилади ва бўлмача томонга кўтарилиб туради. Агар юракнинг сурғичсимон мушакларининг тонуса пасайса ёки қопқоқларни ушлаб турувчи хордалар узилиб кетса митрал қопқоқчалар бўлмача бўшлиғига кўпроқ кўтарилади. Шундай ҳолатга митрал қопқоқлар пролапси дейилади. Митрал қопқоқлар бўлмача томонга нотекис кутарилиб кетса, қопқоқлар орасида тешик қолади, яъни митрал қопқоқлар етишмовчилиги юзага келади. Митрал қопқоқлар пролапси (кўтарилиши) кўпроқ ёш аёлларда (5-20 фоиз) учрайди.

Этиологияси.

Митрал қопқоқлари пролапси бирламчи ва иккиламчи бўлади.

Б и р л а м ч и п р о л а п с . Митрал қопқоқларнинг максимал даражада қийшайиши билан намоён бўладиган наслий тури мавжуд. Бундан ташқари бу касаллик *Морфан* синдромида ва бириктирувчи тўқиманинг бошқа туғма касалликларида, масалан *Элерс-Данл* синдромида, эластик псевдоксантома, такомиллашмаган остеогенезда учрайди. Шунингдек хомилага унинг 35-42 кунда токсик таъсир натижасида ҳам ривожланади.

И к к и л а м ч и п р о л а п с . Бу касаллик ревматизмда, кардиомиопатияда, юқумли касалликларда, ЮИҚда, миокард инфарктида, бўлмачалараро тешик битмай қолганда учрайди, Митрал қопқоқнинг орқа тавақаси кўпроқ бўлмача томонга кўтарилади.

Патогенези.

Митрал қопқоқларнинг бирламчи пролапсида коллагеннинг миксоматоз дегенерацияси митрал қопқоқларнинг урта қисмида ортиқча микдорда мукополисахаридлар тўпланишиги ва уларнинг гиперплазиясига олиб келади. Қопқоқлар тавақаларида эластик фиброз тўқиманинг ўрнига эластик булмаган ғовак тўқиманинг ҳосил булиши тавақаларни заифлаштиради ва қоринчалар систоласи вақтида бундай тавақалар чап бўлмача тарафга эгилади ва пролапс юзага келади. *Морфан* синдромида бирламчи пролапснинг юзага келишида митрал халқанинг дилатацияси ривожланиши ҳам аҳамиятга эга. Бунда систола вақтида халқа 30 % тораймайди ва бунинг натижасида битта ёки иккала тавақа чап бўлмача тарафга эгилади.

Иккиламчи пролапс хордал ипларнинг ингичкалашиши ва узайиши ёки узилиши, ҳамда митрал халқанинг дилатацияси натижаси келиб чиқади. Бунинг натижасида қопқоқ тавақалари ўз жойида тўхтаб олмайдилар, уларнинг чап бўлмача тарафга ҳаракати ортиб кетади.

Митрал қопқоқ тавақаларининг чап бўлмача тарафга ортиўча ҳаракати натижасида регургитация юзага келиб, чап бўлмача ва қоринчаларнинг дилатацияси ривожланади. Митрал қопқоқлари пролапси бошқа қопқоқлар (уч тавақали, аорта, ўпка артерияси) пролапси билан бирга келиши мумкин ва бунда шунга мос равишда юракнинг қоринча ва бўлмачаларида ўзгаришлар юзага келади.

Клиникаси.

Митрал қопқоқлар пролапс ёшларда сезиларсиз утади. Бу асосан эхокардиографик текширувда аниқланади. Пролапснинг кучли даражада ривожланишида беморларда унинг белгилари намоён бўлади. Баъзи беморларда юракнинг нотекис уриши, юрак соҳасидаги оғриқ, вақти-вақти билан хушдан кетиш кузатилиши мумкин. Холсизлик, хансираш юзага келиши мумкин. Тромбоэмболик асоратлар ривожланганда унинг белгилари – кўришнинг ёмонлашуви, бош миянинг ўтиб кетувчи ишемик хуружи юзага

келади. Агар бу касаллик бошқа касаллик билан бирга келса, у вақтда шу касалликнинг белгилари асосий уринни эгаллайди.

Беморларни кўзан кечирганда пролапсга хамрох туғма нуқсонларни – кифоскалиоз, варонкасимон кўкрак қафаси, кўкрак қафаси олди ва орқа ўлчамининг камайиши ёки *Морфан* синдромининг белгиларини кўриш мумкин.

Аускультацияда юрак чўққисида ўртасистолик, юқори частотали тон эшитилади. У митрал қопқоқ тавақаларининг систола вақтида чап бўлмачага ўтиб кучли таранглашиши натижасида юзага келади. Бу товушдан кейин систолик шовқин эшитилади. У юрак чўққисида яхши эшитилади. Митрал қопқоқлар пролапсининг диагностикасида юқорида қайд этилган аускультатив белгиларини беморларнинг турли ҳолатларида эшитиш катта аҳамиятга эга. Беморлар ётганда систолик шовқин эшитилаётган юқори частотали товушга яқинлашади. Турган ҳолатларида эса систолик шовқин тондан узоқлашади.

ЭКГ.

Одатда митрал қопқоқлари пролапси билан беморларда ЭКГ да ўзгаришлар аниқланмайди. Баъзада III, aVF уранишларида манфий S тишча ва ST сегментининг депрессияси аниқланади. Бу ўзгаришлар пастки деворнинг ишемия белгиларидир. Баъзи беморларда юрак ритмининг бузилишлари, Q-T оралиғининг узайиши аниқланади.

Эхокардиография.

Бир ўлчамли режимда митрал қопқоқлар тавақаларининг чап бўлмачага 3 мм. дан ортиқ ўтиб кетаётганини кўриш мумкин. Икки ўлчамли режимда систола вақтида қопқоқ тавақаларининг чап бўлмачага ўтаётганлигини, диастолада тавқаларнинг 5 мм. дан ортиқ қалинлашганини, хордал ипларнинг ва тавақаларнинг узайганлигини, митрал халқанинг дилатацияси кўринади. Митрал қопқоқлар пролапсининг 3 та даражаси тафовут этилади:

- I даража - тавақаларнинг чап бўлмачага 5 мм. гача ўтиши.
- II даража - тавақаларнинг чап бўлмачага 5 – 10 мм гача ўтиши.
- III даража – тавақаларнинг чап бўлмачага 10 мм. дан ортиқ ўтиши.

Допплерографик текширишда регургитация қон оқимини кўриш мумкин. Кучли пролапс ривожланганда чап қоринча ва чап бўлмачаларнинг дилатациясини куриш мумкин. Пролапси учун хос аускультатив белгилар аниқланганда ҳам ЭхоКГ бу касаллик 10 % ҳолатларда наикланмаслиги мумкин.

Даволаш.

Касаллик клиник белгиларсиз бўлса уни даволашга эҳтиёж йўқ. Беморга тўғри ҳаёт тарзини қўллаш, симпатик тизими фаолиятини маромлаштириш тавсия этилади. Шунда қопқоқ дисфункцияси камайиши мумкин. 1-2 йилда 1 марта ЭхоКГ назорати, аччиқ чой, кофе, алкоголь истемол қилмаслик чекмаслик тавсия этилади. Кучли пролапс мавжудлиги ва унинг юрак уриб кериши, юрак соҳасида оғриқ билан намоё бўлишида кичик миқдорда β - блокаторлар бериш тавсия этилади. Чап қоринча ва чап бўлмача дилатацияси, Q-T масофаси узайиши, аорта бош қисмининг кенгайиши, обморок билан кечишида беморларга оғир жисмоний зўриқишдан тейиниш тавсия этилади. Бундан ташқари амоксициллин ёрдамида инфекцион эндокардитга қарши даво олиб борилади. Тромбоэмболия асоратларида аспирин 75-325 мг берилади. Касалликнинг оғир даражадаги гемодинамик ўзгаришлари билан кечиши жаррохлик усули билан даволаш – митрал қопқоқларини протезлашга кўрсатмадир.

ҚЎШИЛИБ КЕЛГАН МИТРАЛ ИЛЛАТ

Бу митрал иллатида митрал қопқоқлар етишмовчилиги ва митрал стенози бирга қўшилиб келади. Қўшилиб келган митрал иллатининг асосий сабаби ревматизмдир.

Уш бу митрал иллати митрал тешиги стенози устунлиги, митрал қопқоқлари етишмовчилиги устунлиги ёки митрал тешиги стенози ва митрал қопқоқлари етишмовчилигининг белгилари нисбатан бир хил ифодаланиши билан кечиши мумкин.

Қўшилиб келган митрал иллатида гемодинамика узгаришлари қайси иллатнинг купроқ устунлигига боғлиқ. Шу билан бирга, қўшилиб келган митрал иллати гемодинамикасида ўзига хос узгаришлар ҳам ривожланади. Баъзида митрал тешиги стенози митрал қопқоқлари етишмовчилиги устунлиги билан бирга келишига қарамай, «соф» стеноздагидай гемодинамик ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Лекин қўшилиб келган митрал иллатларида ўпка капиллярлари ва ўпка артериясидаги босим митрал стенозидегидек баланд бўлмайди. Бу ҳолат ўнг қоринчага юкланадиган ортиқча ишни камайтиради ва митрал стенози сабабли камайган юракнинг дақиқалик ҳажмини янада камайиб кетишини бартараф қилади.

Ўпка артерияси катетеризация қилиб кўрилганда митрал қопқоқлари етишмовчилиги устун бўлган ҳолларда ундаги босимнинг систола даврида чап қоринчадан чап бўлмачага регургитация бўлгани сабабли пасаймаслиги аниқланади. Чап бўлмачада систола даврида босим пасайиш ўрнига кўпаяди.

Клиник манзараси.

Митрал стенози ва митрал қопқоқлари етишмовчилиги белгилари бирга ривожланганлиги сабабли бу касалликда иккала иллатнинг ҳам белгилари учрайди, лекин қайси бирининг устунлигига боғлиқ равишда улар ҳар хил даражада ифодаланган бўлади. Митрал иллатлари қўшилиб келгандаги клиник манзаранинг ўзига хослиги ҳам бор. Митрал иллатларида учрайдиган хансираш ва юракнинг тез уриши, айниқса, митрал стенози устун бўлган ҳолларда эртароқ пайдо бўлади ва фаолроқ ифодаланади. Юрак соҳасида оғриқ, юракнинг нотекис, тўхтаб-тўхтаб уриши кўп ҳолларда учрайди.

Объектив текширилганда рангпарлик, акроцианоз, «митрал капалак» ҳам барвақтроқ пайдо бўлади.

Юрак соҳаси кўздан кечирилганда, пайпаслаганда чўкки турткисининг чап қоринча гипертрофияси сабабли кучайганлигини аниқлаш мумкин. Митрал қопқоқлари етишмовчилиги устун бўлса, чўкки турткиси чап ўрта умров чизигидан чапроққа силжиши мумкин. Диастолик (пресистолик) титраш («мушук хириллаши») кўпинча аниқланмайди.

Перкуссия қилиб кўрилганда юрак чегараларини чап ва ўнг қоринча, чап бўлмача, юрак етишмовчилиги ривожланганда унг бўлмача гипертрофияси ҳисобига чапга, юқорига ва ўнгга силжиганлиги аниқланади. «Соф» митрал стенозидан фарқли равишда қўшилиб келган митрал иллатида юрак нисбий ва мутлоқ тўмтоқлик чегарасини чап қоринча гипертрофияси ҳисобига чапга силжиганлиги аниқланади. Юрак етишмовчилиги ривожланганда бу белги яққолроқ ифодаланади.

Аускультацияда юрак чўққисида I тон кучлироқ эшитилиши мумкин, лекин у «соф» митрал стенозидегидек бўлмайди. Митрал қопқоқлари етишмовчилиги устун бўлса, I тон сустроқ бўлади. Диастолик шовкиннинг ҳар хил вариантлари (персистолик, мезодиастолик, голодиастолик) ва бир пайтда ҳар хил даражада ифодаланган систолик шовкин эшитилиши мумкин. Систолик шовкиннинг ифодаланиши митрал қопқоқлари етишмовчилиги ифодаланганлигига мисол бўлмаслиги ҳам мумкин (стеноз сабабли). Систолик шовкин билан бир пайтда систолик «мушук хириллаши» сезилиши мумкин. «Соф» стеноз учун характерли бўлган митрал қопқоқларнинг очилиш тони қопқоқлар шакли ўзгарганлиги сабабли эшитилмайди. Аускультацияда, хаттоки ФКГда ҳам митрал

стенози билан боғлиқ бўлган митрал қопқоқларининг очилиш тонини митрал қопқоқлари етишмовчилиги билан боғлиқ бўлган кучайган III физиологик тонидан ажратиш анча қийин. Баъзи ҳолларда қўшилиб келган митрал иллатида диастолик ёки систолик шовқин, баъзида диастолик шовқиннинг пресистолик кучайиши аниқланмаслиги ҳам мумкин. Кичик қон айланиш доирасида қон димланганда ўпка артериясида II тон акценти эшитилади.

ЭКГда иккала қоринча, чап бўлмача гипертрофияси белгилари аниқланади.

ФКГда юрак чўққисида диастолик шовқин, кучайган ёки сустлашган I тон, систолик шовқин ёзилади.

Рентгенологик текширилганда иккала қоринча, чап бўлмача гипертрофияси ва дилатацияси сабабли юракнинг катталашгани аниқланади. Контраст юборилганда қизилўнгачнинг катта ва кичик ёйлари буйлаб орқага силжиганлиги кузатилади.

Эхокардиографияда митрал қопқоқларининг бир томонга қараб очилиши, диастолада қопқоқларнинг тўлиқ бекилмаганлиги, чап қоринча гипертрофияси кўрилади. Қўшилиб келган митрал иллатларида юрак ритмининг бузилишлари (титроқ аритмия, экстрасистолалар ва б.) кўпроқ учрайди.

ККҚўшилиб келган митрал иллатларида қон айланишининг бузилиши (юрак астма хуружлари, ўпка шиши, жигарнинг катталашishi, оёқлардаги шишлар) эртароқ ривожланиши ва мураккаброқ бўлиши мумкин.

Даволаш.

Қўшилиб келган митрал иллатини даволашда ревматизм фаоллиги ва юрак етишмовчилиги белгиларини ҳисобга олиш керак. Жаррохлик йўли билан даволаш юрак етишмовчилиги ри-вожланган эрта даврларда ўтказилиб, очик ва епик митрал комиссуротомия ва қопқоқларни протезлашдан иборат.

АОРТА ҚОПҚОҚЛАРИНИНГ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Аорта қопқоқлари етишмаслиги бу чап қоринча диастоласи вақтида аорта қопқоқларининг тўлиқ ёпилмаслиги бўлиб, бунинг натижасида қоннинг бир қисми аортадан қайта чап қоринчага тушади. Юрак нуқсони бу турининг яқка ривожланиши ҳамма юрак нуқсонларининг 4 % ни ташкил қилади.

Этиологияси.

Аорта қопқоқларининг етишмовчилиги ҳар хил сабабларга кўра юзага келади, булардан ревматик эндокардитдан ташқари, септик эндокардит ва аорта атеросклерози, захм билан зарарланиши муҳим ўрин тутди. Аорта қопқоқларининг ревматизм натижасида юзага келган етишмовчилиги кўпинча аорта стенози ёки митрал иллат билан бирга учрайди, захм натижасида юзага келгани эса ўзи алоҳида учрайди.

Ревматик ва септик эндокардит туфайли аорта қопқоқлари етишмовчилигидаги анамотик ўзгаришлар эндокардитдаги ўзгаришларни эслатади; захм натижасида пайдо бўлган етишмовчиликда қопқоқ. таваклар бужмайиб қолади.

Гемодинамикаси.

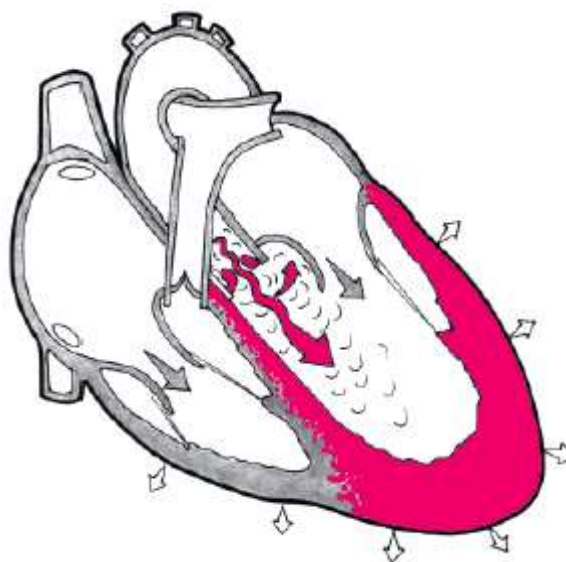
Этиологик омил таъсирида қопқоқларда юзага келаётган органик ўзгаришлар натижасида қоринчалар диастоласи вақтида аортадаги қоннинг бир қисми қайтиб чап қоринчага тушади (аорта - чап қоринча регургитацияси). Қопқоқлардаги органик

Ўзгаришлар жадаллашиб борган сари регургитация миқдори ҳам ортиб боради. Бунинг натижасида чап қоринчага бўлган зўриқиш ортиб боради. Чунки унга қон ҳам чап бўлмачадан, ҳам аортадан тушади. Бунинг натижасида чап қоринча ва аорта ўртасида маятниксимон ҳаракат юзага келади ва бу ҳаракат марказдан четга қараб томирлар бўлаб тарқалади ва шунинг асосида касалликнинг бир қанча симптомлари юзага келади.

Чап қоринчага ҳажмий зўриқишнинг ортиши натижасида унинг гипертрофияси ва дилатацияси ривожланади. Оғир ҳолатларда чап қоринчанинг кучи дилатацияси натижасида митрал қопқоқларнинг нисбий етишмаслиги ривожланиши мумкин. Кейинчалик чап бўлмачада ҳам қон босими ортади у ўз навбатида кичик қон айланиш доирасига таъсир қилади. У ерда аввал фаол кейинчалик пассив гипертензия юзага келади. Бу чап қоринча етишмаслиги белгилари билан намоён бўлади. Сўнги босқичда гемодинамик зўриқиш юракнинг ўнг қисмига таъсир қилиб, у ерда органик ўзгаришлар ва ўнг қоринча етишмаслигини келтириб чиқаради.

Аорта қопқоқлари етишмаслигида юзага келадиган муҳим гемодинамик ўзгариш бу систоли ва диастолик АБ нинг ўзгаришидир. Бунда аортал чап бўлмача регургитацияси натижасида ДАБ пасаяди, Қопқоқ етишмаслигининг оғир даражаларида ДАБ 0 гача ҳам пасайиши мумкин. Шу билан бир қаторда юракнинг ЗХ нинг ортиши натижасида САБ кўтарилади. Шундай қилиб аорта қопқоқларининг етишмаслигининг гемодинами ўзгаришлари қуйидагилардир:

1. ЧҚ нинг компенсатор эксцентрик гипертрофияси (гипертрофия + дилатация).
2. Юрак нуқсони декомпенсациясида ЧҚ нинг систолие етишмаслиги, кичик қон айланиш доирасида димланиш, ўпка гипертензияси.
3. Катта қон айланиш доирасидаги қон томирлар тизимидаги ўзига хос ўзгаришлар:
 - САБ нинг кўтарилиши;
 - ДАБ нинг пасайиши;
 - Аорта, йирик артериал томирлар, оғир ҳолатда эса майда қон томирларнинг ҳам пульсацияси кучайиши
 - Аъзо ва тўқималарнинг перфузиясининг ёмонлашиши.
4. Юрак тож томирларининг нисбий етишмаслиги.



- расм. Аорта қопқоқларининг етишмаслиги. Қоннинг аортадан чап қоринчага тушиши ва чап қоринчанинг эксцентрик гипертрофияси кўрсатилган.

Клиникаси.

Аортал юрак нуқсонлари узоқ муддатгача клиник жихатдан намоён бўлмайдилар, яъни компенсация даври узоқ бўлади. Бу гемодинимик ўзгаришлар, хажмий зўриқишлар нисбатан кучли бўлган чап қоринча билан боғлиқ бўлади. Касалликнинг клиник белгилари йиллар давомида юзага келаётган чап қоринчадаги органик ўзгаришлар ва унинг қисқарувчанлигининг пасайиши билан боғлиқ. Бунда беморлар холсизлик, тез чарчаш, бош айланиши, юракнинг уриб кетишига шикоят қиладилар. Бу мушакларга аъзоларга, шу жумладан бош миёга қон етарли даражада бормаслиги билан боғлиқ. Юракка қон келишининг камайиши стенокардия хуружларининг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Кўрувда беморлар терисида шиллиқ пардаларда рангпарлик кўрилади. Бу диастола вақтида капилляр қон томирлар қон билан тўлмаслиги натижасида бўлади. Буйин соҳасини кўздан кечирганда уйқу артериясининг кучли пульсацияси кузатилади (“уйқу артериялари ўйни” симптоми), тирноқларига босилганда гоҳ қизариш, гоҳ оқариш кузатилади (Квинке симптоми), беморлар бошининг олдинга ва орқага чайқалиши. Бу чайқалиш юракнинг ишлаш ритми билан мос равишда (систола ва диастола) амалга оширилади (де Мюссе белгиси). Беморлар кўзига қараганда улар қора чиғининг бир кенгайиб, бир тораяётганини кўриш мумкин (Ландольфи белгиси). Оғиз бўлиғида юқор итаълакнинг пульсацияси аниқланади (Мюллер белгиси). ЧҚ етишмаслиги ривожланганда беморлар *ортапоэ* мажбурий ҳолатда бўладилар. Бунда цианоз акроцианоз аниқланади.

Юрак соҳасини кўздан кечирганда юракнинг чуққи турткиси кучли эканлиги ва тарқоклиги билинади. Турткининг бу хусусиятлари сотхани пайпаслаб қурилганда яхши аниқланади. Чуққи турткиси ҳам энига, ҳам баландлигига (у фақат V - қовурға оралиғида эмас, VI-VII қовурға оралиғида ҳам аниқланади) катталашади. Бундай туртки юрак турткиси деб номланади. Турткининг кучайиши, тарқок ҳолда булиши эса чап қоринча гипертрофиясига боғлиқ. Пер-куссияда юракнинг чегараси чап томонга катталашганлиги аниқланади, бу чап қоринчанинг компенсатор (тоноген) дилатацияси хисобига юзага келади.

А у с к у л ь т а ц и я. Аорта опқоқлари етишмовчилигининг узига хос аускультатив белгиси — юрак асосида эшитиладиган диастолик шовқиндир. Бу шовқин одатда ўнг томонда иккинчи қовурға оралиғида ва Боткин — Эрб нуқтасида яхши эшитилади. Диастола вақтида шовқин пайдо булишининг сабаби яхши ёпилмаган аорта қопққчалари орасида ҳосил булган ёриқ орқали аортадан қон қисман яна чап қоринчага қайтиб оқишидир. Аорта етишмовчилигида диастолик шовқин одатда кучли бўлмайди, аста-секин сустлашади. Аускультацияда иккала тон одатда сустлашган бўлади: биринчиси юрак чуққисидида эшитилади, чунки аорта қопққчалари етишмаслигида ёпиқ қопқққчалар даври бўлмайди, иккинчиси юрак асосида эшитилади, қопқққлар нуқсонли бўлганидан улар тўла ёпилмайди. Баъзан аорта қопқққчалари етишмаслигида юрак чуқққисидида пресистолик шовқин эшитилади (Флинт шовқини). Унинг сабаби шундаки, аортадан қоринчага келувчи кучли қок оқими митрал қопқққчанинг яқин жойлашган тавақасини кўтаради, бунинг натижасида диастола охирида бўлмача билан қоринча ўртасидаги тешик вақтинча тораяди. Юрак чўққисидида купинча систолик шовқин ҳам эшитилади — бу митрал қопқққлари нисбий етишмовчилиги натижасидир.

Рентгенологик текширишда аорта етишмовчилигида юракнинг «бели», яъни қон томирлари тутами билан юрак қўланкасининг чап томони ўртасидаги бурчак жуда аниқ кўринади, шунингдек, унинг чап томонга катталашиши ва чўққининг гипертрофия туфайли юмалоқлашиши билинади. Бундай конфигурация аортал конфигурация деб аталади. Чап қоринча қўланкасининг томонлари одатда систолада чуқур пульсатор ҳаракатлар беради.

Кўзга кўринадиган артерияларнинг ҳаммаси: аорта (бу тўш орқасидаги пульсацияга қараб билинади), уйқу артериялари («каротидлар рақси»), елка артериялари ва бошқалар

кескин пульсатор тебраниб туради. Билак артериясининг пульси тез ва баланд кутарилиши ва худди шундай тез ва чукур тушиши билан характерланади (*pulsus celer et altus, magnus*).

Артериал босимнинг пульс амплитудаси катталашган бўлади: систолик босим одатда кўтарилиган, диастолик босим эса кескин даражада пасайган бўлади: натижада пульс босими катталашади. Максимал босимнинг кўтарилиш даражаси ва пульс босими оши-ши даражасига қараб қопқоқдаги нуқсоннинг катталиги ҳаққида ҳулоса чиқариш мумкин. Буни қуйидагича тушунтириш мумкин, аорта қопқоқлари етишмовчилигида гипертрофиялашиб нормадагидан кўпроқ микдорда қон сиғадиган қоринча систола вақтида қонни куч билан аортага хайдаб чиқаради, бу артериал тизимда босимнинг тезда кўтарилишига олиб келади; диастола вақтида эса қоннинг бир қисми аортадан чап қоринчага қайта окиб чиқади, бу эса диастолик босим тушишига олиб келади. Катта артерияларни фонендоскоп билан эшитиб кўрилганда Траубенинг қўш тони ва Дюрозьенинг қўш шовқини эшитилади.

Аорта қопқоқлари етишмовчилиги чап қоринчанинг мослашишга ва гипертрофияга мойиллиги туфайли узоқ вақтгача юрак декомпенсациясига олиб келмайди, агар декомпенсация бошланса, беморнинг ахволи бирданига оғирлашади. Юрак астмаси хуружлари, яъни нафас қисиши авж олади, чунки чап юракнинг қонни кичик қон айланиш доирасидан катта қон айланиш доирасига ўтказиш қобилияти пасайиши туфайли ўпка қон томирларида қон вати-вақти билан димланиб қолади. Астма хуружи даврида ўпкада қон димланиши хириллаши эшитилади, ўпканинг чегаралари бир оз кенгаяди. Ўпка шиши ҳам кузатилади — нафас қисиши бошланиб, кўп миқ-дорда кўпикли пушти ранг балғам ажралади, йирик пуфакчали хириллаш эшитилади, бемор хириллаб нафас олади. Ката қон айланиш доирасида қон димланиши белгилари (катталашган жигар, асцит, шиш) аорта етишмовчилиги «митраллангач», яъни кичик қон айланиш доирасида сурункали димланиш пайдо булгач ривожлана-ди; бунга чап қоринча дилатацияси натюкасида юзага келган митрал қопқоқлар нисбий етишмовчилиги қўшилади; натижада димланиш катта қон айланиш доирасининг йирик веналарига тарқалади.

Рентгенда юрак чап қоринчаси катталашгани сабаб юракнинг «бели» аник, ифодаланганлиги курилади («аортал конфигурация»).

ЭКГ

ЭКГ да чап тип, чап қоринчага зўриқиш келиш белгилари I ва II стандарт ҳамда чап кўкрак уланишларида S—T сегменти пасайиши ва манфий T тишчаси, Гис тутами чап оёқчаси блокадаси аниқланиши мумкин.

Фонокардиография.

ФКГ да II қовурға оралиғида, ўнг томонда юқори частотали диастолик шовқин, II тон амплитудасининг пасайиши кузатилади. Юрак чўққисида юқорида келтирилган пресистолик Флинт шовқини тўлқинларини кўриш мумкин. Апекардиограммада (юрак чўққиси кардиограммасида) чап қоринча таранглашуви билан бирга келадиган эрта юқори систолик тулқин шаклланади.

Уйқу ва билак артерияси сфигмограммасида тез кўтарилиш, анакротанинг ўткирлашган чўққиси ва катакротанинг кичик дикротик тўлқин билан тез пасайиши кузатилади. Векторкардиография чап қоринча гипертрофиясини аниқлашга имкон беради.

Эхокардиография.

Аорта қопқоларининг тўлиқ ёпилмаслиги аниқланади. Аммо, бу белги ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Митрал қопқолларнинг ЧҚ қон босими юқори бўлиши сабабли эрта ёпилиши аниқланади. Аорта қопқоллари етишмаслигининг асосий белгиларидан бири бу митрал қопқолларининг олдинги деворининг титрашидир. Лекин, у фақат регургитация оқими тўғри митрал қопқолқа йўналганда юзага келади. Бундан ташқари уш бу юрак нуқсони учун ЧҚ нинг дилатацияси ҳам ҳоадир.

Касалликни аниқлашда доплерэхография, айниқса рангли доплер скарлашнинг ахамияти каттадир. Бунда аортадан ЧҚ га регургитацияни кузатиш мумкин. Регургитацион қон оқими тезлигини аорта ва ЧҚ даги босимнинг фарқига асосан аниқлаш мумкин.

Юракни катетр ёрдамида текшириш.

Юракни катетеризация қилганда юракнинг қон ҳайдаш фаолияти, ЧҚ да ОДБ ва регургитация ҳажми ортганини кўриш мумкин. Регургитация ҳажми қопқол етишмаслиги даражасини аниқлашга ёрдам беради.

Даволаш.

Регургитация ҳажмини камайтириш мақсадида артериал вазодилататорлар (гидролазин, кальций антагонистлари ва бошқалар). АХҚФ ингибиторларини куллаш катта ахамиятга эга. Улар фақат регургитация ҳажминикамайтириб қолмай ЧҚ нинг гипертрофия даражасини ҳам камайтирадилар.

Систолик фаолият пасайиши билан кечадиган юрак етишмаслиги ривожланганда (Юракнинг қон ҳайдаш фракцияси 40г50 % дан кам бўлганда) юрак гликозидлари (аввал в/и, сўнг таблеткада) бериш керак. Циркуляциядаги қон ҳажмини камайтириш мақсадида диуретиклар бериш керак. Юракчага бўлган зўриқишни камайтириш учун веноз вазодилататорлар (нитратлар) бериш мақсадга мувофиқдир.

Аорта қопқоллари етишмаслигида β – адреноблокаторлар тавсия этилмайди. Улар диастолана узайтириб диастолик регургитация ҳажмини орттирадилар. Шундай таъсирга юрак гликозидлари ва кальций антагонистлари ҳам эгадирлар. Шунинг учун уларнинг мақдорини алоҳида танлаш керак.

Жаррохлик даволаш усули. Уш бу юрак нуқсониди жаррохлик усулини эртарок, юрак етишмаслиги белгилари пайдо бўлишдан аввал амалга ошириш керак. Бунда қопқолни протезлаш талаб этилади. Бунга кўрсатмалар қуйидагилар:

1. Аортал қопқол етишмаслигининг оғир даражаси (регургитация ҳажми 50 % дан кўп), юрак нуқсонининг клиник белгилари билан намоён бўлганда.
2. Аортал қопқол етишмаслигининг оғир даражаси (регургитация ҳажми 50 % дан кўп), клиник белгиларига боғлиқ булмаган ҳолда систолик дисфункция белгилари бўлса.

Бегисиз кечганда ва систолик дисфункция белгилари бўлмаса диспансер кузатиш керак, ЭхоКГ қайта қилиб туриш керак. Биринчи клиник белгилари пайдо бўлса ёки юракнинг қон ҳайдаш фракцияси пасайса жаррохлик амалиёти масаласини хал қилиш керак.

АОРТА ОҒЗИНИНГ ТОРАЙИШИ (СТЕНОЗИ).

Аорта оғзининг торайиши (аортал стеноз) бу аорта қопқоғи соҳасида ЧҚ нинг чиқарув йўлининг торайиши бўлиб, қоннинг ЧҚ дан чиқишини қийнлаштириб ЧҚ ва аорта ўртасидаги босим фарқини ортиши билан кечадиган юрак иллатидир.

Аорта стенози юрак иллатлари билан касалларнинг 20-25 % да учрайди. Унинг куйидаги турлари тафовут этилади:

- қопқоқларда (туғма ёки ортирилга);
- қопқоқ ости (туғма ёки ортирилган);
- қопқоқ усти (туғма).

Этиологияси.

Аортал қопқоқлар стенози орттирилган ва туғма булиши мумкин. Орттирилган стенознинг сабаблари куйидагилар:

- аорта қопқоқларининг ревматик жарохатланиши;
- аорта атеросклерози;
- инфекцион эндокардит ва бошқалар.

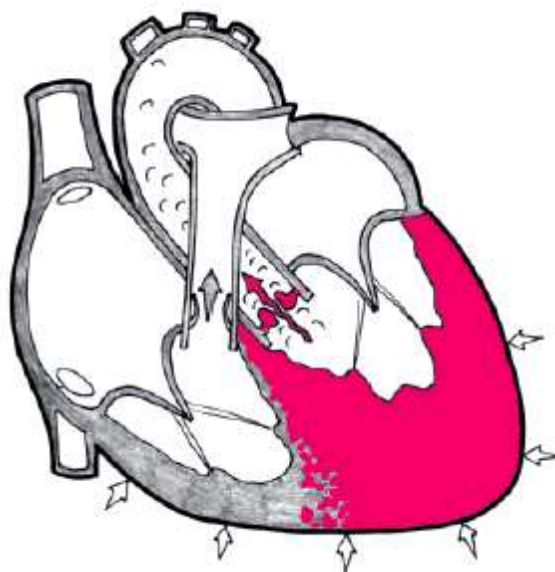
Ревматик эндокардитда қопқоқ тавақалари ўзаро бирикиб боради, улар зичлашади, эластиклиги йўқолади ва шулар тирқиш торайишига олиб келади. Баъзида қопқоқ кальцинози ҳам ривожланади. Инфекцион эндокардитда ҳам шу каби ўзгаришлар юзага келади.

Аорта атеросклерозида қопқоқлар склерози, дегенерацияси, зичланиши, халқанинг кальцинози ривожланади ва аорта тешиги тораяди.

Гемодинамик ўзгаришлар.

Гемодинамик ўзгаришлар аорта оғзининг торайиши билан боғлиқдир. Катта ёшдаги соғлом одамларда аорта оғзи майдони 3 см² ни, айланаси эса 7 см ни ташкил қилади. Тешик майдонининг 50 фоиздан ортиқ камайишининг ўзи гемодинамика бузилишига — чап қоринчадан катта қон айланиш доирасига (аортага) қон оқими камайишига олиб келади. Аорта оғзи торайишида қоннинг аортага чиқиши қийинлашиши, тананинг қон билан таъминланиши бузилиши қатор компенсатор жараёнлар ривожланишига олиб келади. Бу жараёнлардан биринчи бўлиб чап қоринча систоласининг узайиши кузатилади. Систола даврининг узайиши чап қоринчадан аортага хайдаладиган қоннинг купайишига ва тананинг қон билан тўлиқ таъминланишига олиб келади.

Компенсатор жараёнлардан чап қоринчада босим ошиши кузатилади. Чап қоринчада босимнинг ошиши торайган аорта оғзидан аортага хайдалаётган қон миқдори ошишига олиб келади. Чап қоринчадаги босимнинг ошиши аорта оғзи торайиши даражасига мутаносиб бўлади. Чап қоринча систоласининг узайиши ва чап қоринчада босимнинг ошиши чап қоринчанинг кучли гипертрофиясига олиб келади.



- расм. Аорта қопқоғининг торайиши. Қоннинг ЧҚ дан аортага ўтишининг қийинлиги ва ЧҚ нинг кучли концентрик гипертрофияси кўсатилган.

Чап қоринча мушагининг қисқариш хусусияти пасайиши билан бўлган чап қоринча бўшлиғи кенгайиши кузатилади. Бу даврда чап қоринчада охирги диастолик босимнинг ошиши чап бўлма-чада ҳам босим ошишига олиб келади. Шундан сўнг босим ошиши ўпка веналарига тарқалади ва нофаол ўпка гипертензияси шаклланади.

Аорта оғзи торайишида коронар перфузия бузилиши юзага келади ва унга олиб келадиган омиллар қуйидагилар:

- ЧҚ нинг гипертрофияси натижасида капиллярлар сонига нисбатан мушак хажми ортиб кетади;
- Гипертрофияланган ЧҚ да ОДБ нинг ортиши , ЧҚ ва аорта ўртасида босим фарқининг камайиши ва шунинг натижасида юрак тож томирларида қон оқимининг камайиши;
- Гипертрофияланган ЧҚ нинг мушаклари тарафидан субэндокардиал томирларнинг эзилиши.

Шундай қилиб, атеросклероз ривожланмаган бўлса ҳам юқорида қайд этилган омиллар таъсирида коронар етишмаслик юзага келади.

Клиникаси.

Касалликнинг компенсация босқичида (аорта оғзи торайган ҳолда чап қоринчадан аортага хайдалаётган қон иқдори камаймаган) беморлар шикоят қилмайдилар ва бирмунча жисмоний ишни бажара оладилар. Юракдаги иллат бу даврда, кўп ҳолларда, тасодифан аниқланади.

Аорта оғзи торайиши кучайганда бемор бош айланиши, бош оғриши, хансираш, юрак соҳасидаги санчикли оғриқлардан шикоят қилади. Бу шикоятларнинг келиб чиқиши бош мия ва миокарднинг қон билан таъминланишининг кескин камайиши билан боғлиқ. Шу сабабли беморларда жисмоний зўриқишда ёки тана ҳолатини кескин ўзгартирганда обмороклар булиши мумкин.

Беморлар кўздан кечирилганда териси рангпар бўлади. Юрак иллоти ёшлиқда шаклланган бўлса, юрак соҳасида юрак букри кузатилади. Чап қоринчанинг кенгайганлиги натижасида чўкки турткиси кучаяди, аммо у аорта қопқоқлари етишмовчилигидаги каби тарқалган характерга эга эмас. Юрак соҳаси пайпаслаб кўрилганда систолик титроқ ёки «мушук хириллаши» белгиси аниқланади. Юрак

чегаралари перкуссия қилинганда чапга кенгайганлиги ва аортал конфигурация аниқланади.

Аускультацияда юрак чуққисида чап қоринчага зўриқиш келиши сабабли I тон сусайган бўлади. Баъзи беморларда I тон бўлинган ёки иккиланган бўлади. Бу ўзгариш тўшнинг чап томонида IV-V қовурға оралиғида яхши эшитилади. I тоннинг бўлиниши ёки иккиланиши склерозланган аорта қопқоқларининг очилиш шовқини билан боғлиқдир. Аортада қопқоқчаларнинг ўзгарганлиги сабабли II тон сусайганлиги кузатилади. Иккинчи қовурға оралиғида ўнг томонда дағал систолик шовқин эшитилади. Бу шовқин бўйин томирларига таркалади.

Аорта оғзи торайишида томир уриши ўзига хос бўлади — томир уриш тулқини кичик кўтарилиши секинлашган (*pulsus parvus, tardus et rarus*) бўлади. Қоннинг чап қоринчадан аортага секин ва қийин ўтиши туфайли томир уриши кичик ва секин кутарилувчи бўлади, Уйку артерияси сфигмограммаси эгри чизиги секин-аста кўтарилувчи айлана чўққилиги, бир нечта тишчали ва секин тушувчи бўлади.

Беморларда систолик қон босими пасайган ва диастолик босим бир оз кўтарилган бўлади. Пульс босими камаяди. Бу хил нуксонда компенсация узоқ сакланади; агар декомпенсация ривожланса, у хам юрак етишмовчилигининг чап қоринча турида кечади.

Рентгенологик текшириш.

Касалликнинг компенсация босқичида юрак катталиги ўзгармаган ёки чап қоринчанинг бир оз кенгайганлиги аниқланади. Қон айланишининг бузилиши бошланиши билан чап қоринчанинг, сўнгра чап бўлмачанинг кучли кенгайиши кузатилади. Чап қоринчанинг кенгайиши натижасида ЧҚ билан томирлар тутами орсидagi бурчак ўткирроқ булади. Юракнинг “бели” аниқроқ кўринади. Бундай ўзгариш аортал юрак нуксони учун хос ўзгариш бўлиб уни “аортал конфигурация” деб аталади. Рентгенологик текширишда шунингдек аортанинг постстенотик кенгайиши аниқланади. ЧҚ нинг етишмаслиги ривожланганда рентгенограммада кичик қон айланиш доирасида қон димланиш белгилари аниқланади. Кейинчалик эса ўнг қоринча кенгайиши хам кўшилади.

ЭКГ

ЭКГда юракнинг электр ўқи чапга силжигани, чап қоринча гипертрофияси ва унинг зўриқиш белгилари кузатилади. S-T сегменти депрессия ва Т тишчаси манфий булиши мумкин. Гис тутами чап оёқчасида утказувчанликнинг бузилиши аниқланади.

ФКГда ўнгда иккинчи қовурғалар ораси тўш олдида систола даврида ромбсимон систолик шовқин тасвири аниқланади. Векторкардиографияда чап қоринча гипертрофияси аниқланади. бунда QRS ^овузлори йуналиши одатда узгармайди, бироқ у деформацияланади.

Эхокардиография.

Эхокардиографияда М - модал текширувда қопқоқ тавақаларининг калинлашганлиги, тузилмаси бир хил эмаслиги уларнинг систола вақтидаў узаро узоқлашувини кўриш мумкин. Аорта қопқоқлари тавақалари кучли деформацияланган ва кальцинозланган бўлса, уларнинг нормал ҳаракатлари йўқолади, бу эса тавақаларни фарқлашдан маҳрум этади. Уларнинг ўрнида аорта илдизи соҳасида аорта деворларига параллел ҳаракатдаги кўп кучли эхосигналлар бутун юрак цикли давомида кузатилади. Кучли стеноз ривожланганда аорта қопқоғи 8 мм дан кам очилади. Тавақалар номуносивблиги 8-12 мм. бўлиб, стенознинг турли даражаларини акс эттиради. Аорта оғзи торайиши клиникаси бўлган беморларда эхокардиографияда ҳаракатдаги ингичка тавақаларни аниқлаш орғтирилган юрак иллатини инкор этади ва аортанинг атеросклероз

билан шикастланиши деб ташхис куйишга имкон беради. Компенсация даврида чап қоринча миокардининг кучли гипертрофияси, декомпенсация даврида чап қоринча ва чап бўлмача бўшлиғининг кенгайиши, чап қоринча мушаги қисқариш қобилиятининг пасайиши, уларнинг «нисбатан» юқалашуви аниқланади. Аортанинг қопқоқ усти ва қопқоқ ости торайишида, аортанинг туғма торайишида аорта қопқоқлари ўзгармаган бўлади. Шунинг учун текширувда аорта асосида нормал, тўлиқ ўзаро узоклашувчи аорта қопқоқлари тавақалари аниқланади.

Аорта тешигининг торайиши икки ўлчамли ЭхоКГда аниқроқ аниқланади:

1. Аорта тарафга тавақаларнинг систолик бўтиши ёки тавақаларнинг ўзаро бурчак сифатида жойлашиши.
2. Дилатация бўлмай ЧҚ нинг кучли гипертрофияси аниқланиши ва шу сабабли ЧҚ нинг ОДХ ва ОСХ ларининг мейёрда бўлиши. Аорта стенозининг оғир даражасида ёки “митраллшув” ривожланганда ЧҚ нинг кенгайиш белгилари аниқланади.
3. Торайган аорта тешиги орқали чиқаётган қон оқимининг тезлиги хисобига стеноздан кейинги аортанинг кенгайиши.
4. Аорта қопқоғи ва аорта илдизининг кальцинози хисобига тавақалардан келаётган эхосигналларнинг кучайиши.

Аорта тешигининг торайганлигини аниқлашнинг энг ишонарли усули бу доплерэхографиядир. Бунда аортада қон ҳаракатининг тезлашганлиги ва унинг тезлиги 3-5 м/с га етиши аниқланади. Стеноз даражаси ЧҚ ва аорта уртасидаги босим фарқи асосида аниқланади.

Юракни катетр ёрдамида текшириш.

Катетр ёрдамида ЧҚ да ва аортада қон босимининг фарқи аниқланади. Бу билвосита аорта оғзининг торайганлик даражасини аниқлашга имкон беради:

- аорта оғзининг бир оз торайиши (аорта оғзининг майдони $1,3 - 2 \text{ см}^2$) да босимлар фарқи 30 мм.с.м.уст. дан ошмайди;
- аорта оғзининг ўртача торайиши (аорта оғзининг майдони 0,75 дан $1,3 \text{ см}^2$ гача) да босимлар фарқи 30 – 50 мм.с.м.уст. ни ташкил қилади;
- аорта оғзининг кучли торайиши (аорта оғзи майдони $0,75 \text{ см}^2$ дан кам) да босимлар фарқи 50 – 60 мм.с.м.уст. ни ташкил қилади.

Даволаш.

Аорта оғзи торайишида консерватив даво кутилаётган самара бермайди. Хаттоки бошқа юрак нуқсонини даволашда яхши самара берган препаратлар бу касалликда беморлар ахволини ёмонлаштириши мумкин. Масалан диуретикларни куп қўллаш АБ пасайиб кетишига олиб келиши мумкин. Бета адреноблокаторлар ва кальций антагонистлари юрак етишмаслигини кучайтиришлари мумкин ва нихот юрак гликозидлари диастолик дисфункцияни кучайтириш хавфи мавжуд. Аммо, касалликнинг оғир булмаган ҳолларда уш бу препаратларни эҳтиётлик билан қўллаш мумкин.

Жаррохлик даволаш усули. Кўпинча аорта қопқоғини протезлаш қўлланади. Бунга кўрсатмалар:

1. Аорта тешиги торайишининг оғир даражаси (аорта тешиги майдони $0,75 \text{ см}^2$ дан кам бўлса) ва касалликнинг ёрқин клиник белгилари билан. ЧҚ нинг систолик дисфункцияси ривожланмаган бўлса ҳам.
2. Аорта тешиги торайишининг оғир даражаси ЧҚ нинг систолик дисфункцияси билан.

Аорта қопқоғини протезлашга қарши кўрсатма бўлса, балонли вальвулопластика қўлланилади.

БИРГАЛИКДА КЕЛГАН АОРТАЛ ЮРАК ИЛЛАТИ

Бу юрак иллати аорта қопқоқлари етишмовчилигининг аорта оғзи торайиши (стенози) билан бирга қўшилиб келадиган иллатдир.

Этиологияси.

Бу юрак иллати асосан ревматизм билан боғлиқ. Септик эндокардитлар, атеросклероз, эндокард ва аортанинг захмдан зарарланиши ҳам бу иллатнинг келиб чиқишида аҳамиятли.

Биргаликда келган аортал юрак иллатида аорта қопқоқларининг етишмовчилиги устунми ёки аорта оғзи стенози устунми деган савол туғилади. Буни аниқлаш албатта қийинчилик туғдиради. Агар беморда аорта қопқоқларининг етишмовчилиги белгилари яққол бўлса, унда аорта қопқоқлари етишмовчилиги устун бўлади. Беморлар юракнинг тез уриши, бош айланишидан шикоят қиладилар. Баъзан хушдан кетиш, юрак соҳасидаги огрик., тез чарчаш холлари бош миянинг қон билан суст таъминланишига боғлиқ бўлади. Беморни текшириб кўрганимизда унда аорта қопқоқлари етишмовчилигига хос ўзгаришлар аниқланади.

Аортал рангпарлик, каротид томир белгилари, юрак чуққисининг кўтарилиб уриши, унинг чапга ва пастга силжиши аорта қопқоқлари етишмовчилигига хос бўлиб, бу белгилар аорта оғзи стенози қўшилганда сустроқ аниқланади. Аорта оғзи стенози устун бўлса, пайпаслаб қурилганда II қовирға оралиғида ўнг томонда систолик титраш аниқланади. Перкуссияда юрак чап чегарасининг чапга катталашгани аниқланади. Рентген текширувида юракнинг «аортал» конфигурацияси бўлади. Аускультацияда юрак чуққисида I тоннинг сустлашгани ва аортада систолик шовқин эшитилади. Тўш суягининг ўнг томонида II қовурға оралиғида дағал систолик шовқин ва юмшоқ диастолик шовқин эшитилади. Систолик шовқин уйқу артериясига, диастолик шовқин Боткин — Эрб нуктасига тарқалади. Аорта тешиги стенози устунлигида қопқоқ етишмовчилигида эшитиладиган диастолик шовқин Боткин — Эрб нуктасида аниқроқ эшитилади.

Қопқоқ етишмовчилиги ёки аорта оғзи стенози устунлигини аниқлашда уйқу артерияси пульси эгри чизигини артериал қон босимини, чап қоринча ва аорта пульсациясини рентгенда ўрганиш ёрдам беради. Томир пульси эгри чизигини ўрганиш иллатнинг қайси бири устунлигини аниқлашда айтарли ёрдам бермайди. Сфигмограммада иккала иллатга хос томир пульсининг эгри чизиги аниқланади.

Фонокардиограммада иккала иллат белгиси, яъни ромб шаклидаги систолик шовқин ҳамда амплитудаси ва частотаси юқори диастолик шовқин, паст амплитудали I тон ёзилади.

Электрокардиограммада чап қоринчанинг кескин систолик зўриқиши ва гипертрофияси, миокард гипоксияси белгиси кўринади.

Эхокардиограммада аорта оғзи стенозининг белгиси билан чап қоринчанинг эрта кенгайгани, миокард гиперкинезияси ва гипертрофияси аниқланади.

Даволаш.

Этиологик даволашда биргаликда келган аорта иллатини келтириб чиқарувчи сабабни даволаш (ревматизм, септик эндокардит, атеросклероз) мақсадга мувофиқдир. Жаррохлик даволашда аортал комиссуротомия ёки аорта қопқоқларини сунъий қопқоққа алмаштириш (протезлаш) қўлланилади.

Биргаликда келган аорта иллатларида юрак етишмовчилигининг ривожланиши кичик қон айланиш доирасидан бошланиб, юрак астмасига олиб келади. Оғир ҳолларда ўпка шиши ривожланади.

Биргаликда келган аорта юрак иллатининг оқибати аорта оғзи стенозининг ифодаланиш даражасига боғлиқ..

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ

Сурункали гастрит - турли морфологик тузилишли, этиология ва патогенези билан тавсифланадиган меъда шилик қаватининг яллигланишли ва дисрегенератор зарарланиши.

Ушбу касаллик меъданинг шиллик қаватидаги морфологик ўзгаришлар - сурункали носпецифик ўчоқли ва диффуз яллигланиш, дегенерация ҳолатлари, структур қайта тузилиши ва авж олиб боровчи меъда шиллик қаватининг атрофияси билан тавсифланади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Сурункали гастрит кўп тарқалган касалликлар қаторига кириб, дунёдаги катта ёшдагиларнинг 40-50% да кузатилади. Сурункали гастрит овқат ҳазм қилиш касалликлари орасида 35% ни, меъда касалликлари орасида эса 60-85%ни ташкил қилади.

Шиллик қават ўзгаришларининг гастритик белгилари ва уларнинг яққол намоён бўлиши ёшга қараб ошади. Л.Деминг маълумотларига кўра, сурункали гастрит учраши аҳоли орасида ҳар йили 1,4%га ошиб бормоқда. В типдаги сурункали гастритнинг тарқалганлиги беморнинг ёши улғайиши билан боғлиқ, яъни 50 ёшдан ошганларда 78% ва 70 ёшдан ошганларда эса деярли 100%ни ташкил қилади.

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ ТАСНИФИ

Сидней (Австралия)да ўқазилган (1990й.) Жахон гастроэнтерологлар Конгрессида гастрит янги таснифи «Сидней системаси» қабул қилинди. Ушбу тасниф 2 бўлимдан иборат: гистологик (меъда шиллик қавати биопсиясининг гистологик манзараси ва таснифидан иборат) ва эндоскопик (гастроскопияда аниқланган ўзгаришларнинг таърифи ва таснифидан иборат).

Таснифнинг **гистологик** бўлими иборат: этиологияси, топографияси ва морфологияси бўйича 3 та қисмга бўлинади.

1. Этиологияси бўйича сурункали гастрит турлари:

- А типдаги гастрит (аутоиммун)
- В типдаги гастрит (экзоген, Н.руlogi орқали вужудга келган)
- Қўшилган (А+В типдаги гастрит)
- Реактив гастрит (дуодено-гастрал рефлюкс, дори воситалар қабул қилиши билан боғлиқ)
- Гастритнинг алоҳида турлари (эозинофил, лимфоцитар, гранулематоз, шу қаторда Крон касаллиги, саркоидоз, сил касаллигида учрайдиган гастритлар)

2. Топографияси бўйича сурункали гастрит турлари:

- Антрум қисми гастрити
- Меъда танаси гастрити
- Пангастрит

3. Морфологияси бўйича сурункали гастрит турлари:

- **Морфологик ўзгаришларига кўра** 3 га бўлинади: ўткир, сурункали ва гастритнинг алоҳида турлари.
- **Морфологик намоён бўлишига кўра:**
 - Лимфоцитар гастрит
 - Эозинофил гастрит
 - Грануламатоз (Кронн гастрити)
- **Эндоскопик манзараси бўйича:**
 - Эритроматоз-эксудатив (юзаки гастрит)

- Атрофик
- Геморрагик
- Гиперпластик

Сурункали гастрит Сидней таснифининг **Хюстон модификациясига** кўра (1994-96 йй.) гастритнинг 3 типи (атрофик бўлмаган, атрофик ва гастритнинг алоҳида турлари) кўрсатилиб, уларнинг 3 та мезони (этиология, топография ва морфологияси) баҳоланади.

Жадвал №--. Сурункали гастритнинг Хюстон модификациясига кўра таснифи.

Гастрит тури	Этиологик омиллари	Синонимлар
Атрофик бўлмаган гастрит		
	H. pylori	Юзаки, диффуз, антрал, сурункали антрал, интерстициал, фолликуляр, гиперсекретор тив В.
	Бошқа омиллар	
Атрофик бўлмаган гастрит		
аутоиммун	Аутоиммун	А тип, меъда танасининг диффуз, пернициоз анемияли
мультифокал	H. pylori, атоф-муҳит омиллари, овқатланиш ғусусиятлари	
Гастритнинг алоҳида турлари		
Кимёвий	Кимёвий таъсирлар, ўт суюқлиги, НЯҚДВ	Реактив рефлюкс гастрит, С тип гастрит
Радияцион	Радияцион таъсирлар	
Лимфоцитар	Идиопатик иммун механизмлар, глютен, H. pylori	Вериглоформ гастрит, целиакия билан қўшилган гастрит
Ноинфекцион гранулематоз	Крон касаллиги, саркоидоз, Вегенер гранулематози, ёт жисмлар. идиопатик	Изолирланган (алоҳидалашган) гранулематоз
Эозинофил	Аллергенлар таъсири	Аллергик
Бошқа инфекцион омиллар	H. pylori дан ташқари бошқа бактериялар, вируслар, замбуруғлар, паразилар	

ЭТИОЛОГИЯСИ

Касалликнинг ривожланишида бир неча омиллар иштирок этади:

• *H. pylori* - қисқа (узунлиги 2-6 мкм) граммусбат таёқча, спиралсимон шаклда бўлиб, актив сурункали гастрит қўзғатувчиси бўлиб ҳисобланади. Меъдада *H. pylori* шиллиқ гел қаватида ёки шиллиқ ва эпителиал хужайраларнинг апикал қисми орасида жойлашади

- узоқ давр мобайнида нотўғри овқатланиш
- алкоголь ва чекишни кўп истемол қилиниши
- дори воситаларни (контрацептив, стероид гормонлар ва НЯҚДВлар)ни узоқ муддат давомида қабул қилиш

- кам ҳаракатли ҳаёт тарзи

- ирсий мойиллик

- генетик омиллар

- касбий омиллар (метал, оксил ва ишқорлар билан ишлаш).

- Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари (сурункали холецистит, гепатит ва энтероколит).

- эндокрин тизими касалликлари (Аддисон касаллиги, гипотериоз, диффуз зоб, қандли диабет, Иценго-Кушинго синдроми).

- модда алмашинувининг бузилиши (подагра, семизлик).

СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ ПАТОГЕНЕЗИ.

Сурункали гастрит морфогенезида асосий ролни эпителий дистрофик ўзгаришларга эмас, балки эпителий пролиферациясининг дифференцияция жараёнларига нисбатан устунлиги билан кечадиган меъда шиллиқ қаватининг физиологик регенерациясининг бузилиши билан тавсифланади.

Юза гастрит, одатда сурункали гастритнинг бошланғич бочқичи бўлиб, яллиғланиш жараёни шиллиқ қават пластинкаси билан чекланади; безлар орасидаги масофа инфильтрация ва шиш туфайли ошган; безларнинг ўзи ўзгармаган ҳолатда ва шилиқ

Сурункали гастритнинг кейинги босқичи - **атрофик гастрит**. Бу ҳолда яллиғланиш инфильтрацияси шиллиқ қаватнинг чуқур қаватларига тарқалади. Ўйлиқ қават безларнинг тузилишининг бузилиши, улар орасидаги масофанинг инфильтрацияси ҳисобига узоқлашиши кузатилади. Одатда ушбу жараён меъданинг антрал қисмида бошланиб, ошқозон туби ва танасига томон проксимал тарқалади.

Сурункали гастритининг якуний босқичида шиллиқ қават безларнинг тўлиқ бузилиши кузатилади. Улар бириктирувчи тўқиманинг кенг юпқа қатламлари билан бир-биридан ажралиб қолади; яллиғланиш инфильтрацияси жуда кам ёки умуман бўлмайди. Шилиқ қават ингичкалашиб, эндоскопияда шиллиқ ости қаватнинг қон томирлари кўринади.

Сурункали гастритнинг авж олиб бориши билан безларнинг тузилиши ҳам ўзгаради. Ичак метаплазиясида улар қадахсимон ҳужайраларни тутувчи ингичка ичак безларига ўхшаш бўлади.

Патогенезга кўра ва меъданинг у ёки бу бўлимининг кўпроқ зарарланишига кўра сурункали гастритнинг 2 тури фарқланади: А тип (ошқозон танаси гастрити, аутоиммун) ва В тип (антрал, *H.pylori* томонидан кўзғатилган). Ошқозон антрал бўлими ва танасининг бир вақтда зарарланиши айрим ҳолларда АВ типдаги гастрит дейилади.

А тип гастрити (аутоиммун гастрит).

Аддисон-Бирмер касаллигига чалинган 90% беморлар ва А тип гастрит беморларнинг ярмидан кўпроғида қон зардобиди қопловчи ҳужайраларга нисбатан ва Каслнинг ички омилига нисбатан антителлолар топилади. Аутоиммун гастритда қопловчи ҳужайраларини тутувчи меъда шиллик қаватининг безлари зғараланиб, натижада меъдада хлорид кислота ишлаб чиқарилиши бузилади. Меъда нинг қопловчи ҳужайраларида Каслнинг ички омилини секреция қилганлиги сабабли А типли гастрит В₁₂ сўрилишининг бузилиши ва мегалобласт кам қонлик ҳамда неврологик бузилишларга олиб келади.

В тип гастрити (антрал, *H.pylori* томонидан кўзғатилган).

1983 йилда австралиялик олимлар В.Маршал ва Дж.Варен сурункали антрал гастрит билан касалланган беморларда микроорганизм (унинг кейинчалик номи *H.pylori* деб аталган) тез-тез аниқланган. *H.pylori* томонидан ривожланган сурункали инфекция атрофик гастритнинг кўп ўчоқлили зарарланишига ва меъда эпителийсининг метаплазиясига олиб келади. Биоптатнинг гистологик ўрганиш жараёнида гистологик ўзгаришларнинг даражаси бактериялар ҳажмига тўғри келиши аниқланган. Бунда эпителийга нейтрофилларнинг кириши ва шиллик қават ҳусусий пластинкасида сурункали зич яллиғланиш инфильтрати кузатилади. Атрофиянинг оғир кечувчи турларида *H.pylori* сони камаяди ёки бутунлай аниқланмайди.

Гастритнинг маҳсул шакллари.

Лимфоцитар гастрит – меъда эпителий-лимфоцитар инфильтрацияси билан ифодаланади; бунда, меъда чуқурчаларида шиллик қаватнинг ҳусусий пластинкасининг плазматик ҳужайралар билан инфильтрацияси ва Т-лимфоцитлардан иборат кичик лимфоцитлар аниқланади. Касалликнинг кечиши одатда симптомсиз бўлади.

Эозинофил гастрит – эозинофилия билан кечувчи меъда шиллик қаватининг эозинофиллар томонидан инфильтрацияси билан тавсифланади. Глюкокортикоидлар билан даволаш эффектив бўлиб ҳисобланади.

Гранулематоз гастрит - айрим тизимли касалликларнинг кўриниши бўлиши мумкин. Крон касаллигида меъда шиллик қаватида яралар, гранулема ва чандиқли стриктуралар билан кечиб. Ингичка ичакнинг зарарланиши ҳам ҳосдир.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Шикоятлар: сурункали гастритининг клиник кўриши касалликнинг кўзиш даврида маҳаллий ва умумий белгилар билан тавсифланади.

Локал белгилар орасида асосий аҳамиятга меъда диспепсияси белгилари: овқатланишдан сўнг эпигастрал соҳадаги оғирлик ва симилловчи, иррадиация қилмайдиган ва тик турганда кучаядиган оғриқ хисси, кекириш, кўнгил айнаши, оғиздаги ноҳуш таъм, жиғилдон қайнаши ҳосдир. Ўткир, хуружсимонва иррадиация қиладиган оғриқ сурункали гастрит учун ҳос бўлмай, унинг бошқа ҳолатлар билан қиёсий ташҳислаш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Оғриқ ва диспесик белгиларнинг овқат қабул қилиниши билан боғлиқлиги маҳсус аҳамиятга эга. Сурункали гастрит билан касалланган беморлар аччиқ, дағал, қовурилган, дудланган овқат маҳсулотларни қабул қилганидан сўнг касалли белгиларининг кучайишига шикоят қиладилар. негатив таъсир қил. Сурункали гастрит беморлари негатив тарзда реакция билдиришади.

Сурункали гастрит билан касалланган беморларда ичак диспепсияси белгилари қориндаги қулдираш, метеоризм, нажаснинг бузилиш белгилари билан намоён бўлади.

Сурункали *H. pylori* ҳолати юқори ёки нормал секрецияли антрал гастрит билан келганда қабзиятга мойиллик кузатилади; секретор етишмаслик билан кечувчи пангастритда эса - метеоризм, қорин қулдираши, диареяга мойиллик, (сут ва ёғли маҳсулотлар қабул қилгандан сўнг) кузатилади.

Сурункали гастрит одатда беморнинг умумий ҳолатига жиддий таъсир кўрсатмайди. Бироқ беморларда тез-тез умумий ҳолсизлик, сержаҳллик, совуқ қотиш, уйқучанлик, тери қопламларининг рангпарлиги ва кўп терлаш белгилари билан намоён бўлишчи астеноневротик синдром билан тавсифланиши мумкин.

Умумий кўрикда: касалликнинг ташки белгилари кўпинча билинмайди. Озиш, тана терисининг рангпарлиги, тери қопламининг қуруқлиги, гиповитаминоз (оғиз бурчакларида бичилишлар, милк қонаши, гиперкератоз, тирноқлар синиши, соч тўкилиши) асосан диффуз атрофик гастритнинг ҳазм қилишнинг ва сўрилишнинг бузилиш синдроми билан кечганда кузатилади. Тилда кўпинча оқ ва сариқ-оқ рангли қараш билан қопланган ва тиш изи четларда мавжуд бўлади.

Пайпаслаганда: қорин соҳаси юмшоқ, айрим пайтларда метеоризм ҳисобига шишган ҳамда сурункали диффуз гастрит ҳолатларида чуқур пайпаслашда эпигастрий соҳасида кучсиз тарқоқ оғриқ аниқланади. Сурункали антрал гастрит ҳолатида пилородуоденал соҳада маҳаллий оғриқ аниқланади.

Сурункали гастрит диагностик аҳамиятга эга бўлган турли хил секретор ва мотор-эвакуатор бузилишлар билан кечади.

Сурункали гастрит ташҳислашда ўтказилиши шарт бўлган лаборатор текширувлар:

1. Умумий қон анализи. Аутоиммун пангастрит билан касалланган беморларда В₁₂ танқис (мегабласт) камқонлик – эритроцитлар макроцитози, Жолли ва Кебот таначалари аниқланади. В-12 танқис камқонлик ташҳиси суяк кўмиги пунктатида мегалобласт қон яратилиш манзарасини аниқлаш йўли билан тасдиқланади.

2. Ахлатда яширин қон кетиш белгиларини аниқлаш.

3. Меъда шиллиқ қавати биоптатини гистологик текшириш.

4. Меъда шиллиқ қавати биоптатини цитологик текшириши.

5. Н. Рүлоги ни аниқлаш учун 2 та тестни ўтказиш.

6. Қон биохимик таҳлили. Умумий оксил ва оксил фракцияларини аниқлаш, В₁₂ танқис камқонликка гумон бўлса шартли равишда қон зардобиди витамин В₁₂ даражасини (норма-200мг/мл дан кам эмас) ва фолат кислотаси текшириш керак.

7. Сийдик анализи.

Сурункали гастрит ташҳислашда ўтказилиши шарт бўлган инструментал текшириш усуллари:

1. Функционал диагностикаси: Сурункали гастрит турли хил секретор ва мотор бузилишлар билан кечади. Сурункали гастрит ташҳислаш учун меъда секрециясини функционал зонд ёки рН метрия интрагастрал усуллари орқали ўтказиладиган текширувлар мўайян аҳамиятга эга. Нормал ёки меъда ширасини кислоталигининг ошиши сурункали антрал гастрит (В типдаги гастрит) ва рефлюкс-гастрит учун ҳосдир. Чунки бу ҳолатларда меъда функционал безлари узоқ вақт мобайнида шикастланмайди ёки ўчоқсимон зараланади. Базал НСІнинг дебит соатнинг 1 ммол дан камайиши атрофик гастрит учун ҳосдир. .

2. Меъда ҳаракат фаолиятини текшириши бевосита диагностик аҳамиятга эга эмас. Бироқ шуни айтиб ўтиш лозимки, В типдаги антрал гастрит учун - гиперкинетик, фундал гастрит учун эса - гипокинетик бузилишлар ҳос.

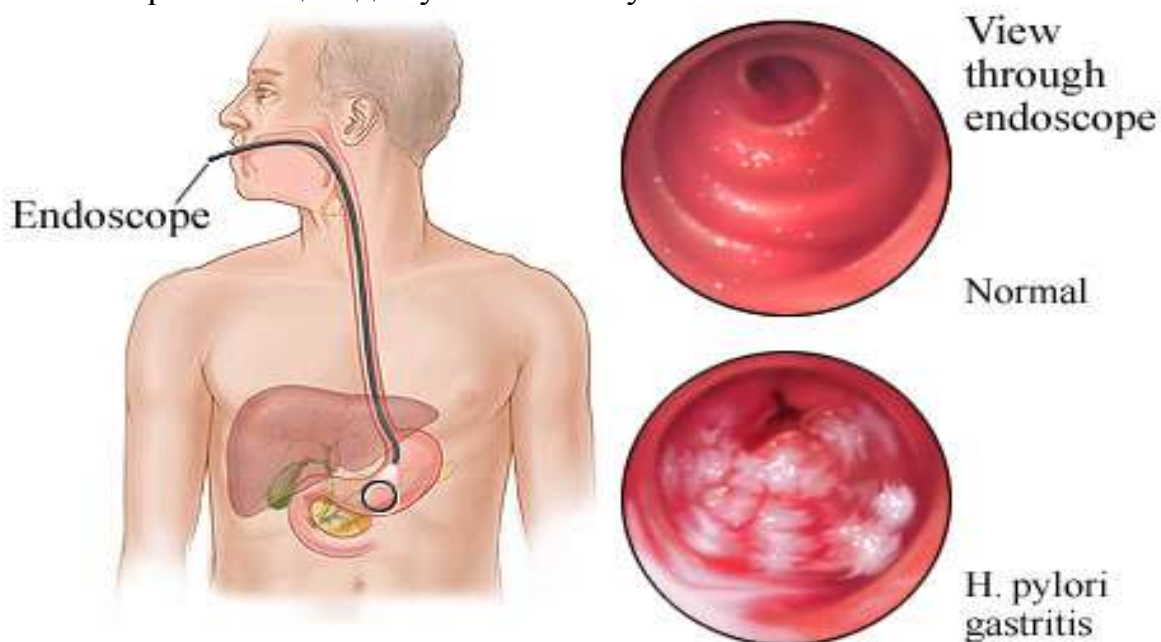
3. Рентгенологик текширув усулининг аҳамияти пастроқдир. Сурункали гастрит учун меъда шиллиқ қаватининг қалинлашиши, ригидлиги ҳосдир. Аммо гистологик текширувлар натижасига кўра сурункали гастрит ҳолатидаги шиллиқ қаватнинг рельеф ўзгаришлари - унинг шиши ва яллиғланиши билан боғлиқ бўлмай, балки, шиллиқ ости қаватининг функционал ҳолати билан боғлиқлиги исботланиб, рентгенологик текширувларнинг аҳамиятини камайтирди.

4. Гастроскопия - сурункали гастрит диагностикасида анча информатив усул бўлиб ҳисобланади. **Эзофагогастроуденоскопия ёрдамида олинган биопсия ва цитологик текшириш нуқтаи назаридан** сурункали гастритнинг учта асосий тури мавжуд: юза, **гипертрофик** ва **атрофик**.

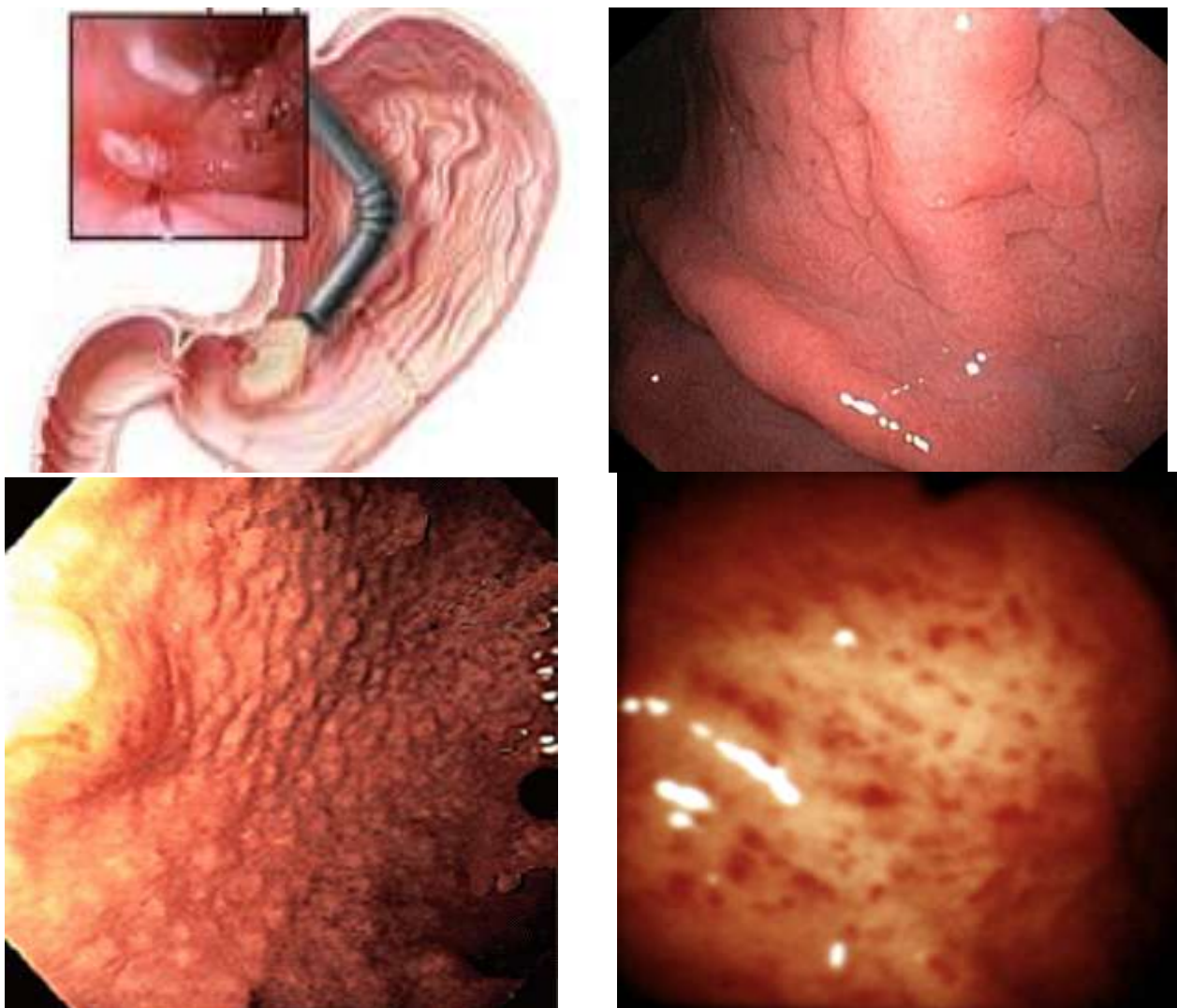
Юза гастрит меъдада кўп микдордаги шиллик туфайли шиллик қаватининг яққол ялтираши, унинг гиперемияси ва шишганлиги билан тавсифланади. Шиллик қават гиперемияси ўчоғли ёки диффуз қўшилган бўлиши мумкин. Айрим ҳолатларда фибрин қатлам билан қопланиши ва ички шиллик қаватига қон қуйилиши кузатилиши мумкин.

Гипертрофик гастритнинг эндоскопик кманзараси учун шиллик қават бурмаларининг регид, деформацияланган ва бир-бирига зич ёпишган ҳолатда бўлиши ҳосдир. Шиллик қават нотекис, ғадир-будир бўлиб, унинг юзасида юза гастритнинг у ёки бу белгилари аниқланиши мумкин.

Атрофик гастритнинг белгиларига меъда шиллик қаватининг сиилиқланиши ва ингичкалашиши ҳосдир. Атрофик гастрит ўчоқли ёки диффуз бўлиши мумкин. Ўчоқли атрофик гастритда соғлом пушти ранг шиллик қават фонида зараланган ўчоқли, кул рангдаги доғлар аниқланади. Диффуз гастрит учун бутун шиллик қаватнинг кул ранг- оқиш бўлиши, хиралашиши, сиссиқланиши, шиллик қават бурмалари меъданинг фақат катта эгирлиги соҳасида кузатилиши мумкин.



Расм *Helicobacter pylori* чакирган сурункали гастритнинг гастроскопияси



Расм *Helicobacter pylori* чақирган сурункали гастритнинг гастроскопияси (шишган меъда шиллик қавати ва майда нуқтали гиперемия ўчоқлари кузатилади).

***H. pylori* ни аниқлаш усуллари:**

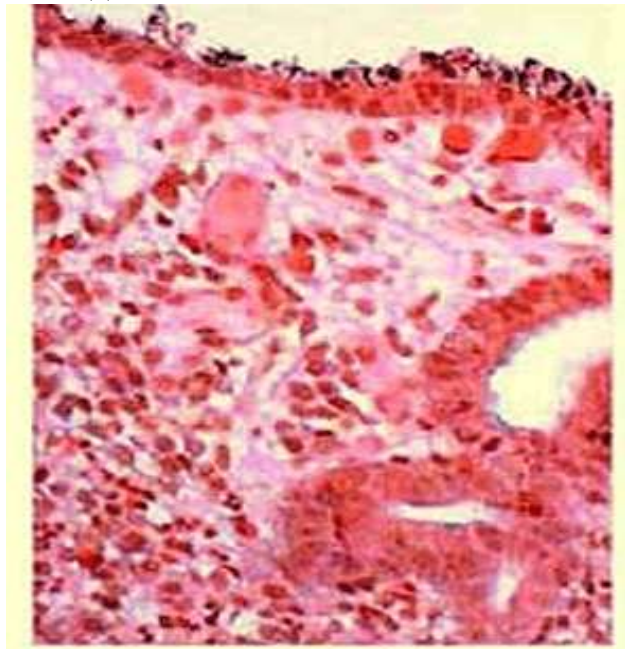
1. **Цитологик текширув** учун гастроскопия ёрдамида меъда антрал қисмидан суртма (биоптат)дан фойдаланилади. Биоптат меъда шиллик қаватининг энг кўп гиперемияланган, шишган қисмидан олинади (эози ёки яра тубидан олинмайди). Суртма Романовский Гимза усули билан бўйлиб, микроскопияда *H. Pylori* сони аниқланади:

- Енгил (+) - кўрув майдонида 20 гача микроб танача;
- Ўртача (++) - кўрув майдонида 50 гача микроб танача;
- Юқори (+++)- кўрув майдонида 50 дан кўп микроб танача;

2. **Гистологик текширув.** В гистологик препаратларда *H. pylori* Гимзе усулида бўйланганда ва Уортин-Старри бўйича кумушланганда яхши кўринади, гематоксилин билан кучсиз бўйлади.

3. **Бактериологик текширув.** Бактериологик экув муҳити сифатида максимал стериллик шароитада олинган материалдан фойдаланилади. Экмаларнинг инкубацияси 5% кислород сақлаган микроаэрофил шароитларда, махсус газорегенератор қопчалар қўллаган ҳолда ўтказилади.

4. Меъда шиллик қавати биоптати билан ўтказиладиган уреaza тести - 20 г/л мочеvина, бактериологик агент ва рН индикатори сифатида фенол-рота сақлайди. Н. pylorінинг уреазаси таъсирида мочеvинанинг гидролизи ва аммиак ҳосил бўлиши натижасида мухитнинг рН ишқорий томонга ўтади. Натижада индикаторнинг ранги сариқдан пушти рангга айланади.



Расм Сурункали гастритнинг морфологик манзараси

5. Нафас олиш тести: Н. Pylorінинг уреaza ишлаб чиқиш хусусиятига асосланган. Тестдан олдин бемор ^{13}C N изотопи билан нишонланган мочеvинани қабул қилади, чиқарилаётган нафас таркибида уреaza таъсири остида парчаланган мочеvинанинг углерод оксидидаги изотоп аниқланади. Мазкур усул ягона ноинвазив текширув усули бўлиб ҳисобланади.

6. Серологик текширув. Н. Pylorі билан инфицирланган кишиларда иммунофермент анализи ёрдамида қон зардобидида специфик IgG- ва IgA-антителолар аниқланади. Шу билан бирга Киф тести қўлланилади (нажас таркибида полимераза занжирли реакцияси ёрдамида Н. pylorі антигенини аениқлаш).

Шиллик қаватнинг эндоскопик ва гистологик ўзгаришлари ҳамма вақт ҳам бир бирига тўғри келмайди. Гастроскопик текшириш натижалари гастритнинг умумий клиник манзарасини: локализациясини, яллиғланиш жараёнининг тарқалганлиги ва кўринишини яхшироқ тавсифлайди. Асосий ўзгараган соҳалардан олинган биопсия (6-8 фрагмент) сурункали гастритнинг тўлиқ верификацияси ва морфологик шаклини аниқлашга кўмаклашади. Биопсияга кўрсатма бўлиб, одатда сурункали гастритнинг диагносикаси эмас, балки бошқа касалликларни (меъда ракини) ташҳислаш бўлиб ҳисобланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСЛАШ

Сурункали антрал гастритнинг қиёсий *ташҳиси гиперстеник типдаги функционал бузилиш* ва яра касаллигидан бошлаб ўтказилади. Ушбу касалликларнинг бир-биридан қиёсланиши рентгенологик ва эндоскопик текширишлар натижаларига асосланади.

В типдаги гастрит ва меъданинг функционал бузилишининг гиперстеник типдан фақат гастробиопсия ёрдамида аниқ ажратиш мумкин. Гастритнинг морфологик верификацияси мавжуд бўлмагн ҳолатларида ҳамда бошқа ўхшаш касалликлар аниқланмаган ҳолатларида, «ярасиз диспепсия» деган термин дан фойдаланилади.

Фундал сурункали гастрит ҳолатларида авваламбор меъда фундал бўлими безли аппарати зараланади ва касаллик бошланғич давридан жараён атрофиянинг кучайишига қаратилган бўлиб, диффуз характерга эга ва секретор етишмасликка олиб келади. Яллигланиш компоненти жуда суст намоён бўлади. Гастритнинг ўзига ҳос белгиси - бу касалликнинг латент кечиши бўлиб, 10-15% беморларда яққол клиник белгилар билан намоён бўлади. Касалликни тўғри ташхислашда рентгенологик ва эндоскопик текширув усуллари комплекс равишда ўтказиш ва ўзгарган шиллик қаватдан биопсиясини гистологик текширув аҳамиятга эга.

Рефлюкс-гастрит. Дуоденогастрал рефлюкс ҳолатида ўт суюқлиги компонентларининг (ўт кислотаси, лизолецитин)нинг меъдага тушиши шиллик қаватнинг зараланишига олиб келади ва рефлюкс-гастрит ривожланади. Рефлюкс-гастрит клиник кўринишига қуйидаги симптомлар ҳос: овқат ейишдан сўнг кучаювчи, эпигастрий соҳасидаги оғриқ; сафро қусиш дан сўнг енгиллик ҳиссининг пайдо бўлиши, озиш. Рефлюкс гастрит диагностикаси дуоденогастрал рефлюкс ва сурункал гастрит белгиларини аниқлашга асосланган. Дуоденогастрал рефлюкс мавжудлигига қусук массаси ва аспирацияланган меъда суюқлигида ўт компонентларининг мавжудлиги ва рентгенологик ва эндоскопик текширишлар вақтида рефлюкснинг аниқланиши. Рефлюкс вужудга келиш сабаларини аниқлаш учун зондли дуоденография ва 12-бармоқ ичакнинг босқичма-босқич монометрияси амалга оширилади.

Гигант гипертрофик гастрит (Менетрие касаллиги) меъда шиллик қавати бурмаларининг тарқоқ ёки маҳаллий ўсиши ҳосдир. Касалликнинг патоморфологик белгиси бўлиб, безларининг каттталаниши ҳисобига шиллик қаватнинг қалинлашиши ҳисобланади. Безлар “узаяди”, шохланади, кистоз трансформацияланади. Бу ҳолатда қопловчи ҳужайраларнинг абсолют ёки нисбий сони камаяди, ва улар шиллик ишлаб чиқарувчи ҳужайралар билан алмашиади. Эндоскопик текширувда зараланган шиллик қават осон шикастланади, эрозия ва геморрагиялар, кўп микдордаги шиллик аниқланади. Биопсия олиш давомида меъданинг шиллик пардасининг мушакқавати билан олинган тақдирда тўғри ташхис қўйиш имкони ошади. Аниқ ташхисни фақат меъда резекцияси ҳолатидаги гистологик текширув натижасида амалга ошириш мумкин.

ДАВОЛАШ.

Парҳез. Гастритнинг кўзиш даврида №1а парҳез белгиланади. Бу парҳез аъзони функционал, механик, термик ва кимёвий аяшини таъминлайди. Касалликнинг яққол белгилари камайиши билан 2-3 кун давомида №1б, 1 парҳезига ўтказилади.

Ман этиладиган овқат маҳсулотлари: меъда шиллиқ қаватини таъсирлайдиган озиқ-овқат маҳсулотлари (тузланган, дудланган, аччиқ, қовурилган гўшт, балиқ, ёғли маҳсулотлар), секретор етишмовчилиги ҳолатида кўтара олмайдиган озиқ маҳсулотлар (сут, узум шарбати, кайсоқ).

Тавсия этилади: ош тузини кам иштъмол қилиш, аччиқ чой ёки кофе, алкоголь ичимликлари манн этилади, шу жумладан пиво ҳам.

Сурункали аутоиммун гастрит билан касалланган беморларга яллиғланиш белгилари камайиши билан секин аста фундал безларнинг функционал стимуляцияси тавсия этилади. Бу мақсадда №2 ёки №15 парҳез белгиланади. Шу билан бир қаторда беморларга балиқ ва гўшт маҳсулотларининг ёғли турлари, қовурилган ва консерва маҳсулотлари, дуланагна, аччиқ маҳсулотлар чекланади.

Парҳез давомида беморнинг индивидуал ҳолатлари ва ҳохиши ҳам эътиборга олинади.

Аутоиммун гастрит А нинг медикаментоз даволаниши.

1. Меъда шиллиқ қаватидаги яллиғланиш жараёни кучайишини бартараф қилиш. Сурункали аутоиммун гастрит А учун ҳос атрофик жараённинг эрта бошланиши ва авж олиб бориши, яллиғланиш жараёнларининг эса иккинчи даражали бўлиб қолиши ҳосдир. Шундай бўлса-да, касалликнинг кўзиш даврида яллиғланишга қарши даволаш масаласи қўйилади.

Яллиғланишга қарши восита сифатида ўсимлик дамламаларини: дастарбош ўти, мойчечак гуллари, ялпиз гуллари, валериана ўтининг илдизи, кизилпойга илдизи, баргизуб барглари тавсия этиш мумкин.

Меъда шиллиқ қаватини ҳимоя қилиш учун ва муайян даражда яллиғланишга қарши мақсадида вентер (сукральфат) 1гр дан кунига 3 маҳал овқатдан олдин тавсия этиш мумкин. Сурункали аутоиммун гастритнинг яллиғланишга қарши терапияси 2-3 ҳафта давомида ўтказди.

2. Бузилган меъда секрециясини коррекция қилиш. Бузилган меъда секрециясининг коррекцияси дифференциатив равишда олиб борилади: агар пасайган бўлиб, бироқ меъданинг секретор фаолияти сақланган бўлса стимулятив терапия белгиланади; секретор етишмовчилик ҳолатида - ўринбосар терапия қўлланилади.

Меъда секретор фаолиятининг стимулятив терапияси. Лимонтар - меъда шиллиқ қаватидаги биоэнергетик оксидланиш-тиклаш жараёнини фаоллаштиради, меъда безларининг бош ва қоплама хужайраларнинг паст

даражаги фаоллиги биоэнергетик жараёнларининг бузилиши туфайли келиб чиққан ҳолда, уларнинг фаолиятини яхшилайти. Лимонтар кунига 1-3 маҳал овқатдан олдин қабул қилинади.

Гистаглобулин - меъда шиллиқ қаватидаги яллиғланиш жараёнларини камайтиради, безлар фаолиятини ҳамда пепсин маҳсулоти ва хлорид кислотасинининг синтезини стимуляция қилади. Гистоглобулин тери ости 2мл дан 3 кунда 1 марта инъекция қилинади. Даволаш курси -5-8 инъекцияни ташкил қилади.

Пентагастрин - гастриннинг синтетик аналоги, меъда шиллиқ қаватига трофик таъсир кўрсатади, пепсин ва хлорид кислотаси секрециясини стимуляция қилади. Дори восита тери остига 1-2мл овқатдан олдин 1-2 марта инъекция қилинади.

Прозерин - пепсин ва хлорид кислотаси синтезини стимуляция қилади, тери ости га 0,05% эритмаси 0,5-1мл 1-2 марта қилинади.

Этимизол - буйрак усти безлари глюкокартикоид фаолиятини стимуляция қилади, меъда шиллиқ қаватидаги АТФни кўпайтиради, цАМФ ва креатинфосфат миқдори паретал хужайраларида пасайишини олдини олади; натижада меъда секретор фаолияти ошади. Препарат кунда 3 маҳал 0,1г дан овқатдан кейин 2-3 ҳафта қабул қилинади.

Ўринбосар терапия секретор етишмайдиган сурункали аутоиммун гастритда стимулятив терапия эффектив бўлмаганда қўлланади.

Меъда шираси - хлорид кислота ва меъда ширасининг ҳамма ферментларидан иборат (1-2 ош қошиқдан овқат билан кунига 3-4 маҳал).

Пепсидил чучка меъдасининг шиллиқ қаватининг ферментатив гидролиз маҳсулотлари бўлиб, меъда ширасининг таркибий қисмларини сақлайди (1-2 ош қошиқ ½ стакан қайнатилган сув билан кунига овқат билан 3-4 марта).

Пепсин - меъда ширасининг асосий протеолитик ферменти бўлиб, чучка меъдасининг шиллиқ қаватидан олинади (кукун кўринишида 0,2-0,5 г дан овқат билан 3 маҳал).

Ацидин-пепсин- 1 таблеткасида 1 қисм пепсин ва 4 қисм ацидин (бетаин гидрохлорид).Ошқозонда бетаин гидрохлорид енгил гидролизга учрайди ва буш хлорид кислотасини бўлади.Истеъмол килиниши 1 таблеткадан(0,5г.) 3-4 марта кунда овқат пайти.Шунга ухшаш бетацид, аципенсол, пенсалин таблеткалари.

3%-хлорид кислотаси - дуоденогастрал рефлюксни камайтиради, секретин, панкреозимин-холецистокинин ва панкреатин ширасини секрециясини стимуляциялайди. (1 ош қошиқ овқат билан кунига 3 маҳал).

3. Ичаклар ҳазм қилиш бузилишларининг коррекцияси. *Панкреатин* – қора молнинг меъда ости безидан олинган фермент препарати бўлиб, трипсин ва амилазадан иборат (0,5-1г овқатдан олдин 3-4 маҳал). Трипсин ингичка ичакда оксилни парчалайди, амилаза эса крахмални гидролиз ҳолатига келтиради.

Ораза таркибида амилаза, мальтаза, протеаза ва липаза ферментлари мавжуд, улар асосий озиқ моддаларни ҳазм қилишда кўмаклашади (гранула ҳолатида $\frac{1}{2}$ -1 ош қошиқ овқатдан олдин кунига 3 маҳал).

Сомилаза- таркибида солизим ва амилаза сақлайди. Ушбу ферментлар ўсимлик ва ҳайвон ёғларини гидролизга учратади ва полисахаридларни парчалайди (овқат билан 1-2 таблетка 3-4 маҳал).

Фестал - меъда ости беши ферментлари, ўт ва гемицеллюлозадан иборат. Фестал оксилларни ёғ, углеводларни ва гемицеллюлозани ҳазм қилишда иштирок этади (1-3 драже овқат билан ёки ундан кейин).

Мезим-форте - амилаза, липаза, протеазадан иборат ферментларни ўз таркибига оладиган препарат (1-2 таблетка 3 маҳал овқат билан ёки ундан кейин).

4. Аутоиммун атрофик гастрит витамин В₁₂ дефицити туфайли мегалобласт камқонлик ва нерв тизимининг ўзгаришлари (фуникуляр миелоз) билан кечиши мумкин. Ушбу беморларни даволашда витамин В₁₂ (ҳафта 2 марта 100мкг) тавсия этилади. Айрим беморларда темир танқис анемиясида темир компоненти мавжуд бўлган дори воситалар (конферон, ферроплекс, тердиферон, ферроградумент в ҳ.к.) тавсия этилади.

5. Меъда ва 12 бармоқ ичак мотор бузилишларининг коррекцияси. Гастродуоденал зона мотор фаолияти бузилишларида *Церукал* (реглан, метаклопрамид) билан коррекция қилинади - тери ости, мушак орасига 2мл кунига 2 маҳал ёки 0,01г 3 маҳал овқатдан олдин ичилади. Агар спастик характердаги оғрик пайдо бўлса спазмолитиклар (но-шпа, папаверин – мушак орасига 2мл кунига 2 маҳал инъекцияси ёки 0,04г кунига 2-3 маҳал ичишга) қўлланилади.

6. Меъда шиллиқ қаватининг репаратив ва регенератор жараёнларининг стимуляцияси учун қўлланиладиган дори воситалар модда алмашинув жараёнларининг, хусусан оксил синтезини кучайтирадиган дори воситалар буюрилади. Шу мақсадда ва антиоксидант сифатида *облетиха мойи* 1 ош қошиқдан овқатдан олдин кунига 3 маҳал 3-4 ҳафта давомида қабул қилинади.

Хеликобактер гастрит В нинг медикаментоз даволаши.

1. Замонавий тасаввурларга кўра, сурункали хеликобактер гастритнинг асосий даволаш принципи, хусусан антрал турида меъда шиллиқ қаватидаги хеликобактер инфекцияни йўқотишдан иборатдир.

H.pylori - висмут, тетрациклин, кларитромицин, амоксициллин, эритромицин препаратларига жуда таъсирчан бўлади, чунки ушбу дори воситалар, *H.pylori* нинг ҳам вегетатив, ҳам кокк штампларига нисбатан бактерицид таъсирга эга бўлиб, бактериал парданининг бутунлигини бузади.

Метронидазол (трихопол)- хеликобактерияларга бактерицид таъсир кўрсатади, унинг фаоллиги меъда ширасининг рН га боғлиқ эмас. Метронидазолга нисбатан резистентлик де-нол ёки бошқа антихеликобактер

дори воситалар билан биргаликда тавсия этилган ҳолатларида секилик билан ривожланади.

Омепразол - протон помпа ингибитори, меъда секрециясини ингибиторлайди ва хеликобактерияларни эрадикация қилмасдан уларга супрессив таъсир кўрсатади.

Айни пайтда монотерапияга нисбатан комбинацияланган антихеликобактериал терапия анча эффектив деб ҳисобланади. Хеликобактер инфекцияни йўқотиш учун комбинациялаштирилган терапияни қўлланилиши афзал (2-3 ёки 4-компонентли терапия).

Агар 2-3 ҳафталик даволаш курси давомида хеликобактериялар йўқотилмаса, унда де-нол ва бошқа антибактериал препаратлар билан биргаликда қабул қилиниши керак. Висмутнинг бошқа препаратлари: асосий цитрат, субсалицилат, викалин, викаир, трибимал антибактериал хусусиятига эга эмас.

2. Касалликнинг қўзиш давридаги яллиғланишга қарши терапия де-нол, висмут нитрат, **ромашка** гули шарбати ёки ялпиз ва баргиузуб ўтлар барглари меъдада яллиғланиш жараёнларини камайтиради.

Сурункали хеликобактериал гастрит кучайишида сукральфат (ветер) - диспептик ҳолатларни тез йўқотади, оғрик синдромини бартараф этади, фаол гастритнинг гистологик белгиларини камайтиради, меъда шиллиқ қаватининг цитопротектив хусусиятларини яхшилайдди, простагландинлар синтезининг стимуляцияси ва шиллиқ пайдо бўлиши ҳамда регенератор жараёнларни яхшилайдди. Шу билан бир қаторда сукральфат меъдасекрецияси ва кислоталигига сезиларли таъсир қилмайди.

3. Бузилган меъда секрециясининг коррекцияси. Антисекретор (хлорид кислотаси секрециясини, пепсинни босадиган ёки уларни адсорбция ва нейтрализация қиладиган) воситалар сифатида периферик М-холинолитиклар, H_2 гистамин рецепторлар блокаторларини белгилаш мумкин.

Периферик М-холинолитиклар сифатида: овқатдан ва уйқудан олдин 3 маҳал платифиллин (0,003-0,005 г), метацин (0,002 г), селектив М-холинолитик гастроцепин (0,025-0,05 г) тавсия этиш мумкин. Улар спазмолитик, антисекретор, оғрик қолдирувчи, меъда моторикасини ва эвакуациясини секинлаш таъсирига эга.

Меъда шиллиқ қавати рецепторларининг H_2 гистамин блокаторлари антисекретор таъсир кўрсатади (пепсин ва хлорид кислотаси маҳсулотини тормозлайди). Циметидин -0,2 г овқатдан ва уйқудан олдин 3 маҳал ёки 0,4 г нонуштадан сўнг ва уйқудан олдин буюрилади. H_2 гистамин рецепторлар блокаторларининг янги авлод вакиллари ножўя таъсирлари бўлмаслиги билан афзал кўрилади: ранитидин (0,015 г), фамотидин (0,02 г), нонуштадан сўнг ва уйқудан олдин буюрилади.

Сўриладиган антацидлар сифатида овқатдан 1 ёки 3 соатдан сўнг ва уйқудан олдин натрий гидрокарбонат 0,5-1г, магний оксид 0,5-1г; кальций карбонат 0,5-1г .;

Уларга нисбатан сўрилмайдиган антацидлар: овқатдан ва уйқудан олдин альмагель 1-2 ош қошиқ кунига 4 маҳал; фосфолюгель - 1-2 пакетча ½ стакан сув билан 3 маҳал; маалокс 1-2 таблетка афзалроқ бўлиб ҳисобланади.

4. Меъда мотор аолиятини яхшилаш. Сурункали антрал хеликобактериал гастритда спастик ҳолатларни даволаш миотроп спазмолитиклар (папаверин ёки но-шпа 0,4 г кунига 3 маҳал) буюрилади. Улар оғриқ синдромини йўқотади, мотор-эвакуация фаолиятини секинлаштиради, бироқ меъда секретор фаоллигига таъсир кўрсатмайди.

Церукал (метоклопрамид, реглан) - допамин рецепторларини блоктировка қилади, ацетилхолин ажралишига тўсқинлик қилади, меъда эвакуациясини ҳамда ингичка ичакнинг ююқори қисми перистальтикасини яхшилайдди, гастроэзофагал ва дуоденогастрал рефлюксларни камайтиради. Шу билан бирга, дори восита меъда секретор фаолиятига таъсир кўрсатмайди. Церукал 5-10 мг кунига 4 маҳал овқатдан олдин ичишга ёки 10 мг дан кунига 2 маҳал тавсия этилади

ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАР.

Сурункали гастритнинг секретор етишмаслиги билан кечувчи барча ҳолатларида ўтказиладиган профилактик чораларнинг мақсади меъда шиллик қаватидаги атрофик ўзгаришларнинг авж олиши ва секретор етишмовчилик олдини олиш ва меъда раки ҳолатини ўз вақтида ташхислашга қаратилган.

Профилактик чора тadbирлар ўз ичига тишларнинг санацияси; алкоголь ва тамаки чекишни манн этилиши; парҳезга риоя қилиш, иш билан рационал таъминланиш (тунги сменсиз, командировкасиёз ёки оғир жисмоний ва психик юкламаларсиз иш билан таъминлаш), дори-дармонларни истеъмол қилиш (викалин, альмагель, фосфолигель, платифиллин, метацин, гастротепин; кўрсатма Билан - антихеликобактериал де-нол препарати), поливитаминотерапия, физиотерапия, ЛФК, шифобахш минерал сувлар ичиш; санатор-пфилакторияларда даволаниш; бальнеологик ва бальнеолойлар муолажаларни қамраб олади.

МЕЪДА ВА 12 БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИ

Меъда ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги – сурункали касаллик бўлиб, унинг асосий морфологик белгиси бўлиб, *Helicobacter pylori* чақирган гастрит фонидаги меъда ёки 12 б.и.нинг рецидивланадиган яраси ҳисобланади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Меъда яра касаллиги учрашининг авж даври 50-60 ёшларга тўғри келади ва 12 б.и.яра касаллигига нисбатан 10 йил кечроқ намоён бўлади. Касаллик

аёлларга нисбатан эркакларда кўпроқ учрайди. Касаллик кўп вақт давомида белгисиз кечганлиги сабабли тарқалганлиги ноаниқ.

Россия Федерациясида меъда ва 12 бармоқли ичак яра касаллиги (ЯК) 2001 йилда 100 000 аҳолига нисбатан 157,6 ни ташкил қилди. Тахминларга кўра аҳолининг 8 - 10% ЯК учрайди.

Патологик ўчоқнинг жойлашувига кўра меъда ЯК ва 12 бармоқли ичак ЯК учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Меъда ва 12 бармоқли ичак яра касаллигининг асосий этиологик омилларига қуйидагилар тегишли:

- **H. pylori** инфекцияси (меъда яра касаллиги келиб чиқишида H. Pylori 80-90% ҳолатларда аниқланса, 12 б.и. яра касаллиги келиб чиқишида H. Pylori 100% ҳолатларда аниқланади)
- Ўткир ва сурункали психоэмоционал стресс ҳолатлари
- Алиментар омиллар
- Алкогол ичимликларни истеъмол қилиниши
- Тамаки чекиш
- Кофени кўп истеъмол қилиш
- Дори воситаларнинг таъсири (НЯҚДВ - индометацин, аспирин; глюкокортикостероидлар; резерпин унумлари)

Яра касаллиги ривожланишига кўмаклашувчи касалликлар:

- Срункали обструктив бронхит, бронхиал астма, ўпка эмфиземаси;
- Сурункали юрак қон-томир касалликлари;
- Жигар циррози;
- Меъда ости беzi кксалликлари.
- Ушбу касалликлар натижасида гипоксемия, меъда шиллиқ қавати ишемияси, унинг ҳимоя омиллари фаолиятининг пасайишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари ҳозирги кунда яра касаллиги келиб чиқишига генетик омилларнинг аҳамияти катта. Яра касаллигининг генетик маркерларига қуйидагилар тегишли:

- Меъда безлари таркибидаги қоплама ҳужайраларининг кўп миқдорда бўлиши ва унинг натижасидаги шираси таркибида хлорид кислотанинг турғун юқори бўлиши.
- Қон зардобидидаги пепсиноген I, II ва меъда шираси таркибидаги пепсиногеннинг “ульцироген” фракциясининг юқори бўлиши.
- Овқат қабул қилишга жавобан гастриннинг кўп миқдорда ажралиши.
- O (I) қон гуруҳи, ЯК ривожланиш ҳавфини 35% оширади.
- HLA – антиген B₁₅, B₅, B₃₅ нинг аниқланиши.
- α₁-антитрипсин фаоллигининг пасайиши ва α₂- макроглобулин дефицити.

- Сўлакда агглютиногенларнинг (меъда шиллик қаватининг ҳимоя омили) бўлмаслиги.
- Фукогликопротеинлар – асосий гастропротекторларнинг генетик дефицити.
- Секретор иммуноглобулин Анинг секрециясининг бузилиши ва бошқалар.

ПАТОГЕНЕЗИ

Классик тассавурларга кўра ЯКнинг келиб чиқиши меъда ва 12 б.и. шиллик қаватининг агрессив ва ҳимоя механизмлари орасидаги мутаносиблик бузилишидан келиб чиқади.

Агрессия омиллари:

- Хлорид кислота меъда танаси ва тубида жойлашган қопловчи ҳужайралар томонидан секреция бўлади. Хлорид кислотаси секрециясининг бошқарувида ҳар хил кимёвий ва нейрогуморал омиллар қатнашади. Хлорид кислотаси секрециясини гастрит ва адашген нервнинг постганглионар нерв толари стимуляция қилади. Хлорид кислота секрециясининг асосий стимулятори - овқат қабул қилиш ҳисобланади.
- Гастрин, хлорид кислотанинг энг кучли стимулятори бўлиб, меъда туби ва буйин қисмининг пилорик безларида жойлашган G ҳужайраларининг секретор гранулаларидан қонга ўтади. Гастрин ва адашган нерв таъсири ўзаро боғлиқ бўлиб, адашган нервнинг қоплама ҳужайралари М-холинорецепторлар стимуляциясига G_Г ҳужайралардан гастрин ажралишига сабаб бўлади. Бу ўз навбатида меъданинг семиз ва энтерохромаффинсимон ҳужайраларидан гистамин секрециясига олиб келади.
- Хлорид кислотаси секрециясидаги гистаминнинг роли H₂- гистамин блокаторлар кашфиёт қилингандан сўнг аниқланади. Ушбу дори воситалар меъданинг қоплама ҳужайраларида жойлашган H₂ рецепторларга гистамин таъсирини ингибиторлайди. Гистамин цАМФни оширади, протеинкиназани активлаштиради ва бу хлорид кислотаси секрециясини кўпайишига олиб келади. Гастрин бевосита қоплама ҳужайраларга таъсир кўрсатган ҳолда шу секрецияни кўпайтиради ва энтерохромафогиносимон ҳужайралардан гистамин ажралишини стимуллайди.

Ҳимоя омиллари:

- Меъда қопловчи эпителийси ва безлари томонидан ишлаб чиқиладиган шиллик (гель) - меъда деворида 0,2мм қалинликдаги ҳимоя барьерини ҳосил қилади. Шилликнинг зараланмаган қавати меъда шиллик қаватини ионлар диффузиясини секинлаштириш ва йирик молекулаларни (масалан пепсинни) ўтказмаслиги орқали ҳимоя қилади. Шилликнинг (гелнинг қалинлиги простагландин E таъсири остида кўпаяди ҳамда

аспирин ва бошқа ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар таъсири остида камаяди

- Меъданинг қопловчи эпителий хужайралари бикарбонат ионларини секреция қилиб буфер муҳитни ҳосил қилади. Бикарбонат ишлаб чиқиши М-холиномиметиклар, Е, F гуруҳи простагландинлар таъсири остида кучаяди. А-адреностимуляторлар, этанол аспирин ва бошқа ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар таъсири остида камаяди.
- Меъда шиллиқ қаватининг юқори эпителиал хужайралари водород ионларига қарши зич барьер (тўсиқ) ҳосил қилади. Шиллиқ қаватнинг барьер фаолиятини ўт кислоталари, салицилатлар, этанол, кучсиз органик кислоталар сусайтириб, водород ионларининг меъда тўқимасига киришини таъминлайди. Бу ўз навбатида семиз хужайраларидан гистамин ажралишига, хлорид кислотасининг гиперсекрециясига, майда томирларнинг зараланишига, шиллиқ қаватга қон қуйилишига ва эрозия, яралар ҳосил бўлишига сабаб бўлади
- эндоген простагландинлар (Е ва F гуруҳи) меъда шиллиқ қаватини турли зараловчи омиллардан ҳимоя қилади, қон айланиши ва ҳимоя барьерини таъминлайди, эпителий регенерациясини таъминлайди.

Н. pylori нинг агрессия омиллари:

1. Уреаза. Мочевинани аммиак ва ис газига парчалайди. Водород ионларининг аммиак билан таъсири остида меъда эпителийсини зарарлайди ҳамда меъда бўшлиғидаги Н. Pylori ни хлорид кислота таъсиридан ҳимоя қилади.

2. Н. Pylori томонидан секреция қилинадиган оксиллар нейтрофил ва моноцитлар учун нишон бўлиб ҳисобланади.

3. Тромбоцитлар фаоллашуви омили - яллиғланиш медиатори бўлиб ҳисобланади.

4. Н. pylori - юзасида HLA-DR рецепторларни сақлайдиган моноцитларни фаоллаштиради ҳамда кислороднинг эркин радикалини ишлаб чиқаради.

5. Меъда шиллиқ қаватининг гликопротеид-липид қаватини шикастловчи протеазалар ва фосфатларни ишлаб чиқарадибу ҳолатда шиллиқнинг миқдори ва қовушқоқлиги камаяди.

6. Н. pylori ни эпителий хужайраларига фиксация қиладиган адгезин ишлаб чиқаради.

Бошқа омиллар. Н. Pylori билан инфекцияланган кишиларда ичакдаги суюқликнинг ачишига жавобан меъда шиллиқ қавати хужайралари томонидан ишлаб бикарбонат миқдори пасайган бўлади. Бу ҳолат эпителийнинг метаплазиясига ва Н. Pylori нинг кўпайишига ва яра пайдо бўлишига сабаб бўлади. Касаллик авж олишида наслий омиллар ҳам катта рол ўйнайди. Яқин қариндошлар орасида 12 б.и. яра касаллиги кўпроқ учрайди. Аммо бу ҳолат касалликнинг наслий ўтиши билан эмас, балки Н. Pylori нинг оила аъзолари орасида тарқалиши билан ҳам боғлиқ бўлиши

мумкин. Тамаки чекиш 12 б.и. яра билан касалланиш хавфини ортиради, даволаш самарасини камайтиради, ўлим даражасини оширади.

ТАСНИФИ

Меъда ва 12 бармоқли ичак яра касаллигининг таснифлашда П.Я Григорьев (1986 й.) таснифидан фойдаланилади:

1. Яра жойлашувига кўра:

Меъда яраси

- Меъда кардиал ва субкардиал қисми яраси (қизилўнгачдан меъдага ўтиш қисмида учрайди).
- Медтогастрал яра.
- Меъда препилорик қисми яраси: кичик эгирлиги ява катта эгирлиги яраси, меъда олд ва орқа девори
- Меъда антрал қисми яраси
- Пилорик канал яраси

12 б.и. яраси:

- 12 б.и. пилорик қисми яраси (олд ва орқа девори)
- 12 б.и. пилорик қисмидан ташқари яралар (постбульбар яралар) – проксимал ва дистал дуоденал яра.

2. Касаллик кечишининг фазаларига кўра:

- Қўзиш даври
- Ремиссия
- Қўзиш даврининг сўниши
- Рецидив

3. Касаллик кечиши тавсифига кўра:

- Илк бор аниқланган
- Латент кечиши
- Енгил кечиши
- Ўрта оғир кечиши
- Оғир ёки узлуксиз рецидивланувчи кечиши.

4. Яра ўлчамларига кўра:

- Кичик яра – диаметри 0.5 см гача
- Катта яра – меъдада 1 см дан ортиқ ва 12 б.и. соҳасидаги 0.7 см дан ортиқ яралар.
- Гигант яралари - меъдада 3 см дан ортиқ ва 12 б.и. соҳасидаги 1.5-2 см дан ортиқ яралар.
- Юза яралар – шиллик қаватдан 0.5 см гача бўлган чуқурликдаги яралар
- Чуқур яралар - шиллик қаватдан 0.5 см дан ортиқ чуқурликдаги яралар

5. Яра ривожланиш (эндоскопик) босқичлари:

- Яра катталаниши ва яллиғланиш жараёнларининг авж олиб бориш босқичи

- Яранинг катталашиш ва яллиғланиш жараёнларининг энг авж олган босқичи
- Эндоскопик яллиғланиш белгиларининг сусайиш босқичи
- Яранинг кичиклашиш босқичи
- Яра битиши ва чандикланиш босқичи
- Чандик босқичи

6. Гастродуоденал зонаси шиллиқ қаватининг яллиғланиш ҳолатининг жойлашуви ва жараён фаоллигининг даражалари:

- Юза (диффуз ва чегараланган) гастрит – I, II, III фаоллик даражаси
- Гипертрофик
- Атрофик (ўчоқли ва диффуз)
- Катарал бульбодуоденит – I, II, III фаоллик даражаси
- Атрофик бульбит, дуоденит
- Гипертрофик бульбит, дуоденит

7. Меъда секретор фаолиятининг бузилиши.

8. Меъда ва 12 б.и. мотор-эвакуатор фаолиятининг бузилиши:

- Гипертоник ва гиперкинетик дисфункцияси
- Гипотоник ва гипокинетик дисфункцияси
- Дуоденогастрал рефлюкс

9. Меъда ва 12 б.и. шиллиқ қавати яллиғланиш жараёни фаоллигининг даражалари:

- Фаолликнинг I даражаси (меърий яллиғланиш) – шиллиқ қаватнинг нотекис шиши ва гиперемияси (боғли гиперемия) ва шиллиқнинг мавжудлиги.
- Фаолликнинг II даражаси (яққол яллиғланиш) – шиллиқ қаватнинг диффуз шиши. Яққол гиперемияси. Шиллиқ ости геморрагияларининг мавжудлиги, осон қонийди, баъзи жойларда ёпишқоқ оқ шиллиқ билан қопланган.
- Фаолликнинг III даражаси (кескин яққол яллиғланиш) – яққол диффуз шиш, гиперемия, шиллиқ ости геморрагиялар билан биргаликда шиллиқ қаватнинг юзасида ўчоқли нуқсонлар (эрозиялар) аниқланади. Шиллиқ қават осон яраланади ва қон кетишлар кузатилади.

10. Яра касаллиги кечишининг оғирлик даражалари:

- Енгил даражаси (касаллик авж олиш даврлари 1 йида 1-3 марта кузатилади, оғриқ синдроми меърий, 4-7 кун давомида кузатилади, чуқур бўлмаган яра, ремиссия фазасида беморнинг меҳнат қobiliяти сақланган);
- Ўрта оғир даражаси (касаллик авж олиш – рецидив даврлари 1 йида 2 марта кузатилади, оғриқ синдроми яққол намоён бўлади, 10-14 кун давомида кузатилади, диспептик белгилар хос, яра - чуқур, қон кетишига мойил, перигастрит ва перидуоденит билан биргаликда кечади);

- Оғир даражаси (касаллик рецидивлари 1 йида 2-3 марта ва ундан кўп кузатилади, оғриқ синдроми яққол, 10-14 кун давомида кузатилиб, стационар шароитида тўхтатилади, озиб кетиш ва диспептик белгилар ҳос, яра асоратлари ривожланиши ҳос.

11. Яра касаллиги асоратлари:

- Ярадан қон кетиши
- Перфорация (яра тешилиши)
- Пенетрация (аъзони кўрсатиш билан)
- Меъда пилорик қисми стенози
- Малигнизация
- Реактив панкреатит, гепатит, холецистит.

12. Яранинг чандиқланиш даврлари:

- Оддий чандиқланиш – яранинг чандиқланиш вақти меъда яраси учун 6-8 ҳафта, 12 б.и. яраси учун 3-4 ҳафта;
- Узоқ вақт давомида битмайдиган яралар - яранинг чандиқланиш вақти меъда яраси учун 8 ҳафтадан, 12 б.и. яраси учун 4 ҳафтадан ортиқ.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Меъданинг кўпгина яраларида жараён шиллиқ қаватидан ташқари бошқа қаватларини қамраб олиши кузатилади. Гистологик манзараси бўйича меъда ва 12 б.и. яраси ўхшаш бўлади. Аммо перифокал яллиғланиш яққол намоён бўлади. Меъданинг яхши сифатли яралари хлорид кислота ишлаб чиқарувчи шиллиқ қаватнинг антрал ва меъда танасининг дистал қисмларида жойлашган бўлади. Меъда туб қисмининг яхши сифатли яралари камдан-кам ҳолатларда учраб, Н. pylori чақирган антрал гастрит ва шиллиқ қават атрофиясининг турли даражалари билан намоён бўлади. Аспирин ва НЯҚДВ қабул қилиш билан боғлиқ яра касаллигида гастрит белгилари кам кузатилади.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Бемор шикоятлари: 12 б.и. яра касаллигидаги энг кўп учрайдиган симптом – бу эпигастрал соҳадаги ачишувчи ёки симилловчи оғриқдир. Аммо бу оғриқ бўғиқ. Тушунарсиз, меъда тўлганлик, оғирлик ёки очлик ҳисси билан намоён бўлиши мумкин. 10% ҳолатларда оғриқ ўнг қовурға оралиғига тарқалиши мумкин. Оғриқ овқатдан сўнг 1,5-3 соатдан сўнг пайдо бўлади. Кўпинча беморни тунги оғриқлар безовта қилиб, тунда уйғониб кетишига сабаб бўлади. Одатда оғриқ овқат ёки антацидлар қабул қилгандан сўнг оғриқнинг сусайиши кузатилади. Аммо овқат қабул қилиниши гастрин секрециясининг кучайишига ва хлорид кислота секрециясининг ошишига сабаб бўлади. Меъда ва 12 б.и. юқори қисмидаги кислоталик муҳитининг ошиши ва рНнинг камайиши натижасида оғриқ яна кучаяди. Касалликнинг

қўзиш даври бир неча кун, ҳафта ёки ойлаб давом этиши мумкин. Шу билан бирга 12 б.и. яра касаллиги симптомсиз кечиши мумкин. Ремиссия даврлари қўзиш даврларига нисбатан давомийлироқ (бир неча ойдан бир неча йилгача) бўладибаъзи ҳолатларда касаллик оғир – тез-тез ва давомийли қўзиш даврлари ҳамда асоратлар ривожланиши билан кечади.

Оғриқ синдроми: оғриқ яра касаллигида асосий синдром бўлиб, унинг сабалари қуйидагича:

- Яра тубидаги симпатик нерв охирларининг хлорид кислота билан таъсирланиши;
- Меъда ва 12 б.и. мотор фаолиятининг бузилиши (пилороспазм ва дуоденоспазм) натижасида меъдада босим ортиши ва перистальтика кучайиши натижасида;
- Яра атрофидаги томирларнинг спазми ва шиллиқ қавати ишемияси натижасида;
- Шиллиқ қават яллиғланиши туфайли оғриқ бўсағасининг пасайиши натижасида.

Оғриқнинг қуйидаги хусусиятлари фарқланади:

Оғриқ жойлашуви – эпигарстрал соҳада, меъда ярасида эпигартрий марказида ёки ундан чапроқда. 12 б.и. ярасида эпигасрал соҳа марказидан ўнг томонда жойлашади. Меъда кардиал қисми ярасида оғриқ атипик жойлашуви – прекардиал ёки юрак чўққиси соҳасида бўлиши ҳос. Постбульбар соҳа ярасида оғриқ бел ёки ўнг қовурға остида сезилади.

Оғриқ пайдо бўлиш вақти – овқат қабул қилишга нисбатан *эрта* (овқатдан сўнг 0.5-1 соатдан кейин кузатилди, секин-аста авж олиб боради, меъда юқори қисми яраси учун ҳос), *кеч* (овқатдан сўнг 1.5-2 соатдан сўнг кузатилади, 12 б.и. яраси учун ҳос), *тунги* (тунда кузатилади, 12 б.и. яраси учун ҳос), *“оч қоринга”* (овқатдан сўнг 6-7 соатдан сўнг кузатилиб, овқат егандан сўнг камаяди, 12 б.и. яраси учун ҳос) оғриқлар фарқланади.

Оғриқ хусусияти – кучли бўлмаган, симилловчи, тўмтоқ, хуружсимон бўлиши мумкин. Оғриқ хусусиятининг ўзгариши асоратлар ривожланишидан далолат бериши мумкин. Масалан: доимий, елкага ёки қовурға остига узатиладиган, овқат егандан ёки антацидлар қабул қилгандан сўнг қолмайдиган оғриқ пенетрациядан (кўпинча меъда ости безига) далолат бериши мумкин. Овқатдан сўнг кучаяовчи ва қусиш билан кечувчи оғриқ стеноздан далолат беради. Қоринда тўсатдан пайдо бўлган тарқоқ ва кучли оғриқ яра перфорациясидан далолат беради. Ярадан қон кетиш ҳолатларида оғриқнинг йўқолиши ва кофе қуйқасисимон қусиш ҳосдир.

Яра касаллиги учун оғриқнинг мавсумийлиги (баҳор ва куз фаслларда), ремиссия фазалари билан кечиши ва овқат қабул қилгандан сўнг камайиши ҳосдир.

Шуни таъкидлаш лозимки, 12 б.и. яра касаллиги кўпинча симптомсиз кечади. Оғриқсиз яра ошқозон ва ичакдан ўткир ёки сурункали қон кетишига, перфорация ёки стенозга сабаб бўлади.

Диспепсик синдром:

Жиғилдон қайнаши – гастродуоденал рефлюкс туфайли қизилўнғач шиллиқ қаватининг меъда шираси билан таъсирланиши натижасида кузатилади. Жиғилдон қайнаши оғриқ билан биргаликда ёки алоҳида белги сифатида кузатилиши мумкин. Одатда у овқат қабул қилгандан сўнг кузатилади.

Кекириш (нордон кекириш) медиогастрал яра учун ҳос бўлиб, кардия етишмаслиги туфайли кузатилади.

Кўнғил айниши ва қусиш – касаллик кўзиш даврида, кучли оғриқ синдроми билан биргаликда кузатилади. Қусишдан сўнг бемор ўзини енгил ҳис қилади.

Иштаҳа – яра касаллигида одатда кучайган бўлади. Кучли оғриқда беморлар кам овқат ейишга ҳаракат қиладилар (“ситофобия”).

Йўғон ичакнинг мотор бузилиши – касалликнинг кўзиш даврида беморларнинг кўпчилигида қабзият кузатилади. Яра касаллигидаги қабзият йўғон ичакнинг спастик ҳаракати, риоя қилинаётган парҳез туфайли, жисмоний фаолликнинг камайишига, антацидлар қабул қилиш туфайли кузатилади.

Объектив кўрик: яра касаллиги учун беморнинг нормостение ёки астение тана тузилиши кўпроқ ҳосдир. Беморда вегетатив дисфункция ва адашган нерв тонуси ошиш белгилари кузатилади: бемор қўл панжаси нам ва совук, териси мармарсимон, брадикардияга ва артериал гипотензияга мойиллик.

Бемор тили одатда тоза, аммо қабзият билан кечувчи яра касаллигида қараш билан қопланиши ҳосдир.

Қорин пайпаслаш ва перкуссиясида асоратланмаган яра касаллигида аниқланади:

- Эпигастрал соҳадаги оғриқ зонаси асосан тўш суягининг ҳанжарсимон ўсиғи ва киндик орасида, 20% беморларда ўрта чизикдан ўнг томонда жойлашган бўлади.
- Перкутор оғриқ – Мендел симптоми: эпигастрал соҳанинг симметрик қисмларида узлукли перкуссиясида локал. Чегараланган оғриқ кузатилади. Баъзида оғриқ нафас олганда яққолроқ бўлади. Мендел симптоми яра жараёнининг шиллиқ қават билан чегараланмай, перифокал яллиғланиш билан кечаётганлигини кўрсатади.
- Қорин деворининг локал, ҳимоя таранглашиши – 12 б.и. яра касаллиги учун ҳосдир. Висцерал қорин пардасининг висцеро-мотор рефлекси туфайли таъсирланиши натижасида кузатилади.

ТАШҲИСИ

1. Умумий қон таҳлили. Камқонлик, ЭЧТ ошиши ва ретикулоцитоз меъда ичак трактидан қон кетишидан далолат беради.

2. Нажасни яширин қон кетишга текшириш - қон кетиш билан асоратланган ярани гумон қилишга имкон беради.

3. Қоннинг биокимёвий таҳлили: камқонликга гумон қилинганда қон зардобдаги темир, ферритин миқдори ва қон зардобининг темир боғловчи хусусияти аниқланади.

4. Овқат ҳазм қилиш тизими юқори қисмининг контраст рентгенографик текшируви. Бу ҳолатда ташҳисий ҳатоликлар 20 - 40% ташкил қилади. Рентгенограммада яра “токча” кўринишида 12 б.и. сўрғичининг проксимал қисмида жойлашади. Касалликнинг тез-тез рецидивланадиган кечишида 12 б.и. сўрғичининг деформацияси касалликнинг рентгенологик ташҳисини қийинлаштиради.

5. Эзофагогастродуоденоскопия – меъда ва 12 б.и. яра касаллигини аниқ ташҳисий усули бўлиб, ярали дефект, чандиқланишнинг назорат қилиш ҳамда гистологик цитологик текширувга имкон яратади.

6. *H. pylori* аниқлашга қаратилган текширувлар

7. Меъда ичи рН - метрия

8. Қон зардобдаги гастрин миқдорини аниқлаш жарроҳлик операциясидан олдин ёки гастриномага гумон қилинганда ўтказилади.

Н. *pylori* ни аниқлаш усуллари:

1. **Цитологик текширув** учун гастроскопия ёрдамида меъда антрал қисмидан суртма (биоптат)дан фойдаланилади. Биоптат меъда шиллиқ қавтининг энг кўп гиперемияланган, шишган қисмидан олинади (эози ёки яра тубидан олинмайди). Суртма Романовский Гимза усули билан бўялиб, микроскопияда *H. Pylori* сони аниқланади:
 - Енгил (+) - кўрув майдонида 20 гача микроб танача;
 - Ўртача (++) - кўрув майдонида 50 гача микроб танача;
 - Юқори (+++)- кўрув майдонида 50 дан кўп микроб танача;
2. Гистологик текширув. В гистологик препаратларда *H. pylori* Гимзе усулида бўялганда ва Уортин-Старри бўйича кумушланганда яхши кўринади, гематоксилин билан кучсиз бўялади.
3. Бактериологик текширув. Бактериологик экув муҳити сифатида максимал стериллик шароитада олинган материалдан фойдаланилади. Экмаларнинг инкубацияси 5% кислород сақлаган микроаэрофил шароитларда, махсус газорегенератор қопчалар қўллаган ҳолда ўтказилади.
4. Меъда шиллиқ қавати биоптати билан ўтказиладиган уреаза тести - 20 г/л мочевино, бактериологик агент ва рН индикатори сифатида фенол-рота сақлайди. *H. pylori*нинг уреазаси таъсирида мочевинонинг гидролизи ва аммиак ҳосил бўлиши натижасида муҳитнинг рН ишқорий томонга ўтади. Натижада индикаторнинг ранги сарикдан пушти рангга айланади.
5. Нафас олиш тести: *H. Pylori*нинг уреаза ишлаб чиқиш хусусиятига асосланган. Тестдан олдин бемор ¹³CN изотопи билан нишонланган

мочевинани қабул қилади, чиқарилаётган нафас таркибида уреаз таъсири остида парчаланган мочевиначининг углерод оксидидаги изотоп аниқланади. Мазкур усул ягона ноинвазив текширув усули бўлиб ҳисобланади.

6. Серологик текширув. Н. Pylogi билан инфицирланган кишиларда иммунофермент анализи ёрдамида қон зардобидида специфик IgG- ва IgA-антителолар аниқланади. Шу билан бирга Киф тести қўлланилади (нажас таркибида полимераза занжирли реакцияси ёрдамида Н. pylogi антигенини аниқлаш).



Расм..... меъда яра касаллигидаги эндоскопик манзара

МЕЪДА ВА 12 БАРМОҚЛИ ИЧАК ЯРА КАСАЛЛИГИНИНГ АСОРАТЛАРИ:

ЯРАДАН ҚОН КЕТИШИ

Ярадан қон кетиши – яра касаллигининг тез учрайдиган ва ҳавфли асоратларига киради. Қон кетиш 12 б.и. яра касаллиги билан касалланганларнинг 15-20% кузатилади. Ярадан қайта қон кетиш ҳавфи Н2-гистамин блокаторлар билан ва антибактериал даволанмаганда 40% га ошади. НЯҚДВ чақирган жараларда қон кетиш касаллигининг илк белгиси бўлиши мумкин.

Механизми: яра соҳасидаги томирнинг зараланиши натижасида қон кетиши кузатилади агарда майда қон томир зараланса қон кетиш белгилари яққол бўлмайди ва клиник жиҳатдан аниқланмайди. Бу ҳолатни фақатгина Грегерсен синамаси ёрдамида аниқлаш мумкин.

Ярадан қон кетиш ҳолати 3 та синдром билан тавсифланади:

- **Қонли қусиш** – кўпроқ меъда яраси учун ҳос бўлиб, 12 б.и. ярасида камроқ кузатилади. Қусуқ массаси кофе қуйқаси (тўқ жигар ранг) кўринишида бўлиб, меъда шираси таркибидаги хлорид кислотаси таъсирида гемоглобиннинг гематинга айланиши натижасида кузатилади. Аммо қон кетиш ҳолати тез ривожланса ва кучли бўлса қусуқ массаси қизил рангда бўлиши мумкин.

Кўпинча қон кетиш белгилар ўз-ўзидан ўтиб кетади. Баъзи ҳолатларда унинг рецидивларини олдини олиш мақсадида эндоскопик аралашувлар:

термокоагуляция, биполяр электрод билан электрокоагуляция, лазерли коагуляция, томир торайтирувчи ва склерозловчи дори воситаларн юборишни талаб қилади. Дуоденал яралар меъда яраларига нисбатан кўп қон кетиш белгилари учрайди. Яширин (оккульт) қон кетишлар яра касаллигининг кўзиш давридан далолат беради. Асосан профуз қон кетиш. Қонли қусиш ва мелена билан кечадиган қон кетиш асоратлари ташхисланади.

- **Мелена (дегтебразный стул)** – дуоденал ярадан қон кетишнинг асосий белгиси бўлиб ҳисобланади. Мелена нажаснинг суюроқ, бўтқасимон консистенцияли, ёпишқоқлиги ва қора ранглиги билан тавсифланади. Ичак флраси таъсири туфайли гемоглобиннинг қора рангли темир сульфатга айланиши натижасида кузатилади. Шунинг таъкидлаш жойизки мелена 12 б.и. яра касаллиги ҳолатида қон кетишдан бир неча соат ёки кундан сўнг кузатилиши мумкин.

Меленани псевдомелена билан қиёслаш муҳим аҳамиятга эга: бу ҳолатда нажас шаклланган бўлиб, маймунжон, **черника, черемуха**, висмут, темир препаратларини қабул қилгандан сўнг кузатилади.

- **Ўткир қон кетиш белгиларининг** кузатили ҳамда оғрик синдромининг тўсатдан йўқолиши – **Бергман симптоми** кузатилади.

ЯРА ПЕНЕТРАЦИЯСИ

Яра пенетрацияси – бу яранинг меъда ёки 12 б.и. деворидан ташқарисига, яъни атоф тўқима ва аъзоларга тарқалишидир. Яранинг меъда ва 12 б.и. ҳамма девори бўйлаб тарқалиши, атроф аъзолар билан фиброз ўсиши ҳамда бошқа аъзо тўқимасининг ичига тарқалиш босқичлари фарқланади.

12 б.и. сўрғичининг орқа ва ён девори яралари, постбульбар яралар меъда ости безининг бошчасига, ўт йўллари, жигарган, жигар-меъда ёки дуоденал бойламга, йўғон ичакка, унинг чарвисига пенетрация қилади. Меъда яралари эса кичик чарви, меъда ости беи танасига пенетрация қилади. Касаллик кечиши оғирлашади ва касалликнинг клиник манзараси яқин турувчи аъзолар (пенетрацияланган аъзо) касалликларига ўхшаш белгилар пайдо бўлади (панкреатит, холецистит, перигастрит, перидуоденитнинг клиник белгилари). Оғрик доимий тусга киради, кучаяди, овқат қабул қилиш билан боғлиқлиги йўқолади, антацидлар қабул қилгандан сўнг камаймайди.

ЯРА ПЕРФОРАЦИЯСИ (ТЕШИЛИШИ)

Яранинг очик перфорацияси 12 б.и. яра касаллигининг 2- 3% ҳолатларида кузатилади. Уларнинг 5-10% шу вақтга қадар яра касаллигининг белгилари аниқланмаган бўлади. 10% ҳолатларида перфорация қон кеитш билан бирга кечиб, ўлим ҳавфини оширади.

Яра тешилишининг клиник жиҳатдан 3 та даври кузатилади:

1. оғриқли шок даврли: тўсатдан кучли, “ханжарсимон” оғриқ кузатилади. Бунда оғриқнинг сабаи меъда таркибидаги суюқликнинг қорин бўшлиғига тушиши натижасида кузатилади. Оғриқ аввал қориннинг юқори қисмларида бўлиб, сўнг бутун қорин соҳаси бўйлаб тарқалади. Оғриқ авж олиб бориши натижасида бемор мажбурий ҳолатга (ёнбошлаб ётган ҳолатда, тиззаларини букиб қорин соҳасига яқин келтиради) ўтади. Қорин деворининг тахтасимон таранглашиши, Щеткин-Блюмберг симптоми, Жорин симптоми (перкуссияда жигар соҳасининг устида тимпанит аниқланиши) кузатилади.
2. Ёлғон яхшиланиш даври – перфорациядан бир неча соатдан сўнг ривожланади ва 8-12 соат давом этади.. Бу даврда қорин соҳасидаги оғриқлар камаяди, ёки йўқолади (нерв охирларининг параличи натижасида), қорин бўшлиғидаги таъсирланиш белгилари (қорин деворининг тахтасимон таранглашиши, мусбат Щеткин-Блюмберг симптоми, мусбат Жорин симптоми) сақланиб туради.
3. перитонит босқичи – кўнгил айланиши, оғиз қуриши, бемор ҳушидан кетиши, тана ҳароратининг ошиши, “Типпократ “ юзи, қорин деворининг тахтасимон таранглашиши, мусбат Щеткин-Блюмберг симптоми, мусбат Жорин симптоми, ичаклар перистальтика шовқини йўқолиши, ичаклар парези кузатилади ва коллапс ривожланиши билан кечиши мумкин.

СТЕНОЗ

12 б.и. ёки меъда пилорик қисмининг яраси 6-8% ҳолатларида меъданинг пилорик қисми стенози билан асоратланади. Бу ҳолатларда қориннинг дам бўлиши, кўнгил айланиши, қусиш, озиб кетиш кузатилади. Кўпинча бу белгилар бир неча ой давомида авж олиб боради ва кўпинча беморларнинг анамнезида кўп йиллик яра касаллиги аниқланади.

Органик ва функционал стеноз фарқланади. Органик стеноз яра натижасидаги чандиқли ўзгаришлар билан тафсифланади. Функционал стеноз учун эса пилородуоденал соҳанинг шиши ва спазми ҳос. Функционал (динамик) стенознинг характерли белгиси шуки, яра касаллигининг қўзиш даврида ривожланиб, касалликнинг даволаш натижасида ва ремиссия даврида йўқолади.

Стенознинг 3 та босқичи (компенсация, субкомпенсация ва декомпенсация) фарқланиб, овқатдан сўнг тўлиш ҳисси, кўнгил айланиши, енгиллик келтирувчи қусиш, палағда тухум ҳидли кекириш, авж олиб боровчи озиш, рентгенологик жихатдан меъданинг эвакуатор фаолиятининг сусайиш белгилари аниқланади.

ЯРА МАЛИГНИЗАЦИЯСИ

Яра малигнизацияси эзофагогастроуденоскопияда ўтказилган мақсадли биопсия ва биоптатнинг гистологик ва цитологик текшируви

натижасида аниқланади ва 2 ҳолатларда учрайди. Яра малигнизациясининг белгилари қуйидагича:

- Эпигастрал соҳадаги оғриқлар доимий тус олади ва бел соҳасига узатилади.
- Энг кучли оғриқлар тунда кузатилади.
- Бемор тана вазнининг камайиши авж олиб боради.
- Иштаҳа пасаяди.
- Авж олиб борувчи сабабсиз чарчоқ белгилари кузатилади.
- Авж олиб борувчи камқонлик
- Грегерсен синамасининг доимий мусбат бўлиши.
- Меъда ширасининг кислоталигининг пасайиши ва унинг таркибида сут кислотасининг аниқланиши.
- ЭЧТнинг турғун юқори бўлиши.
- Рентгеноскопияда яранинг малигнизация белгилари аниқланади: яра кратерининг кенг йўли, “токча” атрофидаги шиллиқ қават рельефининг атипик бўлиши, зараланган соҳада перистальтика ва бурмаларнинг йўқолиши, яра атрофидаги яллиғланиш чегараси яра кратерининг диаметридан ортиқ бўлиши кузатилади.
- ЭГДФСда “ёмонсифатли ўсма” белгилари аниқланади: нотўғри шаклли, ноаниқ ва нотекис қиррали, яра туби ҳам нотекис, ғадир-будир, кул ранг караш билан қопланган, яра соҳасида меъда деворининг диффуз инфильтрацияси ва деформацияси, биопсияда яранинг регидлиги ва осон қонаши кузатилади. Якуний маълумотни биоптатни гистологик ва цитологик текширувдан сўнг олиш мумкин.

ДАВОЛАШ

Яра касаллиги №1 парҳез тавсия этилади. У ўз таркибида оксил, ёғ, углеводлар, витаминлар ва микроэлементларнинг физиологик миқдорини сақлаши керак бўлади. Ҳимояловчи парҳез яра касаллиги белгиларини намоён бўлишини камайтириб. Унинг кечиши ёки соғайишига таъсир қилмайди.

Парҳез давомида хлорид кислота секрециясини кучайтирувчи кофе ва кофеин сақловчи ичимликларни чеклаш тавсия этилади. Алкогол, аччиқ, дудланган, қовурилган, консерва маҳсулотларни қатъий чеклаш тавсия этилади. Яққол қўзиш даврида эзофаго-гастро-дуоденал шиллиқ қаватнинг механик ва кимёвий ҳимоялаш тавсия этилади.

Медикаментоз даволаш:

Гастроэнтерологик ассоциациясининг Маастрихт тавсияларига кўра (2000г.) антихеликобактер терапия меъда ва 12 б.и. яра касаллиги билан касалланганлар учун ҳам касалликнинг кўзиш даврида, ҳам ремиссия даврида, асоратланган яра ҳолатида ҳамда атрофик гастрит ҳолатларда

кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Бу ҳолда терапиянинг эффектизлигини инобатга олган ҳолда 2 та режими тавсия этилади.

Биринчи линия терапияси.

Протон помпа ингибитори (омепразол, лансопразол, патнопразол, рабепразол, эзомепразол) ёки ранитидин, висмут цитрат стандар дозада кунига 2 маҳал +

Кларитромицин 500 мг кунига 2 маҳал +

Амоксициллин 1000 мг кунига 2 маҳал ёки метронидазол 500 мг кунига 2 маҳал

Даволаш давомийлиги 7 кун.

Эрадикация самараси антихеликобактер терапиядан 4 – 6 ҳафтадан сўнг нафас ёки Киф тести ёрдамида баҳоланади.

Кларитромицин билан амоксициллинни бирга қўллашнинг самараси кларитромицин билан метронидазолни бирга қўллашдан афзалроқдир. Биринчи линия терапиясининг қўлланилиши Н. Pylori нинг эрадикация кўрсаткичи 88 – 95% ташкил қилади.

Н. pylori эрадикациясининг даволашда 3 компонентли терапиянинг базис доривоситаси бўлиб протон помпа ингибиторлари (унинг классик вакили – омеппразол) ҳисобланади. протон помпа ингибиторлари билан даволаш мобайнида оғриқ ва диспепсия белгилари тезда камаяди. Даволашнинг биринчи линиясининг самараси бўлмаганда, яъни Н. pylori нинг сақланиб қолишида иккинчи даволаш линияси тавсия этилади.

Иккинчи линия терапияси (тўрт компонентли резерв схема):

Протон помпа ингибитори стандарт дозада кунига 2 маҳал +

Висмут салицилат/субцитрат 120 мг кунига 4 маҳал +

Метронидазол 500мг кунига 3 маҳал +

Тетрациклин 500 мг кунига 3 маҳал.

Даволашнинг давомийлиги камида 7-14 кунни ташкил қилади ва кейинчалик эрадикацияси юқорида кўрсатилган усуллар ёрдамида назорат қилинади. Н. pylori эрадикацияси кузатилмаган ҳолатларда, Н. Pylori нинг бошқа антибиотикларга сезгирлигини аниқлаш ёки Н. Pylori билан боғлиқ бўлмаган яра касаллигини (симптоматик яра) аниқлаш мақсадида, меъда шиллиқ қавати биоптатининг бактериологик текширувини ўтказиш шарт.

Н₂ гистамин рецепторларнинг блокаторлари. Бу гуруҳ дори воситалари хлорид кислота нинг базал и стимуляция қилинган секрециясини сусайтиради. Н₂ блокаторлар асоратланган (қон кетиши) яра касаллигида рецидивларининг профилактикаси мақсадида қўлланилади. Яра чандикланишидан сўнг дори воситасининг йил давомида ярим дозада қабул қилиниши рецидивларни 50-70% га камайишига сабаб бўлади. Вакиллари:

- циметидин (400 мг кунига 2 маҳал ёки 800 мг кечасига, ножўя таъсирлари кўп),
- ранитидин (150 мг кунига 2 маҳал ёки 300 мг кечасига, циметидинга нисбатан антиандроген таъсири йўқ ва жигар микросомал ферментларига камроқ таъсир қилади),

- фамотидин (40 мг) ва низатидин (300 мг кечасига), кучли H_2 блокаторлар ичида энг кучлиси бўлиб ҳисобланади. Ножўя таъсирлари кам учраб, уларга қон яратилишининг сусайтириши, гемолитик анемия ва гепатотоксик таъсири киради.

Антацид дори воситалар: альмагель, маалокс (алюминий гидрооксиди + магний гидрооксиди) яраларнинг битишига сабаб бўлади, аммо ҳозирги кунда симптоматик даво сифатида фойдаланилади.

М-холиноблокаторларнинг (атропин) билан даволаш H_2 блокаторлага нисбатан самараси паст бўлиб, кўпгина ножўя таъсирларга (оғиз қуриши, кўришнинг сусайиши, аритмиялар келтириб чиқариши, сийдик тутилиши) эга.

Пирензепин - бу селектив М – холиноблокатор бўлиб, хлорид кислотанининг секрециясига танлаб таъсир қилади, ва ножўя таъсирлари бошқа М-холиноблокаторларга нисбатан кам.

Қамраб олувчи дори воситалар. При язвенной болезни используют ряд препаратов, действие которых не связано с подавлением секреции соляной кислоты или ее нейтрализацией. К ним относят сукральфат - основную алюминиевую соль октасульфата сахарозы. В кислой среде сукральфат становится высокополярным и практически не связывается с неповрежденной слизистой, а образует защитный слой на поверхности язвы; который сохраняется в течение 12 ч. Считается, что связывание сукральфата грануляционной тканью затрудняет диффузию ионов водорода к дну язвы. Сукральфат связывает желчные кислоты и пепсин, препятствуя их повреждающему действию, принимают по 1 г за час до еды и на ночь.

Висмут препаратлари кучсиз антацид таъсирига эга бўлиб, хлорид кислота секрециясини камайтирмайди. Улар пепсин фаоолигини сусайтиради, водород ионларининг диффузиясига қаршилиқ қилади ва простагландинлар секрециясини стимуляция қилади. Аммо унинг асосий таъсири *H. pylori* га нисбатан белгиланади. Висмут антибактериал таъсирга эга бўлиб. Унинг монотерапияси натижасида 20% ҳолатларида, антибактериал дори воситалар билан биргаликда қўлланганда эса 95% беморларида *H. pylori* йўқотилишига сабаб бўлган.

H^+ , K^+ АТФаза ингибиторлари ёки протон помпа блокаторлари: дори восита H^+ , K^+ АТФаза билан боғланиб, уни қайтмас блоклайди. Омепразол ва лансопразол 12 б.и. яра касаллигини, эрозив эзофагит ва гиперхлоргидрияларни (шунингдек Золлингер-Эллисон синдромини) даволашда қўлланилади. Омепразолнинг одатий дозаси - 20 мг кунига 2 маҳал. H^+ , K^+ АТФаза ингибиторлари билан даволашда меъданинг кислоталиги бир мунча пасаяди ва қон зардобадаги гастрин миқдорини озгина оширади. Бу ҳолат дори воситаси тўхтатилгандан сўнг 2 ҳафта мобайнида сақланиб туради.

ПРОФИЛАКТИК (РЕЦИДИВГА ҚАРШИ) ДАВОЛАШ поликлиника ёки санаторий-профилакторий шароитида оли борилади, имкон бальнеологик

курортларида олиб борилади. Профилактик даволашнинг асосий таркибий қисмларига қуйидагилар тегишли:

1. парҳезли даволаш ва овқатланиш режимига риоя қилиш;
2. тамаки чекиш ва алкоголь маҳсулотларни қабул қилишдан бутунлай воз кечиш;
3. уйқу давомийлигини 9-10 соатгача узайтириш;
4. тунги сменада ишлаш ва узоқ вақт мобайнидаги командировкалардан озод қилиш;
5. медикаментоз даволаш;
6. физиотерапия;
7. оғиз бўшлиғининг санацияси (кариесни даволаш, тишларни протезлаш);
8. ҳамроҳ касалликларни даволаш;
9. психотерапевтик муолажалар.

СУРУНКАЛИ ДУОДЕНИТ

Сурункали дуоденит- 12- бармоқли ичак шиллиқ пардасининг структур ўзгариши ва яллиғланиши билан тавсифланади. Сурункали дуоденит тарқалган ва локал (маҳаллий) кўринишида бўлиб, локал дуоденитга папиллит ва дивертикулит тегишлидир.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ.

Сурункали дуоденит-12 бармоқли ичакнинг тез учраб турадиган касаллигидир. Бироқ изоляцияланган дуоденит ниҳоятда оз учрайди; одатда у сурункали гастрит ёки яра касаллиги, энтерит ҳамда, бошқа касалликлар билан бирга учрайди. Турли ахборотларга кўра, сурункали дуоденит аёлларга нисбаттан эркакларда 2-3 $\frac{1}{2}$ марта кўпроқ учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Этиологиясига кўра сурункали дуоденитнинг бирламчи ва иккиламчи туралари фарқланади.

Бирламчи дуоденит мустақил равишда ривожланган касаллик бўлиб камдан кам ҳолатларда учрайди. Бирламчи сурункали дуоденитларнинг келиб чиқиш сабабларига қуйидагилар киради:

- Норегуляр овқатланиш
- Аччиқ, дағал озиқ моддаларни истеъмол қилиниши
- Алкогол ичимликларни қабул қилиш
- Углеводларга бой ва ёғли маҳсулотларнинг вабул вилиниши
- Тамаки чекиш
- Кофе ва аччиқ чой истеъмол қилиш.

Юқорида санаб ўтилган омиллар меъда ширасининг секрециясини стимуллайти ва меъдадаги агрессия ва ҳимоя механизмларнинг ўзаро алоқасини бузади.

Иккиламчи дуоденит бирламчисига нисбатан кўпроқ учрайди ва бир неча касалликларнинг асорати ёки клиник кўриниши сифатида намоён бўлади. Иккиламчи сурункали дуоденитларнинг келиб чиқиш сабабларига қуйидагилар киради:

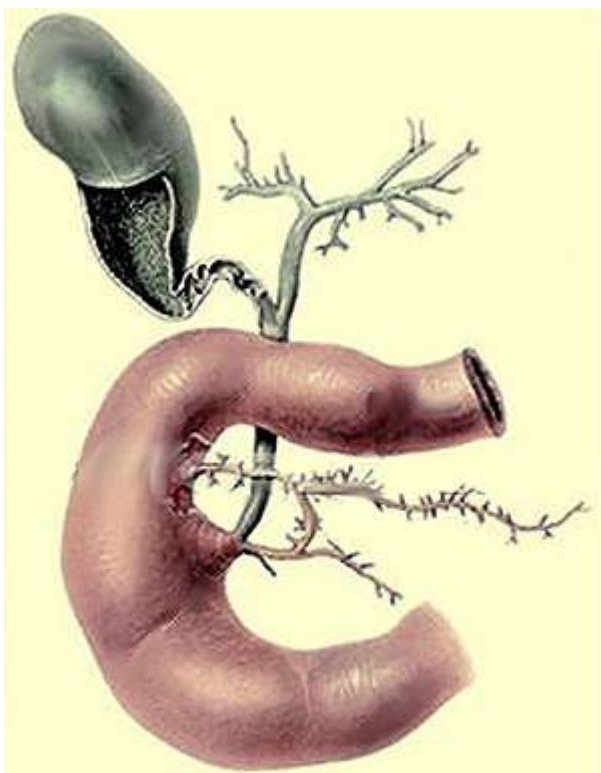
- Хеликобактерияли инфекция
- 12 б.и. яра касаллиги
- Сурункали гастрит
- Сурункали панкреатит
- Сурункали гепатит
- Ўт чиқарув йўллариининг сурункали касалликлари
- Сурункали энтерит
- Сурункали колит
- Паразитар инвазиялар
- Аллергик касалликлар
- Тўқима гипоксиясига олиб келадиган ўпка ва юрак қон-томир тизимининг касалликлари
- Сурункали буйрак етишмовчилиги билан келадиган буйрак касалликлари.

ПАТОГЕНЕЗИ

12-бармоқли ичак ҳазм қилиш аъзолари билан яқин анатомик ва физиологик алоқаларга эга, шу учун ҳам ошқозон касалликлари ҳолатларида, ингичка ичак касаллиги, панкреатобилиар тизим касалликларида 12-бармоқли ичак жараёнга қўшилиши мумкин. Сурункали дуоденит эса, ўз навбатида, ушбу аъзолардаги патологик ўзгаришларнинг ривожига кўмак бўлиши мумкин.

Ошқозон шираси агрессивлигининг ошиши ва 12-бармоқ ичак шиллиқ каватининг таъсирланишига олиб келадиган омиллар ацидопептик дуоденит ривожининг асоси бўлади. Бу ҳолат антрал гастрит ва яра касаллиги билан бирга қўшилиб, асосан булбитга таалуклидир. Диффузли атрофик жараён энтерит ёки сурункали фундал гастрит ҳолатида 12-бармоқли ичакка тарқалиши мумкин.

Дуоденостаз 12-бармоқли ичакдаги яллиғланиш-дистрофик ўзгаришларнинг пайдо бўлиши ва ривожига кўмаклашади; дуоденостаз тез-тез, функционал ёки органик генезли сурункали дуоденостаз ҳолатларида (артериомезентериал компрессия, чандиқланиш жараёни ва ҳ.к.) пайдо бўлади.



Расм 12 бармоқ ичак тузилиш схемаси



Расм 12 бармоқ ичак тузилиш схемаси

Локал дуоденит сабаблари ҳам турли хил. Кўп ҳолатларда дуоденал папиллит - бу дуоденитнинг 12-бармоқли ичакнинг катта сургичига таркалиши натижасидир. Бошқа томондан, папиллит панкреатик йўллар ва ўт яллиғланиши жараёнининг бир қисми ҳам бўлиши мумкин. 12-бармоқ ичак дивертикуллари 90% дан кўпроқ ҳолатларда сўрғичсимон соҳада ёки 98% ҳолатларда дивертикулит билан асоратланади.

ТАСНИФИ

Сурункали дуоденитга тааллуқли умумтан олинган тасниф йўқ. Аммо Василенко В.Х., Гребнев А.Л. (1981), Авдеев В.Г. (1996), Григорьев П.Я., Яковленко А.В. (1997) маълумотларига кўра сурункали дуоденитни қуйидагича таснифлаш мумкин:

1. *Этиологиясига кўра:*

- Бирламчи
- Иккиламчи

2. *Жойлашувига кўра:*

- Диффуз ёки тотал
- Локал
- катта дуоденал сўргич соҳасидаги дуоденит – папиллит
- проксимал дуоденит – бульбит
- дистал қисм дуоденити

3. *Клиник турлари:*

- Ярасимон
- Гастритсимон
- Холециститсимон
- Панкреатитсимон
- Аралаш
- Латент

4. *Морфологиясига кўра:*

- Юзаки
- Диффуз
- Атрофик
- Эрозив

5. *Кечишига кўра:*

- Касалликнинг кўзиш даври
- Касалликнинг ремиссия даври.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ.

Сурункали дуоденитнинг клиник манзараси унинг шаклига боғлиқ. Ацидопептик дуоденитга ярасимон синдром (оч қолганда кўкрак остидаги оғриқ, 1 ½-2 соат овқатланишдан кейин ва тунги пайтларда) ҳосдир. Сурункали дуоденит энтерит билан бирга келиши мумкин ва ўз кўринишини шу касаллик симптомлар орқали билдириши мумкин (овқатланиш интолерантлик, ҳазм қилиш ва сўрилишнинг бузилиши). Дуоденит, сурункали дуоденал ўтказмаслик фонида ривожланган бўлганда, одатда дуоденостаз белгилари: стаз учун ҳос доимий ёки ҳуружсимон оғриқ эпигастрияда ёки киндикдан ўнг томонда, қориннинг дам бўлиши ва қулдираш, кўнгил айниши, аччиқ кекириш, ўтли қусиш устунлик қилади. Сурункали дуоденитда, ҳусусан унинг атрофик шаклида, айрим пайтларда

гастроинтестинал пептидлар ишлаб чиқариш бузилади (секретин, холецистокинин-панкреозимин, соматостатин, мотилин, энкефалинлар ва б.),булар катта спектрдаги ҳаракатга эга бўлиб, нафақат чуқур овқат ҳазм қилиш органлари фаолиятини бошқарилишининг бузилиши, балки бутун организмга таъсир кўрсатади. Шу туфайли сурункали дуоденит бор беморларда тез-тез модда алмашинувининг вегетатив ва психоэмоционал бузилишлари кузатилади.

Локал дуоденитлар панкреатик шира ва сафро эвакуацияси бузилишига олиб келади. Булар сафро чиқарадиган йўллар дискенезия ёки сурункали холецистит ва панкреатит симптомларининг намоён бўлиши орқали билинади, оғрик одатда ўнг ва чап қовурға остига иррадиация беради, айрим ҳолатларда белбоғсимон характерга эга бўлади, склера субэктериклик ва энгил тери сариқлиги кузатилади. Бунга ўхшаш симптомлар касалликнинг асосий белгилари сифатида кўрсатилади ва қиёсий ташҳислашда қатъий қийинчиликлар туғдиради.

Меъда ширасинининг лаборатор текшируви диагностик катта аҳамиятга эга: ацидопептик дуоденит ҳолатида меъда ширасининг кўрсаткичлари одатда юқори бўлади, дуоденитнинг атрофик гастрит ва энтерит билан биргаликда учрашида эса - пасайган бўлади. Дуоденал папиллит ва парафатерал дивертикулитда панкреатик шира билан биргаликда ўт эвакуацияси бузилиши мумкин; шунинг учун ҳам жигар ва меъда ости безлар ҳолатини тавсифлайдиган биохимийвий функционал синамаларнинг кенг спектрли текширувини ўтказиш керак.

12-бармоқ ичакнинг рентгенологик текширувлари: Сурункали дуоденит ташҳиси учун катта аҳамиятга эга эмас, бироқ касалликка сабаб ёки ҳамроҳ бўлувчи турли мотор-эвакуатор бузилишларни аниқлаш имконини беради. Дуоденитга сабаб бўлувчи сурункали дуоденал ўтмасликни (непроходимость) аниқлайдиган махсус рентгенологик текширувлар - зондсиз ёки зондли релаксацион дуоденография ҳам аҳамиятга эга бўлади. Сурункали дуоденал ўтказмасликнинг асосий белгилари - 45 с. дан ортиқ вақт давомида 12-бармоқ ичакда контраст модданинг туриб қолиши, компрессия зонасидан 4 см юқорироқда кенгайиш соҳанинг аниқланиши, дуодено-гастрал рефлюкс мавжудлиги ҳисобланади. Зондли дуоденографияда 12-бармоқли ичакка ҳавонинг юборилиши унинг механик эзилишидан спазмини фарқлаш мумкин.

Рентгенологик текширув усули дивертикулларни ташҳислашда ва дивертикулит белгиларини аниқлашда ҳам аҳамиятли. Бунда дивертикулининг уч қатламли соя (барий суспензияси, суюқлик, газ) мавжудлиги ва контраст модданинг кўп вақт давомида сақланиши ҳосилдир.

Эндоскопик текшириш: сурункали дуоденит ташҳислашида муҳим ўрин эгаллайди. Сабаблардан қатъий назар одатда юза (сиртки), гипертрофик ва атрофик дуоденит фарқланади.



Расм... Сурункали дуоденитда эндоскопик манзара (12 бармоқ ичак шиллик қаватида сероз яллиғланиш, гиперемия ва кўпгина яралар аниқланади).

Сиртқи (юза) дуоденит ҳолатида шиллик қават нотекис шишган, яққол шишли зоналарида гиперемия доғлари аниқланади, кичик нуқтали геморагиялар ва оқимтир фибрин қарашлари ва ичак бўшлиғида оч сарик ранли тиниқ суюқлик аниқланади.

Гипертрофик дуоденит ҳолатида шиллик қават бурмалари дағал. Кенг ва баланд бўлиб, бир бири билан зич ёпишиб туради, яққол ўзгарган соҳаларда кўп миқдорда 0,5-0,8мм диаметрли оқимтир доначалар (фолликуляр шакли) аниқланади. Ичакка ҳаво юборгандан сўнг қийинлик билан тикланади ва унинг бўшлиғида кўп миқдорда ўт суюқлигини сақловчи суюқлик аниқланади.

Атрофик дуоденитда шиллик қават оқимтир - кул рангда ва ингичкалашиб шиллик ости қаватининг қон-томирлари кўриниб туради. Меъдага нисбатан 12 бармоқ ичакнинг атрофик жараёнлари кам учрабЯ, одатда ўчоқли хусусиятга эга.

Яллиғланиш жараёнинг яққолигига кўра папиллит ўртача ва яққол намоён бўлган турга бўлинади. Яққол ривожланган папиллит шиллик қаватнинг кескин гиперемияси, шиши, **ворсинкалар** (қилчалар) қалинлашиши ҳамда дуоденал сўрғичнинг хиралашиши ва 1,5 см гача катталашиши билан тавчифланади. Ўртача намоён бўлган папиллитда шиш ва гиперемия яққол бўлмай, фақатгина ворсинкаларнинг қалинлашиши кузатилади.

Дивертикуллитнинг эндоскопик манзараси яллиғланиш жараёнининг даражасига ҳамда шиллик қаватнинг эрозив-яралар зарарланишининг мавжудлигига боғлиқ. Дивертикул бўшлиғида шилимшиқ ва ҳазм бўлмаган овқат қолдиқлари ҳам топилиши мумкин.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

Сурункали дуоденитнинг якуний ташҳиси эндоскопик текшириш натижаларига асосланади; уни тасдиқлаш учун 12-бармоқ ичак шиллик қаватининг биопсиясини ўтказиш шарт эмас.

Ацидопептик дуоденит, одатда, В-типтаги антрал гастрит билан биргаликда кечади. Аслида улар ягона касаллик ҳисобланиб, пилородуоденит тушунчаси билан умумлаштирилади.

Пилородуоденит яра касаллигининг пилородуоденал локализацияси билан биргаликда кечади ёки яра олди ҳолат деб талқин қилинади.

Сурункали дуоденал ўтмаслик фонида ривожланган *дуоденит* рефлюкс-гастрит билан биргаликда кечади. бўлади. Сурункали дуоденит ингичка ичакнинг касаллиги (энтерит) сифатида ҳам кечиши мумкин.

Локал дуоденитнинг панкреатобилиар тизим касалликлари билан бирга учрашида, яққол папиллит ёки парафатерал дивертикул жигар, ўт йўллари ва меъда ости бези касаллигининг сабабчиси сифатида талқин қилиниши мумкин.

Папиллит ва катта дуоденал сўрғичнинг ўсмаси (раки)нинг қиёсий ташҳиси маъсулиятли бўлиб ҳисобланади. Яққол ривожланган ўсма босқичларида эндоскопияда тўқ қизил рангли, бутун сўрғич қисмини эгаллайдиган ва баъзида яра ҳосил қиладиган манзара ҳосилдир. Барча гумон қилинган ҳолатларда эндоскоп орқали биопсия олиш мақсадга мувофиқ бўлади.

ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ.

Даволаш ва профилактик чора тadbирлар дуоденитнинг клиник шакллари ҳисобга олган ҳолда амалга ошириш лозим. Сурункали ацидопептик дуоденит антрал гастрит (В типдаги гастрит) билан яқин алоқада бўлиб, ўхшаш даво муолажаларни талаб этади.

Касалликнинг яққол кўзиш даврида беморларни *госпитализация* қилинади, қолган ҳолатларда беморлар амбулатор шароитда даволанади.

Даволовчи *парҳез сифатида* №1 парҳез белгиланади; антацид ва буруштирувчи дори воситалар (викалин, алмагель, фосфалюгель ва ҳ.к.); антихолинергик дори воситалар, жумладан селектив таъсирга эга бўлганлар (атропин, платифиллин, метацин, гастроцепин ва ҳ.к.); марказий дофамин рецепторлар блокаторлари (реглан, церукал, эглонил) буюрилади.

Невростеник синдром кузатилганда седатив воситалар ва транквилизаторлар буюрилади. Ҳаяжон-депрессив ҳолатлар устун қилганда эса антидепрессантлар тавсия этилади.

Ацидопептик дуоденит кўзиш даврида комплекс даволаш сифатида *физиотерапия* муолажалари тавсия этилади. Оғриқ синдромини бартараф қилиш учун иссиқ муолажалар тавсия этилади (грелка, парафин аппликацияси, диатермия ва б.), синусоидал модуллашган тоқлар ёки новакаин, дикаин ва платифиллинли электрофорез тавсия этилади.

Касалликнинг *иккиламчи профилактикасининг* мақсади бўлиб, касаллик авж олишини ва яра касаллигига ўтишини олдини олиш бўлиб ҳисобланади. Профилактик чора тадбирларга яра касаллигига қаратилган баҳорги ва кузги даволаш курсларини ўтказиш (пархез №1, викалин 1-2 таблетка кунига 3-4 маҳал 1-2 ой давомида), рационал иш билан таъминлаш, ҳаёт ва иш режимини тўғрилаш, рационал овқатланиш, зарали одатлардан воз кечиш ва санатор курорт даволаш киради. Беморлар диспансер назоратида бўлиб, йилда 1-2 марта эндоскопик текширувдан ўтказилади.

Медикаментоз терапия касалликнинг кучайиш даврида асосан овқатланишни яхшилашга қаратилган бўлиши керак. Шу мақсадда ўринбосар терапиядан: (меъда шираси, ацидин-пепсин, бетацид), фермент препаратлар (панзинорм, фестал, панкреатин ва б.) кенг қўлланилади

Физиотерапевтик муолажалар асосан яққол оғрик синдромида буюрилади. Бундай ҳолатларда қорин соҳасига иссиқлик берувчи компресслар, парафин аппликацияси, ҳамда аналгезияловчи дори воситалар билан электрофорез самарали бўлади.

Беморларни диспансеризацияси асосий касаллик ҳолатидан келиб чиққан вақтда амалга оширилиши керак: атрофик гастрит, энтерит ва уларнинг бир варианты сифатида сурункали дуоденит ҳисобланади, шунинг учун диспансеризация ушбу касаллик кучайишини олдини олиш учун белгиланади.

Сурункали дуоденит дуоденостаз фонида ривожланса даволаш муолажалари дуоденал ўтмасликни йўқотишга қаратилган бўлиши лозим.

Консерватив терапия одатда сурункали дуоденал ўтмасликни яққол кўриниши бўлган пайтда амалга оширилади - одатда функционал генез ҳолатида. Кам ва тез-тез овқатланиш тартиби ўт ҳайдовчи дори воситаларга қарши кўрсатмалар бўлганда буюрилади. Шу билан биргаликда ўт боғловчи дори воситалар (холестерамин 6-10 мг/сут ичиш учун); антисептиклар (энтероседив, энтеросектол, интестолан) 5-7 кунлик курслари билан; ичак фаолиятини яхшилайдиган дори воситалар (реглан, церукал 0,01 г кунига 3 маҳал). 12-бармоқ ичакнинг зонд орқали иллик минерал сувлар билан ювиш тавсия этилади.

Сурункали дуоденитдаги ўтмаслик ҳолатини жарроҳлик йўли билан бартараф этишга кўрсатмалар:

- турғун озиш билан биргаликда кечувчи кучли оғрик ва диспепсик синдромларда;
- яққол дуоденогастрал рефлюкс;
- 12-бармоқ ичак атрофи аъзоларнинг патологик жараёнга жалб этилиши;
- сурункали дуоденал ўтмасликнинг механик табиати билан боғлиқ бўлган ҳолатларда амалга оширилади.

Дуоденал папиллит ва сургичсимон дивертикулит терапияси меъда ости бези ва ўт ҳайдайдиган йўлларни тез-тез жалб қилишни ҳисобга олган ҳолда амалга оширилади. Касалликнинг қўзиш даврида билиар тизим ёки меъда

ости безининг зарарланиши аломатлари устун бўлганда парҳез №5а ёки 5п белгиланади, сўнг эса беморларни №5 парҳезга ўтказилади. Парҳезнинг муҳим компоненти сўргич олди дивертикулит ҳолатида механик асраш ҳисобланади, чунки ҳазм бўлмаган овқат маҳсулотларнинг дивертикул бўшлиғида тўпланиши қон кетиши ва перфорация каби асоратларга олиб келиши мумкин.

Дуоденал папиллит ҳолатида, хусусан оғирлашган холангитда, ампициллин ёки оксациллин 0,5 г дан кунига 4 маҳал мушак орасига 10-12 кун давомида тавсия этилади. Катта дуоденал сўргичнинг шиллик қаватининг регенерациясини яхшилаш мақсадида солкосерил инъекциялари (1-2 мл 1 маҳал, бир курс учун 20 инъекция) тавсия этилади. Шу билан бир қаторда шишни камайтириш ва дивертикул шиллик қаватининг яллиғланиш жараёнларини камайтириш мақсадида оксиферрискорбон инъекциялари (20 инъекциягача 1 курс учун) белгиланади. Дивертикул ичида озиқ-овқат массалари аниқланганда, уларни эндоскоп орқали ювади. Локал дуоденит ҳолатларнинг ўткир даври пасайиши билан ўт ҳайдайдиган дори воситалао узок муддатга тавсия этишади.

Сўрқич атрофи дивертикулитларнинг **оператив** (жарроҳлик) даволаши фақат дивертикулитнинг оғир кечишида ёки консерватив даво муоложаларининг таъсири бўлмаганда ўтказилади. **Операция** (ташрих) ўтказиш учун абсолют кўрсатма бўлиб, перфорация ҳолатларида массив қон кетиш ҳисобланади.

Профилактик чора тадбирларга рационал овқатланиш ва ўт ҳайдовчи дори воситаларнинг қўлланилиши киради.

СУРУНКАЛИ ЭНТЕРИТ

Сурункали энтерит — асосида дистрофик жараён ётган ингичка ичакнинг полиэтиологик яллиғланишли касаллиги бўлиб, унинг барьер ва овқат ҳазм қилиш, транспорт фаолиятининг бузилишига, иккиламчи метаболик ва иммун бузилишлар билан тавчифланади

ЭТИОЛОГИЯСИ

- Ўтказган ўткир ичак инфекциялари (дизентерия, салмонелез, стафилококкли инфекциялар, иерсиниялар, кампилобактериялар, протей, кўк йирингли таёқча, протозойли ва гижжалар инвазиясидан сўнг) сурункали энтеритларнинг 33-40% ҳолатида сабаб бўлади.
- Алиментар омил: кўп овқат ейиш, аччиқ ва зираворларни суистеъмол қилиш касаллик келиб чиқишида ёрдамчи омил сифатида иштирок этади.

- Спиртли ичимликларни исёъмол қилиш: ингичка ичак шиллик қаватига токсик таъсир қилиб, унинг фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади.
- Озиқ овқат махсулотларига бўлган аллергик реакциялар - асосан сугир сути, балиқ, тухум махсулотларига ва шоколадга бўлган аллергенлар аҳамиятга эга.
- Токсик дори воситаларнинг таъсири – мишьяк, симоб, кўрғошин, цинк, фосфор сақловчи токсик моддалар ва дори воситалар (НЯҚДВ, ГКС, цитостатиклар, баъзи антибиотиклар) аҳамиятга эга.
- Ионланувчи нурлар таъсир асосан радиацион энтеритга сабаб бўлади.
- Илеоцекал клапан етишмовчилиги – ичак суюқлигининг йўғон ичакдан ингичка ичакка регургитацияси натижасида кузатилади.
- Катта дуоденал сўрғичнинг етишмовчилиги – ўт суюқлигининг ичакка домий равишда тушиб ичак моторикасини кучайтиради ва энтерит, диареяга сабаб бўлади.
- Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари натижасида ўтказилган хирургик операциялар – меъда резекцияси, ваготомия, гастроэнтероанастомозлар, ичак резекцияси.
- Ичаклар ривожланиш аномалиялари – мегаколон, ингичка ичак шаклининг туғма ўзгариши.
- Ингичка ичак деворининг ишемияси шиллик қаватнинг регенерация жараёнларини сусайтиради.
- Иккиламчи энтеритлар: сурункали гастритлар, панкреатитлар, гепатилар, меъда ва 12 б.и. яра касаллиги, сурункали буйрак етишмовчилиги билан кечадиган буйрак касалликлари (уремик энтеритлар), эндокрин касалликлар (тиреотоксикоз, қандли диабет), юрак қонтомир касалликлари, бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари, псориаз, экзема, иммунодефицит ҳолатларда кузатилиши мумкин.

ПАТОГЕНЕЗИ

Касаллик патогенези ингичка ичак деворининг барьер фаолиятининг (барьер фаолиятини шиллик ва лизоцим, иммуноглобулин ишлаб чиқарадиган хужайралар, гликокаликли апикал мембрана бажаради) бузилиши билан боғлиқ. Бу ўз навбатида озиқ моддаларининг гидролизининг сўнгги босқичлари ҳамда гидролиз махсулотлари, ионлар ва сув сўриладиган транспорт каналлар фаолиятининг бузилиши, мембрана ферментлар фаоллигининг пасайишига олиб келади.

Касаллик авж олишида овқат ҳазм қилиш тизимининг бошқа касалликлари (уларнинг ферментатив фаоллигининг ўзгариши), ичак дисбактериози, модда алмашинувининг бузилиши, иммун бузилишлар ичаклар дисфункцияга иккиламчи омил сифатида таъсир қилиши мумкин.

Сурункали энтеритнинг асосий патогенетик омилларига қуйидагилар киради:

- Яллиғланиш ва ингичка ичак шиллиқ қаватининг физиологик регенерациясининг бузилиши: ичак шиллиқ қавати эпителийсининг пролиферацияси, энтероцитлар дифференциациясининг кечикиши ва функционал етилмаган энтероцитлар билан қопланиши уларнинг тез nobud бўлишига саба бўлади, атрофик жараёнлар кучаяди.
- Хужайравий ва гуморал иммунитетнинг бузилиши, иккиламчи функционал иммунодефицитнинг ривожланиши, аллергик механизмларнинг аҳамияти: ингичка ичак иммун тизими фаолиятининг бузилиши, лимфоцитларнинг γ -интерферон ва интерлейкин2 ишлаб чиқармаслиги ва IgA дефицити организмга микроб таначаларнинг киришига ва яллиғланиш-дистрофик жараёнларнинг ривожланишига сабаб бўлади.
- Ичаклар дисбактериози натижасида ингичка ичакда ҳазм ва сўрилиш жараёнлари сусаяди.
- Гастроинтестинал эндокрин тизим фаолиятининг бузилиши. Маълумки ингичка ичакда ҳазм қилиш жараёнларда иштирок этувчи бир неча гормонлар (гастрин, мотилин, соматостатинвазоактив интестинал пептид, Р моддаси, энтероглюкагон) синтезланади. Бу тизим фаолиятининг бузилиши яллиғланиш ва дистрофик жараёнларнинг авж олиб боришига сабаб бўлади.
- Ингичка ичак бўшлиқ ва девор (мембрана) ҳазм жараёнларининг бузилиши.
- Ферментопатиялар
- Ичак мотор фаолиятининг бузилиши – гипо ёки гипермотор дискинезия типи бўйича кузатилади.

Айтиб ўтилган ўзгаришлар сурункали энтеритнинг асосий клиник синдромлари: сўрилишнинг бузилиши ва рецидивланадиган диарея (диарея ичаклар гиперсекрецияси, ичак транзитининг тезлашуви ва дисбактериоз билан боғлиқ) билан намоён бўлади.



Расм----. Сурункали энтерит патогенези.

ТАСНИФИ

А.Этиологиясига кўра: инфекциялар (дизентерия, салмонеллез, иерсиниоз, вирус инфекциялар), гижжалар инвазияси, лямблиоз, алиментар омиллар (тартибсиз нотўғри овқатланиш), турли аллергенлар, алкоголь истеъмол қилиш, физик ва кимёвий омиллар (антибиотиклар ва бошқа дори воситалар, ионланувчи радиация), ошқозон, жигар, ўт йўллари ва меъда ости беzi касалликлари.

Б. Характеристикасига кўра:

1. Анатомо-морфологик:

- Энтероцитлар дистрофияси билан кечадиган юза энтерит;
- Атрофиясиз сурункали энтерит;
- Қилчаларнинг парциал атрофияси билан кечадиган сурункали энтерит.

2. Функционал:

- Мембранал овқат ҳазм бўлишинингбузилиши (дисахаридаз етишмовчилик)
- Электролитлар, темир, сув, витаминлар, оқсил, ёғ, углеводлар сўрилишининг бузилиши.
- Мотор фаолиятининг бузилиши (гипер- ва гипокинетик)

3. Клиник

- Еюнит
- Илеит
- Энтерит

4. **Оғирлик даражаси:** сўрилишнинг бузилиш синдроми (I, II, III даражаси)

5. **Кечиши:** кам ва тез рецидивланадиган

6. **Касаллик фазаси:** кўзиш даври ва ремиссия

7. **Асоратлари:** солярит, носпецифик мезаденит

8. **Ингичка ичак функционал бузилиш тавсифига кўра:**

- Мальдигестия – ҳазм бўлиш етишмовчилиги синдроми
- Мальабсорбция – сўрилишнинг бузилиш синдроми
- Эксудатив энтеропатия синдроми
- Ингичка ичакнинг полифункционал етишмовчилиги (энтерал етишмовчилик)

9. **Йўғон ичак зараланиши бўйича:**

- Колит белгиларсиз
- Колит белгилари билан

10. **Экстраинтестинал бузилишлар.**

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Сурункали энтерит клиник белгилари ичакдан ташқари ва ичак симптомлари билан намоён бўлади:

Энтерал симптомларга диарея (суткасига 5-6 марта), полифекалия билан кечадиган стеаторея, лактоза, сахароза (сут ва шакар таркибида), трегалоза (қўзиқоринлар таркибида), мальтоза (крахмал гидролизи маҳсулоти)ни кўтара олмаслик киради.

Сурункали энтерит учун **диарея**, ҳос бўлиб, ич кетиши суткасига 4-6 дан 20 тагача кузатилади. Беморлар овқатдан сўнг дефекацияга чақирикларни сезади. Нажас суюқ, бўтқасимон, оч сариқ рангда, кўп миқдорда (полифекалия), ҳазм бўлмаган овқат таркибини сақлайди. Баъзида ҳазм бўлмаган мушак толаари (креаторея), кўп миқдорда ёғ сақланиши (стеаторея) аниқланиши мумкин. Чириш жараёнлари устун бўлганда нажас сассиқ хидли, иўқорий реакцияли бўлади. Бижғиш жараёнлари устунлигида нажас кўпиксимон, газ пуфаклари билан, нордон реакцияга эга бўлади.

Сурункали энтеритда диареянинг сабаблари қуйидагича:

Ичак гиперсекрецияси

Ингичка ичак бўшлиғида осмотик босимнинг ошиши

Ичак эксудацияси

Ичакдаги масса пассажининг (ҳаракатининг) кучайиши

Ингичка ичакда ўт кислоталарининг етарлича абсорбцияланмаслиги.

Метеоризм сурнкали энтеритда куннинг иккинчи ярмида яққол намоён бўлиши ҳос бўлиб, қоринда овқатдан сўнг кучаювчи оғриқлар билан кечади. Метеоризмда бемор қорни дам бўлиб катталашади. Бемор дискомфорт сезади, нафас олишга ҳам қийналиши мумкин.

Қорин соҳасидаги оғриқ киндик атрофида ёки ўнг ёнбош соҳасида жойлашади. Баъзи ҳолатларда оғриқ бутун қорин бўйлаб тарқалади. Оғриқ характери сурункали энтеритда спастик (хуружсимон характерда бўлиб ичакнинг спастик ҳаракати билан боғлиқ), мезентериал (носпецифик мезаденит ривожланганда), метеоризм сабабли (қориннинг дам бўлиши сабабли кузатилади, ел чиқиши ёки дефекациядан сўнг камаяди), ганглионит натижасида (вегетатив нерв тизими ганглийларининг яллиғланиши натижасида) ва аралаш характердаги оғриқлар кузатилади.

Пайпаслаганда ингичка ичак проекциясида ва мезентериал лимфатик тугунларда оғриқ, ичак қовузлоқларида чайқалиш шовқини (Образцов симптоми) аниқланади.

Умумий энтерал синдром мальдигестия (ингичка ичакда ҳазм бўлишининг бузилиши ва мальабсорбция (ингичка ичакда сўришнинг бузилиши) билан кечади.

Беморлар умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, иш қобилятининг пасайиши, таъсирчанлик. Иштаҳа пасайиши, бош оғришига, бош айланишига шикоят қиладилар. Беморларнинг кўпчилигида функционал Демпинг синдром - овқат қабул қилгандан сўнг, айниқса углеводларга бой маҳсулотларнинг, ичакда тез пассажи ва сўрилиши натижасида, инсуляр аппарат таъсирланиб, гиперинсулинизм белгилари: терлаш, юрак уриб кетиши, қўл титраши кузатилади.

Сурункали энтеритда тери қуруқ, рангпар, эластиклиги пасайган, тирник ва соч толалари синувчан, тил қараш билан қопланган, тиш излари билан, баъзида тил қизил рангада бўлиб, сўрғичлари атрофияланган бўлади (“лакланган тил”) кузатилади.

Ичакдан ташқари симптомлар пайдо бўлиши ичакларда сўриш бузилиши натижасида организмда пластик моддалар етишмовчилигидан келиб чиқади. Озиб кетиш, ишлаш қобилятининг пасайиши, таъсирчанлик, уйқусизлик ва астенизациянинг бошқа белгилари касалликнинг эрта босқичларида учрайди. Тери қопламлари, соч, ва тирноқнинг трофик бузилишлари 50% беморларда учрайди.

Мальдигестия ва мальабсорбция синдроми натижасида қуйидаги моддалар алмашинувининг бузилиши кузатилади:

Оқсил алмашинувининг бузилиши:

- Тана вазнинг камайиши
- Мушаклар атрофияси

- Мушаклар қувватининг пасайиши
- Гипопротеинемия
- Гипопротеинемик шишлар

Ёғ алмашинувининг бузилиши:

- Тана вазнининг камайиши ва тери ости ёғ қаватининг йўқолиши
- Стеаторея
- Қондаги липидлар таркининг ўзгариши – гипохолестеринемия, гипофосфолипидемия, гипотриглицеридемия

Углеводлар алмашинувининг бузилиши: бижгиш ичак диспепсияси

- Гипогликемия
- Сутни кўтара олмаслик (лактаза ферментининг етишмовчилиги натижасида)
- Глюкоза юкламали синамаларда потологик гликемик эгриликнинг кузатилиши

Минерал алмашинувининг бузилиши:

- Гипокальциемия: Сурункали энтерит билан касалланган 1/3 беморларда калций етишмовчилиги натижасида майда мушаклар тиришишлар, парестезиялар, нерв-мушак қўзғалувчанлигининг ортиши кузатилади. Ичакда сўрилишнинг бузилиши калций ва калий ионлар концентрациясининг пасайишига ва тахикардия, экстрасистолия келиб чиқишига ва гипокалиемия учун ҳос бўлган белгилар: ЭКГ да S—T пасайишига, T тишчасининг ясилланиши ва икки фазали бўлишига сабаб бўлади.

Витаминлар сўриши бузилганда гемералопия (вит А етишмаслиги), хейлит (вит В₂ етишмаслиги), глоссит (вит В₁₂ етишмаслиги), тери остига қон қуйилиши (вит К етишмаслиги), оссалгия ва миопатия (вит Д етишмаслиги), навропатия (вит В₁, В₂, Е етишмаслиги) кузатилиши мумкин.

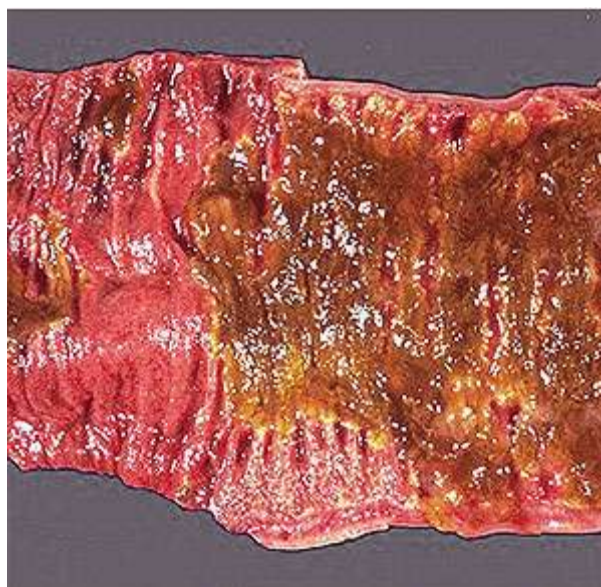
- **Лаборатор текширувлар.** Қон таҳлилида: темир ва вит. В₁₂ танқис анемияси, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеренемия, гипокальциемия, гипокалиемия, гипонатриемия ва витаминлар етишмаслиги аниқланади.
- **Копрологик текширувда** стеаторея, креаторея, амилорея кузатилади. одатий парҳез давомида нажас таркибида 5 г/сут ёғлар аниқланиши патологик деб ҳисобланади. Нажаснинг бактериологик текширувида унинг патологик флораси ва антибиотикларга сезгирлиги аниқланади.
- **Маҳсус текширув усуллари:**
 - ингичка ичак суюқлигининг аспирацияси ва унинг бактериологик текшируви;
 - ингичка ичакнинг сўрилувчанлик фаолиятини зонд орқали турли моддаларни юбориш ва қонда, сийдикда, нажасда, сўлакдаги уларнинг концентрациясини аниқлаш (Д-ксилозали, глюкозали, лактозали синамалар) йўли билан текшириш.
- **Рентгенологик текширув усуллари** ёрдамида ингичка ичак терминал қисмининг касалликларини (Крон касаллиги, ўсмаси, дивертикули,

стриктуралари) аниқлаш. Ингичка ичакнинг шиллик қаватини ҳолатини бағолаш учун сунний гипотония шароитидаги зондли энтерография ўтказилади. Бу усул ёрдамида ингичка ичак қовузлоқлари нотекис бўлиши, контраст модданинг тез ёки секинлик билан ўтиши, ҳаддан ташқари кўп шиллик ёки суюқлик миқдори, шиллик қават бурмаларининг кенгайиши ва деформациясини аниқлаш мумкин.



Расм Ичаклар КТ ва МРТ си.

- Биопсия билан ўтказилган эндоскопик текширув ёрдамида энтероцитларнинг дистрофик ўзгаришлари, ворсинкалар атрофияси, плазмоцит ва лимфоцитли инфильтрацияси аниқлаш ва Крон касаллиги, силли илиотифлит, глютен энтеропатияси инкор қилиш мумкин.



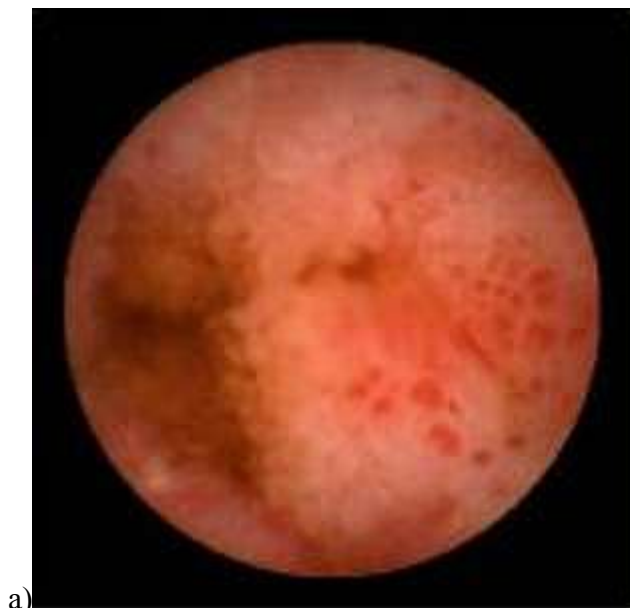
Расм... сурункали энтерит патоморфологияси (ингичка ичак шиллик қавати юзасида йирингли эксудат аниқланади)

Сўрилиш фаолиятининг бузилиш синдромининг оғирлик даражалари:

I даражаси: сўрилиш фаолиятининг бузилиши фақат тана вазнинг камайиши (5—10кг дан ортиқ эмас), иш қобилиятининг пасайиши, овқатланиш сифатининг бузилиш белгилари (витаминлар етишмовчилиги, тери ва унинг ҳосилалари трофикасининг бузилиши) билан тавсифланади. Ренгенологик текширувда дискинезия аниқланади.

II даражаси: 50% беморларида тана вазнининг етишмаслиги 10 кг дан ортиқ. Овқатланиш сифатининг яққол бузилиш белгилари (тери трофикасининг яққол бузилиши, авитаминозлар, анемия белгилари, эндокрин ва жинсий безлар гипофункцияси). Ренгенологик текширувда дискинезия аниқланади.

III даража: кўпчилик беморларида тана вазнининг етишмаслиги 10 кг дан ортиқ. Овқатланиш сифатининг яққол бузилиш белгилари (тери трофикасининг яққол бузилиши, авитаминозлар, анемия белгилари, сув—электролитларнинг бузилиши, гипопротеинемик шишлар, эндокрин ва жинсий безлар гипофункцияси). Ренгенологик текширувда ингичка ичак шиллиқ қавати рельефининг ўзгариши, унинг моторфаолияти, ичак тонусининг ўзгариши (барийнинг секинлашган пассажи), дистонияси ва ичак гиперсекрецияси кузатилади.



а)



б)

Расм Ингичка ичак эндоскопияси

а) ингичка ичак шиллиқ қаватининг шиши ва эрозияси

б) ингичка ичак шиллиқ қаватининг шиши ва эритемасы

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

- Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари (гастрит, панкреатит, ўт ажратув тизими касалликлари, гепатит) қиёсий ташҳисида касаллик анамнези. Оғриқлар характери, лаборатор ва эндоскопик, УТТ текширувлар аҳамиятга эга.
- Ингичка ичак силида касаллик анамнези, беморда кузатиладиган узок вақт давомидаги субфебрил тана ҳарорати, ЭЧТ ошиши, Манту реакцияси натижалари ва рентгенологик текширувда ўпка сили белгиларининг аниқланиши аҳамиятга эга. Касалликнинг якуний ташҳисида биоптатнинг гистологик текшируви (казеоз некроз белгилари) муҳим натижа беради.
- Ингичка ичак амилоидозда биоптатда ичак стромаси ва артериола деворида амилоид аниқланади.
- Крон, Уипл касаллиги ва йўғон ичак касалликлари учун сўрилиш фаолиятининг бузитлиш белгиларининг бўлмаслиги ҳос бўлиб инструментал текширувларда йўғон ичакнинг зараланиш белгиларининг аниқланиши аҳамиятга эга.

Жадвал №... .сурнкали энтерит ва сурункали панкреатитнинг қиёсий ташҳиси

<i>Белгилар</i>	<i>Сурункали энтерит</i>	<i>Сурункали панкреатит</i>
Қориндаги кучли оғриқлар	-	+
Оғриқ жойлашуви	Киндик атрофида	Қорин соҳасининг юқори қисмида
Белбоғсимон оғриқлар	-	+
Қусиш	Кам учрайди	Кўп учрайди
Қорин пальпациясида аниқланган белгилар	Поргес нуқтасидаги оғриқ, қулдираш	Меъда ости беzi проекциясидаги оғриқ
Сариқлик	-	+
Қандли диабет	-	+
Меъда ости беzi УТТ	Ўзгармаган	Диффуз яллиғланиш белгилари
Гипопротеинемия	+	-
Гипокальцеия	+	-
Камқонлик	+	-
Ингичка ичак бипатларидаги ферментлар фаоллиги	Кескин пасайган	Нормал
Ингичка ичакнинг сўрилиш фаолияти	Пасайган	Нормал

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи парҳезнинг асосий мақсади ичакнинг механик, химик жихатдан авайлашдир. Касаллик кўзиш даврида яққол диарея кузатилганда 1-2 кун давомида “оч” кунлар (фақат 1.5-2 л суюқлик) тавсия этилади, сўнг парҳез № 4 (46, 4в) га ўтилади. Мазкур парҳез организмга керак бўлган ва енгил ўзлаштириладиган озиқ маҳсулотлар, витаминлар, микроэлементлар, оксиллардан таркиб топган.

2. Ичаклар эубиозини тиклаш

1. Антибактериал терапия инфекцион кўзғатувчиси ва унинг антибактериал давога сезгирлигини инобатга олган ҳолда даво битта дори воситаси билан 5-10 кун давомида ўтказилади: **стафилококкли дисбактериозда** - эритромицин, тетрациклин, ампициллин, канамицин, бисептол, фталазол; **иерсиниозда** - левомецетин; **протейли дисбактериозда**

- 8-оксихинолин ҳосилалари ва нитрофуран қатори дори воситалар (фуразонал, фуразолин, фурагин, фуразолидон, фуракрилин); **лямблиозда** - метронидазол (трихопол); **анаэроб флорада** - линкомицин, клиндамицин, метронидазол; кандидозда нистатин ёки леворин тавсия этилади.

2. Нормал ичак флорасининг реимплантацияси - антибактериал даводан сўнг ичак нормал флораси тиклаш мақсадида қуйидагилардан фойдаланилади:

- концентрацияланган лиофилизирланган колибактерин 2-4 дозадан кунига 4 маҳал;

- бифидумбактерин 1 ампуладан (5 доза) 2-3 маҳал;

- бификол 1 флакондан (5 доза) 2 маҳал;

- лактобактерин 3-6 дозадан 3 маҳал;

- бактисубтил 0.2 г 3 маҳал;

Эубиотиклар билан даволаш 1-2 давомида ўтказилади.

3. Буриштирувчи, адсорбция қилувчи, қамраб олувчи дори воситалар

- **Буриштирувчи дори воситалар** оксилларни чўктириб, ҳимоя қобик ҳосил қилиш, шиллиқ ва эксудатни ивитиш ва яллиғланишни камайтириш хусусиятига эга. Танальбин, висмут нитрати, калций карбонат - 0.5г 3-4 маҳал, овқатдан олдин буюрилади

- **Адсорбция қилувчи воситалар** ошқозон-ичак трактидаги токсин ва бактерияларни адсорбция қилади, метеоризм ва интоксикацияни камайтиради: энтеродез, активланган кўмир, эспумизан, полифепан дори воситалари кунига 2-3 маҳал 5-6-7 кун давомида буюрилади.

- **Фитотерапия ичак фаолиятини, овқат ҳазм қилиш жараёнларни яхшилайди**, ичак нормал микрофлорасини тиклайди ва дисбактериозни йўқотади, ичак шиллиқ қавати яллиғланиш жараёнларига қарши таъсир қилади. Бунда бактерицид ва бактериостатик (шиповник, малина, земляника, гранатовый сок), спазмолитик ва оғриқ қолдирувчи (ромашка, мята, календула, зверобой), буриштирувчи, диареяга ва яллиғланишга қарши (кора дуба, трава зверобоя) таъсир қилувчи воситалардан фойдаланади.

4. Ичакларда ҳазм қилиш ва сўрилиш жараёнларини яхшилаш:

- Меъда секретор етишмовчилигида: меъда шираси, пепсидин, ацидин-пепсин, бетацид, лимонтар;

- Меъда ости беши ташқи секретор етишмовчилигида: панкреатин, дигестал, мезим-форте, панзинорм, фестал, энзистал;

- Гипомотор дискинезияли холецистит билан кечганда: ўт сақлайдиган воситалар холензим, аллохол, лиобил тавсия этилади. Аммо диарея кузатилганда бу дори воситалар буюрилмайди.

5. Ингичка ичак моторикасини яхшилаш:

а. Диареяга қарши дори воситалар:

- **Ичак моторикасига таъсир қилувчи воситалар** (кодеин, лоперамид - имодиум) — ичак пропульсив перисталтикасини камайтиради,

нопропульсив қисқаришларини фаоллайди, ичак ва унинг сфинктери тонусини оширади, электролитлар ва сув экскрециясини камайтиради.

- **Нажас массасини зичлаштирадиган дори воситалар:** калций карбонат, висмут препарати (субнитрат) – ичак секрециясини камайтириш орқали нажасни қуюқлаштиради (зичлаштиради).

б. Ингичка ичак моторикасини яхшилайдиган дори воситалар: миотроп спазмолитиклар сифатида - но-шпа, галидор, феникаберан; нажас эвакуацияси тезлигини камайтириш мақсадида -атропин, платифиллин, метацин; ичак ҳаракатланувчи фаолиятини активацияси мақсадида –церукал (метоклопрамид) тавсия этилади.

6. Метаболик (оксил, ёғ, углевод алмашинуви), **электролит** (микроэлементлар ва витаминлар дефицити) ва **анемияларнинг коррекцияси** ўтказилади. Метаболик ва электролит бузилишлар мальабсорбция синдроми натижасида юзага келиб нарушения обычно II-III даражасида учрайди.

ПРОГНОЗ

тўғри, адекват ўтказилган ва қатғий парҳезга риоя қилган ҳолда бемор аҳволи яхшиланади. Оғир даражали малабсорбция синдроми билан кечувчи сурункали энтеритда бемор ишлаш қобилиятини йўқотади.

СУРУНКАЛИ КОЛИТ

Сурункали колит — йўғон ичак шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиш-дистрофик ўзгаришлари натижасидаги йўғон ичак фаолиятининг бузилиши.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари билан мурожат қилган беморларнинг 50% сурункали колит билан касаллангандир. Аёлларда сурункали колит асосан 20—60 ёшда, эркакларда 40—60 ёшларда учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Кўп учрайдиган сабалари:

- ичак инфекциялари (шигелла, сальмонелла, иерсиния, кампилобактерия, клостридия лар ва протей);
- гижжалар, амёба, трихомонада, балантидиялар;
- овқатланишнинг сифат ва миқдор бузилишлари — сифатсиз маҳсулотлар, кўпроқ углеводлар сақлаган ва оксил моддалар кам бўлган маҳсулотлар истеъмол қилиш, гиповитаминоз;
- овқат ҳазм қилиш тизимининг бошқа касалликлари: гипосекретор сурункали гастрит; холецистит; мальабсорбция,

дисбактериоз синдроми ва ичак дискинезияси билан кечадиган сурункали энтерит; сурункали панкреатит;

- кичик чанок аъзоларининг инфекция-яллиғланиш касалликлари;
- туғма ёки орттирилган ичак ферментопатиялари;
- озиқ маҳсулотларга, дори ва кимёвий моддаларига бўлган аллергия реакция;
- эндоген (жигар ва буйра к етишмовчилиги) ва экзоген интоксикация (оғир металл тузлари, токсик моддалар, дори воситалар);
- йўғон ичак тузилиши ва жойлашувининг аномалиялари (долихосигма, мегасигма, дивертикулез, колоптоз) ва қорин бўшлиғидаги чандикли жараёнлар;
- дори воситаларнинг таъсири: баъзи бир антибиотиклар, НЯҚДВ, дигиталис дори воситалари, ич сурувчи антрагликозидлар;
- ионланган нур таъсири (радиацион колитлар);
- йўғон ичак қон томирлар касалликлари (ишемик колит).
- туғма ферментопатиялар – дисахарид (лактоза) етишмовчилиги;
- бошқа аъзоларнинг касалликлари: гастрит, панкреатит, холецистит, пострезекцион синдромдаги “иккиламчи” колитлар.

ПАТОГЕНЕЗИ

Сурункали колитнинг асосий патогенетик омиилларига қуйидагилар тегишли:

- Этиологик омиллар таъсиридаги йўғон ичак деворининг тўғридан-тўғри таъсири (инфекция, дори воситалар, токсинлар, аллергия омилларнинг таъсири);
- Иммун тизим фаолиятининг бузилиши – гастроинтестинал иммун тизим ҳимоя омилларнинг пасайиши;
- Ичак аутомикрофлораси ва бошқа инфекция ўчоғидаги микроорганизмларга нисбатан организм сенсбилизациясининг ривожланиши;
- Аутоиммун бузилишлар – тузилиши ўзгараган ичак эпителийсига нисбатан антителоларнинг пайдо бўлиши;
- Ичак нерв аппаратининг бузилиши ва ичак моторикасининг бузилиши, ичак шиллиқ қавати трофикасининг бузилиши;
- Дисбактериоз – ичакдаги яллиғланиш жараёнларнинг авж олишида кўмаклашади;
- Гастроинтестинал гормонлар, биоген аминлар (серотонин), простогландинлар синтезининг бузилиши.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Сурункали колитда йўғон ичак шиллиқ қаватидаги яллиғланиш жараёни регенератор – дистрофик ўзгаришлар ва шиллиқ қаватнинг атрофик жараёнлари билан кечади. Сурункали колит атрофия ривожланмаган босқичида патоморфологик жиҳатдан тўлақонлиги, нуктасимон қон қуйилишлар ва эрозиялар мавжудлиги билан тавсифланади. Гистологик текширувда лимфоцитар ва плазмоцитар инфильтрация, қадахсимон хужайралар сонининг ортиши кузатилади.

Сурункали атрофик колит бурмаларнинг текисланиши, донадорлиги, рангпарлиги билан тавсифланади. Микроскопик текширувда ворсинкаларнинг йўғонлашиши, крипталарнинг кичиклашиши, лимфо-плазмоцитар инфильтрация ва қадахсимон хужайралар сонининг камайиши билан тавсифланади.

ТАСНИФИ

Этиологиясига кўра:

- Инфекция (дизентерия, сальмонеллез)
- Паразитар
- Алиментар омиллар (овқатланишнинг сифат ва миқдор бузилишлари)
- Токсик - физик ва кимёвий омиллар (экзоген интоксикациялар: оғир металл тузлари, токсик моддалар, дори воситалар)
- Овқат ҳазм қилиш тизимининг касалликлари
- Невроген омиллар
- Ишемик
- Радиацион
- Аралаш этиологияли колит

Анатомик жойлашувига кўра:

- Тотал колит (панколит)
- Сегментар колит (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит)

Морфологик тавсифига кўра:

- Катарал
- Эрозив
- Атрофик
- Ярали
- Аралаш колит

Оғирлик даражасига кўра:

- Енгил шакли
- Ўрта оғир шакли
- Оғир шакли

Функционал тавсифига кўра:

- Йўғон ичак моторикасининг бузилишига кўра: гипер- ва гипомотор дискинезияли ва дискинезия белгиларсиз.

- Йўғон ичак транспорт фаолиятининг бузилиши (йўғон ичакда сув ва ионлар гиперсекрецияси, сув ва ионлар абсорбциясининг кучайиши ёки сусайиши)
- Йўғон ичак шиллиқ секрециясининг бузилиши (шилликнинг кам ёки кўп ажралиши)

Ичак диспепсиясига кўра:

- Бижғиш диспепсияли
- Чириш диспепсияли
- Аралаш диспепсияли
- Диспепсия белгиларсиз

Касаллик фазасига кўра:

- Кўзиш даври,
- Ремиссия (қисман ёки тўлиқ ремиссия)

Кечишига кўра:

- Рецидивланадиган
- Монотон, узлуксиз
- Интермитирловчи

Асоратлари: солярит, носпецифик мезаденит, копростаз, ичак ўтмаслиги.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

- Оғриқ синдроми: қориндаги спастик, симилловчи оғриқ қориннинг ён ва пастки қисмларида безовта қилади, овқатдан 7-8 соатдан сўнг пайдо бўлиб, дефекация ёки ел чиқишидан, қорин соҳасига иссиқ қилгандан ва спазмолитиклар қабул қилгандан сўнг камаяди. Бемор дағал ўсимлик клетчаткасини сақлаган озиқ моддаларни, сут, ёғли, қовурилган таомларни, алкоголь ичимликларни қабул қилгандан сўнг оғриқнинг кучайиши кузатилади. Оғриқнинг локализацияси йўғон ичакнинг зараланган қисмларига боғлиқ бўлади.
- Ич келишининг ўзгариши – қабзият диарея билан алмашилиб келади. Ёлғон чақириқлар, енгиллашиш ҳисси бўлмаслиги хос.
- Диспептик синдром: кўпчилик беморларда қоринининг дам бўлиши, кўнгил айнаши, кекириш, оғизда ноҳуш таъм кузатилиши мумкин.
- Астеноневротик синдром: тез чарчаш, ҳолсизлик, бош оғриши, иш қобилиятининг ва элаб қилишнинг сусайиши, таъсирчанлик хос.
- Объектив кўрилганда: тан вазни камайиши хос эмас. Тана ҳарорати касаллик кўзиш даврида субфебрил бўлиши мумкин. Тили нам. Кул ранг караш билан қопланган бўлади.
- **Пайнаслаганда** йўғон ичак қисмларининг оғриқлиги, қалинлашиши ва кенгайганлиги аниқланади.
- **Копрологик текширувда** нажасда кўп микдорда шиллиқ кузатилади. Микроскопияда лейкоцитлар ва эритроцитлар аниқланади.

- **Бактериологик текширувда** нажасда нормал микрофлоранинг бузилиши, шартли патоген микрофлоранинг аниқланиши, дисбактериоз белгилари аниқланади.
- **Рентгенологик текширувда (ирригография)** жараённинг жойлашуви, шиллик қавати рельефининг ўзгариши, дискинезия аниқланади ва йўғон ичакнинг бошқа касалликлари билан қиёсий ташхислашга кўмак беради.
- **Ректоманоскопия ва колоноскопияда** ичак деворидаги катарал (гиперемия, шиш, шиллик) ва атрофик (рангпар, ингичкалашган ва кўриниб турадиган томир тури) ўзгаришлар кузатилади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Сурункали колит клиник белгилари специфик тусда кечмаганлиги сабали биринчи навбатда йўғон ичак ўсмалари, Крон касаллиги, НЯК билан қиёсий ташхислаш шарт. Бу ҳолатда рентгенологик, эндоскопик, гистологик текширувларнинг аҳамияти катта.

Йўғон ичакнинг функционал бузилишларида (таъсирланган ичак синдромида) функционал бузилишлар билан кечадиган клиник манзарасида эндоскопик ва гистологик ўзгаришларсиз кечади.

Жадвал №.. .сурункали энтерит ва сурункали колитнинг қиёсий ташхиси

Белгилар	Сурункали энтерит	Сурункали колит
Диареяда ич кетишнинг сони	Суткасига 6-8 марта	Суткасига 10-15 марта
Қабзиятнинг кузатилиши	20% ҳолатларда кузатилади	50% дан кўп ҳолатларда кузатилади
Нажас массасининг ҳажми	Полифекалия (суткасига 300 г дан кўп)	Ўзгармаган
Стеаторея	+	-
Креаторея	+	-
Нажас таркибидаги шиллик	Кам миқдорда	Кўп миқдорда
Нажас таркибидаги қон	-	+
Қориндаги оғриқ	Киндик аторфида	Ёнбош соҳада
Тенезмалар	-	+
Тўлиқ бушашмаганлик ҳисси	-	+
Озиб кетиш	Кўпчилик беморларга ҳос	Беморларнинг 1/3 қисмида кузатилади
Трофик	+	-

бузилишлар		
Камқондик белгилари	+	-
Ичак кулдираши	+	-
Гипопротеинемия ва шишлар	+	-
	(оғир кечувчи тури учун)	
Йўғон ичакнинг пальпатор оғриқлиги	-	+
Кўр ичак пальпациясидаги “чайқалиш шовқини”	+	-
		(тифлитда учрайди)
Мальабсорбция белгилари	+	-
Колоноскопик яллиғланиш манзараси	-	+

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи парҳез: касалликнинг диарея билан кечадиган яққол кўзиш даврида йўғон ичак перисталтикасини ва шиллиқ қаватининг таъсирланишини камайтириш мақсадида авайловчи парҳез буюрилади. Сўнг парҳез № 4б, № 4в га ўтилади. Кучли ривожланган метеоризмда углеводлар, сут ва сут маҳсулотлари чегараланади.

Ремиссия даврида беморга ёғлиқ гўшт, оширма ҳамир, аччиқ ва тузанган, консервланган ва дудланган маҳсулотлар ва алкоголь сақламаган умумий таомлар тавсия этиш мумкин.

2. Ичак эубиозини тиклаш 2 босқичда олиб борилади:

- инфекцион кўзгатувчининг этиологиясига кўра антибактериал даво;
- ичак дисбактериозидида нормал ичак флорасининг реимплантацияси.

Антибиотик дори воситалар ичак микрофлораси ва антибиотикларга сезгирлигига кўра поливитамин комплекслар билан биргаликда 7-10 кун давомида буюрилади. Сульфаниламидлар (бисептол 0.48 г кунига 2 маҳал, фталазол 1 г 4 маҳал), нитрофуран, оксихинолин бирикмаларни, интетрикс тавсия этиш мумкин.

Сурункали колитларнинг комплекс даволашда ичак орқали сўрилмайдиган яллиғланишга қарши дори воситалар: нитрат висмути, викалин ёки викаир (1-2 таблеткадан кунига 3 маҳал), сульфасалазин (1.0 г 4 маҳал), 5-аминосалицил кислота воситалари (салофальк, салозинал, месалазин 0.5 г 4 маҳал) 3-4 ҳафта давомида буюрилади.

3. Йўғон ичак моторикасини яхшиловчи дори воситалар: яллиғланишга ва антибактериал давога резистент бўлган диареяда қамраб олувчи, буриштирувчи ва адсорбент дори воситалар (нитрат висмути,

кальций карбонат, танальбин, полифепан, энтеродез), ва энтерол буюрилади. Ич кетиши ҳолатларидаги ичакнинг мотор-эвакуатор бузилишлари церукал ва диареяга қарши дори врситалар буюриш орқали тикланади.

Йўғон ичакнинг спастик дискинезиясида миоген спазмолитиклар (но-шпа, галидор, папаверин), периферик М-холинолитиклар (платифиллин, метацин) ва ичак атониясида прозерин 0.015 г кунига 2-3 маҳал ичишга тавсия этилади.

4. Аллергик, психопатологик ва вегетатив реакцияларни даволаш:

Сурункали колитдаги яққол аллергия реакцияларда антигистамин дори воситалар (тавегил, супрастин, фенкарол, диазолин) 2-3 ҳафта давомида тавсия этилади.

Психопатологик реакциялар кузатилганда даволаш психоневролог, психотерапевт билан биргаликда олиб борилади ва психик статус бузилишига кўра (астения, депрессия) қўшимча равишда антидепрессантлар, нейролептиклар, транквилизаторлар тавсия этилади.

5. Физиотерапия касаллик фазаси, мотор-эвакуатор фаолиятининг ҳолати, йўғон ичак дискинезиясининг турига, клиник симптоматикаси кўра касалликнинг кўзиш давридан сўнг белгиланади. физиотерапевтик муолажаларни Противопоказаниями для грязе- и торфолечения являются: очень выраженное обострение хронического колита, геморроидальные кровотечения, полипоз и дивертикулез кишечника

Йўғон ичак соҳасига электрофорез (лой, кальций хлорид, кучли оғрикда новокаин билан), шифобахш лой, торф билан, парафин ва озокерит аппликациялари тавсия этиш мумкин.

ПРОГНОЗ:

касалликни ўз вақтида даволаш, режимга риоя қилиш натижасида узок вақт давомидаги ремиссияга эришиш мумкин.

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТ

Носпецифик ярали колит— йўғон ичак шиллиқ қаватининг ярали-деструктив ўзгаришлари билан кечадиган номаълум этиологияли сурункали яллиғланишли касаллиги бўлиб, авж олиб боровчи кечиши ва асоратлар ривожланиши билан тавсифланади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

100 000 аҳоли орасида 50-230 ҳолатларда учрайди. Эркакларга нисбатан аёлларда 1,5 баробар кўпроқ учрайди. Касаллик асосан 20-40 ёшдагилар орасида учрайди.

ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Этиологияси ноъмалум.

Асосий патогенетик механизмлари асосида қуйидагилар ётади:

- Аллергик реакциялар;
- Генетик омиллар;
- Нерв-психик зараланишлар;
- Ичак дисбактериози – йўғон ичак нормал микрофлораси таркибининг ўзгариши натижасида маҳаллий токсик ва ноиммун яллиғланиш жараёнларнинг авж олиши;
- Вегетатив ва гастроинтестинал эндокрин тизимининг дисфункцияси натижасида ичакнинг нейрогуморал бошқарувининг бузилиши;
- Йўғон ичак шиллиқ қаватида простагландин ва лейкотриенлар миқдорининг ошиши Ичак шиллиқ қаватининг оқсил ва бактериал антигенларга нисбатан ўтказувчанлигининг ошиши;
- Йўғон ичак шиллиқ қавати эпителийсига нисбатан қонда аутоантигенлар ва аутоантителоларнинг ҳосил бўлиши;
- Иммунологик ўзгаришлар ва иммун комплексларнинг ҳосил бўлиши, иммун яллиғланишнинг ривожланиши;
- Ичакда интенсив иммун-яллиғланишли деструктив жараёнларининг ривожланиши.



Расм №...Носпецифик ярали колит этиопатогенези (Falk, 1998)

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Морфологик текширилганда йўғон ичакнинг турли қисмларида яллиғланиш жараёнлари аниқланадию енгил даражасида яллиғланиш жараёни филлиқ қаватини қамраб олади, оғир даражаларида эса жараён ичак деворининг чуқурроқ қисмларига тарқалади. Шиллиқ қавати гиперемияланган, шишган, турли ўлчамдаги юмолоқ шаклдаги яралар кузатилади. Микроскопик ўзгаришлар шиллиқ қаватнинг эозинофиллар, лимфоцитлар, нейтрофиллар ва семиз хужайралар инфильтрацияси билан тавсифланади.

ТАСНИФИ

1. Клиник тавсифига кўра:

Клиник шакли

- а) ўткир
- б) сурункали
- в) рецидивланадиган
- г) латент

Кечиши

- а) тез авж олиб боровчи
- б) тўхтовчиз рецидивланадиган

Фаоллик даражаси

- а) кўзиш даври
- б) кўзиш даврининг сўниши
- в) ремиссия

Оғирлик даражаси

- а) енгил
- б) ўрта оғир
- в) оғир

Йўғон ичак шиллиқ қавати зараланишининг оғирлик даражасига кўра:

- I даража: минимал
- II даража: ўртача
- III даража: яққол

2. Анатомик тавсифига кўра:

Йўғон ичакнинг зараланишига кўра

- а) проктит
- б) проктосигмоидит
- в) субтотал зараланиши
- г) тотал зараланиши

Макроскопик тавсифи

- а) эрозив-геморрагик колит

- б) ярали-деструктив колит
- в) яллиғланиш жараёнининг асоратлари

Микроскопик тавсифи

- а) деструктив – яллиғланиш жараёнининг устунлиги
- б) репарация элементлари билан яллиғланиш жараёнининг камайиши

3. Асоратлари

Маҳаллий

- а) йўғон ичак перфорацияси
- б) ичакдан қон кетиши
- в) ичак торайиши
- г) псевдополипоз
- д) иккиламчи ичак инфекцияси
- е) йўғон ичак шиллиқ қаватининг (тўлиқ ёки қисман) йўқолиши.
- ж) йўғон ичакнинг кенгайиши

Умумий

- а) функционал гипокортицизм
- б) септицемия, сепсис
- в) артритлар, сакроилеитлар
- г) тери ва кўзнинг зараланиши
- д) нефрит, амилоидоз
- е) флебитлар
- ж) жигар ва бошқа аъзоларнинг дистрофияси

Жадвал №... Носпецефик ярали колит клиник кечишининг оғирлик даражалари

Белгилари	Енгил даражаси	Ўрта оғир даражаси	Оғир даражаси
Ич келиши (сутка давомида)	4 мартадан кўп эмас	5-6	6 мартадан кўп
Тўғри ичакдан қон кетиш	Кучли бўлмаган	Яққол	Жуда яққол
Тана харорати	Нормал	Субфебрил	Ҳар 2 кун давомида 38° дан юқори
ЮҚС	Нормал	1 минутда 90 гача	1 минутда 90 дан юқори
Нб, г/л	111дан юқори	105-111	105дан паст
ЭЧТ, мм/с	26 дан паст	26-30	30дан юқори

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Клиник манзарасида учта асосий синдром фарқланади: геморрагик, ич келишининг бузилиши, оғриқ синдроми.

- Геморрагик синдром: аста-секин ривожланиб боровчи ярали колит тўғри ичакдан қон кетиш белгилари билан намоён бўлади. Қон кетиш асосан йўғон ичакнинг майда яраларида кузатилади. Кучли қон кетиш белгилари жараённинг йўғон ичак проксимал қисми томонга тарқалганлигидан далолат беради.
- Ич келишининг кучайиши (диарея – оғир ҳолатларда суткасига 20 мартагача кузатилиши мумкин) беморларнинг кўпгина қисмида учрайди. Бемор нажаси қон аралаш шиллиқли бўлиши мумкин. Проктосигмоидитда қабзиятнинг сабаби сигмасимон ичак спазми билан тавсифланади.
- Беморларнинг 2/3 қисмида симилловчи оғриқ кузатилади. Оғриқнинг локализацияси йўғон ичак зараланган қисмларига боғлиқдир. Касаллик авж олиб бориши натижасида оғриқнинг овқат қабул қилиш билан боғлиқлиги (гастроколитик рефлекс сўниши) йўқолади. Бундан ташқари беморда тенезмалар (тўғри ичак тўлиқ бўшатилмаганлиги сабабли ноҳуш сезги) кузатилади.
- Касаллик давомида анорексия, кўнгил айланиши, қусиш, умумий ҳолсизлик, тана вазнининг камайиши, иситма, анемия белгилари кузатилади.
- НЯК клиник манзараси учун ичакдан ташқари иммун белгилар ҳам ҳосил: бўғим синдроми (сакроилеит), тунчали эритема, увеит, иридоциклит, эписклерит, бирламчи склерозлонувчи холангит, гепатоз, сийдик тош касаллиги, амилоидоз ва гиперкоагуляция.

Жадвал № Носпецифик ярали колитнинг оғирлик даражалари.

Белгилари	Енгил даражаси	Ўрта оғир даражаси	Оғир даражаси
Зараланиш жараёнларнинг тарқалганлиги	Проктит, проктосигмоидит	Чап томонлама, субтотал	Субтотал
Сутка давомидаги дефекациялар сони	4 тадан кам	5-6	6 тадан кўп
Нажасдаги қон аралашмаси	Озгина қон қуюқлари	Нажас билан аралашган қон белгилари	Нажассиз қон-туқимали детритнинг ажралиши
Ичак деворининг	Шиллиқ	Шиллиқ қават	Кескин шиш,

Ўзгариши	қаватнинг шиши, шиллик ости қават томирлари кўринмайди, контакда қон кетиши белгилари, ичак бўшлиғида қон ва йиринг аниқланмаслиги	шиши, томир расмининг кўринмаслиги, фибрин билан қопланган юза яралар, эрозиялар, яллиғланиш полиплари, контактда қон кетиши, ичак бўшлиғида қон ва йирингнинг озгина миқдорда аниқланиши	контактда қон кетиши, шиллик қаватнинг донаторлиги, яралар ва эрозиялар аниқланиши, ичак бўшлиғида кўп миқдорда қон ва йиринг аниқланиши.
Тана вазнининг йўқолиши	10% дан кам	10-20%	20% дан кўп
Тана ҳарорати	37°C дан паст	37.1-38°C	38°C
Пульс (1 минутда)	80 дан паст	80-100	100 дан ортиқ
Тизимли бузилишлар (артралгия, увеит, неврит, тери зараланиши)	-	Бўлиши мумкин	+
Маҳаллий асоратлар	-	-	+
Қон зардобидаги умумий оқсил, г/л	65 дан ортиқ	65-60	60 дан кам
ЭЧТ, мм/соат	28 дан паст	26-30	30 дан ортиқ
Гемоглобин, г/л	111 дан баланд	105-111	105 дан паст
Гематокрит	0.35 дан баланд	0.25-0.34	0.28 дан паст

Лаборатор текширувлар:

- Умумий қон таҳлилида: лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши, анемия кузатилади.
- НЯК оғир кечишида сув-электролит балансининг ўзгариши: гипонатриемия, гипохлоремия, гипоальбуминемия, гипокалиемия, гипокальциемия аниқланади.

Инструментал текширувлар:

- Ректороманоскопияда тўғри ичак шиллиқ қавати шишган, оғриқли, бўшлиғи қон ва шиллиққа тўлалиги кузатилади.
- Колонофиброскопияда йўғон ичак шиллиқ қаватининг шиши. Гиперемияси, томир суратининг йўқолганлиги. Донадорлик, яра ва эрозияларда контактли қон қетиш белгилари кузатилади.
- Ирригоскопияда гаустрациялар йўқолганлиги, ичак девори қалинлашганлиги ва нотекислиги, супрастенотик кенгайиш ва ичак бўшлиғининг торайиши, псевдопалиплар аниқланади.



Расм.... Ярали колитда эндоскопик манзара

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ:

- Йўғон ичакнинг инфекцион касалликлари билан қиёсий ташҳисида ахлатнинг бактериологик текширувини ўтказиш мақсадга мувофиқ.
- Ишемик колит асосан қарияларда кузатилиши ва рентгенологик текширувда псевдодивертикул, бармоқ изларининг кузатилиши, ичак биоптатида гемосидерин сақлаган макрофагларнинг аниқланиши ҳосдир.
- Крон касаллиги (гранулематоз колит) учун тўғри ичакнинг жуда кам ҳолатда зараланиши, учоқли зарарланиш хусусияти, асосан йўғон ичакнинг ўнг қисми зараланиши ва ярали жараённинг чуқур бўлиши ҳосдир. Биоптат текширилганда 47% ҳолатларда саркоид типли гранулемалар аниқланади.

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи парҳез: парҳез № 4 тавсия этилади - оксил миқдори оширилади (110-120 г), ёғлар (55-60 г) ва углеводлар (250 г) миқдори камайтирилади. Бунда ошқозон ичак йўлини таъсирлайдиган озиқ маҳсулотлар (аччиқ, шўр, дудланган) тавсия этилмайди. Диарея кузатилганда сут миқдори чегараланади. НЯК яққол кўзиш даврида максимал авайловчи ва осон ўзлаштириладиган маҳсулотлардан иборат парҳез тавсия этилади.

2. Базис терапия асосида яллиғланиш, иммун ва аутоиммун жараёнларига қарши даво муолажалари ётади.

2.1. 5-АСК сақлайдиган дори воситалар (сульфасалазин, салазосульфapiидин, салофальк, салазодиметоксин, салазопиридин) билан даволаш: сульфapiидин ва 5-аминосалицил кислота (5-АСК) бирикмалари бўлиб, касалликнинг енгил шаклида 3-4 г/сут, оғир шаклларида 8-12г/сут дозасида буюрилади. Ремиссия кузатилгандан сўнг яна 3-4 ҳафта давомида даволанади ва аста секин дозаси камайтирилиб ушлаб турувчи (1-2г/сут) дозада 1 йил давомида даволанади.

2.2. Глюкокортикостероидлар билан даволаш: преднизолон — 40-60 мг/сут, ремиссия кузатилгандан сўнг дозаси камайтирилади (5 мг/ҳафтасига). Бемор аҳволи яхшилангандан сўнг сульфасалазин ёки салофальк буюрилади ва преднизолон берилиши тўхтатилади.

НЯКда ГКС буюрилишига кўрсатмалар:

- яллиғланиш жараёнининг III даражали фаоллигида;
- ўткир оғир ва ўрта оғир шаклларида ичакдан ташқари асоратлари кузатилганда.

- сурункали шаклида бошқа даволаш муолажалари таъсири бўлмаганда.

ГКС ва 5-АСК сақлайдиган дори воситалари НЯКнинг дистал жойлашувида (проктит, проктосигмоидит) микроклизма ва шамча кўринишида ҳам қўлланилади.

2.3. Цитостатиклар билан даволаш: цитостатиклар яққол иммунодепрессант таъсирига эга бўлиб, НЯК патогенезининг иммун механизмларини сўндиради. Шу мақсадда азатиоприн 150 мг/сутка (2-2.5 мг/кг) дозасида тавсия этилади. Азатиоприннинг преднизолон билан биргаликда буюрилишида ремиссияга тезроқ эришилади.

3. Диареяга қарши дори воситалар (буриштирувчи ва қамраб олувчи воситалар) ичак функционал ҳолатигни яхшилади ва ундаги яллиғланиш жараёнини камайтиради. Диареяга қарши дори воситалар НЯКда суткасига 4 мартадан ортиқ ич келиши кузатилганда буюрилади.

4. Антибактериал терапия: токсик мегаколон, септикопиемия ва иккиламчи йирингли инфекция ривожланиш ҳавфида нажасдаги бактерия тури ва антибиотик воситаларга сезгирлигини инобатга олган ҳолда (стафилакоккли инфекцияда - ампиокс, эритромицин, цефалоспоринлар; иерсиниозда — левомецетин; анаэроб флорада (клостридия, бактероидлар) — метронидазол, бисептол, фуразолидон) буюрилади.

5. Ичак дисбактериозини даволаш: антибактериал даводан сўнг нормал ичак флорасининг реимплантацияси (колибактерин, бификол,

бактисубтил лактобактрим, бифидобактрим ёрдамида) 2-3 ой давомида ўтказилади.

6. Метаболик ўзгаришлар ва анемия коррекцияси: трансфузион терапия йўли билан электролитлар баланси тикланади. Анемияни даволаш мақсадида темир сақловчи дори воситалар (тардиферон. Гинотардиферон, мальтофер, феррум лек, ферраплекс) тавсия этилади.

7. Дезинтоксикацион терапия: касаллик оғир кечишида йўғон ичакнинг барьер фаолияти бузилиши натижасида токсемия кузатилади. Дезинтоксикацион мақсадда вена ичига глюкоза, электролитлар, гемодез, натрий хлориднинг изотоник эритмаси, Рингер эритмасини юбориш ёки гемосорбция усулидан фойдаланилади.

8. Хирургик давога кўрсатмалар: йўғон ичак яра перфорацияси, токсик дилатацияси, малигнизация, йўғон ичак бир неча қисмидан олинган биоптатларида диспластик жараёнларнинг аниқланиши, яққол қон кетиш билан кечадиган ва базис даво таъсири бўлмаган оғир клиник шаклида колэктомия ўтказилади.

ПРОГНОЗ

Адекват даволаш фонида узок вақтгача ресмиссияга эришилади, НЯК асоратлари ривожланган ҳолатларида проноз жиддийлашади. Йўғон ичакнинг тотал зараланишида 10 йилдан сўнг йўғон ичак раки ривижланиш ҳавфи ошади.

ТАЪСИРЛАНГАН ИЧАК СИНДРОМИ

Таъсирланган ичак синдроми (таъсирланган йўғон ичак синдроми) – йўғон ичак фаолиятининг 3 ойдан ортиқ вақт давом этувчи функционал (органик бўлмаган) бузилишларидир.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Таъсирланган ичак синдроми (ТИС) тарқалганлиги 14-22дан 30-48% ташкил қилади. Аёлларда ТИС эркакларга нисбатан 2-4 баробар кўп учрайди ва асосан 30-40 ёшларда кузатилади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

ТИС ривожланиш сабаблари охиргача ўрганилмаган, аммо бир неча омилларнинг таъсири ўз тасдиғини топган:

- Нерв-психик ва психоэмоционал омиллар;
- Одатланган овқатланиш тартибининг бузилиши;

- Овқатланиш рационада балласт моддалар, клетчатканинг етарлича бўлмаслиги;
- Кам ҳаракатли ҳаёт тарзи;
- Гинекологик касалликлар (йўғон ичак моторикасининг рефлектор бузилишига сабаб бўлади);
- Эндокрин касалликлар – климактерик давр, дисменорея, предменструал синдром, семизлик, гипотиреоз, қандли диабет;
- Ўтказилган ва дисбактериоз билан асоратланган ичак инфекциялари.

ПАТОГЕНЕЗИ

ТИС патогенезида асосий ролни ичак функционал ҳолатининг нейрогуморал бошқарувининг бузилиши, стрессга бўлган реакцияси кўринишида марказий ва вегетатив нерв тизимининг бузилиши ўйнайди. Этиологик омиллар таъсирида, биринчи навбатда психоэмоционал стресс ҳолатларда, ичак мотор эвакуатор фаолиятини белгилайдиган висцерал рецепторларнинг ўзгариши кузатилади.

ТИС ривожланишида гастроинтестинал эндокрин тизимнинг фаолияти ва йўғон ичак мотор фаолиятига таъсир қилувчи гормонлар дисбаланси (холецистокинин, соматостатин, вазоактив интестинал полипептид, нейротензин) катта аҳамиятга эга. ТИС билан касалланган беморлар қон зардобда мотилин миқдорининг камайиши (ичак мотор-эвакуатор фаолиятини стимуллайди) кузатилади.

Сўнгги йилларда интестинал гормонларнинг қондаги концентратциясига эмас, балки ичак рецепторларининг уларга бўлган сезгирлигининг ўзгариши кўпроқ аҳамият берилмоқда.

Жадвал №... Гастроинтестинал гормонларнинг ичак мотор фаолиятига таъсири.

<i>Гормон</i>	<i>Эффекти</i>
Гастрин	Стимуллайди
Секретин	Тормозлайди
Холецистокинин	Стимуллайди
Глюкагон	Тормозлайди
Мотилин	Стимуллайди

Меъданинг тормозловчи полипептиди	Тормозлайди
Вазоактив ичак полипептиди	Тормозлайди
Панкреатик полипептид	Тормозлайди

ТИС да эндоген опиоид пептидларнинг – энкефалинларнинг аҳамияти ҳам аниқланган. Улар ичак моторикаси ва секрециясига, оғриқнинг сезиш бўсағасига опиоид рецепторлар орқали таъсир қилади ва йўғон ичак моторикасини кучайтиради.

ТАСНИФИ

ТИС нинг Weber ва McCallum (1992) таснифида устунлик қиялпган клиник синдромга кўра ТИСнинг қуйидаги 3 та тури фарқланади:

- Диарея устунлиги билан кечадиган тури;
- Қабзият устунлиги билан кечадиган тури;
- Қориндаги оғриқ ва метеоризм устунлиги билан кечадиган тури.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Клиник манзарасида учрайдиган синдромлар:

Қориндаги оғриқ – 50-60% ҳолатларда учрайди. Оғриқ киндик атрофида, корин пастки соҳасида, турли интенсивликда (симилловчи, санчувчи) бўлади. Оғриқлар ич келгандан ёки ел чиққандан сўнг камаяди. ТИСда оғриқнинг сабаби йўғон ичак мотор фаолиятининг нерв бошқарувининг бузилиши ва ичак девори рецепторларининг таъсирланишга сезгирлиги ҳисобланади. ТИС да оғриқнинг алоҳида хусусияти – тунда кузатилмаслигидир.

Нажаснинг ўзгариши – 55% беморларда учрайди ва қабзият ёки диарея билан намоён бўлади. Диарея тўсатдан овқатдан сўнг ёки куннинг биринчи ярмида кузатилади. Бунда полифекалия кузатилмайди ва нажас кўриниши “қўй қумолоғи” **овечий кал** кўринишида бўлади. Нажасда шиллиқнинг кузатилиши йўғон ичакнинг механик таъсирланиши натижасида кузатилади. ТИСда кўпинча қабзиятнинг диарея билан алмашилиб келиши кузатилади: куннинг биринчи ярмида зич, шиллиқли нажас; куннинг иккинчи ярмида бўтқасимон кўринишига эга бўлиши мумкин.

Метеоризм – ТИСда кечга яқин кучаяди. Локал метеоризмнинг оғриқлар билан келиши 3 та синдром билан намоён бўлади:

1. талоқ эгирлиги синдроми (диафрагма остида талоқ эгирлиги соҳасида елнинг тўпланиши) – қориннинг юқори чап соҳасида оғриқ кузатилади;

2. жигар эгирлиги синдроми(диафрагма остида жигар соҳасида елнинг тўпланиши) – қориннинг юқори ўнг соҳасида оғриқ кузатилади;
3. кўр ичак синдроми – аппендицит клиник манзарасини ўхшатади.

Ярасиз диспенсия синдроми – 30-40% беморларда кузатилади. Эпигастрал соҳада оғирлик, тўлиш ҳисси, кўнгил айнаш, кекириш белгилари меъда ичак йўлининг мотор фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ.

Невротик белгилар – беморлар бош оғришига, йютунганда томоқда тикилиш ҳисси, нафас етишмаслиги симптоми, тез-тез оғриқли сийишга шикоят қиладилар.

Йўғон ичак қисмларининг спастик қисқариши (кўпинча сигмасимон ичакнинг) қорин пайпаслашда аниқланади (спастик колит) ва **пайпаслаганда қориндаги оғриқ**.

ЛАБОРАТОР ВА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВЛАР

1. Қон ва сийдикнинг умумий таҳлилида ўзгаришлар аниқланмайди.
2. Копрологик анализда патолгик ўзгиришлар кузатилмайди, фақат кўп миқдорда шиллиқ аниқланиши мумкин.
3. Қоннинг биохимик таҳлилида ўзгаришлар кузатилмайди.
4. Йўғон ичакнинг рентгенологик текшируви – дискинезия белгилари, ичакнинг нотекис тўлиши ва бўшатилиши, спастик қисқараётган ва кенгайган қисмларнинг аниқланиши кузатилади.
5. Ректоманоскопия ва колоноскопияда шиллиқ тўпланиши ва ичакнинг спазмларга мойиллиги кузатилади.

ТАШҲИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Таъсирланган ичак синдромининг ташҳислаш мезонлари Римда (1989 ва 1992 йй.) экспертларнинг ҳалқаро ишчи йиғилишида ишлаб чиқилган (Thompson, Creed, Drossman):

- Йўғон ичак фаолиятининг 3 ойдан ортиқ вақт давом этувчи функционал (органик бўлмаган) бузилишлари
- Қорин соҳасидаги оғриқ ёки дискомфорт сезгиси дефекациядан сўнг камаюди
- Нажас консистенцияси ёки ич келиш сонининг ўзгариши (кунига 3 мартадан кўп ёки ҳафтасига 3 мартадан кам), ич келиш пассажининг бузилиши (императив чақириқлар, бўшашиш ҳиссининг бўлмаслиги.
- Шиллиқнинг ажралиши
- Қориннинг дам бўлиши
- Оғриқ ва диареянинг тунда кузатилмаслиги
- Озиб кетиш, анемия, ЭЧТ ошишининг кузатилмаслиги
- Касалликнинг узоқ анамнези ва бемор шикоятлари билан унинг қониқарли аҳволининг мос келмаслиги

- Касаллик авж олиб бормаслиги
- Бемор ҳолатининг ўзгариши психоэмоционал стресслар билан боғлиқлиги
- Умумий ва биохимик қон таҳлилларда патологик ўзгаришларнинг аниқланмаслиги
- Рентгенологик ва эндоскопик текширувларда патологик ўзгаришларнинг аниқланмаслиги

ДАВОЛАШ

1. Этиологик даво:

- нерв-психик ва психоэмоционал омилларни четлатиш;
- овқатланиш тартибини яхшилаш; овқатланиш рационини тиклаш;
- фаол ҳаёт тарзини алиб бориш – жисмоний тарбия, югуриш билан шуғулланиш;
- гинекологик ва эндокрин касалликларни даволаш;
- йўғон ичак яллиғланиш касалликларини даволаш.

2. Фаол жисмоний режим:

фаол ҳаёт тарзи, жисмоний тарбия, спорт билан шуғулланиш – бу тадбирлар ичак моторикасига ижобий таъсир қилади.

3. Даволовчи парҳез: қабзият билан кечган ТИСда №3 парҳез, ич кетишга мойиллик кузатилганда №4 парҳез тавсия этилади.

4. Дори воситалар билан даволаш: ТИСнинг устунлик қилаётган клиник синдромига кўра (қабзит ва диарея билан кечувчи синдром) олиб борилади (қаранг сурункали энтерит ва колит).

КРОН КАСАЛЛИГИ

Крон касаллиги – овқат ҳазм қилиш йўлининг кўпроқ ингичка ва йўғон ичакнинг сегментар зараланиши, қайталанувчи кечиши ҳамда чуқур яралар, ташқи ва ички свицлар, стриктуралар ва перианал абцесслар ҳоосил бўлиши билан кечадиган носпецифик гранулематоз яллиғланишли жараён.

Касалликни илк бор 1932 йилда Crohn тавсифлаган.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Касалликнинг учраши (бирламчи касалланиш) 100 000 аҳолига нисбатан 2-4 ҳолатда учрайди. Касалликнинг тарқалганлиги (беморлар сони) 100 000 аҳолига 30-50 бемор тўғри келади. Касаллик намоён бўлиши турлди ёшда кузатилади, асосан 12-30 ва 50 ёшларда кузатилади. Касаллик умумий популяциясида асосан жугутларда (еврейларда) кузатилади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Касаллик этиологичси номаълум, аммо сўнгги йилларда касалликнинг келиб чиқишида инфекцион омилларнинг таъсири кўпроқ муҳокама қилинмоқда. Крон касаллигининг вируслар, иерсиниялар, хламидиялар, ичак микробиоценозининг бузилиши билан боғлиқлиги тахмин қилиади.

Касаллик келиб чиқишида овқатланиш тартибининг бузилиши (химик концентратлар ва бўёқларнинг кўп қўлланилиши), генетик омилларнинг (касалликнинг 17% яқин қариндошлар орасида кузатилади) таъсири ҳам инобатга олинади.

ПАТОГЕНЕЗИ

Касалликнинг патогенетик омили сифатида аутоиммун жараёнлар асосий ўринни эгалайди. Крон касаллигида овқат ҳазм қилиш йўлига (асосан йўғон ичакка) нисбатан IgG синфи антителоларининг ишлаб чиқирилиши, секретор IgA нинг дефицити ва ичак шиллиқ қавати антигенларига нисбатан сенсбилизацияланган лимфоцитлар пайдо бўлади. Натижада овқат ҳазм қилиш йўлида яллиғланиш жараёни ривожланади ва яралар, некроз ўчоқлар пайдо бўлади, яққол интоксикация, қон кетиш белгилари намоён бўлади. Касаллик кечишида аутоиммун жараёнлар туфайли ичакдан ташқари белгилар ҳам ривожланиши ҳосдир.



Расм № Крон касаллигининг этиопатогенези.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Крон касаллигида овқат ҳазм қилиш йўлининг ҳамма қисмлари зараланиши кузатилиши мумкин. Кўпроқ ёнбош ичакнинг терминал қисмининг зараланиши (85-90%), кўтарилувчи чамбар ичакнинг зараланиши (45-50%), чамбар ичакнинг зараланиши (20%) ва тўғри ичакнинг зараланиши (20%) учрайди. Касаллик камдан кам қизилўнгач (0.5%) ва меъда (6%) зараланиши билан кечади.

Касалликнинг **макроскопик белгилари** шиллиқ қаватнинг ўчоқли “афтоид” яраланиши ҳамда яллиғланиш жараёнларининг кейинчалик ичак деворининг ҳамма қаватларига тарқалиши (таркмурал яллиғланиш), ичак деворининг шиши ва қалинлашиши билан тавсифланади. Зараланган ичак шиллиқ қаватида чуқур, тасмали яралар пайдо бўлади. Патологик жараёнлар тегишли ичак чарвисида ҳам кузатилади: унинг қалинлашиши, шиши, мезентериал лимфа тугунларнинг катталашиши кузатилади. Крон касаллигида ичак зараланган қисмлари соғлом қисмлари билан кетма-кет келади.

Крон касаллигининг микроскопик белгилари ичак деворининг ҳамма қаватларининг зараланиши, шиллиқ ости қаватининг шиши ва лимфоцит,

плазмоцитлар билан инфильтрацияси, лимфатик фолликулалар гиперплазияси, саркоидсимон гарнүлемалар (йирик, кўп ядроли Ланганс хужайралари) билан намоён бўлади.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Касалликнинг клиник манзараси жараён дойлашуви, тарқалганлиги ва кечиш турига боғлиқ.

КРОН КАСАЛЛИГИНИНГ ЎТКИР ШАКЛИ кам учраб, патологик жараён ёнбош ичакнинг терминал қисмида жойлашади қуйидаги белгилар билан намоён бўлади:

- Қориннинг ўнг ва ёнбош соҳасидаги оғриқ;
- Қшнгил айнаиши. Қусиш;
- Метеоризм;
- Тана ҳароратининг ошиши ва қалтираш билан кечиши;
- Ёнбош ичак терминал қисмининг қалинлашуви ва оғриқлиги;
- Умумий қон таҳлилида лейкоцитоз ва ЭТнинг ошиши.

КРОН КАСАЛЛИГИНИНГ СУРУНКАЛИ ШАКЛИ кўп учрайди унинг белгилари жараннинг жойлашувига кўра намоён бўлади.

Касалликнинг умумий белгилари интоксикация билан намоён бўлади:

- умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, иш қобилиятининг пасайиши,
- тана ҳароратининг субфебрил ошиши,
- озиб кетиш,
- шиш (гипопротеинемия ҳисобига),
- гиповитаминоз (милкларнинг қонаши, лаб бичилиши, тунда кўраолмаслик, пеллагроз дермати),
- суяк ва бўғимлардаги оғриқлар,
- трофик бузилишлар (тери қуруқлиги, соч ва тирноқнинг синувчанлиги), буйрак усти безининг етишмовчилиги (тери гипигментацияси, гипотония), қалқонсимон без етишмовчилиги (тормозланиш, юз шишиши),
- жинсий безларнинг етишмовчилиги (импотенция, ҳайз циклининг бузилиши),
- қалқонсимон олди безнинг етишмовчилиги (тетания, остеомалация, суяклар синиши),
- гипофиз етишмовчилиги (сийдикнинг паст нисбий зичлиги билан кечувчи полиурия ва чанқаш).

Ингичка ичакнинг зараланиш белгилари:

- Эпигастрал ёки киндик атрофидаги вақти–вақти билан бўлувчи, кейинчалик доимий тўмтоқ оғриқлар
- Нажас суюқ, кўпиксимон, шиллиқ ва қон аралаш бўлиши мумкин
- Қисмн ичак тутилишида хуружсимон оғриқлар, кўнгил айнаиши, қусиш, нажаснинг тутилиши кузатилади

- Қорин пайпаслаганда – оғриқ. Ёнбош ёки киндик атрофи соҳасида ўсма аниқланади
- Қорин бўшлиғига очилувчи ички ҳамда бел ва чов соҳасига очиладиган ташқи **свищларнинг** кузатилиши
- Ичакдан қон кетиши (мелена) кузатиши мумкин.

Йўғон ичакнинг зараланиш белгилари:

- Овқатдан сўнг ва дефекациядан олдин кузатиладиган хуружсимон оғриқлар
- Кунига 10-12 марта кузатиладиганяққол диарея (бўтқасимон. Қон аралаш нажас)
- Тунда ёки эрталабга яқин ёлғон чақириқлар
- Тери куруқлиги. Рангпарлиги ва эластиклигининг бузилиши
- Кўрикда қорин олд девори мушаклари тонусининг пасайиши, йўғон ичак бўйлаб оғриқ, сигмасимон ичак жгут кўринишида аниқланади
- 80% беморларда анал ёриқлар кузатилади (кўп миқдорда. кам оғриқли, ҳар хил жойлашуви, сфинктер спазмининг бўлмаслиги билан ажралиб туради)
- Энг муҳим ташҳисий мезони – ичак билан боғлиқ **свищлар** ва қорин бўшлиғидаги инфильтратлар кузатилади. **Свищлар** ички (ичаклараро, меъда-ичак, ичак-пуфакли) ва ташқи (қорин деворига очилувчи) бўлиши мумкин. Қорин бўшлиғининг инфильтратлари ҳаракатсиз, оғриқли ҳосилалар бўлиб, қорин олд ёки орқа деворига ёпишган бўлади.

Ичакдан ташқари белгилари (Walfish 1992):

1. Иммунобиологик жараёнлар ва ичак микроб флорасининг фаоллашуви натижасидаги ичакдаги патологик жараён билан шартланган ҳолатлар: афтоз стоматит, артрит, тунчали эритема, гангреноз пиодермия, эписклерит.
2. Наслий генотип HLA B27 билан боғлиқ белгилар: увеит, спондилоартрит, сакроилеит, бирламчи склерозланган холангит.
3. Ичак патологияси билан боғлиқ жараёнлар: гиперурекемия, ичакда оксалатларнинг кўп сўрилиши ва сийдикнинг ишқорланиши билан боғлиқ буйрак тошлари, мальабсорбция синдроми, ўт тошлар (ёнбош ичакда ўт кислоталарининг реарбсорбцияси натижасида), иккиламчи амилоидоз (узок вақт яллиғланиш жараёни натижасида) кузатилади.

Асоратлари:

- яра тешилиши
- йўғон ичакнинг ўткир токсик дилатацияси
- ичакдан қон кетиши
- **свищлар**
- ичаклар стриктуралари.

Лаборатор ва инструментал текширув натижалари:

1. **Умумий қон таҳлилида:** анемия, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши касалликнинг фаол даврида яққол намоён бўлади.
2. **Умумий сийдик таҳлилида** касалликнинг фаол даврида протеинурия ва микрогематурия кузатилиши мумкин.
3. **Қоннинг биохимик таҳлили:** қон зардобиди альбумин, темир миқдорнинг камайиши, α_2 – ва γ -глобулинларнинг, аланин аминотрансферазанинг ва билирубиннинг ошиши кузатилади.
4. **Қоннинг иммунологик текширувида** иммуноглобулинларнинг ошиши, Т-супрессорларнинг камайиши кузатилади.
5. **Копрологик таҳлил**да микроскопик текширувида қон ва шиллик (яққол қон кетиш белгилари бўлмаганда эритроцитлар сонининг ошиши ва яшишин қон кетишига мусбат Грегерсен реакцияси), қўп эпителиал ҳужайралар ва лейкоцитлар аниқланади.
6. **ФЭГДС** текшируви ёрдамида Крон касаллигида қизилўнгач, меъда ва 12 б.и. нинг зараланиш белгиларини аниқлаш мумкин. Касалликнинг тўлиқ ташҳиси шиллик қават биоптатининг гистологик текширувидан сўнг қўйилади.
7. **Ичакларнинг эндоскопик текшируви** (колоноскопия, ректоманоскопия) ва ичак шиллик қавати биопсияси ёрдамида Крон касаллигининг ташҳиси ва фаоллик даврлари аниқланади. Шиллик ва шиллик ости қават (Крон касаллигида патологик жараён шиллик ости қаватидан бошланади) биоптатларнинг микроскопик текшируви ёрдамида лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, гистиоцитлар, эозинофиллар, Лангганс гигант ҳужайрали саркоидсимон гранулемалардан ташкил қилган яллиғланиш-ҳужайравий инфильтрат аниқланади.
8. **Ичакнинг рентгенологик текшируви** (ирригоскопия) ичакдан қон кетиш белгилари бўлмаганда ўтказилади. Бунда крон касаллиги учун ҳос белгилар: йўғон ичакнинг сегментар зараланиши, зараланган ичак соҳаси орасида соғлом қисмларининг аниқланиши, ичакнинг нотекис қирраси, узун тасмалар кўринишидаги кўндаланг яралар, зараланган ичак қисмлари арқон сифатида торайганлиги ҳос.
9. **Лапароскопия** асосан қиёсий ташҳислаш мақсадида ўтказилади. Зараланган ичак қисмлари гиперемияланган, ингичкалашган, шишган, мезентериал лимфатик тугунларнинг зичлашиши ва катталашиши кузатилади.



Расм Крон касаллигидаги эндоскопик манзара
ҚИЁСИЙ ТАШҲИСЛАШ

Крон касаллиги қориндаги оғрик, диарея, ичакдан қон кетиш, озиш билан кечувчи барча касалликларда: амебиаз, дизентерия, носпецифик ярали колит, псевдомембраноз ва ишемик колит, ичак сили ва саратони билан қиёсий ташҳис ўтказилади.

Ёнбош ичакнинг терминал қисми зараланиши билан кечадиган Крон касаллигида иерсиниоз билан ташҳислаш шарт. Бу ҳолатда қон зардобиди иерсинияларга қарши антителолар титри аниқланади (касалликнинг 7-14 кунда 1:160 титрдаги антителолар).

Жадвал №.... Крон касаллиги ва носпецифик ярали колитнинг қиёсий ташҳиси.

Белгилар	Йўгон ичак зараланиши билан кечувчи Крон касаллиги (гранулематоз колит)	Носпецифик ярали колит
Ичак деворининг зараланиш чуқурлиги	Трансмурал зараланиш	Жараён шиллиқ ва шиллиқ ости қаватда жойлашган
Қонли нажас	Кам учрайди	Ҳос белги
Тўғри ичакнинг зараланиши	20% ҳолада	Кўп учрайди
Анал тешик атрофидаги патологик ўзгаришлар	Ҳос	Кам учрайди

Ички ва ташқи свицлар	Ҳос	Ҳос эмас
Қорин пайпаслашда аниқланадиган ўсмасимон ҳосиладар	Ҳос	Ҳос эмас
Илиоцекал соҳанинг зараланиши	Ҳос	Ҳос эмас
Жарроҳлик даволашдан кейинги рецидивлар	Кўп учрайди	Ҳос эмас
Эндоскопик маълумотлар:		
Афталар	Ҳос	Ҳос эмас
Кўндаранг яралар	Ҳос	Ҳос эмас
Узлуксиз зараланиш	Кам учрайди	Ҳос
Ичак биоптатада саркоидсимон гранулемалар	Ҳос белги	Ҳос эмас

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи парҳез. Крон касаллигидаги даволовчи парҳез ичакнинг зараланган қисмининг жойлашган соҳаси ва зараланиш давомийлигига кўра, касаллик фазаси ҳамда беморларнинг баъзи овқат маҳсулотларининг кўтара олмаслик белгиларини инобатга олган ҳолда олиб борилади. Касалликнинг авж олиш даврида овқатланиш суткасига 5-6 маҳал бўлиб, ундаги оқсил миқдори 1.3-2 г/кг/сут миқдоригача оширилади. Парҳез механик ва кимёвий жихатдан авайлайдиган, кўп миқдорда оқсил, витаминлар сақлайдиган, дағал клетчатка миқдори чегараланган бўлиши керак (парҳез № 4, сўнг № 46).

Ингичка ичакнинг зараланишида касалликнинг кўзиш даврида энтерал элементар балансланган монопарҳезлар (таркибида гидролизланган оқсил, ёғ, углеводлар сақлайди ва лактоза, клетчатка сақламайди) тавсия этилади.

2. Сўрилишнинг бузилиш синдромини даволаш. Ичакда сўрилиш синдромини даволаш, модда алмашинуви бузилишининг, витаминлар ва микроэлементлар дисбалансининг коррекцияси, ичак оксалатуриясини даволаш Крон касаллигининг комплекс давосининг муҳим қисми бўлиб. Тез ораликда ремиссия даврига ўтишини таъминлайди (қаранг “Сурункали энтеритларни даволаш”).

3. Базис патогенетик даволаш. Базис даволаш Крон касаллигининг патогенетик омилларига таъсир қилиб, даволашнинг асоси бўлиб ҳисобланади.

3.1. 5-аминосалицил кислота (5-АСК) сақлайдиган дори воситалар (сульфасалазин, салазопиридазин, салофальк, месалазин, мезакол) **билан даволаш.** (қаранг “носпецифик ярали колитни даволаш”).

Крон касаллигида 5-АСКнинг асосий таъсири арахидон кислотанинг липоксигеназ йўлининг ингибирланиши билан белгиланади. Арахидон кислотасининг метаболитлари ичаклардаги яллиғланиш жараёнининг медиаторлари бўлиб ҳисобланади. 5-АСК дори иммуномодуляция таъсирга эга.

Сульфасалазин билан даволаш 0.5 г 4 кунига 4 маҳалдан бошланади, 2-3 кундан сўнг унинг дозаси 2 баробар оширилади, 1 ҳафтадан сўнг 2 г 4 суткасига 4 маҳал дозасигача оширилади. Касалликнинг оғир кечишида 2 г дан кунига 5 маҳалдан 2-3 ҳафта давомида буюрилади. Баъзи ҳолатларда сульфасалазиннинг суткалик дозаси 4-6 г ни ташкил қилиши мумкин. Сульфасалазин билан даволаш давомийлиги касаллик динамикасига кўра 3-4 ҳафтадан 3-4 ойгача ва ундан ортиқ давом этиши мумкин.

Салазопиридазин кунига 2 г дан 4 ҳафта давомида буюрилади, кейинги 3-4 ҳафта давомида 1.5 г дан тавсия этилади.

5-Аминосалицил кислота (салофальк, месалазин) кунига 3 г дан буюрилади. Дори воситаларнинг эффективлиги ва кўтара олиши сульфасалазин ва салапиридазинга нисбатан баланд.

5-АСК сақлайдиган дори воситаларнинг ножўя таъсири диспептик бузилишлар, тери тошмалари, лейкопения, агранулоцитоз билан намоён бўлади (сульфасалазин, салазопиридазин). Шу мақсадда 5-АСК дори воситалар билан даволаш давомида ҳар 10 кунда қоннинг умумий таҳлилининг назорати олиб борилиши шарт.

3.2. Глюкокортикоидлар билан даволаш. Глюкокортикоидлар яллиғланишга қарши, иммунодепрессант, десенсибилизациялайдиган таъсир кўрсатади.

Глюкокортикоидлар буюришга кўрсатмалар қуйидагилар: яққол камқонлик, тана вазнининг кўп йўқотилиши, тизимли (бўғим ва кўзнинг) зараланишлари, касалликнинг юқори фаоллик билан оғир кечиши, жарроҳлик амалиётидан кейинги касалликнинг рецидиви.

Преднизолон ичишга кунига 40-60 мг дозасида буюрилади. Жараён фаоллигининг 1-1.5 ойдан сўнг камайиши натижасида бемор умумий аҳволи яхшиланади (иштаҳаси тикланади, тана вазни ошади, диарея камаяди) глюкокортикоидлар дозаси ҳар ҳафта давомида 2.5 мг га камайтириб борилади. Даволаш давомийлиги 4-6 ойни ташкил қилади. Ремиссия даврида преднизолонни қўллаш мақсадга мувофиқ эмас. Чунки улар жараённинг рецидивланишига сабаб бўлиши мумкин.

Жадвал №... Крон касаллигининг ўткир даврини даволаш усли.

Ҳафта	Преднизолон дозаси

1	60 мг
2	40 мг
3	30 мг
4	25 мг
5	20 мг
6	15 мг
7-26	10 мг клиник ремисия даври бошланганда
27-52	10/5 сўнг 10/0 мг/сут дозасидаги альтернацияланган схемаси

3.3. Ногормонал иммунодепрессантлар билан даволаш. Ногормонал иммунодепрессантлар яллиғланишга қарши ва иммунодепрессант таъсирга эга. Амалиётда кўпроқ азатиоприн (имуран) ёки циклоспорин қўлланилади. Ногормонал иммунодепрессантлар қўлланилишига кўрсатма – Крон касаллигининг оғир клиник шаклидаги бошқа даволаш усуллариининг эффектсизлиги бўлиб ҳисобланади.

Одатда азатиоприн ва преднизолоннинг комбинирланган давоси ўтказилади. Бу ўз навбатида преднизолонга ўрганиб қолиш, иккала дори воситасининг ножўя таъсирини камайтиради: преднизолон + имуран (азатиоприн) 50-100 мг/сут (оптимал дозаси 2 мг/кг/сут). Даволаш 3-4 ой ва ундан кўп вақт давомида умумий қон таҳлилининг назорати остида олиб борилади (лейкопения, анемия, тромбоцитопениям кузатилиши мумкин).

3.4. Преднизоло ва 5-аминосалицил кислота (салофальк) билан комбинирланган даволаш. Malchow, 1982; А. Р. Златкина, 1994 маълумотларига кўра преднизолон билан 5-АСК дори воситалар билан комбинирланган давосининг самариси юқори. Бунда преднизолон билан 5-АСК 0.5 г 3-4 маҳал ёки сульфасалазин 1 г кунига 3-4 маҳал буюрилади.

3.5. Трихопол (метронидазол) билан даволаш. Трихопол анаэроб бактериялар антиген фаоллигини камайтиради, иммуномодуляция таъсирига ҳам эга. Трихопол суткасига 20 мг/кг буюрилади, касалликнинг фаоллиги пасайиши билан дори воситасининг дозаси 2 баробар камайтирилади. Ципрофлоксацин (500 мг кунига 2 маҳал) билан биргаликда қўлланганда таъсири юқори бўлади. Трихополни сульфасалазин, преднизолон ёки азатиоприн билан биргаликда қўллаш мумкин.

4. Симптоматик даво. Кенг спектр таъсирига эга бўлган антибиотиклар касалликнинг иккиламчи инфекциясининг олдини олиш мақсадида буюрилади: абсцесслар ёки септик ҳолатнинг, оғир интеркуррент инфекция мавжудлиги ҳолатида қўзғатувчининг сезгирлигини аниқланган ҳолатда тавсия этилади.

Диареяга қарши дори воситалар яққол ич кетиши кузатилганда буюрилади (қаранг ”сурункали энтеритни даволаш”).

Антигистамин дори воситалар (супрастин, диазолин, димедрол, тавегил) яққол аллергия реакциялар кузатилганда буюрилади.

5. Жаррохлик йўли билан даволашга кўрсатмалар:

- ичакнинг стенозланиши, ингичка ичакнинг ўткир ёки сурункали обтурацияси;
- ичакнинг турли қисмларидаги перфорацияси ва перитонит;
- абсцесснинг шаклланиши;
- сепсис ривожланиши;
- консерватив давога резистентлик;
- ичакдан қон кетиш белгиларнинг йўқолмаслиги;
- токсик мегаколон ривожланиши;
- сийдик найларининг обструкцияси ва гидронефроз;
- **свищлар** (энтероэнтерал, ректовагинал, қорин деворига ва сийдик қопига очилган).

ЎТ ЧИҚАРУВ ЙЎЛЛАРИ ДИСКИНЕЗИЯСИ

Ўт чиқарув йўллари дискинезияси — функционал омиллар таъсирида ўт пуфаги ва ўт чиқарув йўллариининг анатомик ва яллиғланиш жараёнларисиз кечадиган мотор-эвакуатор фаолиятининг бузилиши.

Ўт чиқарув йўллари дискинезияси асосан аёлларда учрайди. Касаллик авж олиши менструал цикл ва климактерик даври билан боғлиқлиги аниқланган.

ТАСНИФИ.

Этиологияси бўйича

- Бирламчи
- Иккиламчи

Ўт чиқарув йўллари моторикасининг бузилиш тавсифига кўра:

- Гипертоник-гиперкинетик (гипертоник) шакли:
 - Ўт пуфаги ва/ёки ўт пуфаги йўлининг гипертонияси
 - Одди сфинктерининг спазми
- Гипотоник-гипокинетик (гипотоник) шакли:
 - Ўт пуфаги гипотонияси
 - Одди сфинктерининг етишмовчилиги

ЭТИОЛОГИЯСИ

Дисскинезиянинг гипертоник тури - Одди сфинктерининг тонуси ошиши ва спазми натижасида ўт пуфагининг асинхрон қисқариши. Сабалари:

- овқат ҳазм қилиш тракти, буйрак, жинсий аъзолар касалликлари (яра касаллиги, колит, сийдик тош касаллиги, сурункали аппендицит ва аднексит) натижасидаги кузатиладиган висцеро-висцерал рефлекслар;
- неврозлар, стресслар;
- климактерик давр, тиреотоксикоздаги гормонал бузилишлар.

Дисскинезиянинг гипотоник тури - ўт пуфагининг қисқариш қобилиятининг сусайиши ва/ёки Одди сфинктерининг кучсизлиги. Сабаблари:

- астеник ҳолатлар
- неврозлар
- гормонал бузилишлар (гипотиреоз)
- ҳомиладорлик.

ПАТОГЕНЕЗИ

- Нейрогуморал регулятор механизмлар бузилиши билан кечадиган касалликлар (конституционал ваготония ёки симпатикотония), невроз ва диэнцефал бузилишлар, натижасида холецистокинин ва унинг ингибитори антихолецистокинин ишлаб чиқарилишининг дисбаланси натижасида ўт йўллариининг моторикаси бузилади.
- Кам ҳаракатли ҳаёт тарзи, семизлик, парҳез бузилганда (ўз вақтида овқатланмаслик, ёғли ва сифатсиз овқат истеъмол қилиш) ўт йўллариининг моторикасини бошқариб турадиган ичак нейропептидлар ишлаб чиқиш ритмининг бузилишига сабаб бўлади.
- Ўт чиқарув йўллари билан гуморал ёки рефлексор боғланган бошқа аъзолар касалликлари (гастрит, яра касаллиги, гепатит,

энтерит, колит, сийдик тош касаллиги, сурункали аппендицит ва аднексит) натижасидаги дискинезия висцеро-висцерал рефлекс ва гастрин, холецистокинин, секретин ишлаб чиқишининг дисбаланси натижасида келиб чиқади.

- Эндокрин касалликлар (қалқонсимон без, буйрак усти беzi ва тухумдон касалликлари) – гормонал етишмовчилик кузатилганда дискинезиянинг гипотоник тури, гормонал гиперфункцияда ўт йўллариининг гипертоник дискинезияси кузатилади.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Клиник манзараси ўт чиқарув йўллари моторикасининг бузилиш турига қараб фркла **Дискинезиянинг гипертоник турининг клиник белгилари:**

- Ўнг қовурға остидаги ҳуружсимон ёки санчикли оғриқлар ўнг елка ва куракка узатилиши мумкин
- Оғриқ ёғли, совуғ ва аччиқ таомлардан истеъмол қилгандан 1 соатдан кейин, психоэмоционал зўриқишдан сўнг пайдо бўлади.
- Оғриқлар билан кўнгил айнаш, қусиш, иқабзият билан, вазомотор бузилишлар (гипотензия, тахикардия, юрак соҳасидаги оғриқ) ва нейровегетатив (таъсирчанлик. Уйқунинг бузилиши, бош оғриши. Кўп терлаш) белгилари билан кечиши мумкин.
- Объектив: пайпаслаганда ўт пуфаги проекциясида оғриқ аниқланади.
- Умумий қон анализида лейкоцитоз ва ЭЧТ ошиши кузатилмайди

Дискинезиянинг гипотоник турининг клиник белгилари:

- Ўнг қовурға остидаги давомийли ёки доимий, иррадиация қилмайдиган ва интенсив бўлмаган симилловчи оғриқлар.
- Овқат қабул қилиш ёки эмоционал зўриқиш оғриқ ҳиссини кучайтиради.
- Беморлар иштаҳа пасайиши, қабзият, кекириш, оғиздаги тахир таъмга шикоят қилиши мумкин.
- Объектив: пайпаслаганда ўт пуфаги проекциясида кучсиз оғриқ аниқланади.

Лаборатор ва инструментал текширув усуллари:

- **Дуоденал зондлаш** ёрдамида холецистит билан қиёсий ташхислаш ўтказилади (ўт суюқлигида яллиғланиш белгилар аниқланмайди) ва стимулятор таъсири натижасига кўра дискинезиянинг тури аниқланади:
- Гипокинетик турида стимулятор юборгандан сўнг оғриқ камайиши ёки йўқолиши кузатилади, ўт пуфаги рефлeksi сусайган, яъни ўт суюқлиги секин ажралади. “В” порциядаги ўт суюқлиги миқдори ошган бўлади 100-150 мл; нормада эса 30-70 мл).

- Гиперкинетик турда стимулятор таъсирида оғриқлар пайдо бўлади ёки кучаяди, ўт ажралиш вақти қисқарга ва “В” ва “С” порция ҳажми камайган.
- **Ўт пуфаги ва ўт йўллари УТТ** - холецистит ва ўт тош касалликлари билан қиёсий ташҳиси учун қўлланилади ҳамда стимуляторлар битлан ўт пуфагининг функционал ҳолати аниқланади:
 - гипокинетик турида ўт пуфаги катталашга бўлиб, унинг бўшаши секинлашган (30 минутдан кўп) ва тўлиқ бўлмайди (40%).
 - Гиперкинетик турида ўт пуфаги юмалоқ шаклда, тоғуси ошган, бушатилиши тезлашган (30 минутдан кам).
- **Рентгенологик текширув усуллари** ёрдамида (холецистография ва холангиография) ўт пуфаги моторикаси (ўт пуфагининг шакли, унинг стимулятордан сўнг бўшаши, қисқариш фаолияти) баҳоланади ва унинг ичидаги конкрементлар (ўт тош касаллиги билан қиёсий ташҳислаш) аниқланади.
- **Лапароскопия** (диагностик қийинчиликлар кўзатилганда ўтказилади) – атоник ўт пуфаги ва Одди сфинктери спазми натижасидаги ўт йўлларининг кенгайиши аниқланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ:

- **Миокард инфаркти** билан қиёсланганда ЭКГ текширув ҳал қилувчи ўринни эгаллайди.
- **Стенокардияда** анамнез, оғриқ келиб чиқиш сабалари, клиник белгилар динамикаси аҳамиятли бўлиб, лаборатор ва инструментал текширувлар ҳал қилувчи ўринни эгаллайди.
- **Сурункали холециститда** оғриқдан ташқари ўт пуфаги яллиғланишининг клиник (ҳарорат ошиши, эт увишиши) ва лаборатор (ЭЧТ ошиши, лейкоцитоз, ўт суюқлигидаги яллиғланиш белгилар) ва инструментал (УТТ ва холецистографияда ўт пуфаги деворининг қалинлашиши) ҳосдир.
- **Дуоденитда** оғриқ локализацияси ноаниқ, дуоденал зондлашда “А” порциясида яллиғланиш белгилар, рентгенологик текширганда 12б.и. моторикаси узаргиди аниқланади.
- **Сурункали панкреатит** клиникасида белбоғсимон оғриқ, диспепсик шикоятлар билан кечиши, лаборатор ва инструментал текширувда меъда ости безининг ташқи секретор фаолиятининг бузилиш белгилари (амилаза, липаза, трипсин миқдорининг ошиши, полифекалия, стеаторея ва креаторея) белгилари ҳосдир.

ДАВОЛАШ

1. Парҳез

- Тана вазни ошиқлигида парҳезнинг энергетик қиймати 3000 ккал/сут дан ошиқ, тана вазни камайишида эса 2000 ккал/сут гача бўлиши керак. Парҳез таркибига аччиқ, шўр, дудланган ва қовурилган таомлар киритилмайди.
- Дискинезиянинг гипотоник турида ўт пуфагини моторикасини кучайтирувчи озиқ маҳсулотлар: мева, забзавотлар (карам, сабзи), ўсилик ва ҳайвон ёғлари, (қаймоқ, сметана), ўсимлик клетчаткаси ва магний тузларига бой маҳсулотлар тавсия этилади.
- Дискинезиянинг гипертоник турида ўт пуфагини моторикасини сусайтирувчи озиқ маҳсулотлар: ёғли, гўшти маҳсулотлар, ўсимлик ёғи, пиво, газланган ичимликлар тавсия этилмайди.

2. Организмга умумий таъсир қилиш: неврозларни, гормонал бузилишларни ва стрессларни даволаш, психотерапия, дам олиш.

3. Патологик висцеро-висцерал рефлекслар сабаби бўла оладиган корин бўшлиғи аъзолари касалликларини даволаш.

4. Вегетатив бузилишларнинг коррекциясида седатив таъсирга эга бўлган нейротроп дори воситалар (валериана, беллоид, беллатаминал, корвалол), миорелаксация эффектига эга транквилизаторлар (реланиум, феназепам) тавсия этилади.

5. Дискинезиянинг гипертоник турида

- Миорелаксация таъсирига эга бўлган спазмолитиклар — дротаверин (но-шпа) 0,04 3 маҳал 7—10 кун давомида. Даволаш курси узоқ вақт (1 ой ва ундан ортиқ) давом этади. Спазмолитик сифатида 50-100 мл новокаиннинг 0,25% эритмасини ичишга буюрилади.
- Метоклопрамид (церукал) – овқат ҳазм қилиш трактининг юқори қисми перисталтикасини кучайтирувчи таъсир қилиб, овқатдан 1 соат олдин 10 мг 3 маҳал буюрилади.
- Мебеварин (дюспаталин — 0,2 г 2 маҳал) ва гинекромон (одестон — 0,2 г 3 маҳал) – спазмолитик ва ўт ҳайдовчи хусусиятга эга.
- Гиперкинетик дискинезияда дуоденал зондлаш ва тюбаж эҳтиётлик билан ўтказиш керак. Оғриқ хуружини олини олиш мақсадида муолажадан аввал беморга но-шпа берилади.
- Минерал сувлар (Ессентуки № 17, нарзан) иллик ҳолатда овқатдан олдин 1 стакандан 2-3 маҳал тавсия этилади.

6. Дискинезиянинг гипотоник турида.

- Тюбаж ва даволовчи дуоденал зондлагш касаллик кўзиш даврида ҳафтасига 1 марта ўтказилади.
- Ўт суюқлигини ҳайдовчи дори воситалар: фламин 0,05 г, берберин бисульфат 0,005—0,01 г, холосас 1 чой қошиқ, аллохол, холензим, хологон, никодин препаратлари 3 маҳал овқатдан 0.5 соат олдин тавсия этилади.
- Прокинетиклар — метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум) 10 мг 3 маҳал овқатдан 0.5 соат олдин тавсия этилади.

ПРОГНОЗ

Ўз вақтида овқатланиш, психо-эмоционал стресслар ва нейровегетатив бузилишларнинг четлатилиши, овқат ҳазм қилиш аъзолар ва эндокрин касалликларини ўз вақтида даволаш яхши натижа беради.

СУРУНКАЛИ (ТОШСИЗ) ХОЛЕЦИСТИТ

Сурункали (тошсиз) холецистит — ўт ажратув тизимининг мотор-эвакуатор фаолиятининг бузилиши (дискинезия) ва ўт суюқлигининг биокимёвий таркиби, физик кимёвий хусусиятларинг ўзгариши билан кечадиган ўт пуфаги деворининг ссурункали яллиғланишли касаллиги. Касаллик давомийлиги 6 ой дан ортиқ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ўт ажратув тизими касалликлари овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида энг кўп тарқалган патология бўлиб ҳисобланади. Сурункали холециститлар экономик ривожланган давлатларда кўп тарқалган бўлиб, 1000 та аҳоли орасида 6-7 кишида учрайди. Сурункали холециститлар ёш ва ўрта ёшдаги аҳоли, кўпроқ аёллар орасида учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

- Инфекциялар (эшериҳия, протей, стрептококк, стафилококк, шигелла, салмонелла) ўт пуфагига гематоген, лимфоген ва контакт йўли (12 б.и.дан) ўтади.
- Паразитлар инвазияси (лямблиоз, описторхоз, фасциолёз, аскоридоз, стронгилоидоз).
- Ўт чиқарув йўллари дискинезияси ёки ўт тош касаллиги натижасида ўт суюқлигининг димланиши
- Ўт пуфаги деворининг панкреатик ферментлар таъсирида зараланиши – дуоленобиллиар рефлюкс - (ферментатив холециститлар).
- Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари – сурункали гепатит, жигар циррози, панкреатит, сурункали энтерит.
- Озиқ овқат ва бактериал аллергенлар (токсико-аллергик холецистит).
- Жароҳатлар, сепсис ва куйишлар.
- Норегуляр ва нотўғри овқатланиш тартиби ўт суюқлигининг рН камайиши натижасида унинг коллоид турғунлигини бузилишига сабаб бўлади.
- Ўт пуфаги девори қон айланишининг бузилиши (атеросклероз, қон томирларнинг облитерациялаланувчи касалликлари).
- Ўтказилган ўткир холецистит.

Сурункали холециститга олиб келувчи омиллар:

- Ўт суюқлигининг димланиши (ўт йўллариининг гипомотор-гипотоник дискинезияси, хомиладорлик, семизлик, психоэмоционал стресс, овқатланиш тартибининг бузилиши, гипокинезия, ўт пуфагининг туғма нуқсонлари, истеъмол қилинаётган озиқ маҳсулотларида клетчатка етишмаслиги)
- Қорин бўшлиғи аъзоларидаги яллиғланиш жараёнларининг рефлектор таъсири
- Ичак дисбактериози
- Модда алмашинувининг бузилиши (қандли диабет, подагла, гиперлиппротеидемия, семизлик)
- Наслий мойиллик.

ПАТОГЕНЕЗИ

Сурункали холециститнинг патогенетик омиллари:

- Ўт суюқлиги таркибига инфекциянинг ўтиши
- Ўт пуфагининг нейродистрофик ўзгаришлари (нейроген дистрофия белгилари)
- Нейроэндокрин бузилишлар (симпатик ва парасимпатик нерв тизимининг дисбаланси)
- Ўт суюқлигининг димланиши ва дисхолия
- Ўт пуфаги девори ҳолатининг ўзгариши
- Аллергик ва иммун яллиғланиш жараёнлар

Патогенетик жиҳатдан сурункали холецистит аста-секин ривожланади. Нерв-мушак тизимининг функционал бузилишлари ўт пуфагининг гипо- ва атониясига олиб келади. Димланган ўт суюқлигига инфекцион омилнинг қўшилиши ўт пуфаги шиллиқ қаватининг яллиғланиш жараёнини кучайтиради.

Бу ўз навбатида яллиғланишнинг шиллиқ ости, мушак ва сероз қаватларига тарқалишини таъминлайди. Ўт пуфаги жигар глиссон капсуласи ва қўшни аъзолар чандиқларини ҳосил қилиб, перихолецистит ривожланади.

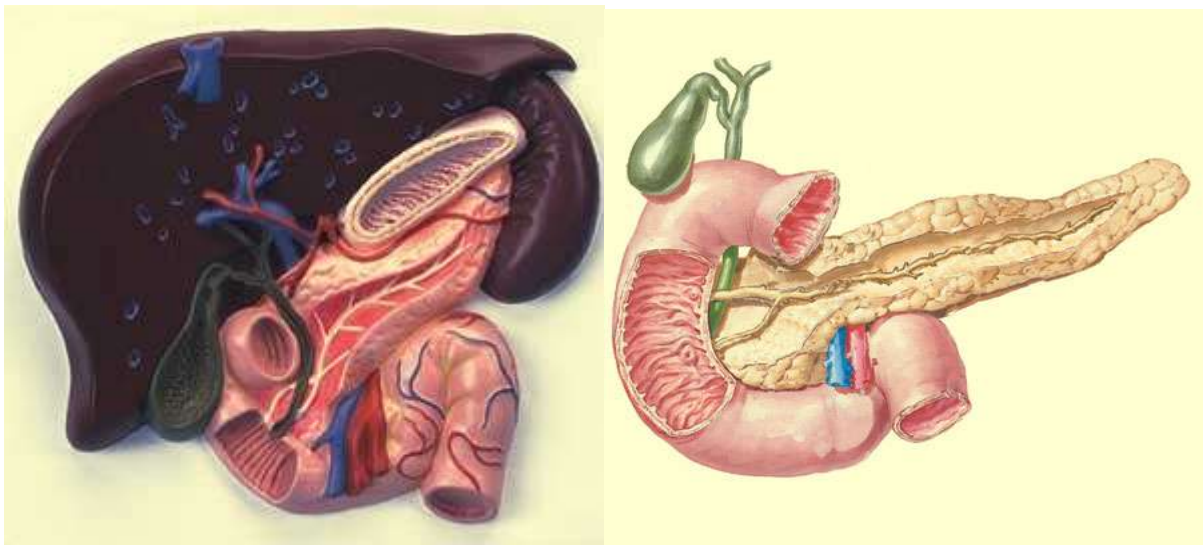
Ўт пуфагида катарал яллиғланишдан ташқари флегмоноз ва гангреноз яллиғланиш жараёнлари кузатилиши мумкин.

ТАСНИФИ

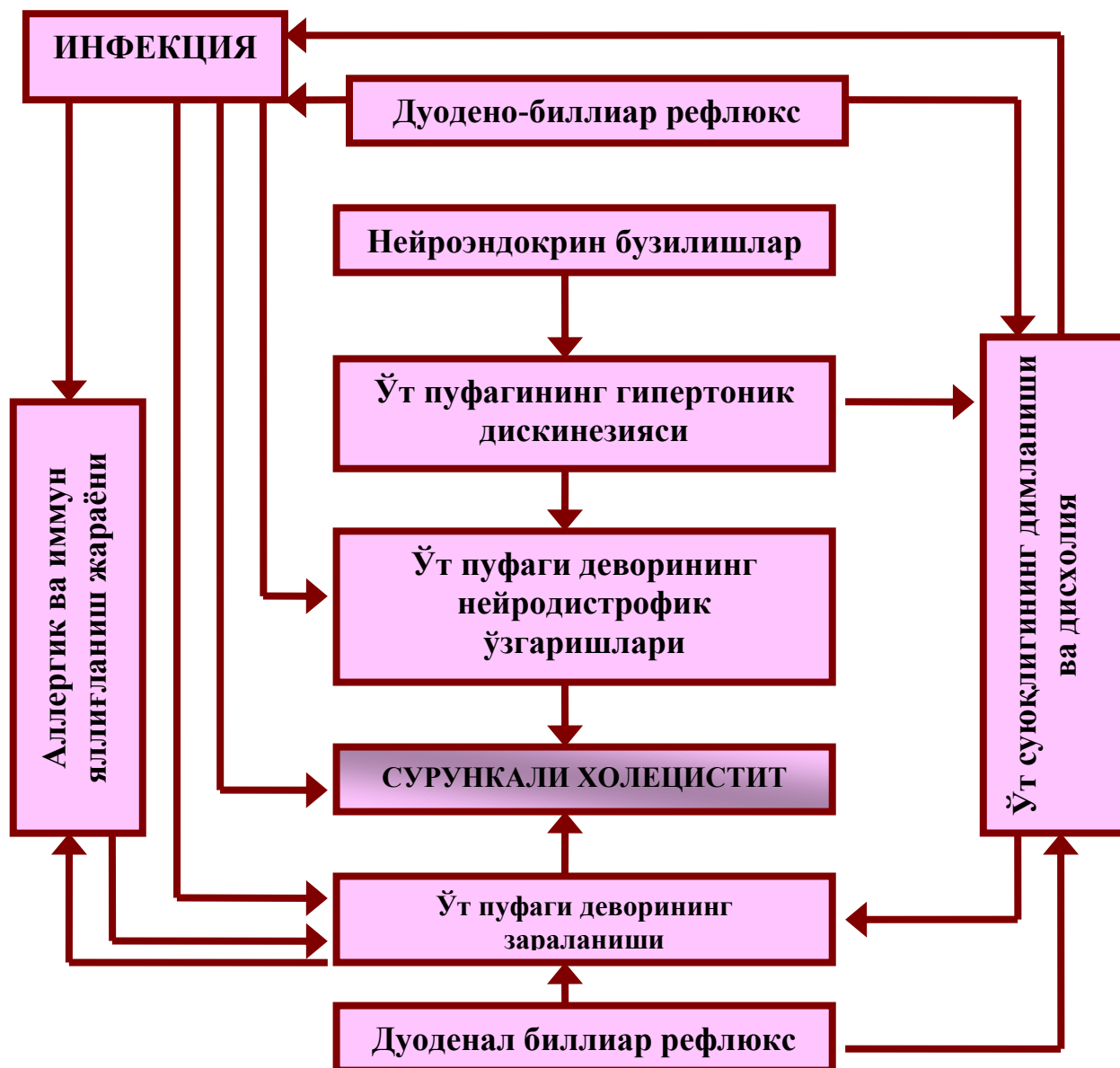
• Этиология ва патогенези бўйича:

- Бактериал
- Вирусли
- Парзитар
- Асептик (иммун)
- Аллергик

- Ферментатив
- Номмаълум этиологияли
- **Клиник шаклига кўра:**
 - Сурункали тошсиз холецистит (яллиғланиш ва дискинезия жараёнлари устунлиги билан)
 - Сурункали тошли холецистит
- **Кечишига кўра:**
 - Кам рецидивланадиган
 - Тез-тез рецидивланадиган
 - Доимий (монотон) кечувчи
 - Атипик кечиши



Расм.... Панкреато-дуоденал соҳанинг схематик тузилиши



Расм..... *Сурункали тошсиз холецистит патогенези.*

- **Кечишининг оғирлик даражасига кўра**
 - Енгил кечиши - касалликнинг кўзиш давлари йилига 1-2 марта учрайди
 - Ўрта оғир кечиши - касалликнинг кўзиш давлари йилига 3 ва ундан кўп марта учрайди
 - Оғир даражада кечиши - касалликнинг кўзиш давлари ойига 1-2 марта учрайди
- **Жараён фазасига кўра**
 - Кўзиш даври (декомпенсация)
 - Кўзиш даврининг сўниши (субкомпенсация)
 - Ремиссия даври (компенсация)
- **Ўт пуфаги ва ўт йўллариининг функционал ҳолатига кўра**
 - Ўт чиқарув йўллари гипертоник-гиперкинетик дискинезияси

- Ўт чиқарув йўллари гипотоник-гипокинетик дискинезияси
- Ўт чиқарув йўллари дискинезиясиз
- “Ўчирилган”(узилган) ўт пуфаги
- **Асосий клиник синдромларига кўра:**
 - Оғриқ синдроми
 - Диспептик
 - Вегетаив дистония
 - Ўнг томонлама реактив (ирритатив)
 - Предменструал зўриқиш
 - Соляр
 - Кардиалгик (холецисто-кардиал)
 - Невротик-неврозсимон
 - Аллергик
- **Асоратларига кўра:**
 - Реактив панкреатит (холецистопанкреатит)
 - Реактив гепатит
 - Перихолецистит
 - Сурункали дуоденит ва перидуоденит
 - Сурункали дуоденал стаз

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Сурункали холециститнинг клиник манзараси ундаги яллиғланиш жараёни фаоллигига ва ўт пуфагида димланиш белгиларининг яққоллигига боғлиқдир.

Оғриқ синдроми:

- Оғриқ ўнг қовурғар равоғи остида (юаъзида эпигастрал соҳада) бўлиб, ўнг курак, елкага, ўмров соҳасига узатилади.
- Монотон симилловчи оғриқ кўп қовурилган ва ёғли овқат истеъмол қилгандан сўнг, стресс ва физик зўриқишлар, совуқ қотиш билан ёндош инфекциялар кўшилгандан сўнг пайдо бўлиши мумкин.
- Пайпаслаганда холециститнинг қуйидаги оғриқли симптомларини аниқлаш мумкин:

Кер симптоми – ўт пуфаги проекциясини босиб кўрилганда оғриқ кузатилиши.

Мерфи симптоми – ўт пуфагини нафас олганда пайпаслаганда оғриқнинг кучайиши.

Греков-Ортнер симптоми - ўнг қовурға равоғини уриб кўрилганда ўт пуфаги проекциясида оғриқ кузатилиши.

Георгиевский-Мюсси симптоми – тўш-ўмров-сўрғичсимон мушак оёқчалари орасидаги ўнг диафрагмал нервни босилганда оғриқ кузатилиши.

Диспепсик синдром:

- Кекириш, оғизда тахир таъм сезиш, метеоризми, ич келишининг бузилиши (кўпинча қабзият) кузатилади.

- Кам ҳолатларда беморлар кўнгил айланиши ва ўт билан қусишга шикоят қилишади. Ўт суюқлиги билан қусиш белгилари дискинезия турига (гипотоник турида бемор енгиллик сезади, гипертоник турида оғриқ кучаяди) ва димланиш даражасига боғлиқ бўлади.

Яллиғланиш ва интоксикацион синдром:

- Тан ҳароратининг субфебрил (катарал яллиғланишда) ёки фебрил (деструктив жараёнлар ёки асоратлари кузатилганда) даражасига кўтарилиши.

- Тана ҳароратининг ошиши қалтираш, кўп терлаш билан биргаликда кечади.

Сариклик синдроми: сурункали холецистит учун ҳос эмас. Фақатгина ўт чиқарув йўлларида механик тўсиқ кузатилганда (шиллик, эпителий тўпланиши, паразитлар инвазияси ёки холангит ривожланганда) кузатилади.

Тери қичиши: ўт чиқарилишининг бузилиши натижасида тери нерв охирларининг ўт кислоталари билан таъсирланиши натижасида кузатилади (холестаза синдроми учун ҳос).

Психоэмоционал бузилишлар: депрессия, умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, таъсирчанлик, эмоционал лабиллик.

Сурункали холецистит учрашининг 1/3 ҳолатида унинг **атипик кечиши** кузатилади:

- **Кардиалгик тури** кўп овқат егандан сўнг юрак соҳасида симилловчи оғриқ, аритмия (кўпинча экстрасистолиялар) кузатилади. ЭКГ қоринча комплексининг яссиланиши ва Т тишча инверсияси аниқланади.
- **Эзофагал тури** тўш ортидаги оғриқлар билан кечадиган қаттиқ жиғилдон қайнаши ва енгил дисфагия белгилари кузатилади.
- **Ичак тури форм**ы ичаклар дам бўлиши, қабзиятга мойиллик, бутун қорин бўйлаб кучсиз оғриқлар.

Сурункали холецистит кечишининг оғирлик даражалари:

Енгил даражаси:

- Касаллик кўзиш даврлари кам (йилига 1-2 марта) ва давомийли эмас (2-3 ҳафта)
- Оғриқлар интенсив эмас, ўт пуфаги проекциясида жойлашган, 10-30 минут давом этади ва ўзи ўтиб кетади
- Жигар фаолияти бузилмаган, асоратлари йўқ.

Ўрта оғир даражаси:

- Касаллик кўзиш даврлари кўп (йилига 5-6 марта) ва давомийли
- Оғриқлар турғун, давомийли, иррадиация қилади, спазмолитиклардан сўнг ўтиб кетади
- Жигар функционал синамалида ўзгаришлар аниқланади
- Овқат ҳазм қилиш аъзолар томонидан асоратлар кузатилиши мумкин

Оғир даражаси:

- Касаллик кўзиш даврлари кўп (ойига 1-2 марта ва ундан кўп) ва давомийли

- Оғриклар турғун, интенсив, давомийли, иррадиация қилади, аналгетик ва спазмолитиклардан сўнг ўтиб кетади
- Жигар функционал синамалида ўзгаришлар аниқланади
- Овқат хазм қилиш аъзолар томонидан асоратлар кузатилади, ўт пуфагида тошлар шаклланади.

Лаборатор текширув натижалари:

- *Периферик қонда* ЭЧТ ошиши, нейтрофилез, эозинофилия кузатилади.
- *Қон биохимик таҳлилида* билирубин, холестерин миқдори ва трансаминазалар фаоллиги ошиши мумкин.

Жадвал.....Соглом одам ўт суюқлигининг таркиби.

Моддалар (%)	Жигар ўт суюқлиги	Ўт пуфаги таркибидаги ўт
<i>Сув</i>	97.6	86.0
<i>Қуруқ қолдиқ</i>	24	14.0
<i>Ўт кислоталар</i>	0.6	7.0
<i>Муцин ва пигментлар</i>	0.5	4.1
<i>Ёғ ва липоидлар</i>	0.3	1.9
<i>Минерал моддалар</i>	0.7	0.8
<i>Ёғ кислоталар</i>	0.08	0.9
<i>Нейтрал ёғлар</i>	0.08	0.1
<i>Фосфолипидлар</i>	0.05	0.3
<i>Холестерин</i>	0.15	0.6

- *Дуоденал зондлаш ёрдамида* ўт суюқлигининг таркиби ва ундаги яллиғланиш жараёнлари (яллиғланган ўт суюқлиги хира, шиллиқ аралаш бўлиб, унинг таркибида цилиндрик эпителий, ҳужайравий детрит, эозинфиллар кузатилади) аниқланади. Ўт суюқлигининг бактериологик текшируви ёрдамида кўзғатувчининг этиологияси ва антибиотик воситаларга сезувчанлиги аниқланади.
- *Қоннинг иммунологик текшируви:* В ва Т лимфоцитларнинг функционал фаоллигининг камайиши, А синфи иммуноглобулинларнинг камайиши кузатилади.

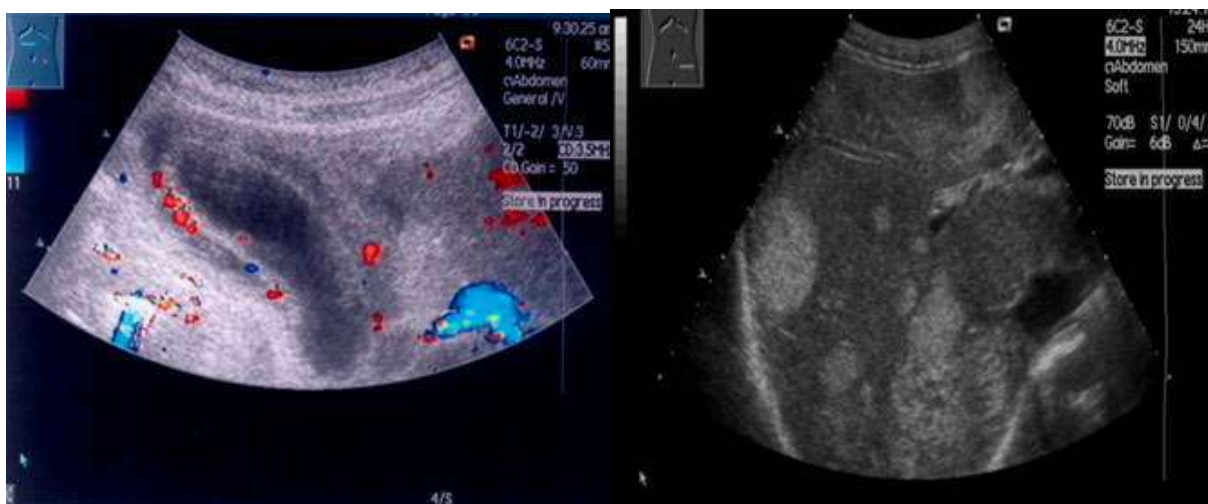
Инструментал текширувлар:

- **УТГ** ёрдамида ўт пуфаги шакли ва ўлчамлари, унинг девори қалинлиги, аниқланади ҳамда ўт пуфагидаги тош, ўсма, холестероз белгиларини кўриш мумкин.

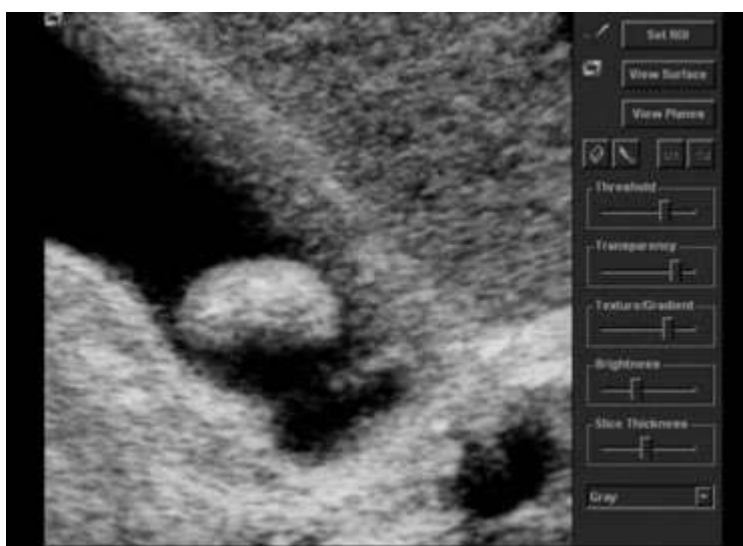
Сурункали холециститнинг эхографик белгилари:

- Ўт пуфаги девори қалинлашган (2 мм дан ортиқ)

- Ўт пуфаги девори каттиқлашган (зичлашган)
- Ўт пуфаги деворининг контури нотекис ва деформацияланган
- Нафас олганда ўт пуфагининг кам ҳаракатчанлиги
- Ўт суюқлигининг ногомогенлиги (ўт чўкмаси)
- Датчик билан ўт пуфаги проекциясига босилганда оғрик аниқланиши
- Ўт пуфаги ўлчамларининг кичиклашиши ёки катталашиши
- Ўт пуфаги атроф тўқималарнинг инфильтрацияси



Расм.....Сурункали холециститнинг УТТ манзараси



Расм ... Ўт тош қассаллигининг 3D УТТ манзараси

- **Перорал холецистография усули** (холевид, иопагност контраст модда билан) ёрдамида ўт пуфаги шакли (сурункали холециститда ўт пуфагининг шакли шарсимон булади), ўлчамлари, ўт пуфаги бўйинчаси ва ўт йўлининг деформациясини, эвакуатор фаолиятини баҳолаш мумкин.

- **Вена ичи холеграфия** - 40 мл 5% билигност эритмасидан юборилгандан 30 минутдан сўнг йирик ўт йўллари, 60 минутдан сўнг ўт пуфагини текшириш мумкин.
- **Радионуклид холесцинтиграфия** (гепатобилиар тизим радионуклид сцинтиграфияси) нишонланган ^{99}Tc ёрдамида ўт пуфаги ўлчамлари ва шакли кўрилади.
- **Термография: сурункали холециститда** ўт пуфаги проекциясидаги маҳаллий тана ҳарарати 0.3-2°C га баланд бўлади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

- 12 б.и. яра касаллиги ва сурункали дуоденитда касалликнинг клиник белгилари мавсумий характерга эга эканлиги ва оғриқ синдромининг хусусиятларига эътибор берилади. Ташҳислашда ҳал қилувчи ўринни ошқозон ва 12 б.и.нинг эндоскопик текшируви эгаллайди.
- Ўт пуфаги ва ўт йўллари дискинезия клиник манзарасида, УТТ ва дуоденал зондлаш натижаларида яллиғланиш ва интоксикацион синдром белгилари аниқланмайди.



Расм..... Ўт пуфаги УТТси (яллиғлаган ўт пуфагининг ультратовуш манзараси)

ДАВОЛАШ

- Парҳез асоси ўт пуфагида димланиш ва яллиғланиш белгиларини камайтиришга қаратилган бўлиб, таркибига аччиқ, шўр, дудланган ва қовурилган таомлар киритилмайди.
 - Медикаментоз даво муолажалари касалликнинг фазаси ва клиник белгиларининг яққолиги билан белгиланади.
1. Антибактериал даво касаллик кўзгатувчиси турига қараб ва ўт суюқлиги таркибига ўтиш хусусияти билан белгиланади ва 7-10 кун давомида даволаш тавсия этилади. Антибактериал дори воситалар ўт ҳайдовчи ва яллиғланишга қарди дори воситалар билан қўллаш

Жадвал№ Дуоденал зондаш натижасида олинган порциқларнинг нормал кўрсаткичлари.

Кўрсатикчлар	А порция	В порция	С порция
Микдори	20-35	30-60	50-60
Ранги	Олтин-сарик	Тўқ яшил-жигар ранг	Оч сарик
Тиниқлиги	Тиниқ	Тиниқ	Тиниқ
Зичлиги, кг/л	1.0-1.015	1.016-1.036	1.007-1.011
рН	Кучсиз ишқорий	6.5-7.5	7.5-8.2
Цилиндрик эпителий хужайралари (кўрув майдонида)			
Жигар ичи ўт йўлларининг, умумий ўт йўлининг ва ўт пуфагининг эпителийси	Якка	Якка	Якка
Лейкоцитлар (кўрув майдонида)	3-5 гача	10 гача	3-5 гача
Лейкоцитоидлар (лейкоцитларга ўхшаш юмалоқлашган ичак эпителийси)	3-5 гача	10 гача	3-5 гача
Холестерин, калций билирубинат ва ёғ кислоталарининг кристаллари	Якка	Якка	Якка
Микролитлар	Йўқ	Йўқ	Йўқ
Паразитлар	Йўқ	Йўқ	Йўқ
Билирубин, мкмоль/л	1.88-2.22	2.25-7.03	36.7-15.4
Холестерин, ммоль/л	0.4-0.6	3.5-8.0	0.9-8.1
Ўт кислоталар, г/л	1.61-1.17	20.3-63.5	5.2-13.7
Липопроteid комплекс, г/л	1.48-1.12	1.25-1.72	1.9-2.9
Оқсил, г/л		56-70	24-30
Фосфолипидлар, г/л	14-16	40-34	18-20

мақсадга мувофиқдир. Ўт суюқлиги таркибига ўтиш хусусияти юқори бўлган антибактериал дори воситалар: эритромицин (0.25 г дан 4 маҳал), рифампицин (0.15 г дан 3 маҳал), ампициллин (0.5 г дан 4-6 маҳал), оксациллин (0.5 г дан 4 маҳал), ампиокс (0.5 г дан 4 маҳал), эрициклин (0.25 г дан 6 маҳал), линкомицин (0.5 г дан 3 маҳал), бензилпенициллин (500 000 ЕД 6 маҳал), тетрациклин (0.25 г дан 4 маҳал).

2. Яллиғланишга қарши даво: цикловалон 0.1 г, никодин 0.5 г 3-4 маҳал овқатдан сўнг тавсия этилади.

3. Антипаразитар даво:

- лямблиозда (метронидазол 0.25 г дан 3 маҳал 7 кун; тинидазол 2 г бир марта; аминохинол 0.1 г дан 3 маҳал 5 кун; фуразолидон 0.15 г 3-4 маҳал;
- описторхозда, фасциолёзда, клонорхозда: эритромицин ёки фуразолидон хлорсим билан биргаликда;
- стронгилоидозда, трихоцефалёзда: мебендазол (вермокс) 1 таблеткадан 3 маҳал 3 кун давомида, пирантел 0.25 г 3 кун давомида буюрилади.

4. Ўт пуфаги моторикасини яхшиловчи дори воситалар (қаранг “ўт пуфаги дискинезиясини даволаш”)

- Хирургик даво: тез-тез рецидивланган кечишида, асоратлари (эмпиема) ривожланганда, буришган ўт пуфагида тавсия этилади.

АСОРАТЛАРИ

Ўт пуфаги эмпиемаси, перфорацияси, перихолецистит, яллиғланиш жараёнининг бошқа аъзоларга тарқалиши (холангит, гепатит, панкреатит, папиллит) ва ўт пуфаги **водянкasi**,

ПРОГНОЗ

Ўз вақтидаги адекват даво бемор аҳволининг яхшиланишига олиб келади ва иш қобилятининг бузилишига сабаб бўлмайди.

ЎТ ЧИҚАРУВ ЙЎЛЛАРИ ДИСКИНЕЗИЯСИ

Ўт чиқарув йўллари дискинезияси — функционал омиллар таъсирида ўт пуфаги ва ўт чиқарув йўлларининг анатомик ва яллиғланиш жараёнларисиз кечадиган мотор-эвакуатор фаолиятининг бузилиши.

Ўт чиқарув йўллари дискинезияси асосан аёлларда учрайди. Касаллик авж олиши менструал цикл ва климактерик даври билан боғлиқлиги аниқланган.

ТАСНИФИ.

Этиологияси бўйича

- Бирламчи
- Иккиламчи

Ўт чиқарув йўллари моторикасининг бузилиш тавсифига кўра:

- Гипертоник-гиперкинетик (гипертоник) шакли:
 - Ўт пуфаги ва/ёки ўт пуфаги йўлининг гипертонияси
 - Одди сфинктерининг спазми
- Гипотоник-гипокинетик (гипотоник) шакли:
 - Ўт пуфаги гипотонияси
 - Одди сфинктерининг етишмовчилиги

ЭТИОЛОГИЯСИ

Дисскинезиянинг гипертоник тури - Одди сфинктерининг тонуси ошиши ва спазми натижасида ўт пуфагининг асинхрон қисқариши. Сабалари:

- овқат ҳазм қилиш тракти, буйрак, жинсий аъзолар касалликлари (яра касаллиги, колит, сийдик тош касаллиги, сурункали аппендицит ва аднексит) натижасидаги кузатиладиган висцеро-висцерал рефлекслар;
- неврозлар, стресслар;
- климактерик давр, тиреотоксикоздаги гормонал бузилишлар.

Дисскинезиянинг гипотоник тури - ўт пуфагининг қисқариш қобилятининг сусайиши ва/ёки Одди сфинктерининг кучсизлиги. Сабаблари:

- астеник ҳолатлар
- неврозлар
- гормонал бузилишлар (гипотиреоз)
- ҳомиладорлик.

ПАТОГЕНЕЗИ

- Нейрогуморал регулятор механизмлар бузилиши билан кечадиган касалликлар (конституционал ваготония ёки симпатикотония), невроз ва диэнцефал бузилишлар, натижасида холецистокинин ва

унинг ингибитори антихолецистокнин ишлаб чиқарилишининг дисбаланси натижасида ўт йўллариининг моторикаси бузилади.

- Кам ҳаракатли ҳаёт тарзи, семизлик, парҳез бузилганда (ўз вақтида овқатланмаслик, ёғли ва сифатсиз овқат истеъмол қилиш) ўт йўллариининг моторикасини бошқариб турадиган ичак нейропептидлар ишлаб чиқиш ритмининг бузилишига сабаб бўлади.
- Ўт чиқарув йўллари билан гуморал ёки рефлексор боғланган бошқа аъзолар касалликлари (гастрит, яра касаллиги, гепатит, энтерит, колит, сийдик тош касаллиги, сурункали аппендицит ва аднексит) натижасидаги дискинезия висцеро-висцерал рефлекс ва гастрин, холецистокинин, секретин ишлаб чиқишининг дисбаланси натижасида келиб чиқади.
- Эндокрин касалликлар (қалқонсимон без, буйрак усти беи ва тухумдон касалликлари) – гормонал етишмовчилик кузатилганда дискинезиянинг гипотоник тури, гормонал гиперфункцияда ўт йўллариининг гипертоник дискинезияси кузатилади.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Клиник манзараси ўт чиқарув йўллари моторикасининг бузилиш турига қараб фркла **Дисскинезиянинг гипертоник турининг клиник белгилари:**

- Ўнг қовурға остидаги хуружсимон ёки санчикли оғриқлар ўнг елка ва куракка узатилиши мумкин
- Оғриқ ёғли, совуғ ва аччиқ таомлардан истеъмол қилгандан 1 соатдан кейин, психоэмоционал зўриқишдан сўнг пайдо бўлади.
- Оғриқлар билан кўнгил айнаш, қусиш, иқабзият билан, вазомотор бузилишлар (гипотензия, тахикардия, юрак соҳасидаги оғриқ) ва нейровегетатив (таъсирчанлик. Уйқунинг бузилиши, бош оғриши. Кўп терлаш) белгилари билан кечиши мумкин.
- Объектив: пайпаслаганда ўт пуфаги проекциясида оғриқ аниқланади.
- Умумий қон анализиди лейкоцитоз ва ЭЧТ ошиши кузатилмайди

Дисскинезиянинг гипотоник турининг клиник белгилари:

- Ўнг қовурға остидаги давомийли ёки доимий, иррадиация қилмайдиган ва интенсив бўлмаган симилловчи оғриқлар.
- Овқат қабул қилиш ёки эмоционал зўриқиш оғриқ ҳиссини кучайтиради.
- Беморлар иштаҳа пасайиши, қабзият, кекириш, оғиздаги тахир таъмга шикоят қилиши мумкин.
- Объектив: пайпаслаганда ўт пуфаги проекциясида кучсиз оғриқ аниқланади.

Лаборатор ва инструментал текширув усуллари:

- **Дуоденал зондлаш** ёрдамида холецистит билан қиёсий ташҳислаш ўтказилади (ўт суюқлигида яллиғланиш белгилар аниқланмайди) ва стимулятор таъсири натижасига кўра дискинезиянинг тури аниқланади:
- Гипокинетик турида стимулятор юборгандан сўнг оғриқ камайиши ёки йўқолиши кузатилади, ўт пуфаги рефлекси сусайган, яъни ўт суюқлиги секин ажралади. “В” порциядаги ўт суюқлиги миқдори ошган бўлади 100-150 мл; нормада эса 30-70 мл).
- Гиперкинетик турда стимулятор таъсирида оғриқлар пайдо бўлади ёки кучаяди, ўт ажралиш вақти қисқарга ва “В” ва “С” порция ҳажми камайган.
- **Ўт пуфаги ва ўт йўллари УТТ** - холецистит ва ўт тош касалликлари билан қиёсий ташҳиси учун қўлланилади ҳамда стимуляторлар битлан ўт пуфагининг функционал ҳолати аниқланади:
- гипокинетик турида ўт пуфаги катталашга бўлиб, унинг бўшаши секинлашган (30 минутдан кўп) ва тўлиқ бўлмайди (40%).
- Гиперкинетик турида ўт пуфаги юмалоқ шаклда, тоғуси ошган, бушатилиши тезлашган (30 минутдан кам).
- **Рентгенологик текширув усуллари** ёрдамида (холецистография ва холангиография) ўт пуфаги моторикаси (ўт пуфагининг шакли, унинг стимулятордан сўнг бўшаши, қисқариш фаолияти) баҳоланади ва унинг ичидаги конкрементлар (ўт тош касаллиги билан қиёсий ташҳислаш) аниқланади.
- **Лапароскопия** (диагностик қийинчиликлар кўзатилганда ўтказилади) – атоник ўт пуқаги ва Одди сфинктери спазми натижасидаги ўт йўллариининг кенгайиши аниқланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ:

- **Миокард инфаркти** билан қиёсланганда ЭКГ текширув ҳал қилувчи ўринни эгаллайди.
- **Стенокардияда** анамнез, оғриқ келиб чиқиш сабалари, клиник белгилар динамикаси аҳамиятли бўлиб, лаборатор ва инструментал текширувлар ҳал қилувчи ўринни эгаллайди.
- **Сурункали холециститда** оғриқдан ташқари ўт пуфаги яллиғланишининг клиник (харорат ошиши, эт увишиши) ва лаборатор (ЭЧТ ошиши, лейкоцитоз, ўт суюқлигидаги яллиғланиш белгилар) ва инструментал (УТТ ва холецистографияда ўт пуфаги деворининг қалинлашиши) ҳосдир.
- **Дуоденитда** оғриқ локализацияси ноаниқ, дуоденал зондлашда “А” порциясида яллиғланиш белгилар, рентгенологик текширганда 12б.и. моторикаси узаргиди аниқланади.

- **Сурункали панкреатит** клиникасида белбоғсимон оғриқ, диспепсик шикоятлар билан кечиши, лаборатор ва инструментал текширувда меъда ости безининг ташқи секретор фаолиятининг бузилиш белгилари (амилаза, липаза, трипсин миқдорининг ошиши, полифекалия, стеаторея ва креаторея) белгилари ҳосдир.

ДАВОЛАШ

1. Парҳез

- Тана вазни ошиқлигида парҳезнинг энергетик қиймати 3000 ккал/сут дан ошиқ, тана вазни камайишида эса 2000 ккал/сут гача бўлиши керак. Парҳез таркибига аччиқ, шўр, дудланган ва қовурилган таомлар киритилмайди.
- Дискинезиянинг гипотоник турида ўт пуфагини моторикасини кучайтирувчи озиқ маҳсулотлар: мева, забзавотлар (карам, сабзи), ўсимлик ва ҳайвон ёғлари, (қаймоқ, сметана), ўсимлик клетчаткаси ва магний тузларига бой маҳсулотлар тавсия этилади.
- Дискинезиянинг гипертоник турида ўт пуфагини моторикасини сусайтирувчи озиқ маҳсулотлар: ёғли, гўшти маҳсулотлар, ўсимлик ёғи, пиво, газланган ичимликлар тавсия этилмайди.

2. Организмга умумий таъсир қилиш: неврозларни, гормонал бузилишларни ва стрессларни даволаш, психотерапия, дам олиш.

3. Патологик висцеро-висцерал рефлекслар сабаби бўла оладиган корин бўшлиғи аъзолари касалликларини даволаш.

4. Вегетатив бузилишларнинг коррекциясида седатив таъсирга эга бўлган нейротроп дори воситалар (валериана, беллоид, беллатаминал, корвалол), миорелаксация эффектига эга транквилизаторлар (реланиум, феназепам) тавсия этилади.

5. Дискинезиянинг гипертоник турида

- Миорелаксация таъсирига эга бўлган спазмолитиклар — дротаверин (но-шпа) 0,04 3 маҳал 7—10 кун давомида. Даволаш курси узоқ вақт (1 ой ва ундан ортиқ) давом этади. Спазмолитик сифатида 50-100 мл новокаиннинг 0,25% эритмасини ичишга буюрилади.
- Метоклопрамид (церукал) – овқат ҳазм қилиш трактининг юқори қисми перисталтикасини кучайтирувчи таъсир қилиб, овқатдан 1 соат олдин 10 мг 3 маҳал буюрилади.
- Мебеварин (дюспаталин — 0,2 г 2 маҳал) ва гинекромон (одестон — 0,2 г 3 маҳал) – спазмолитик ва ўт ҳайдовчи хусусиятга эга.
- Гиперкинетик дискинезияда дуоденал зондлаш ва тюбаж эҳтиётлик билан ўтказиш керак. Оғриқ хуружини олини олиш мақсадида муолажадан аввал беморга но-шпа берилади.
- Минерал сувлар (Ессентуки № 17, нарзан) иллик ҳолатда овқатдан олдин 1 стакандан 2-3 маҳал тавсия этилади.

6. Дискинезиянинг гипотоник турида.

- Тюбаж ва даволовчи дуоденал зондлагш касаллик қўзиш даврида ҳафтасига 1 марта ўтказилади.
- Ўт суюқлигини ҳайдовчи дори воситалар: фламин 0,05 г, берберин бисульфат 0,005—0,01 г, холосас 1 чой қошиқ, аллохол, холензим, хологон, никодин препаратлари 3 маҳал овқатдан 0.5 соат олдин тавсия этилади.
- Прокинетиклар — метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум) 10 мг 3 маҳал овқатдан 0.5 соат олдин тавсия этилади.

ПРОГНОЗ

Ўз вақтида овқатланиш, психо-эмоционал стресслар ва нейровегетатив бузилишларнинг четлатилиши, овқат ҳазм қилиш аъзолар ва эндокрин касалликларини ўз вақтида даволаш яхши натижа беради.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТЛАР

Сурункали гепатитлар — турли сабаблар натижасида келиб чиққан жигар касалликлар гуруҳи бўлиб, 6 ойдан ортиқ давом этувчи жигар хужайралари некрози ва яллиғланишининг турли даражалари билан ифодаланади. Клиник-морфологик хусусиятлари бўйича сурункали гепатитларнинг 3 тури фарқланади: сурункали персистирловчи гепатит (СПГ), сурункали актив гепатит (САГ) ва сурункали аутоиммун “люпоид” гепатит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Сурункали гепатитларнинг аниқ эпидемиологик маълумотлари йўқ.. АҚШда бу касалликлар билан чалинганлар сони 1 млн. га етади. Катталар орасида вирусли гепатитлар 5% ташкил қилади. Маълумки СПГ САГ га нисбатан 3-4 баробар кўп учрайди.

Сурункали гепатитлар асосан эркакларда учрайди, фақатгина сурункали аутоиммун гепатитлар менопауза ёшидаги аёллар орасида кўпроқ кузатилади (аёл ва эркаклар нисбати 3:1).

Сурункали алкоғолли ва дорилар таъсиридаги гепатитлар кам учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Сурункали гепатитларни келтириб чиқарадиган асосий сабаблар куйидагилар:

I. Вирусли инфекциялар — уткир вирусли гепатит В, D, С ўтказагадан сўнг келиб чиқади. Сўнгги йилларда СГлар келиб чиқишида ўткир вирусли гепатит F, ҳамда аралаш вирус (коинфекция ва суперинфекция) аҳамияти ўрганилмоқда.

II. Алкоғолни сурункали равишда (ҳар куни 40 млдан ортиқ тоза этанолни 6-8 йил давомида) истъмол қилиш сурункали алкоғолли гепатит ривожланишига сабаб бўлади.

III. Ўз гепатоцитларига қарши яққол аутоиммун жараёнлар (вирусли инфекциялар билан боғлиқ бўлмаган. бирламчи) аутоиммун (“люпоид”) гепатитга олиб келади.

IV. Бошқа сабаблар.

A. Дори воситаларининг таъсири: Гепатотоксик дори воситалар (салицилатлар, тетрациклинлар, 6-меркаптопурин, метотрексат, фторотан, изониазид, а-метилдофа, нитрофурантоин ва б.), суткалик катта дозада истъмол қилганда жигар хужайраларига таъсир қилади.

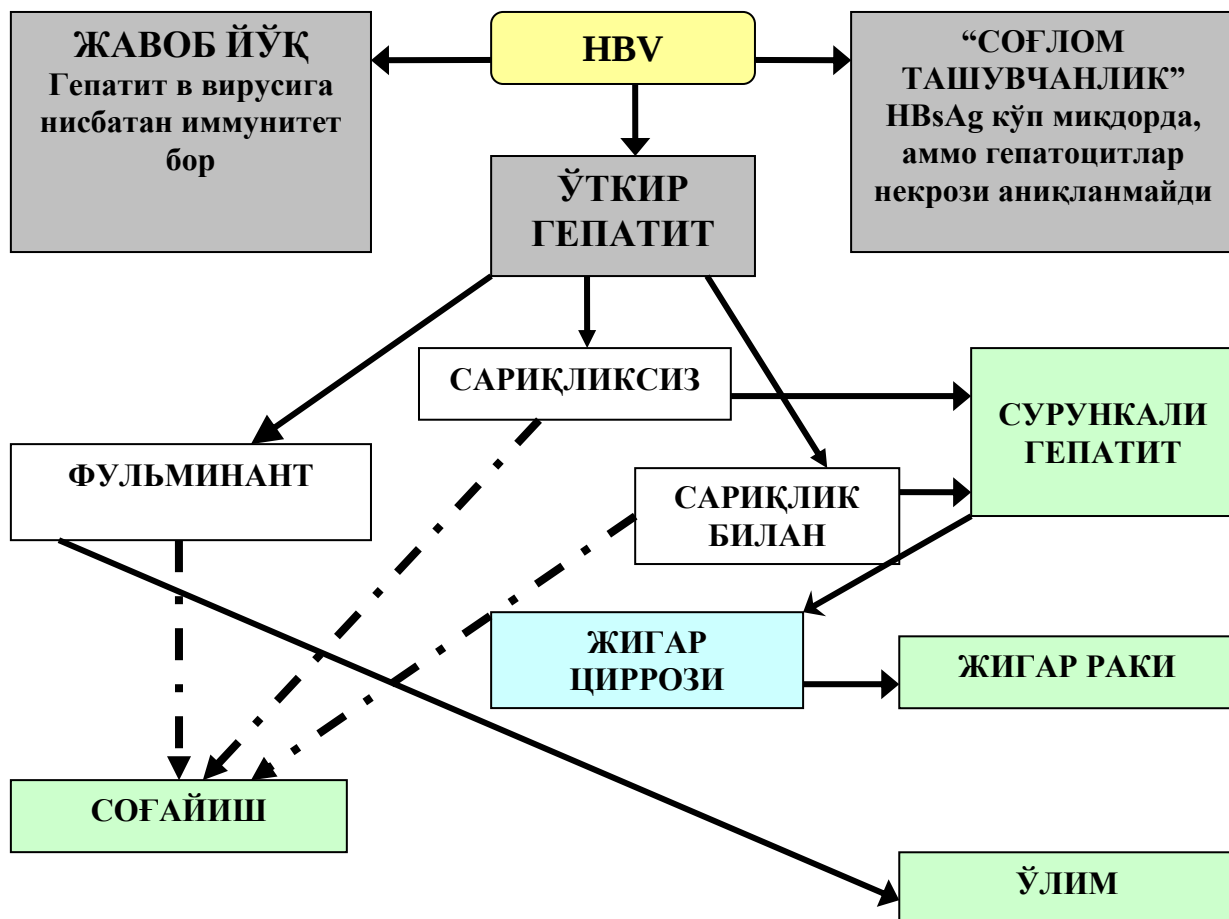
B. Кимёвий моддаларнинг (4-хлористый углерод, тринитротолуол, инсектофунгициды ва б.) токсик таъсири.

C. Наслий метаболик нуқсонлар.

1. Вильсон-Коновалов касаллиги (жигар ва бош миёда мис тўпланиши билан боғлиқ бўлган гепатолентикуляр дегенерация).

2. Гемохроматоз (темир алмашинуви бузилиши натижасида унинг жигар ва бошқа аъзоларида тўпланиши).

3. α_1 -антитрипсин етишмовчилиги.



Расм ... Вирусли гепатит В инфицирлашнинг оқибатлари

Хавф омиллари: инъекцион наркомания, қон ва унинг компонентларини қуйиш, стоматолог ва жарроҳлик муолажалари, ўткир вирусли гепатитга чалинган беморлар билан контакда бўлиш, касбий омиллар (тиббиёт ходимлари), тартибсиз жинсий алоқалар, абортлар.

ПАТОГЕНЕЗИ

1. Сурункали вирусли гепатитлар келиб чиқишида жужайравий аутоиммин реакциялар катта аҳамиятга эга. Ҳар доим ҳам гепатит вируслари сурункали жигар касалликларига олиб келмайди. Вирус ҳамда иммун тизим ўзаро алоқаси 4 турда кечади:

- Организмнинг нормал иммун реактивлигида иммункомпетент ҳужайралар пролиферацияси кузатилади. Улар ўз навбатида зарарланган гепатоцит мембранаси орқали ўтган вирус оқсилларини (хусусан HBeAg,

HBsAg) танийди. Иммуни хужайраларининг Ag билан таъсири натижасида гепатоцит ва унинг ичидаги вирус нобуд бўлади.

- Гиперэргик иммун жавобда гепатоцитларнинг массив некрози кузатилади ҳамда ўткир гепатитнинг фульминант (чакмоқсимон) шакли кузатилади
- Гипоэргик иммун жавобда Т-лимфоцитлар инфицирланган гепатоцитларни зарарлайди. Аммо соғлом хужайраларини инфицирлашдан сақлай олмайди. Бу ҳолда сурункали гепатитлар келиб чиқади.
- Кўзгатувчига нисбатан иммун жавоб бўлмаганда одам вирус ташувчи бўлиб қолади.

Гепатит В вирусининг таъсири

Вирусли гепатитларда 2та фаза фарқланади:

1. Эрта репликацион фаза: ДНК-полимераза вирус ДНКсинига таъсир қилиб, вирусли субкомпонентлар кўпая бошлайди. Вирус учта антиген детерминатларга эга: ташқи томонидан юза Ag (HBsAg), ички (ўрта) қисмида - HBeAg ва HbsAg. Репликацион фазада мазкур учта антиген экспрессияси кузатилади.
2. Интегратив фаза: HBsAg ген вирус фрагменти гепатоцит ДНКсига интеграцияланади. Мазкур фазада фақатгина HbsAg экспрессияси кузатилади. Шунинг учун бу фазада жигар хужайраларидаги яллиғланиш жараёнлари камаяди.

Сурункали перситик гепати (СПГ) – гепатит вирусларига нисбатан организмнинг кучсиз жавоби билан ифодаланади. СПГда Т-хелперлар фаолиятининг пасайиши, Т-супрессорлар фаолиятининг сақланиши, Т-киллерларнинг гипофункцияси, иммуноцитларнинг вирус антигенларига ва жигар липопротеинларига нисбатан паст сенсibiliзацияси, табиий киллерларнинг (NK) нормал фаолияти кузатилади. Бу ҳолатда вирус персистенцияси (вирусга қарши антителоларнинг етарлича ҳосил бўлмаслиги) учун шароит яратилади, аутоиммун ва цитоллиз жараёнларнинг яққол бўлмаслиги билан кечади.

Сурункали актив (фаол) гепатит (САГ) – Т-супрессорларнинг пасайиши, гепати вируси ва жигар липопротеидларига нисбатан Т-лимфоцитларнинг юқори сенсibiliзацияси, уларга нисбатан антителолар ишлаб чиқилишининг кучайиши, Т-киллерлар ва NK фаолиятининг ошиши.бу ҳолатлар жигарда фаол иммун-яллиғланиш жараёнларнинг ривожланишига шароит туғдиради.

Гепатит С ва D вирусининг таъсири

Гепатит С ва D вируслари гепатоцитлардан тўғридан тўғри цитопатоген таъсир қилади. Шунинг учун ҳам уларнинг гепатоцитлардаги персистенция ва репликацияси патологик жараённинг активлиги ва ривожланиши билан боғлиқ. Гепатит D вируси гепатит В вирус репликациясини сусайтиради.

2. Сурункали аутоиммун гепатит иммун жараёнларнинг бузилишлари, хусусан Т-супрессорлар активлигининг сусайиши, цитотоксик лимфоцитлар

клонларининг ҳосил бўлиши ва уларнинг аутоантителолар билан биргаликда гепатоцитларга таъсири билан тавсифланади. Сурункали аутоиммун гепатит патогенезида гепатоцитларнинг жигар-специфик липопротеин компонентига, ядрога қарши, силлиқ мушакларга қарши аутоантителоларнинг аҳамияти катта. Аутоиммун гепатит ривожланишида HLA-B₈, DR₃ аниқланиши муҳим рол ўйнайди.

3. Сурункали доривор гепатит келиб чиқишида 2та механизм орқали таъсир қилиши мумкин:

- дори воситаларнинг тўғридан тўғри гепатотоксик таъсири таъсир қилиши мумкин. Гепатитнинг оғирлик даражаси қабул қилинган дори воситасининг дозаси билан боғлиқ. Аминазин, парацетамол, сульфаниламидлар, индометацин, хинин қабул қилганда кузатилади
- иммун механизмлар орқали таъсир қилиши мумкин. (токсикоаллергик гепатитлар), яъни дори воситалар гепатоцит мембранаси оқсиллари билан бирикиб аутоантигенларга айлантиради. Бунда дори воситасини 1-4 ҳафта давомида кўп марта қабул қилганда ёки токсикодермия, артралгия, эозинофилия, цитопения фонида келиб чиқиши мумкин.

4. Сурункали алкогольли гепатитлар келиб чиқишида алкоголь ва унинг парчаланиш маҳсулотларига тўғридан тўғри токсик ва некробиотик таъсири (айниқса унинг метаболити – ацетальдегиднинг таъсири) аҳамиятга эга.

Алкогол таъсирида жигарда липидларнинг перекисли оксидланиши, эркин радикалларнинг ҳосил бўлиши натижасида гепатоцитларнинг зараланиши ва лизосомал ферментларнинг ажралиши натижасида гепатоцитлар зараланишининг авж олиши.

Иммунопатологик жараёнлар жигарда алкогольли геалин ҳосил бўлиши билан ҳам боғлиқдир. Бу оқсил сурункали алкогольли касалликда жигардаги патологик жараённинг доимий ва перманент кечишини таъминлайди.

Жигарда регенерация жараёнларининг тормозланиши ва фиброз ҳосил бўлишининг кучайиши кузатилади.

Вирусли гепатитнинг асосий серологик маркерлари:

1. Вирусли гепатит В:

- HbeAg – мусбат HbsAg ли беморлар қонида аниқланади, касалликнинг ўткир даврида бўлиб, HbsAg пайдо бўлиши билан йўқолади. HbeAg нинг аниқланиши касалликнинг сурункали турига ўтишидан, юқори фаолликка эга бўлишидан, ва юқори контагиозлигидан далолат беради.
- HbsAg – гепатит В вирусининг ашқи компоненти, ўткир гепатит билан оғриган беморларнинг қонида аниқланади, 1-4 ой давомида сақланили, соғайиш даврида йўқолади. HbsAg нинг қонда аниқланиши вируснинг персистенцияланишидан ёки соғлом ташувчанликдан далолат беради.

- HbsAg – қонда аниқланмайди, гепатоцитлар ядросида бўлади.
- anti-HBc – қонда HbsAg пайдо бўлиши билан 2-4 ҳафтатадн сўнг аниқланади, антителоларнинг Ig M синфи вирус репликациясидан далолат беради. Ig G синфидаги антителолар ўтказилган ўткир давр, соғайиш ва вируснинг персистенциясидан далолат беради.
- anti-HBe ўткир вирусли гепатит В бошлангандан сўнг 2 ҳафтадан сўнг аниқланади касалликнинг соғайишидан ёки сурункали турига ўтишидан ва вирус репликациясининг тўхташи ёки ккамайишидан, яллиғланиш жараёнларининг камайишидан далолат беради.
- anti-HBs ўтказилган ўткир гепатитдан 3-5 ойдан кейин аниқланади. Унинг қонда аниқланиши касалликнинг тузалишдан далолат беради, аммо вируснинг гепатоцитларда сақланмаслигидан кафолат бермайди.

2. Вирусли гепатит С маркерлари:

- бемор қонида вирусли гепатит С РНКсининг аниқланиши;
- қонда HCVAbIgM антителоларининг топилиши

3. Вирусли гепатит D маркерлари:

- бемор қонида вирусли гепатит D РНКсининг ва HBsAg аниқланиши;
- қонда HDVAbIgM антителоларининг топилиши

ТАСНИФИ

1974 йил Акапулько (Мексика)да жигар сурункали касалликларнинг ҳалқаро таснифи қабул қилинган. Ушбу таснифга мувофиқ сурункали гепатитларнинг морфологик таснифи (сурункали персистик ва фаол гепатит) турлари сақланган эди. Аммо этиологик жиҳатдан сурункали гепатит келиб чиқишида ўтказилган ўткир вирусли гепатит А ва В тури тасдиқланган, бошқа вирусли гепатит турлари тасдиқланмасдан қолган.

1994 йил Лос-Анжелесдаги гастроэнтерологларнинг бутундунё конгрессида Ҳалқаро ишчи гуруҳнинг жигар циррози ва сурункали гепатитнинг номенклатураси ва терминологияси бўйича янги тавсиялари қабул қилинган. Бунга кўра касаллик ташҳисида сурункали гепатит ва жигар циррозининг этиологик омилни киритиш мақсадга мувофиқдир.

Сурункали гепатитларнинг номенклатураси ва таърифи (1994 й, Лос-Анжелес, Бутун дунё гастроэнтерологлар конгресси):

- 1. Сурункали гепати В** - гепатит В вируси чақирган (HBV), 6 ойдан ортиқ вақт давом этган, жигар циррозига олиб келувчи ёки цирроз билан ассоцияцияланган (жигар циррозига кўшилиб келиши) жигарнинг яллиғланиш касаллиги.

2. **Сурункали гепатит С** - гепатит С вируси чақирган, 6 ойдан ортиқ вақт давом этган, жигар циррозига олиб келувчи ёки цирроз билан ассоцияцияланган жигарнинг яллиғланиш касаллиги.
3. **Сурункали гепатит D** - гепатит D вируси чақирган (HDV), 6 ойдан ортиқ вақт давом этган, жигар циррозига олиб келувчи ёки цирроз билан ассоцияцияланган жигарнинг яллиғланиш касаллиги.
4. **Сурункали номаълум вирусли гепатит** – номаълум ёки идентификацияланмаган вирус чақирган, 6 ойдан ортиқ вақт давом этувчи жигарнинг яллиғланиш касаллиги.
5. **Аутоиммун гепатит** – иммуносупрессив даволашда натижа берувчи, перипортал (гипергаммаглобулинемия, тўқима аутоантителлари билан) кечувчи гепатит.
6. **Сурункали вирусли ва аутоиммун бўлмаган гепатит** - 6 ойдан ортиқ вақт давом этувчи, вирусли ёки аутоиммун гепатит кечишига ўхшаш, лекин вирусли ёки аутоиммун этиологияси аниқланмаган жигарнинг яллиғланиш касаллиги
7. **Сурункали доривор гепатит** – дори воситасининг ножўя таъсири туфайли келиб чиққан, 6 ойдан ортиқ вақт давом этувчи жигарнинг яллиғланиш касаллиги.
8. **Жигар α_1 трипсини етишмовчилиги касаллиги** – оқсил метаболизмининг аутосом-рецессив бузилиши билан ва типик ҳолатларда α_1 трипсининг (зардоб α –протеазасининг ингибитори) нормал бўлмаган паст кўрсаткичлари билан кечадиган сурункали жигар касаллиги.
9. **Бирламчи биллиар цирроз.**
10. **Бирламчи склерозланг ан холангит.**
11. **Вилсон-Коновалов касаллиги.**

Сурункали гепатитнинг Лос-Анжелесдаги бутун дунё гастроэнтерологлар конгрессида қабул қилинган таснифи (1994 й.).

Этиологияси бўйича:

• **сурункали вирусли гепатит В**

- Репликация фазаси (HbeAg позитив сурункали гепатит) серологик маркерлари: HbeAg, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HBe, вирусли ДНК-полимераза, полиальбумин, вирус ДНКсининг аниқланиши;
- Интеграция фазаси (HbeAg негатив сурункали гепатит). Серологик маркерлари: HbsAg, HBeAb, HBeAbIgG.
- Вирус репликацияси сақланган HbeAg негатив сурункали гепатитт (мутант HBVe варианты). Серологик маркерлари ДНК полимераза, ДНК – HBV, HBeAbIgM, антигенлар pre-S, HBeAb.

• **сурункали вирусли гепатит D.**

Вирусли гепатит D репликациясининг серологик маркерлари маркерлари:

- бемор қонида вирус РНКсининг ва HBsAg аниқланиши;
- қонда HDVAbIgM антителоларининг топилиши

• **сурункали вирусли гепатит С.**

Вирусли гепатит С репликациясининг серологик маркерлари:

- бемор қонида вирус РНКсининг аниқланиши;
- қонда HCVAbIgM антителоларининг топилиши

• **сурункали вирусли гепатит G .**

Вирусли гепатит G серологик маркери: HGV-РНК

• **сурункали аутоиммун гепатит:**

- 1 тип серологик маркерлари: ядроли антигнларган ёки силлик мушакларга қарши бўлган антителолар.
- 2 тип серологик маркерлари: Р-450 11 D6 цитохромга қарши йўналган, жигар-буйрак микросомаларга қарши бўлган антителолар
- 3 тип серологик маркерлари: жигар антигенига қарши антителолар.

• **сурункали доривор гепатит:**

Серологик маркери сифатида жигар – буйрак микросомаларига қарши ва антинуклеар антителолар аниқланади.

• **сурункали криптоген гепатит;**

Фаоллик даражаси бўйича:

- Минимал фаоллик даражали сурункали гепатит
- Кучсиз ифодаланган сурункали гепатит
- Ўртача ифодаланган сурункали гепати
- Оғир кечувчи сурункали гепатит

Жараён босқичлари бўйича:

- 0 —фиброз йўқ;
- 1— кучсиз ривожланган перипортал фиброз;
- 2— ўртача ривожланган портопортал септали ўртача ривожланган фиброз;
- 3— кучли ривожланган портоцентрал септали яққол ривожланадиган фиброз;
- 4— жигар циррози.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Сурункали вирусли гепатит билан касалланган бемор жигарининг биоптатида зинасимон (портал трактга яқин жойжа чегараланган зона) . камдан кам ҳолатда кўприксимон (марказий венагача етадиган бир портал трактдан иккинчисигача булган соҳани эгаллайди) некрозлар учрайди. Бунда бўлакча ичи ва портал лимфогистиоцитар инфильтрация ҳос.

Аутоиммун гепатитда перипортал ва портал соҳаларнинг лимфоцитлар, плазмоцитлар, макрофаглар билан яққол инфильтрацияси, жигар бўлакчаларидаги кўприксимон ва зинасимон некрозлар ҳос.

Сурункали алкоголли гепатит учун макровезикуляр стеатоз, марказий лобуляр зонада лейкоцитар инфильтрация ва портал мононуклеар яллиғланиш ҳос

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Сурункали гепатитларда кузатиладиган клиник синдромлар:

Астеновегетатив синдром: тез чарчаш, холсизлик, иш қобилиятининг сусайиши, уйқунинг бузилиши, эмоционал лабиллик – касалликнинг илк белгиларидан бўлиб ҳисобланади. Қисқа вақт ичида тана вазнининг тез камайиши (5-10 кг) кузатилади. Бу белгиларнинг пайдо бўлиши ва авж олиб бориши жигар етишмовчилигининг аста секин ривожланиши билан боғлиқдир.

Диспепсик синдром: иштаҳа пасайиши ва йўқолиши, оғиздаги тахир таъм, кўнгил айниши, қусиш. Эпигастрал соҳадаги оғирлик ҳисси, кекириш, қорин дам бўлиши, ёғли овқатни кўтара олмаслик ва ич кетишига мойиллик билан характерланади.

Оғриқ синдроми: ўнг қовурға остида ёки қориннинг юқори қисмида оғриқ пайдо бўлиши. Бемор ўнг қовурға остида овқат қабул қилиши билан боғлиқ бўлмаган доимий. Жисмоний зўриқиш ёки ёғли ва аччиқ овқат истеъмол қилганда кучайувчи оғирлик ҳиссига шикоят қилади.

Геморрагик синдром петехиялар, терида қон қуюлишлар. Бурундан қон кетиши ҳамда аёлларда бачадондан қон кетиши билан характерданади.

Холестаз синдроми: тери қичиши, қон зардобидида боғланган билирубин, ишқорий фосфатаза ва γ-глутамилтранспептидаза ошиши кузатилади.

Сариклик синдроми: кўз склерасининг иктериклиги, тери қопламларининг сарҳайиши билан характерланади.

Жигар етишмовчилиги синдроми: қон ккетиш, сариклик. Асцит. Энцефалопатия билан кузатилиб, сурункали гепатитнинг оғир кечишида жигар циррозининг декомпенсация босқичида кузатилади.

Жигар “кичик белгилари: Бу белгиларнинг пайдо бўлиши жараён активлигининг морфологик ва биохимик хусусиятлари билан мос келади. Жигар “кичик белгилари жигар касалликларида эстроген, кинин ва простогландинлар алмашинувининг бузилиши натижасида микроциркуляциянинг (периферик вазодилатация ва артериовеноз шунтларнинг ҳосил бўлиши) бузилиши кузатилади.

- “томир юлдузчалари” - майда телеангиоэктазиялардан иборат бўлиб, юз. Бўйин, елка ва кўкрак қафасининг юқори қисмида жойлашади.
- Палмар (кафт) эритемаси- кафтнинг тенор ва гипотенор соҳасида симметрик қизил доғларнинг пайдо бўлиши
- Гинекомастия - эркакларда сут безларининг бир ёки икки томонлама катталашиши

Сурункали вирусли гепатит В

Сурункали вирусли гепатит В кўпинча кам симптомли кечади. Кўпинча ташхис қилинган лаборатор текширувлар (АЛТ активлигининг ошиши, ВГ В маркерлари аниқланганда) натижасида аниқланиб, сўнг ретроспектив бемор ўтказилган касалликларини эслайди. Бу ҳолат сурункали гепатит В келиб чиқишида ўткир вирусли гепатит Внинг кам симптомли, енгил шакллари аҳамиятли эканлигини кўрсатади. Кўпгина беморларда касаллик сариқлик белгиларсиз, субфибрил ҳарорат билан кечади. Аёлларда кўпинча жигардан ташқари белгилар: тери қичиши, миалгия, атралгия кузатилади. Объектив кўрилганда жигарнинг ўртача катталашиши кузатилади. Жигар циррози ривожланганда спленомегалия кузатилади.

Сурункали вирусли гепатит С

Клиник белгилар ичида астеновегетатив синдром кўпроқ ҳосдир. Объектив текширилганда жигарнинг озгина катталашиши ва қаттиқлашиши кузатилади. сариқлик камдан кам кузатилади, баъзида субфибрилитет аниқланади. Бу касаллик учун биохимик кўрсаткичларнинг тўлиқ яхшиланиши билан кечадиган узок клиник-лаборатор ремиссиялар ҳосдир. Ремиссия даври виремия ва аминотрансферазалар ошиши билан кечадиган кўзиш даври билан алмашинади. СВГ Снинг латент кечиши 20-30 йил давомида секин аста жигар циррози ёки жигар-хужайра карциномасига ўтиши мумкин. 40-50% беморларда СВГ С жигардан ташқари белгилар (Шегрен синдроми, аутоиммун тиреоидит, артралгия, миалгия) ва иммун бузилишлар (антинуклеар ва ревматоид омил, силлиқ мушакларга нисбатан АТ, криоглобулинемия аниқланиши) билан кечади

Сурункали вирусли гепатит D

Прогрессив кечиш СВГ В ни эслатади. Касаллик бошланғич босқичида умумий белгилар: ҳолсизлик, иш қобилиятининг сусайиши, тез чарчаш, жинсий мойилликнинг сусайиши, аёлларда менструал циклнинг бузилиши. Иштаҳа бузилиши, сабабсиз озиш, ўнг қовурға остида оғирлик ҳисси билан кечади. Объектив кўрилганда катталашган ва қаттиқлашган жигар ва спленомегалия (жигар циррозининг тез ривожланганлиги сабабли) аниқланади. Сариқлик белгилари ноинтенсив ва доимий эмас. Спленомегалия белгилари гиперспленизм (анемия, тромбоцитопения, лейкоцитопения) билан кечиши мумкин.

СВГ D хусусияти жигар циррозининг тез шаклланиши (60-90%). Эрта асцитнинг шаклланиши, портал гипертензия белгиларининг шаклланиши ва геморрагик синдромнинг кўп учраши, тўлқинсимон кечиши билан характерланади.

Сурункали гепатит E

Сурункали гепатит E нинг инкубацион даври 2-6 ҳафтани ташкил қилади. Гепатит вирусининг юқиш йўли вирусли гепатит А сингари. Вирусли

гепатит Е нинг эпидемиялари Шарқий осие, Ҳиндистон, Африка ва Мексикада кузатилади. Касалликнинг ташҳислаш усуллари охиригача ўрганилмаган. Ҳомиладор аёллар орасида гепатит Енинг ҳлим кўрсаткичлари жуда юқори.

Аутоиммун гепатит

Беморларнинг 1/3 қисмида касаллик тўсатдан ўткир гепатит каби бошланади: ҳолсизлик, анорексия, сийдик ранги тўқ бўлиши, интенсив сариқлик, билирубин миқдорининг 100-300 мкмоль/л гача ошиши, аминотрансферазаланинг 5-10 баробар ошиши кузатилади. Қолган беморларда касалли ксекин аста, жигардан ташқари белгилари билан кузатилади ва клиник кечуви тизимли касалликларни (ТҚБ, ревматоид артрит, ревматизм) эслатади. Беморлар умумий аҳволи кониқарли бўлиб, семиришга мойил бўлади. Касаллик ремиссия белгиларсиз ёки қисқа вақтли ремиссиялар билан узлуксиз кечади

Аутоиммун гепатитда сариқлик белгилари доимий булмайди ва касалликнинг кўзиш даврида кузатилади. Жигар “кичик белгилари” аниқланади, пайпаслаганда жигар ўртача катталашган, каттиқ ва оғриқли бўлади. Спленомегалия кузатилиши жигар циррози ривожланганлиги ҳақида маълумот беради.

Аутоиммун гепатит купгина аъзо ва тизимлар зарарланиши билан кечади: йирик бўғимлар артралгияси, миокардит, перикардит, ярали колит, гломерулонефрит, иридоциклит, Шегрен синдроми, қалқонсимон без зараланиши, Кушинг синдроми, псориаз, бўричали ва тугунли эритема, гемморагик экзантемалар, қандли диабет, лимфоаденопатия, гемолитик камқонлик, ўпка ва неврологик бузилишлар.

Лаборатор текширганда гипергаммаглобулинемия ҳисобига гиперпротеинемия (40-60 г/л), антинуклеар омилнинг юқори титри, мусбат бўрича-хужайравий (волчаночно-клеточный) омил ва жигар- буйрак микросомат АТ пайдо бўлиши аниқланади.

Сурункали доривор ва алкогольли гепатит

Сурункали доривор ва алкогольли гепатит клиник манзараси носпецифик бўлиб, гепатотроп дори воситалар ва алкогольни истеъмол қилиш билан узвий боғлиқ бўлади.

Жигар алкогольли касаллигида *facies alcoholica* (шишган юз, юз терисида кенгайген веноз тўр, склера ва конъюктиванинг инъекцияси, гигант паротид), семириш, телеангиоэктазиялар, “томир юлдузчалари”, гинекомастия, ларнинг кизариши ва яққол гепатомегалия, эрта шаклланган портал гипертензия кузатилади.

ТАШҲИСИ

Ташҳис қўйишда касаллик этиологияси, жараён фаоллик даражаси ва касалликнинг морфологик босқичи (гепатит ёки цирроз) аниқланади. Ташҳис қўйишда касаллик анамнези (вирусли гепатитлар ўтказганлиги, қон қуйишлар, операциялар ўтказганлиги ва томир иичи инъекцияларни қабул қилганлиги, дори воиталар қабул қилиши, алкоголь истеъмол қилиши), касаллик клиник манзараси, лаборатор ва инструментал текширув натижалари инобатга олинади.

- Периферик қонда ЭЧТ ошиши, лейко ва томбоцитопенияга мойиллик аниқланиши мумкин. Гипергаммаглобулинемия ва АЛТнинг 5-10 баробар ошиши гепатитнинг юқори фаоллигини кўрсатади. Қон зардобиди билирубин, аминотрансферазалар, γ-глутамилтранспептидаза о ва диспротеинемия кузатилади.

Вирусли гепатитлар ташҳисиди бемор қониди вирусли гепатит В, С, D маркерларини аниқлаш мақсадга мувофиқ.

Вирусли гепатит В репликациясининг маркерлари:

- бемор қониди: HBeAg, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HBe, вирусли ДНК-полимераза, полиальбумин, вирус ДНКсининг аниқланиши;
- жиган биоптатларида HBeAg аниқланиши.

Вирусли гепатит С репликациясининг маркерлари:

- бемор қониди вирус РНКсининг аниқланиши;
- қонда HCVAbIgM антителоларининг топилиши

Вирусли гепатит D репликациясининг маркерлари:

- бемор қониди вирус РНКсининг ва HBsAg аниқланиши;
- қонда HDVAbIgM антителоларининг топилиши

- Аутоиммун гепатитга вирусли гепатит маркерларининг аниқланмаслига, антинуклеар, антимитохондриял аутоантителоларнинг аниқланиши, силлиқ мушаклар, жигар ЛПга ва бошқа аъзоларга (юрак, буйрак, қалқонсимон без) қарши антителолар, қонда айланиб юрувчи иммункомплекслар, гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия аниқланиши ва Ig G ошиши ҳосдир.
- Жараён фаоллик даражаси клиник белгилар йиғиндиси. АЛТ даражаси ва жигар биоптатнинг гистологик текширув натижасига асосланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

Сурункали гепатит кузиш даври ўткир гепатит ва сурункали гепатитнинг бошқа турлари (аутоиммун, алкогольли, доривор), билиар жигар циррози, Уилсон-Коновалов касаллиги, бирламчи склерозланган холангит билан қиёсланади.

- Аутоиммун гепатит қиёсий ташҳисиди эндокрин бузилишлар борлиги, силлиқ мушакга нисбатан АТ, LE ҳужайралар аниқланиши ва қон зардобиди вирусли гепатит маркерларининг аниқланмаслиги ҳосдир. Асосан ўрта ёшдаги аёллар касалланади. Прогрессив кечиш ва

глюкокортикоид терапия натижасида аминотрансферазалар микдорининг нормаллашуви ҳосдир.

- Алкоголли гепатитда алкоголли анамнез, сурункали алкоголизм белгилари (*facies alcoholica*, сурункали панкреатит, полиневрит, миокардиодистрофия, диарея. Психик бузилишлар), спленомегалиясиз яққол гепатомегалия.
- Билиар жигар циррози антимиохондриял АТ юқори бўлиши ва ўзига ҳос гистологик белгилар билан характерланади.
- Уилсон-Коновалов касаллигининг ташҳиси қон зхардобида церулоплазмин микдори ва кўз шох пардасида Кайзер-Фляйшер ҳалқаларини аниқлаш билан асосланиади
- Бирламчи склерозланган холангит ташҳислашда ретроград панкреатохолеграфия ўтказиш мақсадга мувофиқ.

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи режимга киради:

Алкогол ва гепатотроп дори воситаларни истеъмол қилмаслик; гепатотоксик воситалар (гепатотроп заҳарлар) билан контактда бўлмаслик; физик юкламалар ва психоэмоционал стресс билан боғлиқ ишдан воз кечиш; кун давомида қисқа муддатли дам олиш; касаллик кўзиш даврида ётоқ режимида риоя қилиш; жигарда секин зарасизланадиган дори воситаларни (транквилизаторлар, седатив дори ввоситалар, анальгетиклар) ва ўтти хайдовчи препаратларни (жигар функционал ҳолатини ёмонлаштиради) буюрмаслик; бальнеотерапия ва жигар соҳасига физиотерапия муолажаларни буюрмаслик.

2. Даволовчи парҳез

Сурункали гепатитларнинг ремиссия даврида № 5 парҳез буюрилади. Мазкур парҳез энергетик жиҳатдан тўлиқ бўлиб ўзида қуйидагиларни сақлайди: оқсил — 100-110 г (гепатоцитларнинг пластик муҳтожини таъминлайди), ёғлар — 80 г (2/3 қисми хайвон ва 1/3 қисми ўсимлик ёғларидан иборат), углеводлар — 450 г, энергетик қиймати 2800-3000 ккал. **Парҳезда мумкин эмас** ўшт ва балиқ ёғли турлари; қовурилган ва аччиқ таомлар; тузланган ва дудланган таомлар; нордон мевалар; аччиқ кофе, чой ва какаоовқатланиш кун давомида кам порцияларда 4-5 маҳал таъминланади.

Сурункали вирусли гепатитларни даволаш

Этиологик вирусга қарши даво вируснинг репликация даврида ўтказилади, натижада вируснинг репликация даври қисқаради, унинг эрадикациясига олиб келади, интегратив фазага ўтказади ҳамда жигар циррози ва раки келиб чиқиш ҳавфини олдини олади.

1. Интерферонлар

Сурункали вирусли гепатит В α -интерферон билан даволашда рекомбинант йўли билан олинган α -интерферон препаратлари қўлланилади—интрон А (рекомбинант α -интерферон-2b), реаферон, роферон

(рекомбинантӣ α -интерферон-2а). Антивирус эффекти 2-5'-олигоаденилатсинтез активлаштириш йули билан вируснинг тРНКси деструкцияси билан тушунилади. Даволаш схемаси: 5 млн. МЕ ҳафтасига 5-7 маҳал ёки 10 млн. МЕ ҳафтасига 3 маҳал. 4-6 ой давомида. Рецидивда интрон билан монотерапия қайтарилади ёки бошқа вирусга қарши дори воситалар билан биргаликда буюрилади. Даволашнинг клиник эффекти 40-50% беморларда аниқланади.

Сурункали вирусли гепатит С α -интерферон билан даволашда 3 млн. МЕ 3 маҳал 6-12 ой давомида буюрилади. Даволашнинг клиник эффекти 20-25% беморларда аниқланади.

Сурункали вирусли гепатит D α -интерферон билан даволашда 9-10 млн. МЕ ҳафтасига 3 маҳал 12-18 ой давомида буюрилади (вируснинг препаратга бўлган резистентлиги юқори). Даволашнинг клиник эффекти 25% беморларда аниқланади.

α -интерферон билан даволашга қарши кўрсатмалар: дори воситага гиперсезгирлик, жигар циррозининг декомпенсация босқичи, оғир жигар етишмовчилиги, ҳомиладорлик, панцитопения, аутоиммун касалликлар бўйрак, юрак ва нерв тизимининг оғир касалликлари, бронхиал астма.

2. Интерферон индукторлари:

Интерлейкин-2г вирусга қарши эффекти Т-лимфоцит-хелперлар томонидан ишлаб чиқиши ва g-интерферонинг асосий индукторлиги билан тушунилади.

Циклоферон — организмда лейкоцит, макрофаг, фибробласт, эпителиал хужайралар томонидан α -, β - ва g-интерферонлар ишлаб чиқарилишини таъминлайди. Даволаш курсининг I, 2, 4, 6, 8, 10 ва 12 кунда мушак орасига 2 мл буюрилади.

3. Химиопрепаратлар:

Аденин-арабинозид (видарабин) — вирусга қарши препарат, суткасига 7,5-15 мг дозасида 3 ҳафта давомида буюрилади. СВГ В вирусининг репликациясини тормозлайди ва ДНК-полимераза фаоллигини сусайтиради.

Рибавирин — гуанозин аналог, вирус РНК- ва ДНКсига қарши таъсир қилиб, репликациясини ингибирлайди. СВГ В, С ни даволашда 1000-1200 мг дозада кунига 2 маҳал 3-4 ой давомида буюрилади.

4. Иммунодепрессант терапия:

1. Глюкокортикоид воситаларни қўллашга кўрсатма бўлиб СВГлар кечишининг оғир тури, ферментлар фаоллигининг юқори бўлиши, гистологик текширувда гепатоцитларнинг кўприксимон ёки мультилобуляр некроз аниқланиши. Преднизолоннинг бошланғич дозаси 20-30 мг суткасига, сўнг дозаси 7-10 кун давомида 2.5 мг га камайтирилади (бемор аҳволи, аминотрансферазалар, g –глобулинлар, ВГ В маркерлари кўрсаткичига қараб).

2. Ногормонал иммунодепрессантлар (цитостатиклар) - азатиоприн (иммуран) иммунопатологик жараённи антителолар ва аутоантителолар ҳосил бўлишини сусайтиради, яллиғланишга қарши эффектига эга.

Азатиоприн билан монотерапия ўтказилмайди. СВГларнинг юқори фаоллигида, преднизолон эффекти бўлмаганда 30 мг преднизолон билан 100-150г азатиоприн бемор аҳволи яхшилагунгача (3-6 ой давомида) буюрилади (ушлаб турувчи доза 5-10 мг преднизолон ва 12.5 мг азатиоприн).

5. Иммуномодуляторлар: хужайравий иммунреактивлигини оширади, СВГ В да бемор иммун дефектини йўқотади ва вирус элиминациясини чақиради. Қуйидаги иммуно модуляторлар қўлланилади: Тималин 10-20 мг 5-7 кун, Тимоген 1 мл 0.01% 10-14 кун, Т-активин 1 мл 0.01% 10-14 кун, натрия нуклеинат 0.2 г 3 маҳал 30 кун, D-пеницилламин 600-900 мг. Қўлланишга кўрсатма: жигар тўқимасида ёш коллаген аниқланиши ва иммун тизими дисбаланси фонидаги аутоиммун реакциялар.

6. Метаболик ва кофермент терапия гепатоцитларнинг функционал ҳолатига ижобий таъсир қилади, уларнинг мембранасини турғунлайди ва липидлар перекисли оксидланишини сусайтиради.

7. Дезинтоксикационная терапия СГлар оғир кечиши ва интоксикация белгилари намоён бўлганда қўлланилади. Даволаш марказий веноз босим, АҚБ ва диурез назорати остида ўтказилади.

Аутоиммун гепатитни даволаш

Иммуносупрессив терапия преднизолон (30-40 мг/сут) ёки метилпреднизолон билан (24-32 мг/сут) билан ўқазилади. Бемор аҳволи яхшиланиши билан препарат дозаси камайтирилади ва ремиссиядан сўнг ушлаб турувчи дозада (15-20 мг/сут) узоқ вақтга (6 ойдан 2 йилгача) буюрилади.

Глюкокортикостероидлар ножўя таъсири ёки эффекти бўлмаганда азатиоприн билан биргаликда (преднизолон 15-25 мг/сут ва азатиоприн 50-100 мг/сут) буюрилади. Ушлаб турувчи доза преднизолон 10 мг/сут, азатиоприн 50 мг/сут.

Сўрнкали алкогольли гепатитни даволаш

Алкогол истеъмол қилишни тўхтатиш, оксилга бой парҳез, анорексия кузатилганда зонд орқали ёки парентерал овқатлантириш ва медикаментоз даволаш мақсадида бир неча ой давомида урсодезоксихол кислота 750-1000 мг/сут буюрилади.

Сўрункали доривор гепатитни даволаш

Гепатотроп дори ёки гепатотоксик воситалар билан контакти тўхтатиш астафсекин патологик жараён сусайишига ва жигар функцияси ва структурасини тикланишига олиб келади. Холестаз белгилари кузатилганда клиник лаборатор белгилар яхшиланмагунгача урсодезоксихол кислота 750-100 мг/сут ёки адеметионин 800 мг 2 маҳал буюрилади

ДИСПАНСЕР НАЗОРАТИНИ участка врачлари таъминлайди. Контрол кўриклар биринчи 2 йил давомида 2-4 ойда бир марта, сўнг 1-2 марта бир йилда ўтказилади. Функционал синамала йилига 2 марта, жигар УТТ 1 марта, 1-2 марта вирус маркерларига текширилади.

Диспансеризация давомида жисмоний юкламаларни чегаралаш, даволовчи парҳезга риоя қилиш, ушлаб турувчи вирусга қарши, иммунодепрессив даво давом этилади. Касаллик оғир кечишида ногиронлик гуруҳига ўтказиш тавсия этилади.

ПРОФИЛАКТИКАСИ

Вирусли гепатит В га қарши вакцинация олиш. Вакцинация эффективлик мезони бўлиб қон зардобиди HBsAg қарши АТнинг ҳимоя титрида пайдо бўлиши.

Вирусли гепатит С нинг юқори ўзгарувчанлиги сабабли унинг вакцинаси ишлаб чиқилмаган. ВГ С профилактикаси мақсадида ҳавф гуруҳлари орасида профилактик чора тадбирларига риоя қилиш.

ЖИГАР ЦИРРОЗИ

Жигар циррози —жигар паренхимасидаги функционал гепатоцитлар сонининг камайиши, авж олиб боровчи фиброз, жигар нормал паренхимаси ва томирлар тизимининг архитектоникасининг бузилиши, фиброз ва структур-аномал регенератор тугунлар ҳосил бўлиши билан кечадиган ҳамда кейинчалик жигар етишмовчилиги белгилари билан намоён бўладиган диффуз патологик ва полиэтиологик жараён. Жигар циррози 18—65 ёшдаги эркаклар орасида кўпроқ учрайди ва овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари натижасида ўлим сабаблари буйича биринчи ўринда туради.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Жигар циррозининг кўп учрайдиган сабалари:

- вирусли гепатит В – жигар циррози ривожланишида 10-23.5% ҳолатларида сабаб бўлади.
- вирусли гепатит С – жигар циррози ривожланишида 20-25% ҳолатларида сабаб бўлади.
- вирусли гепатит D – жигар циррози ривожланишида 13-14% ҳолатларида сабаб бўлади.
- алкоғолли гепатит – жигар циррози ривожланишида 50% ҳолатларида сабаб бўлади. Одатда жигар циррози алкоғолли ичимликларни ҳар куни эркаклар 60г, аёллар 20г ва узок вақт (10-15 йиля) давомида қабул қилганда ривожланади.
- аутоиммун гепатит вирусли гепатитга нисбатан жигар циррозига тез ўтиши, оғир кечиши билан тавсифланади.
- дори воситалар (цитостатиклар, андрогенлар ва стероид гормонлар, метилдофа, изониазид, парааминосалицил кислота) ва кимёвий токсик

махсулотлар (чиқинди моддалар: бензол, нитро ва аминокислоталар, оғир метал тузлари, афлатоксинлар, кўзқорин заҳарлари)

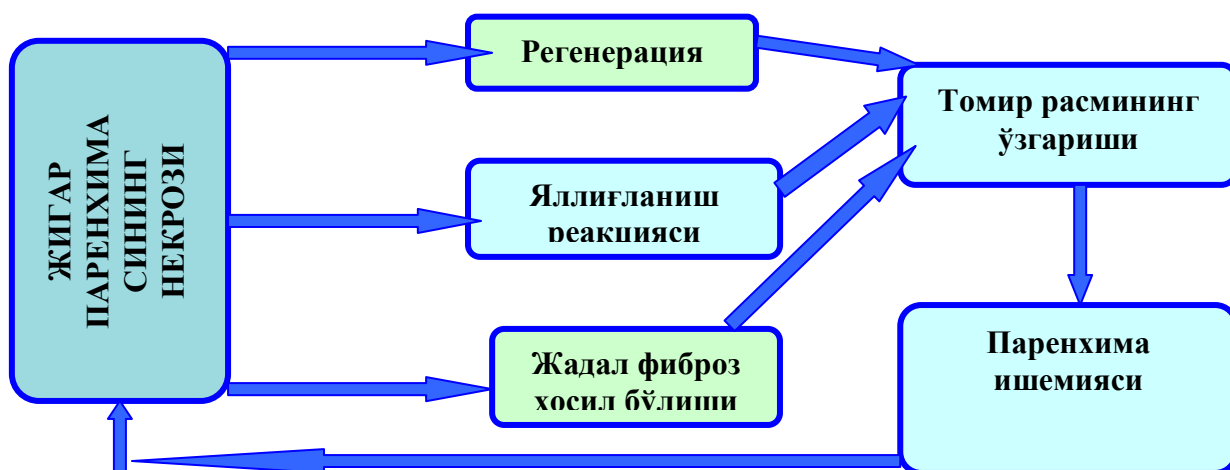
Кам ҳолатларда жигар циррози гемохроматоз, Коновалов-Уилсон касаллиги ва α_1 -антитрипсин, бирламчи биллиар димланиш, бирламчи склерозланувчи холангит, веноз димланиш (Бадда-Киари касаллиги), Рандю-Ослер касаллиги (наслий геморрагик телеангиоэктазия) натижасида келиб чиқади.

Баъзиларида жигар циррози келиб чиқишида 2 ва ундан ортиқ омиллар иштирок этиши мумкин. 20% ҳолатларда жигар циррозининг сабаблари ноаниқ бўлади.

Криптоген жигар циррози 12-40% ҳолатларда цирроз этиологияси ноъмаълум бўлади (бирламчи биллиар цирроз, 6 ойдан 5 ёшгача бўлган Ҳинд болаларида учрайдиган жигар циррози).

ПАТОГЕНЕЗИ

Жигар циррозидаги қайтмас жараёнлар жигар паренхимасига узоқ вақт зарари таъсир қилувчи омиллар натижасида гепатоцитнинг зараланиши ва коллаген синтезининг кучайиши билан боғлиқдир. Гепатоцитлар некрози ва яллиғланиш омили жигар паренхимасининг генератор фаоллигининг ошиши-кучли фибропластик жараёнга сабаб бўлади. Бу ўз навбатида жигар ичи қон-томирлари ва ўт йўлларининг эзиб қўйишига олиб келувчи регенерация тугунларининг ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Жигар циррозининг барча турларида липидларнинг перекисли оксидланиш жараёнларининг фаоллашуви, эркин радикал ва перекисларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг гепатоцитларни зараланиши ҳамда некрозига сабаб бўлиши ётади.



Расм №.. Жигар циррозининг ўз-ўзидан авж олиб бориш механизми.

Портал гипертензия келиб чиқишида қуйидаги механизмлар иштирок этади:

- Жигардаги постсинусоидал қон айланишнинг блоки (дарвоза венаси тармоқларининг регенерация тугунлари ёки фиброз тўқима билан эзилиб қўйиши);
- Перисинусоидал фиброз;
- Бўлакчалар ичи бириктирувчи тўқималардаги артериовеноз анастомозларнинг бўлиши (жигар артериял қон босимининг жигар венасига ўтказилиши);
- Портал инфильтрация ва фиброз;
- Жигарга қон келишининг кучайиши;

Биринча учта омил синус ичидаги босимнинг ошишига олиб келади ва асцит, жигар етишмовчилигига сабаб бўлади.

Кейинги иккита механизмлар портал гипертензиядаги жигардан ташқари белгиларнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Жигар хужайра етишмовчилиги патогенези қуйидагилар билан боғлиқ:

- Бирламчи этиологик ва аутоиммун жараёнлар таъсирининг давом этиши;
- Жигардаги гемодинамик бузилишлар (порто-ковал анастомозлар орқали жигардан қон оқимининг четлатилиши, жигар ичи қоннинг шунтланиши, жигар паренхимасининг қон билан таъминланишининг бузилиши, бўлакча ичи циркуляциясининг бузилиши).

Айтиб утилган омиллар таъсири натижасида функционал фаол гепатоцитлар сони, уларнинг фаоллиги камайиши натижасида жигар хужайравий етишмовчилик ва жигар комаси ривожланади.

МОРФОЛОГИЯСИ

Жигар сурункали диффуз касалликларининг халқаро таснифига кўра (жигар касалликларини ўрганишнинг Бутундунё ассоциацияси, Акапулько 1974, Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Жамияти 1978й.) жигар циррозининг қуйидаги морфологик турларини фарқлайди (уларнинг асосий таснифлаш мезони фиброз тугунларининг катталиги):

1. **Микромодуляр жигар циррози**да жигар юзасида майда 1-3 мм диаметридаги, бир текис жойлашган ва бир хил ҳажмдаги тугунлар аниқланади. Бу тугунлар 2 мм кенгликдаги бириктирувчи тўқиманинг ингичка тўри билан ажратилиб туради.

Микроскопик жihatдан ингички, бир хил кенгликдаги бириктирувчи тўқимадан тўсиқлар жигар бўлақларини бир хил псевдобўлакчаларга бўлиб туради. Улар портал йўллар ва жигар веналарини сақламайди.



Расм..... Жигарнинг микроскопик тузилиши

Микромодуляр жигар циррозида жигар унча катталашмаган ёки нормал хажмда бўлади. Циррознинг бу тури алкоголизм, ўт йўлларининг обструкцияси, гемохроматоз, жигардаги давомийли веноз димланиш учун хосдир.

2. **Макромодуляр жигар циррози**да жигар кескин деформацияланган, унинг юзасида нотекис жойлашган, ҳар хил катталиқдаги тугунлар (3-5 мм диаметридаги) ҳар хил кенгликдаги бириктирувчи тўқимадан иборат тўсиқлар билан ажралган.

Микроскопик жиҳатдан ҳар хил катталиқдаги псевдо бўлакчалар ҳар хил кенгликдаги нерегуляр бириктирувчи тўқима тўри билан бўлинган ва ўз таркибида 3 та ва ундан ортиқ яқин жойлашган портал триада ва марказий веналарни сақлайди.

3. **Аралаш микро ва макромодуляр жигар циррози** иккала циррознинг морфологик белгиларини сақлайди. Циррознинг бу тури кўпинча микромодулярдан макромодуляр жигар циррозига ўтиш оралиқ шакли сифатида талқин қилинади.

4. **Тўлиқ бўлмаган сентал жигар циррози** портал майдонни марказий вена билан бирлаштирмайдиган ва паренхимани кесиб ўтадиган бириктирувчи тўқимали тўсиқлардан иборат. Регенерация одатда диффуз тарқоқ хусусиятга эга бўлади.

Гистологик жиҳатдан икки қаторли жигар пластинкалардан ва гепатоцитларнинг псевдодуктуляр пролиферацияси кўринишида бўлади.

Микроскопик жиҳатдан монолобуляр (микронодоуляр тугунлар бир булакча қисмидан иборат), мультилобуляр (ёлғон бўлакча ўз ичида бир неча қолдиқ жигар бўлакларини сақлайди) ва мономультилобуляр (моно- ва мультилобуляр бўлакчалар сони тенг) жигар циррози фарқланади.

ТАСНИФИ

Жигар циррозининг ҳалқаро таснифи 1974 й. Акапулко, Мексикада қабул қилинган таснифи:

А. Этиологиясига кўра:

- Вирусли гепатит
- Алкогол

- Ўт йўллариининг касалликлари
- Токсик ва гепатотроп дорилар
- Аутоиммун ўзгаришлар
- Модда алмашинувининг бузилиши
- Овқатланиш етишмовчилиги
- Криптоген сабаблар

Б. Морфологиясига кўра

- Кичик тугунчали (тунча диаметри 3 мм дан кичик)
- Катта тугунчали (тунча диаметри 3 мм дан катта)
- Аралаш

В. Фаоллигига кўра

- Фаол
- Ривожланиб боровчи
- Фаолмас

Г. Функционал бузилишлар даражасига кўра

- Компенсацияланган
- Декомпенсацияланган

Жигар циррозининг 1987й Логинов А.С. ва Блок Ю.Е. таснифи:

Этиологик турлари

1. вирусли
2. алкоғолли
3. ауто иммун
4. токсик
5. наслий
6. кардиал
7. жигар ичи холестази натижасида
8. криптоген

Морфологик турлари

1. Микромо
2. дуляр
3. Макро
4. модуляр
5. Аралаш
6. Нотўлиқ септал
7. Биллиар

Портал гипертензия босқичлари

1. компенсация
2. субкомпенсация
3. декомпенсация

Жигар-хужайра етишмовчилиги

1. компенсация
2. субкомпенсация
3. декомпенсация

Фаоллик фазаси

1. авж оли босқичи (фаол фаза):

- фаоллиги минимал бўлган фаза
- фаоллиги ўртача ривожланган фаза
- фаоллиги яққол бўлган фаза

2. ремиссия босқичи (нофаол фаза).

Кечиши

1. Секин аста авж олиб борувчи
2. Тез авж олиб борувчи
3. Стабил кечувчи

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Бемор шикоятлари:

- Ўнг қовурға остидаги оғриқ овқат егандан (айниқса ёғли овқатдан сўнг) ва жисмоний зўриқишдан сўнг кучайишига (катталашган жигар капсуласининг таранаглиги ошиши натижасида)
- Кўнгил айнаши ва қусиш
- Оғизда таҳир таъм сезиши ва оғиз қуриши
- Тери қичишига (холестаз синдромида ўт кислоталарининг қондаги миқдорининг ошиши натижасида)
- Тез чарчаш ва таъсирчанлик
- Ич келишининг бузилиши (диарея), айнақса ёғли овқатдан сўнг
- Озиш
- Эркакларда жинсий мойилликнинг (потенциянинг) пасайиши, аёлларда ҳайз циклининг бузилиши

Объектив кўрик:

- Озиб кетиш, оғир ҳолатларда кахексия
- Мушаклар атрофияси ва уларнинг тонусининг пасайиши
- Жисмоний, психик ва жинсий етилишдан ортда қолиш (агар жигар циррози болақдан ривожланаётган бўлса)
- Қуруқ ва оқимтир сариқ рангдаги тери қопламлари
- Ксантелазмалар (юқори қовоқдаги сариқ рангли липид доғлар)
- Тирноқ соҳаси гиперемияси билан кечувчи бармоқларнинг барабан таёқча шаклида бўлиши
- Бўғимлар ва уларга ёндош суяклар шиши (билиар цирроздаги “билиар ревматизми”)
- Қорин девори веналарининг кенгайиши (“caput medusae”)
- Асцит
- Спленомегалия ва гиперспленизм
- Жигар пайпаслаганда оғриқли, юзаси ғадир-будир, каттиқлашган, анфас ҳаракатларида оғриқнинг кучайиши кузатилади.



Расм Асцит

- **Жигар циррозининг кичик белгилари** (гипреэстерогенемия натижасида):
 - Тана юкори қисми терисида телеангиоэктазиялар – “томир юлдузчаларнинг” аниқланиши (ҳеч қачон киндикдан пастда жойлашмайди ва циррознинг ремиссия даврида ортга қайтиши мумкин)
 - Бурун қирраси ва кўз бурчагидаги ангиомалар (қонаш хусусиятига эга)
 - Қўл панжаси тенор ва гипотенор қисмининг гиперемияси (“жигар панжаси”)
 - Лакланган қизил рангдаги тил
 - Оғтз ва лаблар шиллиқ қаватининг қизил ранда бўлиши
 - Эркакларда гинекомастия
 - Жинсий аъзолар атрофияси
 - Иккиламчи жигар белгиларнинг сусайиши

Жигар циррозидаги беморларнинг умумий аҳволи ва унинг оқибати жигар хужайра етишмовчилиги ва портал гипертензия синдромининг яққоллиги билан белгиланади. Жигар хужайравий етишмовчилиги синдромининг асосида гепатоцитларнинг нобуд бўлиши (дистрофия ва некроз) натижасида цитолитик, холестатик, экскретор-биллиар синдромларнинг ривожланиши ётади.

Жигар хужайравий етишмовчилиги синдромининг лаборатор белгилари:

<i>Қонда аниқланадиган моддалар</i>	<i>Ўзгариши</i>
<i>Альбумин</i>	↓
<i>Қон ивиш омиллари (II, V, VII)</i>	↓
<i>Аммиак</i>	↑
<i>Феноллар</i>	↑
<i>Қолдиқ азот</i>	↑
<i>Аминокислоталар</i>	↑
<i>Глюкоза</i>	↓
<i>Сут ва пирозум кислота</i>	↑
<i>Холестерин эфирлари</i>	↓
<i>Билирубин</i>	↓
<i>АЛаТ</i>	↑
<i>Псевдохолистераз</i>	↑
<i>Темир</i>	↑
<i>Витамин В₁₂</i>	↑
<i>Мочевина</i>	↓

Жигар ҳужайравий этишмовчилиги синдромининг клиник белгилари:

- “Емон озиқланиш” синдроми – иштаҳа пасайиши, тана вазнининг камайиши, кўнгил айнаиши, тери қопламларининг қуруқлиги, ич келишининг бузилиши, гиповитаминоз белгилари
- Жигар аутолизи ва аутоинтоксикация натижасида тана ҳароратининг ошиши
- Сариклик
- Тери белгилари – жигар циррозининг “кичик” белгилари
- Эндокрин бузилишлар –
- Оғиздан “жигар ҳиди” келиши
- Геморрагик диатез (тромбоцитопения натижасида).

Портал гипертензия синдроми жигар дарвоза венаси ҳовузидаги босимнинг ортиши натижасида кузатилади. Портал гипертензия келиб чиқишида меъда ва қизилўнгач кардиал қисмидаги, киндик атрофи териости венала ва тўғри ичак геммороидал веналар билан анастомозлар аҳамиятга эга. дарвоза венасидаги босимнинг ортиши натижасида асцит келиб чиқади.

Портал гипертензиянинг асосий клиник белгилари:

- Овқатдан сўнг турғун диспептик белгилар
- Овқатдан сўнг қориннинг дам бўлиши ва қоринда таранглик ҳисси (“ёмғирдан олдин шамол”)
- Ичакларда доимий тўлиш ҳисси
- Озишнинг авж олиб бориши ва полигиповитаминоз (рационал ва тўлиқ озиқланишига қарамасдан)
- Спленомегалия

- Асцит
- Олигоурия
- “Caput medusae”
- ФЭГДС ёки меъда рентгеноскопиясида аниқланадиган қизилўнғач веналарининг кенгайиши

Мезенхимал яллигланиш синдром (иммун яллигланиш синдром)

иммун тизим хужайраларининг сенсibiliзацияси ва РЭС фаоллашуви жараёнларнинг яққоллиги билан ифодаланади. Бу синдром патолгик жараённинг фаолигини белгилайди. Бу синдромнинг қуйидаги белгилар ифодалайди:

- Тана ҳароратининг ошиши
- Талоқ катталашиши
- Лейкоцитоз
- ЭЧТ ошиши
- Эозинофилия
- Тимол синамасининг ошиши
- Сулейма синаманинг камайиши
- Гипер α - ва γ - глобулинемия
- Оксипролинурия
- Тромбоцитларда серотонин миқдорининг ошиши
- С-реактив оқсилнинг аниқланиши
- Иммунологик белгилар: жигар тўқимасига антителоларнинг ва LE хужайраларининг аниқланиши.

Клиник манзараси касаллик фаоллиги ва жигар хужайравий функциясининг компенсация даражасига боғлиқ.

- Шикоят: ***фаол циррозда*** беморлар тез чарчашга, иштаҳа пасайишига, сариклик, тери қичишига, бурун қоншларига шикоят қилиши мумкин. Объектив кўрилганда склералар, шиллик қаватлар ва тери қопламларининг иктериклиги, телеангиэктазиялар, палмар эритема кузатилади. Жигар пайпаслаганда қаттиқ ва катталашган. Кўпчилик беморларда катталашган талоқ (қовурға равоғи остидан 2-3 см чиқади) пайпасланади. Алкоголли жигар циррозида гинекомастия ва Дюпюитрен контрактураси кузатилади. Циррознинг яққол фаоллигида тана ҳароратининг субфебрил ошиши кузатилади.
- Жигар циррозининг ***минимал фаоллигида*** касалликнинг клиник бетгилари турғун бўлмайди. Беморлар интеркуррент инфекциядан сўнг кузатиладиган ҳолсизлик, иш қобилятининг сусайиши, милклар қонаши, сийдик ранги тўқ бўлишига шикоят қилади. Беморлар эмоционал ва жисмоник юкламаларни кўтара олмайди. 40-50% беморларда “томир юлдузчалари” кузатилса, 80-90% гепатомегалия ва 30% спленомегали кузатилади.

Жадвал №... Жигар циррозининг фаоолик даражалари.

Қон зардобининг кўрсаткичлари	Жигар циррозининг ўртача фаоллик даражаси	Жигар циррозининг яққол фаоллик даражаси
<i>α-Глобулин</i>	13% гача ошган	13% дан ошган
<i>γ-Глобулин</i>	27-30% гача ошган	27-30% дан ошган
<i>Тимол синамаси</i>	8-9% гача ошган	8-9% дан кўп
<i>АлАТ</i>	1.5-2 баробар ошган	3 -4 баробар ошган
<i>Сулейма синамаси</i>	1.8-1.2 мл гача пасайган	1.8-1.2 мл дан кам

Лаборатор текширувлар:

Жигар циррозидаги жигар-хужайравий фаолияти **Чайлд (Child-Pugh)** **омиллари** бўйича баҳоланади:

Кўрсаткич	Чайлд гуруҳи бўйича баллар		
	1	2	3
Қон зардобдаги билирубин миқдори, мг%	<2	2-3	>3
Қон зардобдаги албумин миқдори, г%	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Протромбин вақти (протромбин индекси)	1-4 (80-60)	4-6 (60-40)	>6 (<40)
Асцит	Йўқ	Енгил, даволаш муложаларга мойил	Оғир, даволаш муолажаларига мойил эмас
Неврологик бузилишлар	Йўқ	Минимал (I-II)	Кома (III-IV)
Озиқланиши	Яхши	Ўртача	Камайган

Кўрсаткичларнинг сонли эквивалентлари йигиндиси ҳисобланади ва Child-Pugh бўйича баҳоланади:

- А синфи – 5-6 балл
- В синфи – 7-9 балл
- С синфи - >9 балл

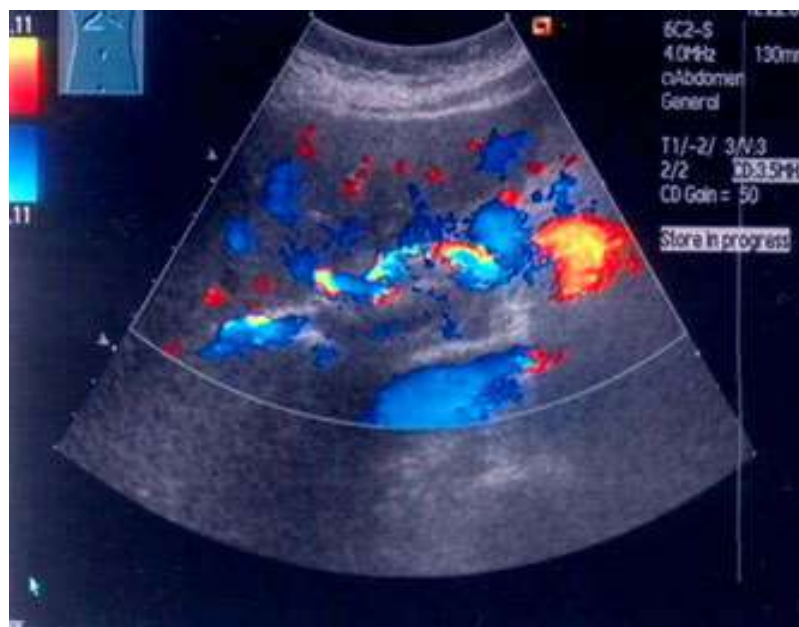
- Компенсацияланган жигар циррозига А гуруҳидаги кўрсаткичлар ҳосдир. Бу босқичда беморнинг биохимик кўрсаткичлари ўзгармаслиги мумкин, аммо трансаминазалар ёки ўғлутамилтранспептидаза фаоллиги ошиши кузатилиши мумкин.
- В ва С гуруҳ кўрсаткичлари декомпенсацияланган жигар циррозига ҳос. Бунда клиник белгилардан асосийси бўлиб портал гипертензия ва жигар энцефалопатияси бўлиб ҳисобланади. Лаборатор текширувда цитопеник синдром, билирубин ва γ-глобулин миқдорининг ошиши, албумин, протромбин, холестерин миқдирининг пасайиши кузатилади.

Лаборатор текширув натижаларига қараб касмалликнинг **фаоллик даражасини баҳолаш** мумкин:

- Жигар циррозининг **фаол босқичида** умумий қон анализидан панцитопения, кузаётилади. Биохимик текширувларда аминотрансферазалар фаоллиги ва билирубиннинг бир неча баробар ошиши, албумин ва протромбин индексининг пасайиши кузатилади. Вирус этиологияли жигар циррозларида вирусли гепатит маркерлари аниқланади.
- **Фаол бўлмаган** циррозда биохимик кўрсаткичларнинг ўртача, яққол бўлмаган ўзгаришлари аниқланади.

Инструментал текширувлар:

- УТТ ёрдамида жигар ва талокнинг ўлчамлари, паренхимасининг структураси ва портал гипертензия белгиларини аниқлаш мумкин.



Расм.... Жигар циррози УТТси (дарвоза венасининг тромбози).



Расм.... Жигар циррози УТТси

- **Компьютер томография** жигар зичлига ва гомогенлиги, унинг қирраларининг характеристикаси (текис, ғадир-будир), талоқ ўлчамлари, дарвоза венасининг диаметри ҳақида моаълумот беради. Оз миқдордаги асцитик суюқликни кўрсатади.
- **Радиоизотоп сцинтиграфия** ^{197}Au ва $^{99\text{m}}\text{Tc}$ коллоид моддалар билан ўтказилади. Жигар циррозида уларнинг гепатоцитлар томонидан ютулишининг диффуз сусайиши кузатилади.
- Қизилўнгач ва ошқозоннинг **эндоскопик ва рентгенологик текшируви** ёрдамида портал гипертензияда варикоз кенгайган веналарни кўриш мумкин
- Ангиографик текширувлар: **Целиакография ва спленопортография** ёрдамида портал гипертензия белгилари, сабабини ва даражасини (жигар артериясининг торайиши, кенгайган дарвоза венасини, жигар қон-томир расмининг сусайганлигини) аниқлаш мумкин.
- **Жигар пункцион биопсияси ёки лапароскопия** ёрдамида гистологик текширув ўтказиш ва касалликнинг морфологик босқичини аниқлаш мумкин.

ЖИГАР ЦИРРОЗИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ТУРЛАРИ:

Бирламчи билиар цирроз

Умумий циррозларнинг 6-12% ташкил қилиб. Асосан менопаузадаги аёллар касалланади.

Этиология ва патогенези: Касаллик асосида номаълум этиологияли деструктив холангит у ва аутоиммун жараён ётади. Майда ўт йўллари митохондриясининг ички мембранасига нисбатан АТ ҳосил бўлиши билан тавсифланади.

Клиникаси: холестаз ва сариклик синдромлар (тери қичиши, тери ва шиллиқ қаватлар сариклиги, ксантелазмалар) билан намоён бўлади. Сўнг умумий ҳолсизлик, озиш ва суяклардаги оғриқ пайдо бўлади. 1/3 ҳолатларда тошли холецистит билан кечади.

Ташҳислаш: Биохимик қон анализида: гипербилирубинемия, ишқорий фосфатаза ва γ -глутамилтрансфераза (холестаз индикатори) аминотрансфераза ва глутаматдегидрогеназа (яллиғланиш индикаторлари) фаоллиги ва холестерин миқдори ошиши кузатилади, антимитохондриал АТ аниқланади.

Инструментал текширувда 12 бармоқ ичак эндоскопияси, умумий ўт йўли ва меъда ости беши бошчасининг УТТ, ретроград панкреатохолангиография ҳамда холангиография ёрдамида жигар ости сариклик ва иккиламчи биллиар цирроз белгиларини инкор қилишга кўмаклашади.

Иккиламчи билиар цирроз

Этиология ва патогенези: ўт чиқарув йўллариининг обструкцияси (тошли холецистит, холедохотилиаз, ўт йўллариининг туғма ва орттирилган нуқсонлари) жигар ичи холестаз (жигардан ташқари йирик ўт чиқарув йўллардаги давомий ўт димланиши) сабаб бўлади.

Клиник манзараси: ўнг қовурға остидаги оғриқ, жигар ва ўт пуфагининг катталаниши кузатилади. Жигар белгилари кам учрайди.

Ташҳислаш: УТТ ва ретроград панкреатохолангиографияда обструкция сабаби ҳамда кенгайган умумий ва жигар ўт йўллариининг кенгайиши аниқланади.

Коновалов-Уилсон касаллиги

Этиология ва патогенези: Аутом рециссив наслий касаллик бўлиб, церулоплазмин синтезининг бузилиши натижасида мис транспортининг бузилиши ва унинг тўқима ва аъзоларда тўпланиши билан тавсифланади. Церулоплазмин етишмовчилиги натижасида миснинг нафас ферментларига, қон яратувчи аъзоларга транспорти ҳам бузилади.

Клиник манзараси: минимал фаолликдаги жигар циррози белгилари билан экстрапирамидал (қўл ва оёқлар тремори, мушаклар тонусининг ошиши) ва интеллектуал (деменция, психоз) бузилишлар билан биргаликда кечади.

Ташҳислаш: кўз шох пардасида Кайзер-Фляйшер ҳалқалари аниқланиши, қон зардобидида церулоплазмин миқдори камайган ёки аниқланмайди (норма- 1.25-2.81 ммоль/л), мис миқдорининг ошиши (норма 13.4-24.2-4 мг/сут), миснинг сийдик билан экскрециясининг кучайиши (норма 20-50 мг/сут), биопсияда жигар тўқимасида миснинг ҳаддан ташқари кўп тўпланиши аниқланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

Қиёсий ташҳис жигар ўсмалари ва вирусли гепатитлар билан ўтказилади:

- Жигар УТТ, КТ, радионуклид сцинциграфияси 95-96% ҳолатларда жигар ўсмасини ташҳислашда кўмак беради. Жигар биопсияси ва қонда α -фетопротеин миқдорининг ошиши (100 нг/мл дан кўп) жигар ўсмаси ташҳисини тасдиқлайди.
- Жигар циррози юқори фаоллигида ўткир (вирусли, алкогольли, доривор) гепатитлар билан қиёслаш керак. Жигар циррозини жигар паренхимасининг қаттиқлашиши, спленомегалия, “томир юлдузчалари”, қонда γ -глобулинлар миқдорининг ошиши, қизилўнгач ва ошқозон веналарининг варикоз кенгайганлиги ва пункцион биопсия натижалари тасдиқлайди.

ДАВОЛАШ

1. Даволовчи режим: жисмоний ва психик юкламаларни чегаралаш, маиший ва касбий ножўя омилларни, алкогольни, гепатотроп токсин ва дори воситаларни четлаш, ёндош касалликларни даволаш.

2. Жигар циррозининг фаол фазасида этиотроп даво муолажалари ўтказилади:

- Вирус этиологияли жигар циррозида интерферон билан даволаш унинг жигар карциномасига трансформация ҳавфини камайтиради. Интерферон билан даволаш Чайлд бўйича А гуруҳга тегишли жигар циррозида кўрсатма бўлса, В ва С гуруҳга тегишли жигар циррозида эса интерферон билан даволаш қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади.
- Аутоиммун гепатит натижасида ва гиперспеленизм белгилари билан кечадиган жигар циррозларида глюкокортикостероид терапия (преднизолон 30-40 мг/сут) кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Бемор аҳволи яхшилангандан сўнг ушлаб турувчи доза (7.5-15 мг/сут)га узок муддатли давога (бир неча ойдан йилгача) ўтказилади. Гормонал терапия кучсизлигида цитостатиклар билан биргаликда буюрилади.
- Алкоголли жигар циррозида урсодезоксихол кислота 750-1000 мг/сут буюрилади.
- Бирламчи биллиар циррозда ва бирламчи склерозланган холангитда антихолестатик дори воситалар буюрилади: холестерамин (4-16 г/сут), билигнин (5-10 г/сут), урсодезоксихол кислота (13-15 мг/кг) узок муддатга (бир неча ойга) буюрилади.
- Конвалов-Уилсон касаллигида мис сақловчи озиқ моддалар (шоколад, ёнҳоқ, жигар, қўзиқорин, денгиз маҳсулотлари) берилмайди. Пенициламин - мис ионлари билан комплекс ҳосил қилиб, буйраклар орқали чиқиб кетади. Дастлаб 150 мг/сут дозасида буюрилиб клиник бэффект кузатилгунча 1500 мг/сут

дозасигача оширилиб борилади, сўнг 750-100 мг/сут ушлаб турувчи досасигача тушурилади ва умрининг охиригача қабул қилади.

- Иккиламчи биллиар циррозда антихолестатик терапия ва йирик ўт йўллари обтурациясида жарроҳлик опреациялари ўтказилади.

3. Жигар тўқимасида фиброз жараёнларни секинлаштириш мақсадида колхицин 1-1.2 мг/сут 2-3 йил давомида буюрилади.

4. Гепатоцитлар метаболизмини яхшилаш мақсадида витеминотерапия (ундевит, декамевит, эревит), эссенциале, пиридоксальфосфат, витамин Е буюрилади. Мазкур дори воситалар антиоксидант ва гепатоцитлар мембраналарининг стабилизаторлари бўлиб, улардаги липидларнинг эркин радикалли оксидланиш жараёнларини сусайтиради.

5. Трансфузион (дезинтоксикацион) терапия гепатоцеллюляр етишмовчилик ривожланганда, яққол холестатик синдромда, прекоматоз ҳолатда ўтказилади. Гемодез 300-400 мл, глюкоза 5% эритмаси 500 мл, яққол альбумина (10% эритмаси 150 мл, 4-5 марта), аминокислоталар эритмалари (полиамин, инфезол, неоальвезин) эритмалари вена ичига юборилади.

6. Эфферент терапия (гемо- ва лимфосорбция) усуллари аутоиммун ҳолатда иммун комплексларни боғлаш, интоксикация ва холестаз белгиларини камайтириш мақсадида касалликнинг эрта босқичида эффе́ктивдир.

8. Хирургик давога кўрсатмалар:

- варикоз кенгайган веналари булган яққол портал гипертензия белгилари мавжуд беморлар
- критик панцитопения белгилари билан кечувчи ва консерватив даволаш муолажалари ноэ́ффектив бўлган гиперспленизм
- қизилўнгачдан қон кетиш ҳавфи бўлган гиперспленизм белгилари

1. Портокавал анастомозлар (мезентерикокавал, спленоэктомияли ва спленоэктомиясиз спленоренал анастомоз) **ўтказиш**

2. Спленэктомия яққол гиперспленизмда, геморрагик ва гемолитик синдромларда, портал гипертензиянинг жигардан ташқари турларида.

3. Прецирротик ва цирротик жигар регенерациясини кучайтириш мақсадида жигар циррозининг эрта босқичларида унинг қисман **резекцияси ўтказилади.**

Жигар циррозини жарроҳлик даволашга қарши кўрсатмалар:

- жигар энцефалопатияси белгилари билан намоён бўлган жигар етишмовчилиги;
- клиник, биохимик ва морфологк текширувларга асосан жигарда фаол яллиғланиш жараёни мавжудлиги;
- авж олиб боровчи сариклик;
- 55 ёшдан катталар.

7. Жигар трансплантациясига кўрсатмалар:

- терминал босқичдаги жигар циррози;
- туғма метаболик бузилишлар натижасидаги цирроз
- Бадда—Киари синдроми;
- цирроз-рак.

АСОРАТЛАРИ

Асцит, жигар энцефалопатияси, қизилўнгач ва ошқозон варикоз кенгайган веналардан қон кетиши, вирусли ва алкогшол гепатитда жигар хужайра карциномасининг ривожланиши.

ПРОГНОЗ

Кўп омилларга: сабаби, асоратлар ривожланишига боғлиқ дир. Алкогол қабул қилишни давом этувчилар орасида жигар циррозидан 5 йиilik яшовчанлик кўрсаткичи 30% ташкил қилса, алкоголь қабул қилишни тўхтатганлар орасида 70% ташкил қилади. Асоратларнинг қўшилиши касаллик прогнозини ёмонлаштиради.

ЖИГАР КОМАСИ ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ

Жигар энцефалопатияси — жигар етишмовчилиги ҳолатида марказий нерв тизими бузилишларининг симптомокомплекси.

Жигар комаси — жигар энцефалопатиясининг оғир клиник тури бўлиб, эс хушининг бузилиши, барча таъсирловчиларга жавобнинг бўлмаслиги билан тавсифланади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

1. Жигарнинг ўткир касалликлари ва зараланишлари:

- Ўткир вирусли гепатилар А, В, С, D, E, G.
- Бошқа тур вируслари чақирган ўткир гепатитлар (Коксаки, моновуклеоз, герпес, қизамиқ, вируслари, цитомегаловирус)
- Сариклик лептоспирози (Васильев-Вейла касаллиги)
- Жигарнинг риккетсиоз, микоплазмали, замбуруғли касалликларида зараланиши)
- Жигар абцессидаги ва йирингли холангитда септицемия натижасида жигарнинг зараланиши

- Рей синдроми – 6 ҳафтадан 16 ёшгача бўлган болаларда юқори нафас йўллариининг вирусли инфекциясидан 3-7 кундан сўнг жигарнинг шикастланиши
- Алкоголли интоксикация
- Медикаментоз гепатитлар
- Жигарнинг маиший токсинлар билан зараланиши
- Жигарда қон айланишининг ўткир бузилиши (жигар венасининг ўткир тромбози)
- Ҳомилдорлардаги ўткир ёғли гепатози (Шихен синдроми)
- Юрак етишмовчилиги
- Заҳарли кўзиқоринлар билан заҳарланиш

2. Жигарнинг сурункали касалликлари:

- Юқори фаоллик билан кечувчи сурункали гепатитлар
- Жигар циррози
- Ўт кислоталари алмашинуви бузилишининг наслий касалликлари
- Гемохроматоз
- Гепатолентикуляр дегенерация (Вильсон-Коновалов касаллиги)
- Жигарнинг ёмон сифатли ўсмалари

Жигар энцефалопатиясига сабаб бўлувчи омиллар:

- Жарроҳлик операциялари
- Гепатотоксик таъсирга эга бўлган дориларни қабул қилиш
- Алкогол қабул қилиш
- Портокавал анастомознинг шаклланиши
- Экзо- ва эндоген инфекция
- Ошқозон-ичак тизимидан қон кетиши ҳолатлари
- Диуретикларни кўп қўллаш
- Буйрак етишмовчилиги
- Асцитик суюқликни кўп миқдорда олиш билан кечадиган парацентез
- Метаболик алкалоз
- Қабзият

ПАТОГЕНЕЗИ

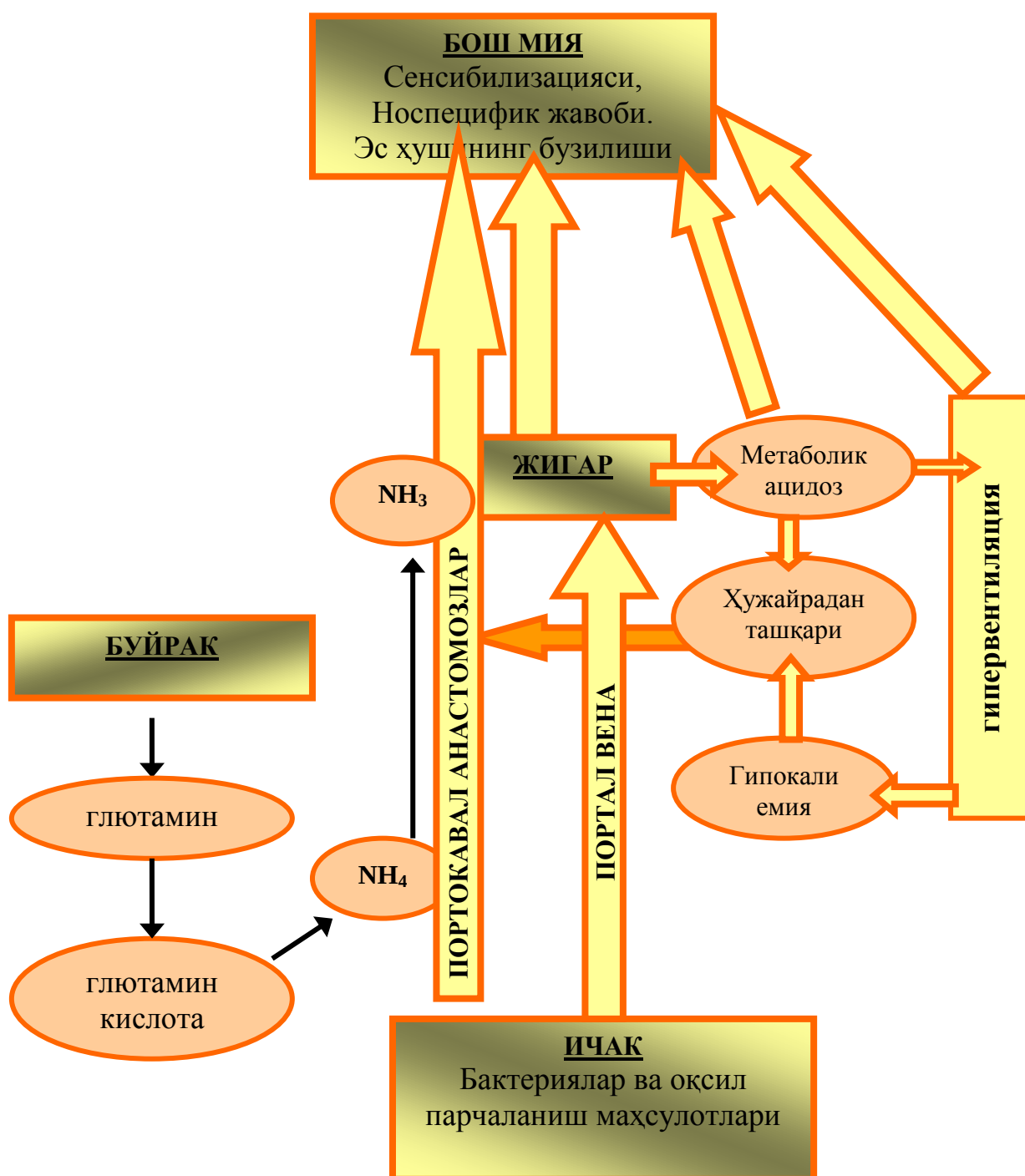
Жигар энцефалопатияси ва жигар комаси патогенезида ўткир ва сурункали жигар касалликларида гепатоцеллюляр етишмовчлик асосий ролни ўйнайди.

Жигар энцефалопатияси асосий **патогенетик омиллари** қуйидагилар:

- Жигарнинг зарасизлантиш фаолиятининг бузилиши ва бош миёга токсик моддаларнинг таъсири (аммиак ва меркаптанларнинг токсик таъсири).
- Қонда сохта нейромедиаторларнинг пайдо бўлиши - жигар етишмовчилигида оксил катаболизмининг кучайиши, ароматик аминокислоталарининг ҳосил бўлиши (триптофан, фенилаланин,

тирозин) кузатилади. Ароматик аминокислоталар сохта нейромедиаторларнинг (тирамин, β -фенилэтиламин, октоплазмин) **предшественник** ҳисобланади. Бу сохта медиаторлар бош миyanинг хақиқий медиаторлари билан конкурент таъсир қилиб, нерв тизимининг зараланиши ва энцефалопатияга сабаб бўлади.

- Кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши. Эндоген жигар етишмовчилигида метаболик ацидоз (қонда пироузум ва сут кислоталар тўпланиши) кузатилади. Ацидоз муҳотида бош миёга токсик моддаларнинг кириши кучайиши гипервентиляция кузатилади. Кейинчалик респиратор алкалоз келиб чиқади. Бу ўз навбатида бош миё тўқимасига аммиакнинг киришига кўмаклашади.
- Электролит бузилишлар (гипокалиемиа – ҳужайрадан ташқари алкалоз, ва ҳужайра ичига натрий ва водород ионлари кириши натижасида ҳужайра ичи алкалоз ривожланади. Алкалоз бош миё тўқимасига аммиакнинг киришига кўмаклашади.
- Гипоксемиа ва тўқима - аъзоларнинг гипоксияси, биринчи навбатда нерв тизими гипоксияси.
- Гипогликемиа – жигар тўқимасининг массив некрозида глюкозанинг ҳосил бўлиши бузилади. Натижада қонда кўп миқдорда инсулин (унинг жигардаги деградацияси бузилади) айланиб юради. Гипогликемиа энцефалопатия жараёнларини кучайтиради.
- Диссемириланган томир ичи коагуляция синдроми (ДВС синдром) – тромбопластин ажралиши, антитромбин III дефицити, томирларнинг гиперэргик зараланиши кузатилади. ДВС синдромнинг ўзи ҳам жигар етишмовчилик белгиларнинг авж олишига сабаб бўлади.
- Буйраклар фаолиятининг бузилиши интоксикация, ДВС синдром ва буйраклар пўстлоқ қисмидаги қон айланиш бузилиши натижасида келиб чиқади.



Расм Жигар комасининг патогенези

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Жигар энцефалопатиясининг клиник белгилари психиканинг носпецифик бузилиш белгилари, нерм-мушак белгилар, астериксис ва электроэнцефалограммадаги ўзгаришлар билан намоён бўлади.

Эс хушининг бузилиш даражаси Глазго шкаласи бўйича баҳоланади (Glasko Koma Stage):

<i>Функционал синамалар</i>	<i>Теакция тавсифи</i>	<i>Баллар бўйича баҳолаш</i>
Кўзнинг очиши	Спонтан кўз очиши	4
	Буйруққа жавобан кўзни очиши	3
	Оғриқли таъсир натижасида кўзнинг очиши	2
	Кузатилмайди	1
Ҳаракат фаоллиги	Буйруққа жавобан мақсадли ҳаракати	6
	Оғриқли таъсир натижасидаги мақсадли ҳаракати (оёқни тортиб олиши)	5
	Оғриқли таъсир натижасидаги мақсадсиз ҳаракати (оёқлар букилиши билан тортиб олиши)	4
	Оғриқли таъсир натижасидаги патологик букувчи ҳаракатлар	3
	Оғриқли таъсир натижасидаги патологик ёзувчи ҳаракатлар	2
	Оғриқли таъсир натижасида ҳаракатнинг кузатилмаслиги	1
Сўзлашуви	Ориентациянинг сақланиши, тез ва тўғри жавоблар	5
	Чалғиган сўзлашув	4
	Алоҳида тушунарсиз сўзлар, адекват бўлмаган сўзлашув	3
	Ажратиб бўлмайдиган товушлар	2
	Бемор гапирмайди	1

Учта функционал синамаларнинг натижаларининг (кўзнинг очиши, ҳаракат фаоллиги, сўзлашуви) йиғиндиси ҳисобланиб, умумий натижа балларда ҳисобланади.

Жигар энцефалопатияси босқичлари (Жигар касалликларини ўрганишнинг Халқаро уюшма, 1992 й. тавсифига кўра:

Босқичи	Психик ҳолати	Ҳаракат бузилишлари
Субклиник	Оддий текширувларда ўзгаришлар аниқланмайди. Иш қобилиятининг автомобил ҳайдаш қобилиятининг пасайиши.	Психомотор вазифаларни бажаришда (ёзувда) координациянинг бузилиши
I	Ухлаш ритмининг бузилиши, уйқусизлик, уйқучанлик Санашдаги ҳатоликлар, этиборсизлик. Таъсирчанликнинг ошиши, эйфория, депрессия	Кичик тремор. Вазифалар бажаришда (ёзувда) координациянинг бузилиши, астериксис. Глазго бўйича баллар йиғиндис 13-14
II	Секинлашган реакция, патологик уйқучанлик (летаргия). Вақт бўйича дезориентация, ретроград амнезия. Ноадекват ўзини тутиши, жаҳлдорлик ёки апатия	Треморнинг кучайиши, сўзлашувнинг бузилиши, гиперрефлексия, атаксия. Глазго бўйича баллар йиғиндис 11-12
III	Эс ҳушининг бузилиши – сопор Жойлашуви бўйича дезориентация, амнезия, делирий	Гиперрефлексия, нистагм, региддикнинг ошиши. Глазго бўйича баллар йиғиндис 10 дан кам
IV	Беҳуш ҳолат, ступор, фикрламайди .	Кома, опистотонус. Қорачикларнинг кенгайиши, оғриқ ва бошқа таъсирловчиларга жавобнинг кузатилмаслиги. Глазго бўйича баллар йиғиндис 5 дан кам

Жигар энцефалопатиясининг клиник белгилари унинг босқичи ва кечишига боғлиқ. ЖЭ клиник кечишининг турлари:

Ўткир ЖЭ тўсатдан бошланиши қисқа (бир неча соатдан бир неча суткагача) ва оғир кечиши билан тавсифланади. Тез жигар комасига ўтади. Ўткир ЖЭ ўткир вирусли, токсик, медикаментоз гепатитларда кузатилади.

Ўткир ости ЖЭ симптомларнинг ривожланиш белгисига ўхшаш, лекин кома белгилари аста-секин ривожланади. Баъзиларда ўткир ости энцефалопатия рецидивланувчи кечиши мумкин.

Сурункали ЖЭ жигар циррози ва портал гипертензияли беморларда кузатилади. Сурункали ЖЭ рецидивланадиган ва узлуксиз кечиши мумкин. Бунда бемор психик ҳолати вақти билан кучайиши ва камайиши ҳосдир.

Жигар комасининг кечиши турлари:

- **Ўткир кечиши** – продромал давр 1-3 соатни ташкил қилиб, кома ҳолати юзага келади, бир неча кун дан сўнг ўлим ҳолати кузатилади.
- **Чақмоқсимон кечиши** (молниеносное) кома ва ўлим ҳолати бир неча соат ичида кузатилади.
- **Секин-аста бошланувчи** жигар комаси – продромал давр бир неча кун ёки ҳафта давомида кузатилади, сўнг 1-4 кун давомида ЖЭ нинг II босқичи ривожланади ва аста-секин яққол клиник белгилар билан намоён бўлган кома ҳолати ривожланади.

Жигар комасининг этиопатогенетик хусусиятларига кўра қуйидаги ***турлари*** фарқланади:

- **Эндоген (ҳақиқий)** жигар комаси – жигар паренхимксининг массив некрози натижасида кузатилиб, асосан оғир кечувчи ўткир вирусли, токсик ва доривор гепатитларда кузатилади.
- **Портосистем (портокавал, экзоген)** жигар комаси – портокавал анастомозлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади.
- **Аралаш** жигар комаси – яққол портокавал анастомозлар ривожланиши билан кечувчи жигар циррозида жигар паренхимасининг некрози кузатилган ҳолатларга айтилади.
- **Соҳта (электролит)** жигар комаси – жигар циррозида электролит бузилишлар билан кечганда (гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия натижасидаги метаболик алколоз) кузатилади.

Лаборатор текширув натижалари:

1. **Умумий қон таҳлили:** нейтрофилли лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, анемия, тромбоцитопения
2. **Умумий сийдик таҳлили:** протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, билирубинурия, уробилинурия
3. **Қоннинг биокимёвий таҳлили:** гипербилирубинемия, аминотрансферазалар фаоллигининг ошиши (айниқса АЛАТ), гипоальбуминемия, γ-глобулинемия, гипотромбинемия, гипохелестеренемия, аммиак миқдорининг ошиши, гипохолестеренемия, креатинин миқдорининг ошиши, мочевино миқдорининг камайиши, гипогликемия, ўт кислоталарининг ошиши, гипокалемия, гипонатриемия кузатилади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

Клиник амалиётда асосан жигар энцефалопатиясининг ўткир ва сурункали турларини фарқлаш аҳамиятга эга.

Ўткир гепатит ва жигар циррозидаги жигар энцефалопатиясининг қиёсий таиҳиси:

Белгилар	Ўткир гепатитдаги ЖЭ	Жигар циррозидаги ЖЭ
Анамнез	Қисқа	Давомийли
Озиқланиши	Оддий, етарли	Пасайган
Жигар	Кичиклашган	Одатда катталашган
Талоқ	Пайпасланмайди	Катталашган
Томир юлдузчалари	Кузатилмайди	Кўп миқдорда кузатилади
Энцефалопатия ривожланиш вақти	Касаллик бошланиши билан, эрта ривожланади	Касаллик бошлангандан сўнг кеч ривожланади
Сариқлик	Касаллик фонида ривожланади	Анамнезида
Асцит	Касалликнинг сўнги босқичларида, энцефалопатия белгиларидан аввал кузатилади	Энцефалопатия белгиларида олдин кузатилади

ЖЭ ва жигар комасини бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши. Бошқа этиологияли комалардан фарқлаш зарур. Бу ҳолатда бемор анамнезида ўтказган жигар касалликлар, жига паренхимаси зараланишининг кичик белгилари ва лаборатор таҳлиллардаги ўзгаришларга биноан фарқланади.

ДАВОЛАШ

1. Базис даво

- **Даволовчи режим** ва жигар комаси кечишига таъсир қилувчи омилларнинг инкор қилиниши. Жигар прекома ва кома ҳолатидаги беморлар интенсир терапия ва реанимация бўлимларига госпитализация қилиниши шарт. Аммиак билан интоксикация жараёнларининг кучайишининг давом этишини олдини олиш мақсадида беморнинг овқат рационидан оқсил моддалар олиб ташланади. Шу мақсадда жигар фаолиятига салбий таъсир қиладиган дори воситалар, транквилизаторлар, диакарб (фонуриг), гипотиазид, анальгетиклар, гепатотоксик антибиотиклар (оксациллин, рифампицин, ва б.) буюрилмайди

- **Овқат рацион** таркибида энергетик қийматининг, суюқлик, витамин ва коферментларнинг миқдори етарлича бўлишини таъминлаш. Рационнинг суткалик энергетик қиймати жигар комаси ҳолатида 1500 ккал ташкил

килади, тана ҳароратининг ошиши кузатилганда унинг қиймати оширилади. Овқат маҳсулотлар зонд орқали юборилади. Бу мақсадда мева шарбатлари — апельсин, шафтоли, олхўри шарбатлари, ҳамда куйидаги аралашмалар (100-150 мл мева шарбати, 20 мл 10% натрий хлорид эритмаси, 50 мл 20% глюкоза эритмаси.) кенг қўлланилади. Бемор рационидан оксилли маҳсулотлар тўлиқ олиб ташланади.

- **Парентерал овқтлантириш** ҳам ўтказилади. Вена томири ичига томчилаб 1-2 л 10% глюкоза эритмаси юборилади. Бемор қонида гиперинсулинемия кузатилганлиги сабабли глюкоза билан инсулинни юбориш шарт эмас. Глюкозанинг осон ўзлаштирилиши учун глюкоза эритмаси таркибишга 100-150 мг кокарбоксилаза қўшиб берилади.

- **Психомотор қўзғалиш ҳолатида** беморга дроперидол — 1-2 мл 0.25% эримаси мушак орасига ёки вена томири ичига (АҚБ, нафас сони назорати остида), дроперидол — 0.5-1 мл 0.5% эритмаси мушак орасига, натрий оксибутират — 10 мл 20% эритмаси 20 мл 40% глюкоза эритмаси билан биргаликда вена ичига секин, 2 мл 0.5% седуксена (диазепама) эритмаси юборилади. внутривенно очень медленно.

- **Интотоксикацияга қарши кураш** ва организмда токсик моддаларнинг тўпланишнинг давом этишини олдини олиш: ичакни кундали сифонли кўхна ёрдамида ювиш (қайнатилган сув, натрий хлориднинг изотоник эритмасига карболен, сода қўшиш), ошқозонни ювиш (аммиак ва бошқа токсик моддалар меъда шиллиқ қавати орқали ажратилади); интраназал зонд орқал ошқозон ширасини олиш (кун давомида бир неча маротаба); лактулоза билан даволаш; (лактулоза ичакда ишқорий муҳит ҳосил қилади ва аммиак ҳосил қилувчи бактерияларни ўлдиради, аммиак ичак орқали сўрилишини олдини олади ва чиқарилишига кўмаклашади). Лактулоза зонд орқали шарбат кўринишида 60-100 мл дан кунига 3-4 маҳал юборилади. Лактулоза билан кўхна ҳам қилинади. Бунинг учун 700 мл сувга 300 мл лактулоза аралаштирилиб, суткасига 3-4 маҳал кўхна буюрилади. Вена ичига 15-25 г орнитил (қонда аммиакни боғлайди) 5% глюкоза эритмаси билан вена ичига ёки мушак орасига 2-6 г буюрилади.

- **Дезинтоксикация мақсадида** инфузион терапия ўтказилади: 5% глюкоза эритмаси, натрий хлориднинг изотоник эритмаси, гемодез, неокомпенсан, кристаллоид эритмалар (лактосоль, трисоль ва б.). юбориладиган суюқликнинг умумий ҳажми 2.5-3 л/сут ташкил қилади ва марказий веноз босими, артериал қон босими ва суткалик диурезнинг назорати остида юборилади. Дезинтоксикацион мақсадда альбумин 5-10% эритмаси 200-400 мл/сут вена ичига томчилаб қўллаш мумкин, сорбитол — 800 мл 15% эритмаси; маннитол — 800 мл 30% эритмаси; метионин, триптофан, фенилаланин, тирозин, гепаферил А сақламайдиган ва L-аргинин, сорбит, аспарагин, натрий, калий ионларини, рибофлавин, никотин кислота амидини, пиридоксин сақловчи аминокислотали аралашмалар тавсия этилди.

- **Гипогликемия ҳолатини даволаш** мақсадида 1-1.5 л/сут 10% глюкоза эритмаси (гипогликемия даражасига кўра), гипогликемиянинг оғир даражасида вена ичига 40 мл 40% глюкоза эритмаси юборилади.

- **Гипоксемия ва гипоксияни даволаш** мақсадида бурун катетери ёрдамида намланган кислород берилади. Тўқималарни кислородга тўйинтириш мақсадида жигар комасида барокамерада 2-3 атм. Босими остида 1-3 соат давомида гипербарик оксигенация тавсия этилади.

- **Электролит мувозанатини** тиклаш: қондаги калий, натрий, хлоридлар ва кальций ионларининг назорати олиб борилади.

- **Кислота ишқор мувозанатини** тиклаш мақсадида вена ичига 4.2% натрий бикарбонат эритмаси буюрилади.

- **ДВС-синдромини даволаш**: I фазасида (гиперкоагуляция) вена ичига гепарин 10,000 ЕД кунига 2-3 маҳал (қон ивиш вақти ва АЧТВ назорати остида), 300-400 мл янги яхлатилган плазма, 400-600 мл реополиглюкин буюрилади. II фазасида (гипокоагуляция) вена ичига фибринолиз ингибиторлари (300 мл 5% аминокaproн кислота эритмаси), протеолиз ва фибринолиз ферментларнинг ингибитори (трасилол — 80,000-100,000 ЕД, контрикал — 100,000 ЕД), 200-400 мл антигемофил плазма вена томири ичига буюрилади.

- **Гемосорбция** — сорбентлар (фаоллаштирилган кўмир) орқали қоннинг перфузияси ўткир жигар етишмовчилигида, токсик заҳарланишларда, йирингли септик асоратларда, аммиак билан заҳарланишларда кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Гемосорбцияга қарши кўрсатма яққол геморрагик синдром бўлиб ҳисобланади (тромбоцитопения ва коагулопатия чақиради).

- **Лимфосорбция** — лимфа суюқлигини сорбентлар орқали ўтказиш (қоннинг шаклли элементлари билан контакт кузатилмаслиги билан қулай). Лимфосорбция кўкрак лимфа оқими дренажлангандан сўнг 5-8 кун давомида ўтказилади. Лимфосорбцияга кўрсатма: гемосорбция, плазмаферез самараси кузатилмаганда ва эндотоксикознинг авж олиб бориши.

- **Плазмаферез** — бемор плазмаси ўрнига донор плазмаси билан алмаштириш. Асосий самараси ўткир жигар етишмовчилигида кузатилади.

- **Ассистент жигардан** фойдаланиш (қонни ҳайвон (чўчка ёки маймун) жигари орқали экстракорпорал перфузияси) бу усулнинг қўлланилиши жигар комасидаги ўлим кўрсаткичини (асосан ўткир жигар етишмовчилигида) 50% камайтишига сабаб бўлади.

- **Гемодиализ ва перитонеал диализ** ("сунний буйрак") жигар комасида авж олиб боровчи буйрак етишмовчилиги ва аммиакли интоксикацияларда самарали.

- **Жигар трансплантацияси** жигарнинг яхши сифатли касалликларида гепатоцеллюляр етишмовчилигида самарали бўлиб ҳисобланади. Аммо беморларнинг кўпчилигиушбу оғир жарроҳлик амалиётини кўтара олмайди. Ҳозирги кунда гетеротопик жигар трансплантацияси амалиётда кенг қўлланилмоқда (бемор организмида зараланган жигарнинг бир қисмини қолдирган ҳолда донор жигарини ёки унинг бир қисмини трансплантацияси).

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ

Сурункали панкреатит — меъда ости безининг секин авж олиб боровчи яллиғланиш жараёни бўлиб, унинг экзокрин ва эндокрин фаолияти бузилиши билан кечадиган фокал некроз ва диффуз (ёки сегментар) фиброз билан тавсифланади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Клиник маълумотларга кўра сункали панкреатит учраши популяцияда 0.2-0.6% ташкил қилади. Бу кўрсаткичларнинг ўсиши алкоголизм кўрсаткичларининг ўсиши ҳамда ошқозон ичак ва ўт чиқарув йўллари касалликлар сонининг ўсиб бориши билан боғлиқдир.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Сурункали панкреатитнинг асосий этиологик омиллари:

- Алкогол – сурункали панкреатитнинг энг кўп учрайдиган (айниқса эркаклар орасида) сабаблардан бири ҳисобланади.
- Ўт пуфаги ва ўт чиқарув йўллариининг касалликлари (дискинезия ва холециститлар).
- 12 бармоқли ичак касалликлари
- Катта дуоденал сўрғичининг нуқсонлари (стеноз, стриктура, яллиғланиш, ўсмалар).
- Алиментар омиллар (кўп миқдорда ёғли овқат қабул қилиниши, овқат рационида оқсил миқдорининг камайиши)
- Меъда ости беги жароҳатлари.
- Метаболик ўзгаришларда (азотемия, гиперлипидемия).
- Наслий касалликлар (муковисцидоз, гемохроматоз).
- Баъзи дори воситалар таъсири (азатиоприн, тиазидлар).
- Токсик таъсирлар (қўрғошин, симоб).
- Метаболик ацидоз, гормонал ўзгаришлар.
- Меъда ости бегида қон айланишининг бузилиши (тромбоз, эмболия, атеросклеротик ўзгаришлар).
- Вирусли инфекциялар (инфекцион паротит, Коксаки вируси).
- Эндокрин касалликлар (гиперпаратиреозда паратгормоннинг кўп ишлаб чиқилиши ва гиперкальциемия натижасида меъда ости бегида ферментлар синтезини кучайтиради ва аутолиз ҳолатнига олиб келади)
- Паразитар инвазиялар (описторхоз).
- Ўтказилган ўткир панкреатит (10% ҳолатларда кузатилади).

- Наслий мойиллик (сурункали панкреатит билан касалланган беморларда HLA A1, B8, B27, CW1 тизимининг антигенлари аниқланади.
- Идиопатик сурункали панкреатит – касалликнинг фақатгина 60-80% да этиологияси аниқланади, қолган ҳолатларда касаллик номаълум этиологияли деб аталади.

ПАТОГЕНЕЗИ

Сурункали панкреатитда асосий патогенетик механизм бўлиб ўз ферментлар (трипсиноген, химотрипсиноген, проэластаза, фосфолипаза А) фаоллигининг ошиши натижасида без тўқимасининг зарарланиши (шиш, коагуляцион некроз, без тўқимасининг фибрози) ҳисобланади.

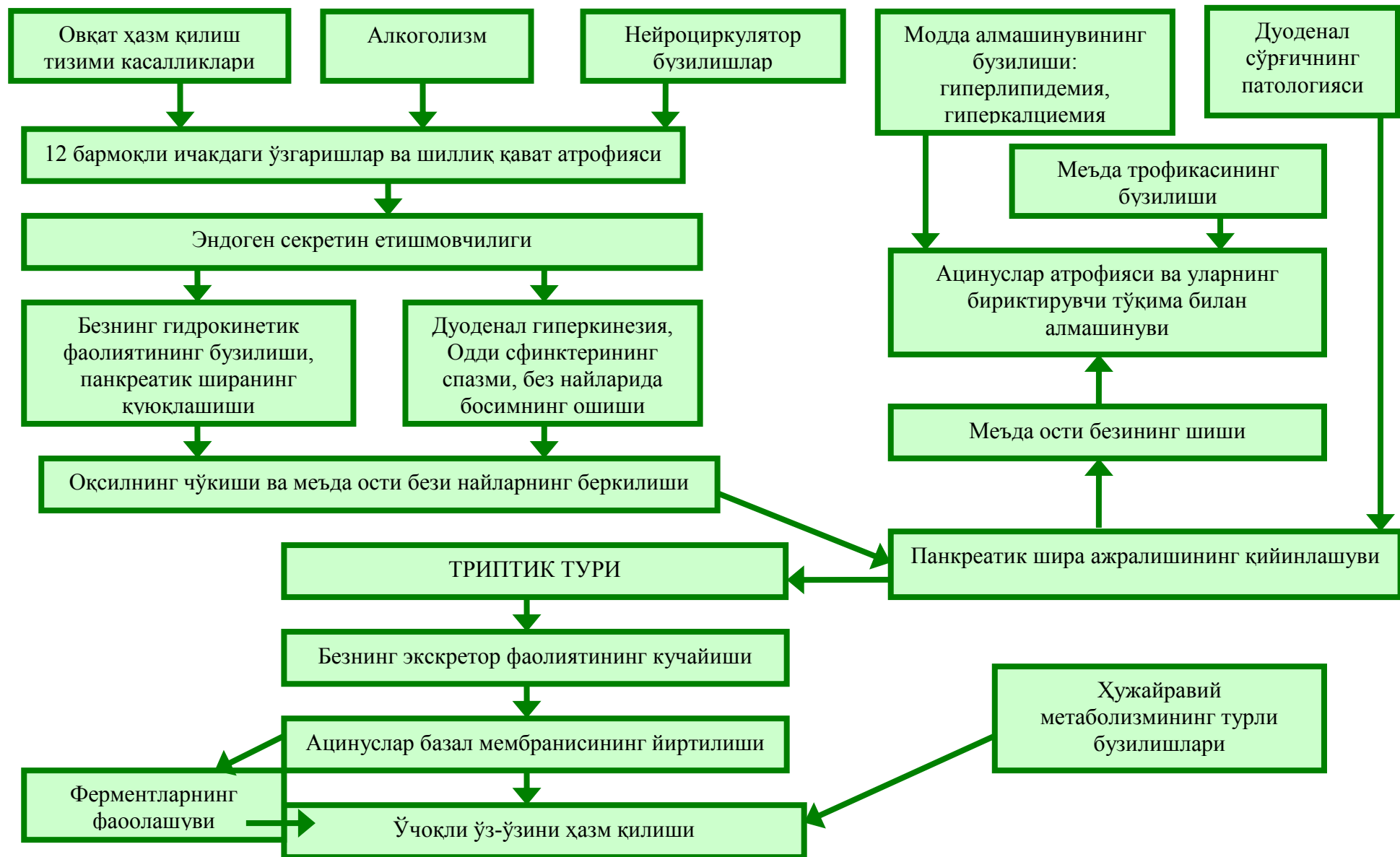
Ацинар хужайраларнинг ўлими ва меъда ости бези секретор йўлининг обструкцияси натижасида 12 б.и. панкреатик ферментлар ажралиши сусаяди. Натижада меъда ости безининг ташқи секретор етишмовчилиги келиб чиқади.

Лангерханс оролчасининг зараланиши натижасида унинг эндокрин фаолияти бузилади: глюкагон етишмовчилиги (гипогликемик синдром) ва инсулин етишмовчилиги (қандли диабет) келиб чиқади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

- Сункали калцификацияланган панкреатит- меъда ости безининг бўлакчали нотекиз зараланиши билан тавсифланади: секретор йўллари стенозланган, ёпилган, уларнинг бўшлиғида оксил преципитатлар, тош ва калцификатлар аниқланади, ацинар тўқима атрофиялаанган бўлади.
- Сурункали обструктив панкреатит – меъда ости безининг асосий ёки бош й найчасининг обструкцияси кузатилади. Меъда ости безининг зараланиши бир текисда ва обструкциядан юқори қисмида ривожланади.
- Сурункали яллиғланишли (паренхиматоз) панкреатит – без паренхимасини қоплаб олувчи паренхима ичидаги моноклеар инфилтратлар ва фиброз ўчоқлар ҳосил бўлиши билан тавсифланади.

Расм сурункали панкреатит патогенези.



ТАСНИФИ.

Гребнев А.Л. 1982 йил таснифи:

1. Этиологиясига кўра

- бирламчи панкреатит
- иккиламчи панкреатит

2. Морфологик белгисига кўра

- Шишли шакли
- Склеротик-атрофик шакли
- Фиброз (диффуз ва диффуз тугунли) шакли
- Псевдокистоз шакли
- Калцификацияланган шакли

3. Клиник белгиларнинг хусусиятига кўра:

- Полисимптом шакли
- Оғриқли шакли
- Псевдоўсмали шакли
- Диспептик шакли
- Латент шакли

4. Касалликнинг фазасига кўра:

- Ремиссия
- Қўзиш даври

5. Касаллик кечишига кўра:

- Енгил даражадаги панкреатит (I-бошланғич босқич)
- Ўрта оғир даражадаги панкреатит (II-босқич)
- Оғир даражадаги панкреатит (III – босқич, терминал, кахексик).

Европа мамлакатларида қабул қилинган (Марсель-Рим 1988) таснифга кўра қуйидаги клиник шакллари фарқланади:

- Сункали калцификацияланган панкреатит – касалликнинг кўп учрайдиган шакли бўлиб, кўпроқ алкоголь этиологияли бўлади. Меъда ости безининг нотекис зараланиши ва калцификацияси, без йўлларида тошлар ҳосил бўлиши ва стенозланиши, атрофик жараёнлар ривожланиши билан тавсифланади.
- Сурункали обструктив панкреатит – меъда ости безининг асосий найчаснинг (йўлининг) ўсма, стриктура, папилляр стенози ҳисобига обструкцияси натижасида кузатилади. Без обструкцияси соҳасидаги эпителий ўзгармаган, без йўлларида тош ва калцификатлар аниқланмайди.
- Сурункали яллиғланишли (паренхиматоз) панкреатит (фибриноз-индуратив) – панкреатитнинг кам учрайдиган тури бўлиб, фибрози, моноклеар ҳужайравий инфильтрацияси ва эндокрин тўқиманинг атрофияси билан тавсифланади.
- Меъда ости безининг сурункали кисталари ва псевдо кисталари.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Сурункали панкреатитнинг клиник манзараси оғриқ ва диспепсия синдроми ҳамда экзокрин ва эндокрин фаолиятининг етишмовчилиги белгиларидан иборат.

Объектив кўрилганда: тери қопламларининг қуруқлиги, глоссит, стоматит (Гиповитаминоз натижасида), тана вазнининг камайиши ва пайпаслаганда меъда ости бези соҳасида оғриқ ва мусбат Френикус симптоми ниқланади.

Оғриқ синдроми

- Оғриқ овқатдан (аччиқ, қовурилган, ёғли) 40-60 минутдан сўнг пайдо бўлади.
- Оғриқ ўткир, аста – секин кучайиб боровчи ёки доимий, тўмтоқ, эзувчи тусда, овқат егандан сўнг кучайиши мумкин.
- Оғриқ жойлашуви меъда ости безининг зарарланган анатомик соҳасига боғлиқ.
- Чап қовурға равоғи остидаги оғриқ меъда ости безининг дум қисми зараланганлигидан далолат беради.
- Меъда ости безининг тана қисми зарарланганда оғриқ эпигастрияда жойлашади.
- Меъда ости безининг бошчаси зарарланганда оғриқ Шоффар зонада жойлашади.
- Меъда ости безининг ҳамма қисми зарарланганда оғриқ белбоғсимон тусда бўлади.
- Оғриқ юрак, чап елка, куракка ва чап ёндош соҳасига узатилиши мумкин.
- Оғриқ ётганда кучайиб, олдида энгашган ҳолатда ўтирганда сусаяди.

Диспепсик синдром

Кекириш, жиғилдон қайнаши, кўнгил айниши белгилар билан кечиб, 12 б.и. дискинезияси ва дуоденостаз билан боғлиқдир.

Экзокрин етишмовчилиги

- Ичакда ҳазм бўлиш ва сўрилиш жараёнларнинг бузилиши ва ингичка ичакда инфекция ривожланиши билан боғлиқ.
- Белгилари: ич кетиши, стеаторея (яққол стеатореяда бемор нажаси бўтқасимон, ёғли ялтироқ ва бадбўй ҳидли бўлади), метеоризм, қорин соҳасидаги оғриқ, кўнгил айниши, қусиш, иштаҳа йўқолиши, озиш ва гиповитаминоз (А, В, Е, К ва В₁₂) белгилар киради.

Эндокрин етишмовчилиги:

- Лангерханс оролчасининг зараланиши натижасида унинг эндокрин фаолияти бузилади
- Гипогликемик синдром - глюкогон етишмовчилиги натижасида келиб чиқади.

- Қандли диабет - инсулин етишмовчилиги натижасида келиб чиқади.
- Бу ҳолатлар сурункали панкреатит кечишида гипогликемияга мойиллик, инсулинга муҳтожлик, кетоацидоз ривожланишига сабаб бўлади.

Сурункали панкреатитнинг клиник шакллари

1. **Латент (оғриқсиз)** шакли – 5% беморларда учрайди ва қуйидаги клиник белгилар билан намоён бўлади:

- оғриқ бўлмайдиган кучсиз ифодаланган
- вақти-вақти билан беморларнинг кучсиз намоён бўлган диспептик белгилар (кўнгил айниши, қусиш, иштаха пасайиши, кекириш) безовта қилади
- баъзида ич кетиши ёки бўтқасимон нажас кузатилади
- лаборатор текширувларда меъда ости безининг ички ва ташқи секретор фаолиятининг бузилиши кузатилади
- копрологик текширувда стеаторея, креаторея, амилорея кузатилади

2. **Сурункали рецидивланадиган (оғриқли)** шакли – 55-60% ҳолатларда кузатилади, белбоғсимон, эпигастрал ва чап қовурға остида жойлашган оғриқлар билан тавсифланади. Касалликнинг авж олиш даврида қусиш, меъда ости безининг шиши (УТТда), сийдик ва қон таркибида α -амилазанинг ошиши кузатилади.

3. **Псевдотумороз** (сариклик билан кечувчи) шакли – 10% ҳолатларда кузатилади, кўпроқ эркакларда кузатилади. Панкреатитнинг бу шаклида яллиғланиш жараёни меъда ости безининг бошчасида жойлашган бўлиб, унинг катталашиши натижасида умумий ўт йўлининг босилишига сабаб бўлади. Унинг клиник белгилари қуйидагича:

- сариклик
- тери қичиши
- эпигастрал соҳада, кўпроқ ўнг томонда оғриқ
- диспептик бузилишлар
- сийдик рангининг тўқ бўлиши
- нажаснинг рангсизланиши
- тана вазнининг камайиши
- меъда ости бези бошчасининг катталашиши (УТТда).

4. Доимий оғриқли синдром билан кечувчи сурункали панкреатит - қориннинг юқори қисмидаги доимий оғриқлар, белга узатилиши, иштаха пасайиши, озиш, ич кетиши, метеоризм ва меъда ости безининг катталашиши, қаттиқлашиши билан кечади.

5. Сурункали панкреатитнинг склерозловчи шакли – овқат қабул қилгандан сўнг кучайувчи қориннинг юқори қисмидаги оғриқлар, иштаха ёмонлашуви, ич кетиши, озиб кетиш ва меъда ости безининг инкретор ва экскретор фаолиятининг бузилиши билан кечади. УТТда

меъда ости безининг зичлашиши ва ўлчамларининг кичиклашиши кузатилади.

Сурункали панкреатитнинг оғирлик даражалари:

Енгил кечиши:

- касалликнинг авж олиши йилига 1-2 марта, давомий эмас, тез ўтиб кетади
- оғриқ синдроми ўртача ривожланган
- ремиссия даврида беморнинг умумий аҳволи қониқарли
- тана вазнинг камайиши кузатилмайди
- меъда ости безининг фаолияти бузилмаган
- копрологик таҳлил нормада.

Ўрта оғир кечиши:

- касалликнинг авж олиши йилига 3-4 марта, типик давомийли оғриқ синдром билан кечади
- меъда ости безининг ташқисекретор фаолияти бузилган, панкреатик гиперферментемия кузатилади
- копрологик таҳлил амилорея, стеаторея, креаторея кузатилади.

Оғир кечиши:

- тез-тез кузатиладиган, давомийли оғриқ синдроми ва яққол намоён бўлган диспептик белгилар билан намоён бўлади
- “панкреатик ич кетиши”
- тана вазнининг кескин камайиши
- асоратлар (қандли диабет, меъда ости безининг кисталари, холедохнинг беркилиши, 12 б.и. қисман стенози, перипанкреати) кузатилиши билан кечади.

Лаборатор текширувлар:

1. Яллигланиш жараёнининг белгилари:

- Умумий қон анализидида лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши кузатилади.
- Умумий сийдик таҳлилида: билирубин аниқланиши, уробилин аниқланмаслиги (псевдотумороз шаклида), α -амилаза ошиши, склерозланадиган турида амилазанинг камайиши (норма 28-160 мг/(соат*мл)).
- Меъда ости беги ферментлари – α -амилаза (норма 16-30 г/соат*л), трипсин (норма 10-60 мкг/л), липаза (норма 22-193 Ед/л) γ -глобулин, сиал кислоталар, серомукоид, билирубин (сариклик шаклида), глюкоза (склерозланадиган шаклида) фаоллигининг ошиши, альбумин миқдорининг камайиши.
- Панкреатик секреция (ферментлар, гидрокарбонат, 12 б.и. ширасининг миқдори) кўрсаткичларининг (касалликнинг эрта босқичида гиперсекретор ва фиброз босқичларида гипосекретор ҳолат) ўзгариши.

2. Экзокрин этишмовчилик белгилари:

- Полифекалия (400 г/сут дан кўп) стеаторея, креаторея, амилорея, ҳазм бўлмагна клетчатканинг бўлаклари кузатилади.
 - Дуоденал шира такибидаги липаза, трипсин, амилаза ферментларини, бикарбонат ишқорлиги пасайган бўлади. сийдикда гипераминоацидурия аниқланиши (оксил ва аминокислоталарнинг ингичка ичакда ҳазм бўлмаслиги сабали)
 - α -амилазанинг қон ва сийдикдаги миқдорининг ошиши.
 - Секретин-панкреозимин (церулеин)ли тест:, Лунд тест ва ПАБК тестлар ёрдамида стимуляциядан сўнг олинган 12 б.и. ширасининг ферментатив таркиби ўрганилади..
3. **Эндокрин этишмовчилик** белгилари:
- Қондаги глюкозанинг миқдори ва гликемик профил текширилади.

Инструментал текширувлар:

- УТТ – меъда ости безининг ўлчамлари, контурлари, пасайган эхогенлик, нотекис структураси аниқланади.
- Рентгенологик текширувлар – обзор рентгенография усули ёрдамида факатгина меъда ости бези структурасидаги калцификатларни аниқлаш мумкин. Барий сульфат ёрдамидаги контраст рентгенография усули ёрдамида 12 б.и. дискинезияси ва шаклининг ўзгариши, дуоденостаз аниқланади.
- КТ ва магнит резонанс томография – юқоридаги усуллар билан олинган маълумотлар етарли бўлмаганда ўтказилади.
- ФЭГДС, вена ичи холеграфиям ва холецистография – катта дуоденал сўргич ва йирик ўт чиқарув йўллари ҳолатини кўриш мақсадида ўтказилади.
- Эндоскопик ретроград панкреатохолангиография – меъда ости бези найчасидаги ўзгаришларини аниқлаш мақсадида ўтказилади.
- Меъда ости безини радиоизотоп сканерлаш (селен 75 билан нишонланган метионин қўллаш орқали) изотопнинг диффуз ёки нотекис тўпланиши кузатилади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

1. Ошқозон ва 12б.и. яра касаллиги – касалликнинг анамнези, мавсумийлиги, ич кетиш бўлмаслиги, оғриқнинг овқат билан боғлиқлиги хосдир. Рентгенологик ва эндоскопик текширувларда касалликга хос белгилар аниқланади.
2. Холецистит – ўнг қовурға остидаги оғриқлар, Ортнер, Мерфи, Курвуазье симптомлари хос бўлиб, УТТ ва холецистография ёрдамида аниқ ташҳис қўйиш мумкин.
3. Энтерит ва колит – меъда ости безининг экзокрин ва эндокрин секрецияси бузилиш белгиларининг бўлмаслиги хосдир. Касалликни ташҳислашда ингичка ва йўғон ичакнинг эндоскопик, рентгенологик ва нажасни бактериологик текшируви аниқлик киритади.

4. Абдоминал ишемик синдром – Эпигастрал соҳада систолик шивқин эшитилиши ва аортографияларда қорин аортаси тармоқларида обструкция белгиларининг аниқланиши хосдир.
5. Меъда ости беzi раки – ташхислашда меъда ости безининг УТТ, КТ, селектив ангиографияси ва биопсияси аниқлик киритади.

ДАВОЛАШ

Пархез. Панкреатитнинг кучли оғриқ ва қусиш билан кечадиган яққол қўзиш даврида 1-3 кун давомида очлик тавсия этилади. Бунда сув электритит баланс Рингер, глюкоза, албумин эритмаларини парентерал юбориш билан ушлаб турилади. Касаллик белгилари сусайгандан сўнг перорал пархезга ўтилади. № 16 ёки 16п пархездан бошланиб, сўнгра № 5 ёки 5п пархезига ўтилади. Бунда рацион таркибида 80-120 г онсон ўзлаштириладиган оксил (тухум, балиқ, кайнатилган гўшт), 80 г ёғлар (70% ёсимлик, 30% ҳайвон ёғлари), 300-400 г полисахаридлар кўринишадига углеводлар тавсия этилади. Пархез давомида алкоголь, меъда ости беzi ферментларининг ишлаб чиқишини стимуллайдиган озиқ маҳсулотларни (қовурилган, аччиқ, дудланган, шўр, кислота сақлайдиган-лимон, олма) истеъмол қилиш тақиқланади.

Антифермент терапия. Меъда ости беzi ферментларининг ишлаб чиқишини сусайтирадиган дори воситалар катта дозада вена ичига томчилаб юборилади: апротинин (контрикал, гордокс) натрий хлориднинг 200-500 мл изотоник эритмасида 100 000 ЕД/сут 1—2 маҳал (7~ 10 кун).

Оғриқ синдромини даволаш: 2-5 мл 50% анальгин эритмасини 2%2 мл папаверин эритмаси билан мушак орасига 1—3 маҳал ёки 2-3 мл баралгин эритмасини антигистамин воиталар билан биргаликда. Одди сфинктери спазмида 40 мг но-шпа 3 маҳал ёки 200 мг мебеверин (дюспаталин) овқатдан олдин 2 маҳал буюрилади. Кучли оғриқда (50 мг) трамадол (трамал, синтрадон) 1-3 маҳаб буюриш мумкин. Шу мақсадда наркотик аналгетиклар: 30 мг пентазоцин (фортрал) 2,5—5 мг нейрелептик—дроперидол билан биргаликда буюриш мумкин.

Ошқозон шираси кислоталигини камайтириш: сурункали панкреатитлар келиб чиқишида ошқозон секретор фаолияти ошиши аҳамиятга эга бўлганлиги сабабли гистамин H₂-рецепторлар блокаторлари (ранитидин 150-300 мг/сут, фамотидин — 40 мг/сут), протон помпа блокаторлари (омепразол 20—40 мг эрталаб), баъзида антацидлар (алмагель, фосфалюгел) стеаторея тўхтагунча тавсия этилади.

Меъда ости беzi ферментлар синтезини сусайтириш: соматостатин (100—250 мкг/ч вена ичига октреотид –сандостатин 1—3 кун) секретин ва холецистокини секрециясини сусайтириш йўли билан панкреатик ферментлар секрециясини тормозлайди.

Ферментлар билан ўрин босувчи тераия. Овқат билан 10 000-20 000 ЕД липаза (Креон 10 000 ЕД), панкреатин, мезим форте, фестал-Н тавсия

этилади. Кучли 50 000-60 000 ЕД гача оширилади (Креон 25 000 1-2 капсула) буюрилади.

12 б.и. ва ўт пуфаги моторкасини тиклаш: прокинетиклар — домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс) ёки метоклопрамид (церукал) 10 мг дан суткасига 3 маҳал тавсия этилади.

Антибактериал терапия. Сурункали панкреатит перипанкреатит ва холангит белгилари билан кечганда яримсинтетик пенициллинлар— ампициллин 0,5-1,5 г 4 маҳал, цефалоспоринлар — цефоперазон (цефобид) 1-2 г 2 маҳал, цефуроксим (аксетин, зинацеф) 1 г 3 маҳал; аминогликозидлар — амикацин 250 мг дан 3 маҳал 7-10 кун давомида буюрилади.

Шишга қарши терапия. Меъда ости безида шишни даволашда фуросемид 40 мг/сут, гидрохлортиазид (гипотиазид) 25 мг/сут тавсия этилади. Бу ҳолатда мусбат диурез 500-700 мл ташкил қилиши керак.

ПРОГНОЗ

Қаттий парҳез, адекват ушлаб турувчи терапия ва алкогольни истеъмол қилмаслик касаллик авж олишини 70-80%га камайтиради. Сурункали панкреатит меъда ости беги раки ривожланиши учун ҳавф омил бўлиб ҳисобланади. Сурункали панкреатитдан ўлим кўрсаткичи унинг клиник шаклига боғлиқдир: паренхиматоз (рецидивланадиган) шаклида 1%, кистоз шаклида 15%гача ва 30%гача гиперпластик (псевдотумороз) шаклида ташкил қилади.

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит — буйракларнинг икки томонлама диффуз шикастланиши бўлиб, унинг негизида буйрак коптокчаларининг иммун яллиғланиши ётади. Гломерулонефрит (ноинфекцион, яъни юқумли бўлмаган иммун таъсирланиш натижасида вужудга келувчи) мустақил ёки тизимли касалликлардан бири сифатида намоён бўлиши мумкин.

Клиник амалиётда гломерулонефрит ўткир, ўткир ости ва сурункали турларга ажратилади.

Ўткир гломерулонефритни бошидан ўтказган беморлар кўпчилик ҳолатда соғайиб кетади, бироқ беморларнинг бир қисмида бу хасталикнинг сурункали турга айланиб кетиши ҳам кузатилади.

Сурункали гломерулонефрит секин-аста, бироқ тўхтовсиз ва жадаллик билан (йил, ҳатто йиллар мобайнида) авж олиши сурункали буйрак етишмовчилигининг ривожланиши, бунинг оқибатида иккиламчи (нефритик) буйрак буришиши вужудга келади.

Ўткир ости гломерулонефрит жуда тез авж олиши (ёмон сифатли кечиши), ҳамда касалликнинг илк клиник намоён бўлишидан сўнг бир неча ой ичидаёқ буйрак етишмовчилигининг кескинлашиб кетиши билан тавсифланади.

Гломерулонефритнинг авж олиб кетишига олиб келувчи омил ва сабаблар

I. Инфекцион касалликлар

1. Стрептококки гломерулонефрит натижасида

2. Бошқа инфекцион жараёнлар натижасида:

- бактериал (инфекцион эндокардит, сепсис, пневмококки пневмония, корин тифи, иккиламчи сифилис, менингококкемия);

- вирусли (гепатит В, инфекцион моноклеоз, эпидемик паротит, сув чечак, Коксаки ва ЕСНО вируслари);

- паразитар (безгак, токсоплазмоз).

II. инфекция билан боғлиқ бўлмаган (экзо- ёки эндоген антигенлар таъсири натижасида) гломерулонефрит.

III. бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари (tizimли қизил бўрича, тугунчали периартериит, Шенлейн—Генох касаллиги, Гудпасчер синдроми, бошқа васкулитлар) жараёнида.

IV. Туғма (ирсий) синдромлар: Альпорт, Фабри ва ҳ.к.

3. Нефритнинг пайдо бўлишига олиб келувчи қўшимча омил сифатида организмнинг совуқ қотишини кўрсатиш мумкин.

Гломерулонефрит ривожланишида буйрак шикастланишининг иммунологик механизмлари:

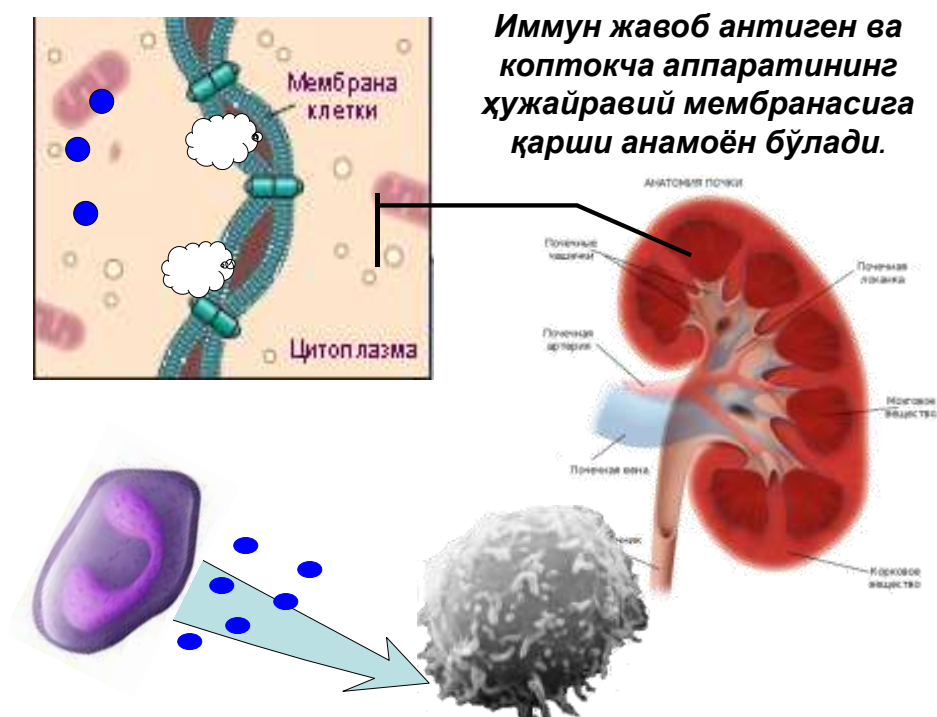
1. Антиген – антитело комплекслари, яъни циркуляция қилувчи иммун комплекслари (ЦИК)нинг шаклланиши орқали. Ушбу макромолекуляр комплекслар фагоцитар тизим ёрдамида қон оқимидан чиқариб ташланади,

бирок бу тизим фаолиятининг сусайиши ва организмда антигеннинг персистирлаштирилиши ҳолатида, уларнинг бир қисми қонда қолиб, томир деворига сўрилиб кетиши мумкин. Шундай қилиб циркуляция қилувчи иммун комплексларининг тугунча ичида: эпителиал хужайралар остида, базал мембрана ичида, эндотелий остида ва матрикс мезангияда тқпланади. Иммун яллиғланиш бир қатор гуморал ва хужайраларни шикастловчи омилларга боғлиқ бўлиб, охир-оқибатда тугунчаларнинг фаолияти ва тузилишидаги бузилишларга олиб келади. Циркуляция қилувчи иммун комплексларининг вужудга келиши — гломерулонефритнинг авж олишига энг кўп таъсир этадиган механизмдир.

2. буйрак коптокчаларининг базал мембранасига нисбатан антителоларнинг (аутоантителолар) шаклланиши. Гломерулонефритнинг авж олишига олиб келувчи бундай механизм нисбатан камроқ кузатилади, хусусан, Гудпасчер синдроми ҳолатида ва ўткир ости гломерулонефритда кузатилади.

3. Синтез дефектлари ёки комплемент фаоллашуви гломерулонефритнинг баъзи турларида, масалан, болаларда нефротико синдром кўринишида намоён бўлувчи мезангиокапилляр нефритнинг авж олиши билан боғлиқ бўлиши мумкин

4. Хужайра иммунитетининг гломерулонефритнинг авж олишидаги ўрни ва таъсири ҳозирги кунда ўрганилмоқда.



Расм.....Гломерулонефрит патогенези.

ЎТКИР ДИФФУЗ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Ўткир диффуз гломерулонефрит – буйрак коптокчаларининг бирламчи зараланиши ва патологик жараёнга буйрак каналчалари ва оралик

тўқиманинг зараланиши билан кечадиган ўткир иммун-яллиғланишли касалликдир.

Ҳозирги кунда хорижий адабиётлар ва МКБ 10 кўра ўткир нефритик синдром қўлланилади. Бу термин ўз таркибига ўткир гломерулонефритнинг бир неча патогенетик турларини мужассамлаштиради.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ:

ўткир стрептококдан кейинги ГН болалар (2 ёшдан сўнг0 ва 40 ёшдаги катталарда кузатилади. Қарияларда ўткир ГН нисбатан кам кузатилади. Эркакларда 1,5 – 2 баробар кўп учрайди. Ўткир ГН ўтказилган ангина ёки тери инфекциясидан сўнг (одатда импетиго) 14 – 21 суткадан сўнг кузатилади. Аммо 13,5% беморларда сийдикдаги ўзгаришлар инфекция даврида ҳам кузатилади. Ўткир диффуз гломерулонефрит сурункали гломерулонефритга нисбатан кам (1000 СГНга 1-2 ЎГН) учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Ўткир гломерулонефритнинг асосий этиологик омили:

- Ўтказилган стрептококки инфекция (ангина, фарингит, сурункали тонзиллит кўзиш даври, скарлатина, терининг сарамаси). Турли инфекция натижасида келиб чиққан ГН инфекцион-иммунологик ГН дейилади. Ўткир ГН кўпинча А гуруҳли β- гемолитик стрептококкнинг нефритоген 12 ва 49 штамлари натижасида кузатилади (постстрептококки гломерулонефрит).
- Стрептокок бўлмаган инфекция натижасида келиб чикувчи ўткир гломерулонефрит (стафилокок, пневмококк, энтерококк, бруцелла, менингококк, қорин тифи таёқчалари, гепатит В, инфекцион моноклеоз, Коксаки, ЕСНО вируслари, токсоплазмоз, безгак плазмодийси, трепонема чақирган ГН).

Турли хил инфекциялар натижасида чақирилган ўткир гломерулонефрит **инфекцион–иммун** деб аталади.

Ноинфекцион-иммун гломерулонефритларнинг келиб чиқиш сабаларига қуйидагилар киради:

- бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари (СКВ, васкулитлар, Шенлейн-Генох, Гудпасчер синдроми)
- эмлашдан сўнг (айниқса қайта элашдан сўнг),
- маълум бир дори воситаси, кимёвий моддаларга, ўсимликлар чангига, хашаротлар зсахарисига юқори сезгирлик ёки индивидуал кўтара олмаслик натижасида
- алкоголь интоксикация натижасида.

Этиологик омиллардан ташқари ўткир ГН келиб чиқишида **наслий мойиллик** (HLA A26 ва A 2 – B18 антиганлар комбинацияси) ҳам муҳим ўрин эгаллайди.

Касалликнинг этиологик ташҳиси стрептококдан кейинги ГНнинг қуйидаги икки ёки уч белгиларига кўра асосланади:

Инфекция ўчоқларда (томоқ, тери) А гуруҳли β- гемолитик стрептококкнинг нефритоген 12 ва 49 штамлари аниқланиши.

Қон зардобида стрептокок экзоферментларига (антистрептолизин, антистрептокиназа, антидезоксирибонуклеаза, антигиалорунидаза, М-протеинли антителолар) нисбатан антителоларнинг юқори титри. Қондаги антителоларнинг титри стрептококки инфекциядан 1-3 ҳафтасидан кузатилиб, 3-5 ҳафтасига келиб энг юқори титрга эга бўлади. Анти М-протеинли антителоларнинг титри касаллик бошлангандан сўнг 4-6 ҳафтасида ошади.

Қон зардобидаги С3 ва С5 комплемент фракцияларининг касаллик бошлангандан сўнг 8 ҳафтасида пасайиши.

Касаллик авж олишига **қўмаклашувчи омилларга** қуйидагилар киради:

- томоқда А гуруҳли β- гемолитик стрептококк ташувчанлик,
- респиратор вирусли инфекциялар
- совуқ қотиш.

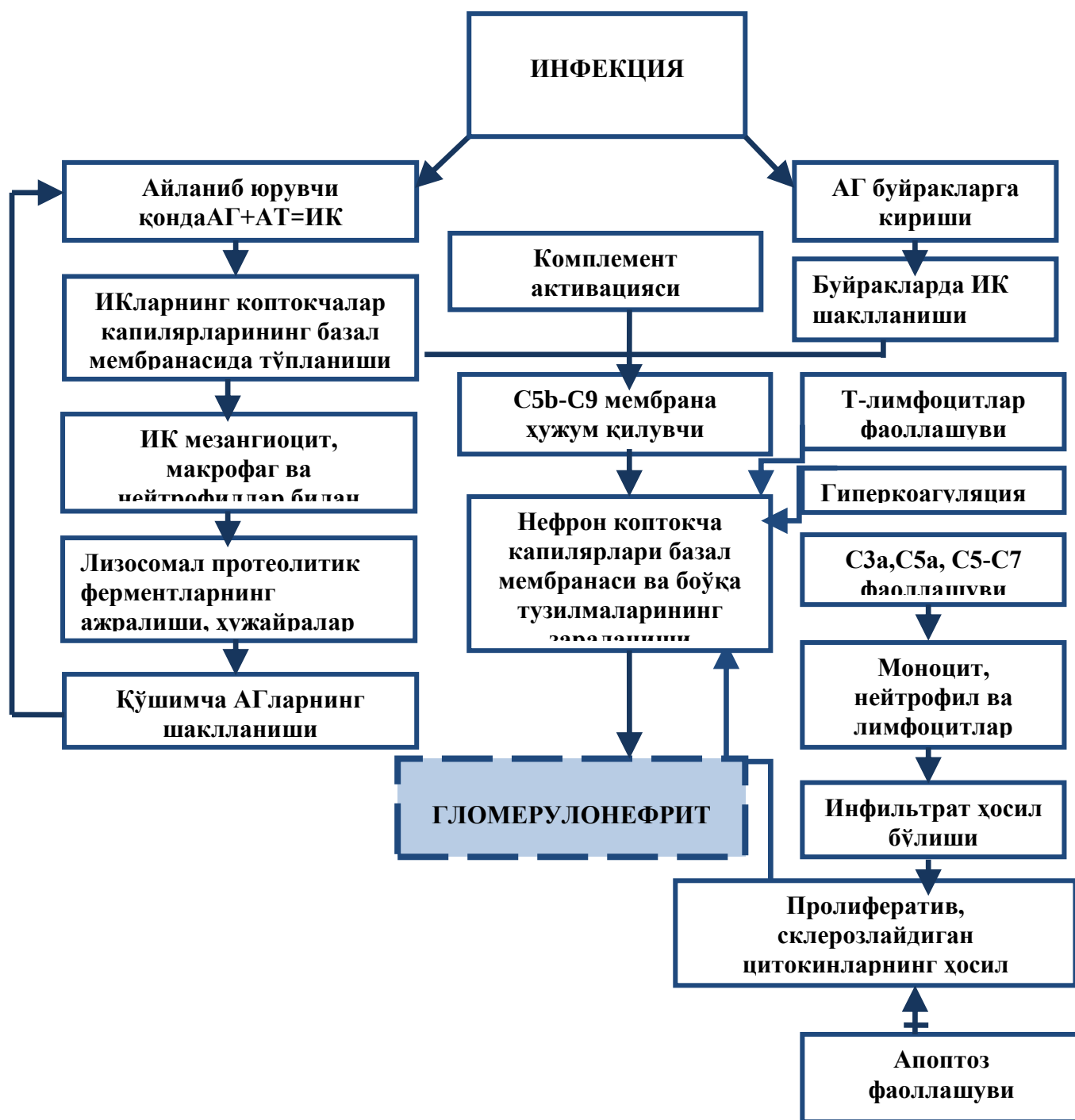
ПАТОГЕНЕЗИ

Ўткир гломерулонефрит иммун яллиғланишли касаллик бўлиб, унинг клиник ва морфологик намоён бўлиши иммун комплексларнинг тўпланиш даражасига боғлиқдир.

Ўткир гломерулонефрит ривожланишининг патогенетик жараёнлари:

- Иммунологик толерантликнинг бузилиши ва аутоантителолар ишлаб чиқарилиши
- Буйрак коптокчалардаги комплемент, хемотаксис омили, лейкотриен В4, тромбоцитлар фаоллигининг омили, цитокинлар, ИЛ-8, моноцитлар хемотаксиси оксили иштирокидаги аутоантителоларнинг антигенлар билан реакцияси
- Буйрак коптокчаларининг лейкоцитлар иштирокисиз зараланиши.
- Лейкоцитлар фаоллашуви ва буйрак коптокчаларининг лейкоцитлар иштирокидаги зараланиши.
- Пролиферация ва инфильтрация
- Буйрак капилярларининг яллиғланиш ҳужайралари билан окклюзияси ва спазми натижасида қон айланишнинг сусайиши ва филтрациянинг камайиши (буйрак етишмовчилиги).
- Коптокчалар ҳужайраси ва филтрацион барьернинг/тўсиқнинг шикастланиши (протеинурия, сийдик чўкмасининг зараланиши).
- Эндотелийнинг кучли зараларишида тромботик микроангиопатия кузатилади.
- Бирламчи ва иккиламчи шикастловчи омилларнинг четлатилиши.
- Лейкоцитлар жалб қилинишининг тўхтатилиши.
- Томир ўтказувчанлиги ва тонусининг тикланиши.
- Нефронлардаги зараланган лейкоцитлар ва бошқа ҳужайраларнинг тикланиши, гломерулосклероз.
- Коптокчалар ичи босимнинг ошиши.

- Ўткир гломерулонефрит буйраклар фаолиятининг тўлиқ тикланиши ёки СБЕ нинг маълум бир шакли билан якунланади.



Расм № Ўткир пролифератив гломерулонефрит патогенези. ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Ўткир гломерулонефрит пролифератив эндокапилляр ўзгаришлар билан тавсифланади. Касалликнинг илк кунларида коптокчалар гиперемияси, сўнг мезангия ва капиляр қовушлоқларнинг нейтрофиллар билан инфильтрацияси кузатилади. Кейинги босқичида эндотелиал ва мезангиал хужайраларнинг пролиферацияси кузатилади. Ушбу ўзгаришлар қайтар жараён бўлиб

ҳисобланади, аммо уларнинг 1 йил давомида кузатилиши касалликнинг сурункали турига ўтганлигидан далолат беради.

Макроскопик кўрилганда ўткир ГНда буйраклар катталашган, рангпар, тўла қонли. Буйрак пирамидалари тўқ қизил рангда ёки қизил нуқтали қора-кул рангда — «ола була -пестрая буйрак» аниқланади.

ТАСНИФИ (С.И. Рябов 1982, В.В. СЕРОВ 1987).

Этиологиясига кўра:

1. инфекцион-иммун

- стрептококдан кейинги: А гуруҳли β- гемолитик стрептококкнинг нефритоген штамми 1;4;8;12.
- постинфекцион: стафилокок; пневмокок; сил таёқчаси; бруцеллалар; вируслар (гепатит В ва С, сув чечак, қизамиқ, ЕСНО, Коксаки, қизилча, ОИТС),
- бир ҳужайрали: токсоплазмалар, безгак плазмодиялари
- паразитар (шистомотоз, трихинеллез, альвеолококоз).

2. ноинфекцион – иммун

Эпидемиологиясига кўра:

1. эпидемик ўткир ГН – эпидемия даврида ривожланган

2. спорадик ўткир ГН – эпидемия бўлмаган даврда кузатилади.

Морфологик турлари (шакллари):

1. пролифератив эндокапилляр
2. пролифератив экстараккапилляр
3. мезангиопротлифератив
4. мезангио – капилляр (мембраноз-протлифератив)
5. склерозланадиган

Клиник шакллари:

1. Классик шакли (сийдик синдроми + шишлар + артериал гипертензия)

2. Бисиндромли шакли (сийдик синдроми + нефротик синдром ёки артериал гипертензия синдроми билан)

3. Моносиндром шакли (алоҳидалашган сийдик синдроми)

Асоратлари:

- Ўткир буйрак етишмовчилиги
- Ўткир буйрак гипертензив энцефалопатияси (преэклампсия, эклампсия)
- Ўткир юрак етишмовчилиги
- Юрак астмаси ҳуружлари билан чап қоринча етишмовчилиги (ўпка шиши)

Келиб чиқиши бўйича:

- Бирламчи гломерулонефрит – бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари билан шартланмаган.
- Иккиламчи гломерулонефрит - бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликлари кўриниши сифатида (тизимли қизил бўрича, геморрагик васкулит, инфекцион эндокардит ва ҳ.к.)

- Идиопатик – номаълум сабабли гломерулонефрит (кўп ҳоллатлада бирламчи ГН ўзини ташкил қилади).

Кечиши бўйича:

1. ўткир гломерулонефрит бир неча ҳафта давомидаги ГН.
2. ўткир ости гломерулонефрит – бир неча ҳафтадан бир неча ой давомидаги ГН.
3. сурункали гломерулонефрит – ГН давомийлиги 1 йилни ташкил қилади.

Коптокчаларнинг зараланиш ҳажми бўйича:

1. Ўчоқли – зараланган коптокчалар сони 50% дан кам.
2. Диффуз - зараланган коптокчалар сони 50% дан кўп.
3. Сегментар – зараланиш коптокчаларнинг бир қисмини эгаллайди.
4. Тотал – бутун буйрак зараланганда дейилади.

Морфологиясига кўра:

1. Проллифератив – коптокчаларда ҳужайралар сони кўпаяди.
2. Проллифератив эндокапиляр – эндотелиал ва мезангиал ҳужайралар сони ортади.
3. Проллифератив экзокапиляр - париетал эпителий сони ортади.

Натижасига кўра:

1. Тузалиш
2. “Дефектли” тузалиш – микрогематурия ёки протеинурия билан кечувчи “кичик сийдик синдроми”
3. Сурункали гломерулонефритга ўтиши
4. Ўлим

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Ўткир гломерулонефритнинг асосий белгиларига шиш, гипертоник (**экстраренал белгилар**) ва сийдик синдроми (**ренал белгилар**) киради. Ўткир ГНнинг **типик (классик) турида** (циклик шакли) касалликнинг бошланиши ва кечишида ренал ва экстраренал белгилари яққол намоён бўлади. **Атипик (яширин) турида** (ўткир ГН латент шакли ёки изолирланган сийдик синдроми билан кечиши) буйракдан ташқари белгилари кучсиз намоён бўлиб, шиш ва артериал гипертензия кузатилмайди, махсус текширувлар ёрдамида яққол сийдик синдроми белгилари аниқланади.

Касалликни келтириб чиқарган сабабидан қатъий назар клиник манзараси **«ўткир нефритоген синдроми»** билан ҳарактерланади. Бемор юзида. Танаси ва қўл-оёқларида шиш пайдо бўлади (баъзида асцит, плевра бўшлиғида суюқлик тўпланади), артериал гипертензия, брадикардия кузатилади. Бемор тана ҳароратининг ошишига, бош оғришига ва белдаги оғриқларга ҳам шикоят қилиши мумкин. Шишлар ва артериал гипертензиянинг ривожланиши асосида организмда сув ва натрийнинг ушланиб қолиши ҳамда айланиб юрган қон ҳажмининг ошиши ётади.

Сийдик таҳлилида протеинурия, гематурия, цилиндрурия (гиалин, донадор ва баъзида эритроцитар цилиндрлар), яққол олигурия аниқланади.

Баъзи беморларда (15-20%) макрогематурия — сийдик «гўшт ювиндиси» кўринишида билан кечиши мумкин. Протеинурия даражаси ўртача бўлиб, сийдикдаги оксилнинг миқдори суткасига 0,2-0,3 г ташкил қилади. Коптокчалар филтрацияси тезлиги камаяди, қондаги мочевиная ва креатинин миқдори ошади. Сийдикнинг осмотик зичлиги ормал ёки ошган (олигоурия натижасида) бўлиб, шишлар камайиши натижасида унинг миқдори ҳам камаяди.

Қабул қилинаётган суюқлик ва тузнинг чегараланиши буйракдан ташқари белгилар (шишлар, артериал гипертензия) 7—10 кун давомида йўқолади. Сийдик таркибининг тикланиши учун кўпроқ муддат керак бўлади (баъзида бир неча ойгача).

Ўткир гломерулонефрит асосан беморнинг соғайиши билан якунланади, баъзи ҳилатларда касаллик кечиши узайиб, сурункали шаклига ўтади.

Шишлар – ГНнинг эрта ва яққол белгиларидан бири бўлиб, 70 – 90 % беморларда кузатилади ва 50 % беморлада яққол тусда кечади. Шишлар асосан юзда бўлиб, терининг рангпарлиги ва бўйин веналарининг бўртиши “*facies nephritica*” номи билан аталади. Шишлар асосан эрталаб яққол бўлиб, кечга келиб юздаги шишлар камаяди ва оёқлар шиши билан алмашинади. Ҳансираш, ҳолсизлик, тез чарчаш, анорексия авж олиб бориши билан бошқа тўқималардаги, тери ва болдирдаги зич консистенцияли шиш ҳам кучаяди. Оғир ҳолатларда анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит ҳам кузатилади. Баъзи беморларда шишлар кўринмас бўлиб, лекин тана вазнининг кундалик ортиши кузатилади – бу ҳолат яширин шишлар борлигидан далолат беради.

Шишлар келиб чиқиш сабалари:

- коптокчалар филтрациясининг камайиши,
- натрий ва сувнинг каналча реабсорциясининг кучайиши,
- гипоальбуминемия ривожланиши ва қондаги онкотик босимнинг пасайиши,
- альдестерон ва антидиуретик гормон секрециясининг кучайиши,
- гиалуронидаза фаоллигининг ошиши натижасида бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг гиалурон кислота таъсирида деполимеризацияси натижасида капилят томир ўтказувчанлигининг ошиши.



Расм...Нефротик синдром патогенези

Артериал қон босими одатда 60-70% беморларда ўрта даражада ошган бўлади (160\100 мм рт ст). Ўткир гломерулонефритдаги гипертония патогенезида натрий ва сувнинг ушланиб қолиши, айланиб юрган қон миқдорининг ва юрак зарб ҳажмининг ошиши, ренин-ангиотензин-альдестерон тизимининг фаоллашуви. Артериал қон босимнинг турғун ва узоқ вақт давомида ошиши прогностик жиҳатдан оқибати ёмон.

Юрак-қон томир тизими. Ўткир гломерулонефритнинг классик турида брадикардия билан кечадиган артериал гипертензия ҳосдор. Бу белгилар касалликнинг илк кунларида, айниқса ёш ларда кузатилиб, 1-2 ҳафта давомида сақланади. Бардикарди. Гипертензия ва шишларнинг бирга келиши гломерулонефрит ва юрак қон томир касалликларида (буларда шишлар тахикардия билан биргаликда кузатилади) муҳим қиёсий ташҳис белгиси бўлиб ҳисобланади.

Аускультацияда: биринчи то сусайиши, аорта устида иккинчи тон акценти, митрал клапан етишмовчилигида юрак чўққисида систолик шовқини, оғир ҳолатларда “от дупури” ритми эшитилади.

Ўткир ривожланган гиперволемиа юрак булимларининг кескин кенгайишига сабаб бўлиши мумкин ҳамда юрак астмаси ёки ўпка шиши кўринишидаги чап қоринча ўткир етишмовчилиги билан намоён бўлиши мумкин.



Расм.. Буйракларнинг артериал қон босими бошқарувидаги иштирокининг механизми

Церебрал синдром бош мия шиши билан тавсифланиб, бош оғриши, кўнгил айланиши, қусиш, кўз олди қоронғилашиши, кўришнинг пасайиши, кучайган мушак ва психик кўзғалувчанлик, уйқусизлик, эшитишнинг пасайиши билан намоён бўлади. Церебрал синдромнинг оғир кўриниши – ангиоспастик энцефалопатия (эклампсия) бўлиб, тонические сўнг клоник талвасалар, ҳушнинг тўлиқ йўқолиши, юз ва бўйин цианози, бўйин веналарининг бўртиши, кўз қорачиғининг кенгайиши, шовқинли нафас, томир уришининг секинлашиши, баланд артериал қон босими билан намоён бўлади.

Оғриқли синдром. Бел соҳасидаги оғриқлар симметрик тусда бўлиб, унинг кучи буйракларнинг катталаниши, капсуласининг кенгайишига ва уродинамика бузилиш даражасига боғлиқдир.

Қўшимча текширув усуллари:

Сийдик синдроми: Олигоурия ва анурия касалликнинг илк кунларида ҳам кузатилиб, 2-3 кун давом этиши мумкин. Ўткир гломерулонефритдаги олигоурия учун сийдик нисбий зичлигининг ошиши ва сийдикда цилиндрларнинг (гилин, донатор, эритроцитар) пайдо булиши хосдир.

Протеинурия 90% беморларда кузатилади. Массив протеинурия 1 -2 ҳафта давомида сақланиб туради. Протеинурия селектив (асосан альбуминлар ажралиши) ёки носелектив (сийдикнинг электрофоретик текширувида бошқа оқсиллар ҳам аниқланиши) бўлиши мумкин.

Гематурия ёки эритроцитурия, касаллик бошида микрогематурия кўринишида намоён бўлади (кўрув майдонидаги эритроцитлар сони 5 – 15 дан 50 – 100 гача ташкил қилади). Камдан кам ҳолатларда макрогематурия (гўшт ювиндиси кўринишидаги сийдик) кузатилади. Гематурия ўткир гломерулонефритнинг илк кунларида кузатилиб, беморнинг аҳволи яхшиланниши билан аста секин камаяди, сўнг бир неча кун давомида буйрак коптокчаларининг иккиламчи гиперемияси ҳисобига яна кўпаяди. Баъзи ҳолатларда бундай гематурия касалликнинг оғирлашиши билан боғлиқ деб нотўғри талқин қилинади.

Реберг –Тареев синамаси: буйрак коптокчалари фильтрациясининг камайиши касаллик бошланишидан илк кунлари ёки соатларида намоён бўлиб, касалликнинг бошқа клиник ва лаборатор белгиларига нисбатан кейинроқ йўқолади. Гематурия ва протеинурия касаллик динамикасини, унинг фаоллигини, кечишини, тузалиш жараёнларини ёрқин кўрсатиб берувчи белгиси бўлиб ҳисобланади.

Қоннинг умумий таҳлили: гемоглобин миқдори ва гематокрит пасайиши, лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши;

Қоннинг биохимик текширувидаги ўзгаришлар доимо ҳам ёрқин бўлиб аниқланмайди, қон таркибидаги умумий оқсил миқдори кўп ҳолатларда норма даражасида бўлиб, яққол шишлар кузатилганда ўтиб кетувчи гипопроteinемия («қон суюлиши билан кечувчи шишлар») кузатилади. Ўткир ГН нинг нефротик синдроми билан кечувчи беморларда қондаги умумий оқсил миқдори 60г/л гача ва ундан паст бўлиши, диспротеинемия (альбумин ва глобулинлар нисбатининг бузилиши) натижасида А/Г индекснинг 1 дан пасайиши кузатилади. Баъзи ҳолатларда С-реактив оқсил, сиал кислоталар, антистрептокок антителлар – АСЛ-О, АСК, АСГ титри аниқланади. Гиперхолестеринемия ва гиперлипидемия кучсиз бўлиб. Ўтиб кетувчи тусга эга бўлади. Кучсиз гиперазотемия олигоурияда кузатилиб, диурезнинг ошиши билан ўтиб кетади.

Қон ивиш тизими томонидан ўзгаришлар: гиперкоагуляция (тромбопластин вақтининг қисқариши, протромбин вақтининг ошиши ва қоннинг фибринолитик фаоллигининг ошиши) кузатилади.

Қоннинг иммунологик таҳлили: IgG, Ig M , кам ҳолатларда IgA, айланиб юрвчи иммун комплекслар, стрептокок антигенларига қарши антителлоларнинг юқори титри аниқланади.

ЭКГ ўзгаришлар: гемодинамик ва электролит ўзгаришларнинг намоён бўлишини кўрсатади. ЭКГ тишчаларнинг паст вольтаж, P-Q интервалининг узайиши, T тишчанинг иккиланиши ва яссиланиши, S –T интервалнинг силжиши, чап қоринчанинг зўриқиши белгилари ва юрак мароминингш бузилиш белгилари кузатилади.

Буйрақларнинг ультратовуш текшируви: буйрақ контурлари силлиқ, ўлчамлари ўзгармаган ёки ўткир буйрақ етишмовчилигида катталашган бўлади, эхогенлиги пасайганлиги кузатилади.

Буйрақлар биопсияси ва нефробиоптатнинг текшируви аниқ нозологик ташхис қўйишда ва буйрақларнинг иккиламчи касалликлар билан қиёсий ташхислашда кўмаклашади. Бунда диффуз пролифератив эндокапиляр гломерулонефрит, нетрофил ва моноцитлар билан буйрақ коптокчаларининг инфильтрацияси, иммун комплексларнинг электрон зич депозитлари аниқланади.

ҚИЁСИЙ ТАШХИСИ

Жадвал ... Ўткир гломерулонефрит ва сурункали гломерулонефритнинг қиёсий ташхиси

Белгилари	Ўткир гломерулонефрит	Сурункали гломерулонефрит
Стрептококкли инфекция билан сурункали боғлиқлиги	12-20 кундан сўнг ривожланади	Стрептококкли инфекциядан 1-3 кундан сўнг ривожланади
Антистрептококкли антителолар титрининг ошиши	Клиник белгилари ривожлангунча	Клиник белгилари ривожлангандан сўнг кузатилади
Сийдик зичлиги	Нормал	Пасайган
Гематурия ва протеинурия яққоллиги	Гематурия белгилари яққолроқ	Протеинурия яққолроқ
Оқсил фракцияларининг ўзгариши	Асосан α_2 ва γ -глобулинемия, нефротик синдромда гипоальбуминемия	Асосан гипоальбуминемия
Камқонлик	Кам учрайди	Ҳос
Чап қоринчанинг гипертрофияси	Ҳос эмас	Ҳос
Яққол ангиоретинопатия	Кам учрайди	Ҳос

УТТда буйрак ўлчамлари	Катталашган	Камайган
Азотемия	Ҳос эмас	Ҳос

Жадвал ... Ўткир гломерулонефрит ва ўткир буйрак етишмовчилигининг қиёсий таиҳиси

Белгилари	Ўткир гломерулонефрит	ЎБЕ
Анамнези	Стрептокок инфекция билан боғлиқ	Нефротоксик агент, шок, захарланишлар билан боғлиқлиги
Латент даври	14-20 кун	Кузатилмайди
Шишлар	Ҳос	Ҳос эмас
Артериал гипертензия	Ҳос	Ҳос эмас
Қондаги креатинин ва мочевино миқдори	Нормал	Баланд
Гематурия	Ҳос	Кам кузатилади
Сийдик зичлиги	Нормал	Пасайган
Сийдикдаги натрийнинг концентрацияси	Пасайган	Ошган
Сийдикдаги цилиндр ва каналча эпителийсининг концентрацияси	ЎБЕ нисбатан яққоллиги паст	Ҳос

Жадвал ... Ўткир гломерулонефрит ва ўткир пиелонефритнинг қиёсий таиҳиси

Белгилари	Ўткир гломерулонефрит	Ўткир пиелонефрит
Буйрак соҳасидаги оғриқ	Икки томонлама	Кўпинча бир томонлама
Дизурик белгилар	Ҳос эмас	Ҳос
Қалтираш	Ҳос эмас	Ҳос
Шишлар	Ҳос	Ҳос эмас

Лейкоцитурия	Ҳос эмас	Ҳос эмас
Бактериурия	Ҳос эмас	Ҳос
Гематурия	Ҳос	Ҳос
Нефротик синдром	Кўп кузатилади	Кам учрайди
Сийдикдаги патологик ўзгаришлар	Гематурия+протеинурия + цилиндруря	Лейкоцитурия+ бактериурия
Буйрак УТТ	Буйракларнинг икки томонлама катталаниши	Буйракларнинг ассиметрик зараланиши

Жадвал ... Ўткир гломерулонефрит ва буйрак димланишининг қийёсий таиҳиси

Белгилари	Ўткир гломерулонефрит	“Димланишли” буйрак
Анамнези	Стрепокок инфекция билан боғлиқ	Қон айланишнинг етишмовчилиги
Тери ранги	Ранпар	Яққол акроцианоз
Шишлар	Юз соҳасидаги шишлар, кечга қараб камаяди	Оёқлардаги шиш, кечга қадар кўпаяди
Пульс	Брадикардия	Тахикардия
Сийдик таҳлилининг хусусияти	Яққол протеинурия, цилиндруря, гематурия	Протеинурия, микрогематурия

АСОРАТЛАРИ:

- Чап қоринчанинг ўткир етишмовчилиги (юрак астмаси, ўпка шиши);
- Гипертензив энцефалопатия (буйрак эклампсияси);
- Ўткир буйрак етишмовчилиги.

ДАВОЛАШ

Ўткир нефритоген синдромнинг даволаш чора тадбирларига қуйидагилар киради:

Парҳез: ош тузини чегаралаш (артериал гипертензия ва шишлар якқолигига кўра 0,5—2 г ош тузи), суюқлик миқдорини чегаралаш — қабул қилинаётган суюқлик миқдори ўтган кундаги суткалик диурез миқдоридан 400-500 мл ошиши керак. Овқатнинг умумий каллорияси нормал бўлиб, углеводлар ва ёғлар ҳисобига қоплаши керак. Оксил миқдори 3-4 ҳафта давомида 0,5 г/кг/сут миқдоригача чекланади

Ётоқ режими: касалликнинг яққол белгилар билан кечганда артериал гипертензияси, азотемия ва сийдик синдроми тиклангунигача 3-4 ҳафта давомида тавсия этилади. Касалликнинг оғир кечувида ётоқ режими 6-10 ҳафтасигача давом эттирилиши мумкин.

Этиологк даво: ўткир гломерулонефритнинг тасдиқланган стрептококкли инфекцияда (стрептококкга қарши антителоларнинг юқори титри, бурун ҳалқум ювиндисиди стрептококкнинг аниқланиши, ўтказилган ангина, скарлатна ва б. билан қатъий боғлиқлик) пенницилин билан даволаш (мушак орасига 500,000 ЕД дан ҳар 4 соатда 10-14 кун давомида, сурункали инфекция ўчоқлари ёки интеркуррент инфекцияда даволаш давомийлироқ бўлади) тавсия этилади. Пенницилин β-гемолитик стрептококкга бактерицид таъсир қилиб, нефротоксик хусусиятга эга эмас. Пенницилин ўрнига унинг ярим синтетик турлари (оксациллин ёки ампиокс мушак орасига 0.5 г дан 4 маҳал), эритромицин 0.25 г кунига 6 маҳал буюрилади. Тонзилэктомия ўткир нефрит бошланганидан сўнг 12 ойдан сўнг ўтказилади.

Патогенетик даво: касалликнинг патогенетик механизмларига фаол таъсир қилувчи даво муолажалари бўлиб, иммунодепрессант терапия, антикоагулянт ва антиагрегантлар билан, ностероид яллиғланишга қарши дари воситалар билан, аминохинолин бирикмалар билан даволаш муолажалари қиради.

1. Иммунодепрессант терапия

Глюкокортикоидлар билан даволаш: глюкокортикоидлар яллиғланишга қарши, десенсибилизация қилувчи ва иммунодепрессант таъсирига эга бўлиб аутоиммун реакцияларни сусайтиради, лизосомал мембраналарни стабилизация қилади ва лизосомалардан протеолитик ферментларнинг чиқишига тўсқинлик қилади. Улар макрофаг ва Т-хелперлар таъсири остидаги интерлейкинлар ишлаб чиқишини, комплемент фаоллашувини тўхтатади ва коптокчалар базал мембранасининг ўтказувчанлигини камайтиради. Глюкокортикоид терапия натижасида ўткир гломерулонефритнинг клиник белгилари камаяди ва авж олишини тормозлайди: диурез миқдори ошади, шишлар камаяди, сийдик синдроми камаяди ёки батамом йўқолади, айниқса протеинурия, цилиндрурия, қон таркибидаги оксил миқдори яхшиланади, гиперхолестеринемия камаяди. Глюкокортикоид терапиядаги преднизолон дозаси 1,5-2 ой давомида 1 мг/кг/сут ташкил қилиб, сўнгга ҳар 5-7 кун давомида 2.5-5 мг га камайтириб борилади. Ўткир гломерулонефритнинг юқори фаоллигида метилпреднизолон билан пульс терапия ўтказиладми.

Ўткир гломерулонефритда глюкокортикоидлар билан даволашга **кўрсатмалар:**

- яққол артериал гипертензиясиз ва гематуриясиз ўткир гломерулонефритнинг нефротик шакли;
- артериал гипертензиясиз ва юрак етишмовчилиги балгиларсиз кечувчи ўткир гломерулонефритнинг чўзилган кечиши (протеинуриянинг давомийлиги 1 ойдан ошса);
- ўткир буйрак етишмовчилиги билан намоён бўлувчи ўткир гломерулонефрит.

Глюкокортикоидларга қарши кўрсатма: артериал гипертензия, буйрак томирларнинг тромбози.

Ногормонал иммунодепрессантлар (цитостатиклар) билан даволаш: уларнинг яллиғланишга қарши, антипролифератив ва антиаутоиммун таъсирига асосланади. Цитостатикларга антиметаболитлар (имуран, азатиоприн, меркаптопурин) ва алкилирлайдиган воситалар (хлорбутин, циклофосфамид, лейкоран, хлорамбуцил) киради. Азатиоприн (имуран) ва меркаптопурин беморнинг 1 кг тан вазнига 2-3 мг (150-200 мг/сут), циклофосфамид — 1.5-2 мг/кг (100-150 мг/сут), лейкоран — 0.2 мг/кг/сут 4-8-10 ҳафта давомида буюрилади. Кейинчалик оптимал дозанинг 1/2 ёки 1/3 қисмидаги ушлаб турувчи дозада 4-6 ой давомида даволанади.

Ўткир гломерулонефритда цитостатиклар билан даволашга **кўрсатмалар:**

- глюкокортикоид давога резистент нефротик синдром (артериал гипертензия билан биргаликда намоён бўлганда ҳам);
- нефротик синдромда глюкокортикоид даволашга қарши кўрсатма бўлганда (артериал гипертензия, қандли диабет, меъда ва 12 б.и. яра касаллигида);
- ўткир гломерулонефритни даволашда глюкокортикоидларга боғлиқлик кузатилганда. Бу ҳолатларда цитостатикларнинг қўлланилиши глюкокортикоидлар дозасини ва уларнинг ножўя таъсирини камайтириш камайтириш имкони бўлади.

Цитостатикларнинг **ножўя таъсирлари:** лейкопения, анемия, тромбоцитопения, инфекцион касалликларнинг қўшилиши, жинсий хужайраларнинг зараланиши ва бепуштлиқ ривожланиши. Цитостатиклар билан даволаш мобайнида кундалик умумий қон таҳлилини ўтказиш шарт. Цитостатикларнинг ножўя таъсирини камайтириш мақсадида уларнинг биргаликда қўллаш тавсия этилади. Бу ҳолатда улар дозасининг ярмиси қўлланилади.

2. Антикоагулянтлар ва антиагрегантлар билан даволаш.

Гепарин билан даволаш. Гепариннинг таъсир механизми:

- унинг антикомплементар фаоллиги туфайли аутоиммун яллиғланиш белгиларни камайтиради;
- коптокча капиллярларининг ўтказувчанлигини камайтириши ҳисобига протеинурияни камайтиради;

- тромбоцитлар адгезияси ва агрегациясини тормозлайди, зараланган томир интимасининг манфий зарядини тиклайди, тромб ҳосил бўлишига тўсқинлик қилиб, микроциркуляцияни яхшилайдиган;

- қон ивишининг барча фазаларини тормозлайди (тўғридан тўғри ва тез антикоагулянт таъсири);

- гиполипидемик, натрийуретик ва диуретик таъсири ҳамда яққол яллиғланишга қарши таъсири.

Гепарин ўткир ГНнинг нефротик синдромида бошқа даволаш муолажаларининг таъсири кузатилмаганда, диурезнинг ошишига (антиальдостерон эффекти ҳисобига), шиш, протеинурия, диспротеинемия ва гиперхолестеринемияни камайишига таъсир қилганлиги туфайли тавсия этилади. Гепарин тери остига 5000-10,000 ЕДдан ҳар 4-6 соатда буюрилади (25,000-30,000-ЕД суткалик дозасида) 6-8 ҳафта давомида (3-4 ойгача) даволанади.

Ўткир гломерулонефритда гепарин билан даволашга **кўрсатмалар**:

- касалликнинг нефротик шакли ривожланишида томир ичи коагуляцияси ва буйрак коптокчаларидаги фибриннинг тўпланиши катта аҳамиятга эга;

- ўткир буйрак етишмовчилиги билан намоён бўлувчи ўткир гломерулонефрит.

- в гиперкоагуляцион фазадаги ДВС-синдром.

Гепарин билан даволашда геморрагик асоратлари ва қарши кўрсатмалари (меъда ва 12 б.и. яра касаллиги) ҳақида эсда тутиш керак.

Лечение антиагрегантами. Антиагрегантлар тромбоцитлар агрегацияси ва адгезиясини, томир ичи гемокоагуляциясини сусайтирувчи воситала бўлиб, ўткир ГНни даволашда курантил (дипиридамол) қўлланилади. Курантилнинг простагландин Е₂ синтезини ошириши ҳисобига гипотензив эффекти ва буйрак коптокчаларидаги қон айланиши яхшилаш хасусиятига эга.

Ўткир гломерулонефритда курантил билан даволашга **кўрсатма** - гематурик шаклидан ташқари ўткир гломерулонефритнинг бошқа шакли (нефротик, гипертоник, чўзилган ва алоҳида сийдик синдроми билан кечувчи ГН).

Курантилнинг суткалик дозаси 225-400 мг, кўпинча антикоагулянтлар ёки индометацин билан биргаликда қўлланилади. Даволаш курси оптимал дозада 6-8 ҳафта давомида, сўнг ушлаб турувчи дозада (50-75 мг) 6-12 ой давомида узоқ вақт даволанади. Трентал ҳам курантил каби 0,2-0,3 г суткасига 3 маҳал тавсия этилади.

3. Ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар (НЯҚДВ) билан даволаш. НЯҚВД яллиғланишга қарши простогландинларни ингибирлайди, яллиғланиш медиаторларининг фаоллигини (гистамин, серотонин, брадикинин) тормозлайди, яллиғланиш ўчоғига лейкоцитлар миграциясини сусайтиради, уларнинг фагоцитар фаоллигини камайтиради, фибринолитик

ва антиагрегант таъсирига ҳамда иммунодепрессант таъсирига эга. Вольтарен (ортофена) 75-150 мг суткасига 4-8 ҳафта довомида буюрилади.

НЯҚДВ таъсири остида протеинурия камаяди. Аммо унинг ножўя таъсирларига коптокча фильтрациясининг пасайиши, натрийнинг сийдик билан экскрециясининг камайиши ва АҚБ ошиши кузатилиши мумкин. Шу сабабли ўткир нефритда НЯҚДВларнинг қўлланилиши чекланган.

Ўткир гломерулонефритда НЯҚДВ билан даволашга **кўрсатма бўлиб** артериал гипертензия, шишлар, олигоурия ва якқол яллиғланиш жараёнларисиз кечувчи чўзилган протеинурия ҳисобланади.

4. Аминохинолин бирикмалар билан даволаш. Аминохинолин бирикмалари яллиғланишга қарши таъсирига эга бўлиб, лизосомал мембраналарини стабиллайди, хужайралардан лизосомал ферментларнинг чиқишини сусайтиради, яллиғланиш простогландинларнинг синтезини камайтиради, тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, иммунодепрессант таъсирига эга.

Аминохинолин бирикмалари ўткир гломерулонефритнинг чўзилган кечишида ва нефротик шаклида глюкокортикостероидлар қўлланилишига қарши кўрсатма бўлганда (баланд АҚБ, гиперазотемия) тавсия этилади. Дори воситаларнинг таъсири жуда секин бўлиб, унинг эффекти тўхтовсиз даволашдан 6-12 ойдан сўнг кузатилади. Стационар шароитида аминохинолин бирикмалари (делагил) суткасига 0.5-0.75 г 3-6 ҳафта довомида, сўнг ушлаб турувчи дозада 0.25 г амбулатор шароитда бир неча ой довомида буюрилади. Делагилнинг ножўя таъсирларига кўз тўр пардасининг совуқ қотиш, лейкопения, аллергияк тери тошмалари, диспептик бузилишлар киради.

Симптоматик даволаш

1. Артериал гипертензияни даволаш: агар диастолик АҚБ 100 мм сим. уст. дан ошмаса, ва ётоқ режимига риоя қилиш довомида АҚБнинг пасайиши кузатилса, ош тузини ва суюқликни чеклаш, №7 парҳезга амал қилиш ва сийдик ҳайдовчи дори воситаларни буюрилиши етарли бўлади.

Акс ҳолда гипотензив дори воситалар (допегит 0.25 г кунига 2-3 маҳал, клофелин 0.075 мг кунига 3-4 маҳал), кальций каналлар блокаторлари нифедипин (коринфар, кордафен) 0.01-0.02 г кунига 2-3 маҳал буюрилади. Ушбу дори воситаларнинг гипотензив таъсирини кучайтириш мақсадида сийдик ҳайдовчи дори восита – 40-80 мг фуросемид кўшимча равишда буюрилади. Турғун ва якқол артериал гипертензияда АПФ ингибитори — капотен (каптоприл) 25-100 мг/ сут дозасида тавсия этилади.

2. Шиш синдромини даволаш: парҳез № 7, ётоқ режими, қабул қилинаётган суюқлик миқдорини чегаралаш. Шишлар камайишига ёки йўқолишига олиб келади. Артериал гипертензия билан кечувчи, турғун ва якқол шишларда нефротоксик таъсирига эга бўлмаган сийдик ҳайдовчи дори воситалар (гипотиазид 50-100 мг; фуросемид 40-80 мг; урегит 50-100 мг; триампур-комполитум (гипотиазид ва триамтерен бирикмаси) 1 таблеткадан 2-3 маҳал; верошпирон (альдактон) 75-200) берилди. Сийдик ҳайдовчи дори

воситалар қисқа 3-5 кунлик курслар билан берилади ва натижага эришиш мақсадида уларнинг 2-3 тури биргаликда қўлланилади (масалан, гипотиазид + фуросемид + альдактон).

Агар шишлар нефротик синдромнинг кўриниши сифатида намоён бўлса, у ҳолда томир ичига альбумин, плазма қуйилади, гепарин ва иммунодепрессантлар билан даволаш ўтказилади.

Салуретикларни қўллаш вақтида гипокалиемия кузатилганда, калийга бой маҳсулотлар ва калий препаратлари буюрилади.

3. Гематурик синдромни даволаш: юқорида келтирилган даволаш чора тадбирлари (режим, даволовчи парҳез, патогенетик терапия) гематурия белгиларини камайтиради. Аммо турғун гематурияда (ўткир гломерулонефритнинг гематурик шакли) аминокапрон кислота (фибринолизни сусайтиради, қон кетишини тўхтатади, иммунодепрессант таъсирига эга) ичишга 3 г дан ҳар 6 соатда 5-7 кун давомида ёки 150 мл 5% эритмаси вена ичига томчилаб кунига 1-2 маҳал 3-5 кун давомида буюрилади.

Якқол гематурияда дицинон (этамзилат) мушак орасига 2 мл 12.5% эритмаси 2 маҳал 7-10 кун давомида, давомли гематурияда сўнг яна 0.25 г 1-2 таблеткадан ичишга 3 кунига 3 маҳал буюрилади. Дицинон капилярлар деворида мукополисахаридлар ҳосил бўлишини ва улар ўтказувчанлигини яхшилайдиган, қон ивишининг III омили синтезини кучайтиради ва тромб ҳосил бўлишини кучайтиради.

Аскорбин кислота, рутин, аскорутин томир деворини мустаҳкамлайди, капилярлар ўтказувчанлигини камайтириши таъсири сифатида ўткир ГН нинг гематурик синдромини даволашда ҳам қўлланилади.

Ўткир гломерулонефрит асоратларини даволаш

Чап қоринча ўткир етишмовчилигини даволаш: ўткир ГН юрак чап қоринчасининг ўткир етишмовчилиги гиперволемия, ўпкада қон димланиши, юқори артериал гипертензия натижасида келиб чиқади. Ушбу ҳолатда буюрилади:

- 500 мл ҳажмида қон чиқариш;
- 120-140 мг фуросемид (лазикс) вена ичига юбориш;
- томир ичига секинлик билан 10 мл 2.4% эуфиллин эритмасини 10 мл натрий хлоридлик изотокин эритмаси билан биргаликда юбориш;
- намланган кислородни интраназал ингаляцияси, ўпка шиши кузатилганда спиртда ёки антифомсиланда намланган кислород бериш;
- вена ичига 0.5 мл 0.05% строфантин эритмасини 20 мл 40% глюкоза эритмаси билан биргаликда юбориш;
- вена ичига 250 мг ганглиоблокатор (арфонад)ни 500 мл 5% глюкоза эритмаси билан биргаликда томчилаб ёки натрий нитропруссид, нитроглицеринни юбориш (АҚБнинг катъий назорати остида).

Ангиоспастик энцефалопати (эклампсия)ни даволаш. Эклампсия ривожланиши асосида артериал гипертензия, бош мия артерияларнинг якқол

спазми ва бош мия шиши ётади. Эклампсияни даволашда қуйидагиларга риоя қилинади:

- очлик ва чанқоқ режими, қатъий ётоқ режими;
- 500 мл ҳажмида қон чиқариш;
- вена ичига 10 мл 25% магний сульфат эритмасини кунига 2-4 маҳал юбориш;
- бош мия дегидратациси мақсадида вена ичига 10 мл 2.4% эуфиллин эритмасини 10 мл натрий хлориднинг изотоник эритмаси, 20-30 мл 40% глюкоза эритмаси, 80-120 мг лазикс (фуросемид) билан бирганликда юбориш;
- вена ичига 2 мл 0.25% дроперидол, седуксен (реланиум) ёки мушак орасига аминазин 1 мл 2.5% эритмасини юбориш;
- турғун АҚБ, ўпка шиши кузатилганда натрий 50 мг нитропруссит (нанипрус, ниприд) ёки 1% нитроглицерина эритмаси 500 мл 5% глюкоза эритмасида томчилаб, секинлик билан юборилади
- юқорида кўрсатилган муолажалардан сўнг бемор аҳволи яхшиланмаса люмбал пункция ўтказилади; суюқлик минутига 60 томчи тезлигида чиқарилади.

ЎБЕ даволаш. Ўткир гломерулонефритда ЎБЕ ривожланишида суюқлик, натрий, калий ва оксил қабул қилиниши кескин чекланади, катта дозада сийдик ҳайдовчи дори воситалар, гепарин, преднизолон буюрилади. Уларнинг самараси бўлмаганда гемодиализ ўтказилади.

ПРОГНОЗ

Ўткир гломерулонефритнинг натижаси бир неча омиларга боғлиқ:

- Беморнинг ёши (қарияларда оғирроқ кечади)
- Экстраренал белгиларнинг мавжудлиги касалликнинг оғир кечишига саба бўлади
- Асоратларнинг мавжудлиги (айниқса эклампсия касаллик кечишини оғирлаштиради)
- Морфологик тури (ёмон кечувчи ГН сифатида иммунофлюоресцент ГН касаллик кечишини оғирлаштиради)
- Ҳамроҳ урологик касаллик касаллик кечишини оғирлаштиради

Ўткир гломерулонефритда тузалиш 85- 95% ҳолатларда кузатилади. Эпидемик стрептококдан кейинги ўткир ГНда 3-6 ой давомида беморларнинг 95%да клиник соғайиш кузатилади, спорадик ўткир ГНда соғайиш фақатгина 60% беморларида кузатилади. 5% болаларда ва 10% катта ёшдаги беморларда касалликнинг сурункали шаклига ўтиши ва аста секин СБЕ ривожланиши кузатилади. Ўлим кўрсаткичи 1%гача бўлиб, касаллик асоратлари – бош миёга қон қуйилиши, ўткир юрак етишмовчилиги, инфекцион асоратлар, тромбозлар билан боғлиқ бўлади.

ЎТКИР ОСТИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Ўткир ости (тез ва жадаллик билан авж олувчи, (тез авж олиб борувчи, ёмон сифатли) гломерулонефрит (ЎОГн) экстракапилляр ва пролифератив бўлиб, буйрак коптокчаларининг ўткир ости яллиғланиши сифатида намоён бўлади.

Ўткир ости гломерулонефритнинг ўзига ҳос морфологик хусусияти куйидагилардан иборат: пролиферация қилувчи париетал эпителий ва макрофагалар томонидан шаклланган полулуния (экстракапилляр пролиферация). Макроскопик жиҳатдан буйракларнинг катталашганлигини, пўстлоқ қавати кенглигини, қизил нуқтали ва сариқ-кул ранг тусли «пёстрый буйрак» кўриш мумкин. Баъзан пўстлоқ қавати қизил рангда бўлиб, пирамидалар билан уйғунлашиб кетади, шунинг учун «катта қизил буйрак» деб номланади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Бирламчи, тез ва жадаллик билан авж олочи гломерулонефрит ҳамда иккиламчи, турли хил инфекцион, тизимли ва ўсма касалликлар билан боғлиқ гломерулонефрит турларига ажратилади.

40% ҳолатларда ЎОГ СКВ, тизимли склеродермия, тизимли васкулитлар, Гудпасчер синдроми каби тизимли касалликлар билан боғлиқ бўлади. Баъзи ҳолатларда касаллик сабабини аниқлашнинг имкони ва иложи бўлмайдиган (идиопатик ўткир ости гломерулонефрит).

Ушбу касалланиш кам ҳолатларда стрептокок инфекция билан боғлиқ бўлади, баъзи ҳолларда ўткир ости гломерулонефрит ўткир ости инфекцион эндокардитда кузатилади.

ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

1. Гломеруляр базал мембранасига қарши антителолар натижасидаги ЎОГн (20%):

- Ўпкадан қон кетиш белгилари билан
- Ўпкадан қон кетиш белгиларисиз

2. Иммун комплекслар билан шартланган ЎОГн (40%):

2.1 постинфекцион

- стрептококдан кейинги
- сепсидаги
- инфекцион эндокардитдаги
- томир протезлари билан боғлиқ
- вирусли гепатит В билан инфицирлаганда

2.2 бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида

- тизимли қизил волчанкада ДНК аутоантителоларига боғлиқ
- Шенлейн Генох касаллигида IgA иммун комплекслари билан боғлиқ
- аралаш IgG ва IgM кориоглобулинлари билан боғлиқ

2.3 Бошқа иммунокомплексли ЎОГн

- IgA нефропатия (Берже касаллиги)
- мембраноз пролифератив гломерулонефрит

Идиопатик гломерулонефрит

Лимфома ва ўпка ракида

3. Антинейтрофил цитоплазматик аутоантителолар билан шартланган кучсиз иммун ЎОГн (40%):

- Тизимли некрозланадиган васкулитлар (Вегенер касаллиги) ва тугунчали периартериитларда (цитоплазматик антинейтрофил цитоплазматик антителолар)
- Кучсиз иммун реналлимитирланган гломерулонефритда (перинуклеар антинейтрофил цитоплазматик антителолар)
- Микроскопик периартериитда.

ПАТОГЕНЕЗИ

ЎОГн – буйрак коптокчаларининг иммунокомплекс шикастланишида антителоларнинг базал мембранага бирикишидан иборатдир. Қатор ҳолатларда некрозланадиган артериит ривожланишига сабаб бўлиши мумкин.

Антителоли гломерулонефрит коптокчанинг базал мембранаси ва коллагегга нисбатан 4 - тип антителоларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади. Антигенемиянинг манбаи бўлиб кимёвий ва токсик зараланган коптокчаларнинг базал мембранасининг ўзи ҳисобланади. Антителоларнинг коптокча базал мембранаси билан боғланиши бир қатор реакцияни ишга туширади: комплемент фаоллашуви, лейкоцитларнинг жалб этилиши, коптокча хужайраларининг пролиферациясини, базал мембрананинг йиртилиши, фибрин ва лейкоцитларнинг боумен бўшлиғига тушишига, полулунийларнинг шаклланишига олиб келади. Морфологик жиҳатдан бу ҳолатни экстракапилляр гломерулонефрит турига, клиник жиҳатдан эса - жадаллик билан авж олучи гломерулонефрит турига киритиш мумкин.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Ўткир ости (тез авж олиб боровчи, ёмон сифатли) гломерулонефритнинг эпителиал хужайраларининг пролиферацияси, буйрак коптокчаларининг кўп қисмларида полулунийларнинг ҳосил бўлиши ва боумен бўшлиғининг тотал ёки сегментар облитерацияси кузатилади. Коптокчаларнинг фибриноид некрози, базал мембрананинг йиртилиши, эритроцитларнинг ва фибрин-полимернинг боумен бўшлиғига чиқиши кузатилади. ЎОГнда буйрак каналчалар ва интерстициясининг зараланиши ҳам кузатилади. Буйрак коптокчаларида фибропластик ўзгаришлар, гиалиноз ҳамда турли типдаги

яллиғланиш хужайралар билан инфильтрацияси, коптокчаларнинг фибрози ва уларнинг кейинчалик нобуд бўлиши кузатилади.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Кўпчилик беморларда ЎОГ бошланиши шиддатли бўлиб, ўткир гломерулонефритнинг классик кўринишини эслатади: кўтарилган тана ҳарорати, бел қисмидаги оғриқлар, умумий ҳолсизлик, шишлар, баъзан анасарка, турғун артериал гипертензия, кўришнинг пасайиши, сийдик ажралишининг камайиши, баъзан макрогематурия, тери қопламларининг оқариши, яққол нефротик синдром, (Гудпасчер синдроми ҳолатида) қон туфлаш эҳтимоли мавжуд.

Умумий қон таҳлилида касалликнинг дастлабки ҳафталариданок анемия вужудга келиб, гиперлейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиш билан, СОЭ ошиши кузатилади.

Сийдик таҳлилида зичлиги даставвал нисбатан юқори бўлса-да, кейин тез пасайиб, сезиларли даражада протеинурия, микро – макрогематурия, цилиндрурия (мумсимон, гиалин, донадор) кузатилади.

Зимницкий синамасида – изогипостенурия кузатилади.

Коптокча фильтрацияси 3 ой ичида 50%га пасайиши (**Реберг - Тареев синамаси**), яққол изогипостенурия кузатилади.

Қоннинг биокимёвий текширувида гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, креатинин, мочевино, сиал кислотаси, серомукоид, фибриноген, холестерин микдорининг ошиши кузатилади.

Иммунологик текширув: патогенетик турларига кўра гломерулар базал мембранасига антителолар, антинейтрофилар цитоплазматик антителалар, айланиб юрувчи иммун комплекслар аниқланади.

Серологик текширув ва иммунофлюоресцент таҳлил натижалари юқоридаги жадвалда келтирилган.

Инструментал текширувда яққол ретинопатия ва кўз тўр пардасининг кўчиши кузатилади.

Буйракларнинг ультратовуш текшируви: буйракларда диффуз ўзгаришлар, дастлаб буйракларнинг катталашиши, сўнг секин-аста кичиклашиши аниқланади.

Радиоизотоп ренографияда буйракларнинг секретор-экскреторной фаолиятининг яққол даражада пасайганини кўрсатади.

Пункцион биопсия: эпителийнинг десквамация ва пролиферацияси полулуний кўринишида боумен бўшлиғини тўлдиради, коптокчалар некрози ва гиалинози, каналчаларнинг дистрофик ўзгаришлари.

Ўткир бошланган нефритнинг 4 - 6 ҳафтасида сийдик зичлиги камайиб, нефротик синдром ва артериал гипертензия кузатилганда, қонда креатинин ва холестерин микдори ошиши ҳолатларида жадаллик билан авж олувчи гломерулонефритга шубҳа қилинади. Ўлим касаллик бошланганидан бир неча ҳафта ёки ойдан сўнг кузатилади.

ДАВОЛАШ

Глюкокортикоидлар пульс-терапия: метилпреднизолон 3 кун давомида 1г дан в/и, сўнг 2 ой давомида кун ора преднизолон 2 мг/кг ва 4 ой давомида препаратнинг секин-аста бекор қилиниши тавсия этилади. Бу даволаш усулини плазмаферез ва антиагрегантларни (курантил ва х.к.) қўллаш усуллари билан биргаликда ўтказиш тавсия этилади.

Биопсия кўрсаткичларига кўра буйрак коптокчаларининг васкулити ёки некрозланадиган васкулити каби буйрак ташқарисидаги белгилар билан намоён бўлганда цитостатиклар (циклофосфан) буюрилади. Ўтказилган давога қарамасдан буйрак етишмаслиги авж олган ҳолатларида гемодиализ ва/ёки буйрак трансплантациясини ўтказиш масаласи қўйилади.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ – буйракларнинг иммун яллиғланиш касалланиши бўлиб, нефросклероз ва СБЕга олиб келувчи буйрак коптокчалари ва каналчаларнинг, буйрак интерстициясининг бирламчи зараланиши. Сурункали гломерулонефрит сийдикда илк ўзгаришлар аниқлангандан 10-20 ёки ундан кўпроқ йилдан сўнг уларнинг бурилиши ва фаолиятининг секин-аста сусайиши натижасида терминал буйрак етишмовчилиги (уремия) ривожланади.

Сурункали гломерулонефрит келиб чиқишида буйраклар коптокчасининг яллиғланиши билан кечадиган нефропатиянинг ҳар қандай шакли ўрин эгаллайди. Ўткир гломерулонефритдан сўнг сийдикдаги клиник белги ва/ёки ўзгаришлар бир ёки икки йил давомида кетмаса, сурункали гломерулонефрит мавжудлигидан шубҳаланса бўлади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ:

бирламчи сурункали гломерулонефритнинг тарқалганлиги 10 000 аҳолига нисбатан 13-50 ҳолатда тўғри келади. Иккиламчи сурункали гломерулонефритнинг учраши асосий касалликнинг тарқалганлигига боғлиқ бўлиб, ўткир гломерулонефритга нисбатан 2-4 марта кўпроқ учрайди. Беморларнинг асосий қисми (88 %) 16-50 ёшни ташкил қилади. Бирламчи гломерулонефрит эркакларда аёлларга нисбатан икки марта кўпроқ учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ:

сурункали гломерулонефрит (СГ) билан касалланган беморларнинг 1/3 қисмида анамнезида ўтказилган ЎГ аниқланади. Сурункали

гломерулонефритнинг ривожланишида генетик мойиллик, инфекция манбаларининг узоқ муддат мавжудлиги аҳамиятга эга, бироқ кўпинча касалликнинг сабабини аниқлаш имконияти бўлмайди.

ПАТОГЕНЕЗИ:

сурункали гломерулонефритнинг ривожланиш механизмлари, ўткир гломерулонефрит патогенезига ўхшаб, унинг асосида иммун яллиғланиш жараёни ётади. Бу жараённинг авж олишига антитело ва комплимент фрагментларининг бирикиши, комплимент мембранасини шикастловчи комплекснинг шаклланиши, қоннинг коагуляцион омиллари, лейкотриенлар, цитокинлар, нейтрофиллар, тромбоцитлар, макрофаглар, Т- лимфоцитлар таъсир кўрсатади.

Иммун таъсирлар билан бир қаторда иммун бўлмаган ривожланиш механизмлари ҳам катта аҳамиятга эга бўлиб, буйрак фиброзининг авж олиши; гемодинамик омиллар; метаболик механизмлар; коагуляцион механизмлар; тубулоинтерстициал склерозни ўз ичига олади.

Иммун яллиғланиш жараёни: репаратив ўзгаришлар билан кузатилади. Гломерулосклерознинг ривожланишида асосий вазифани мезангиал хужайралар бажаради. Сурункали гломерулонефрит ҳолатида мезангиоцитларнинг пролиферацияси, мезангиал матрикс таркибидаги моддаларнинг ортиқча миқдорда синтез қилиниши, матрикснинг кенгайиши ва склерози содир бўлади. Сурункали гломерулонефритда протеолитик ферментлар фаолиятининг пасайиши аниқланади. Бу ҳодиса ўз навбатида бирикиб қолган матрикс резорбциясининг бузилишига, шу сабабли кейинчалик буйрак коптокчаларида тўпланишига олиб келади.

Авж олиб боровчи буйрак фиброзида ангиотензин II ҳам муҳим ўрин тутати. У нафақат коптокчалар ичидаги гипертензияни келтириб чиқаради, балки шу билан бирга буйрак коптокчалардаги мезангиал хужайраларнинг пролиферациясини ҳам кучайтиради.

Гемодинамик бузилишлар (артериал гипертензия): Нефритларнинг авж олишида асосий ўринни артериал гипертензия эгаллайди. Буйрак артериал гипертензиясининг патогенези мураккаб ҳодиса бўлиб, унинг авж олиш механизмлари орасида асосийси қуйидагилардан иборат:

- натрий ва сувнинг ушланиб қолиши, айланиб юрган қон миқдорининг ошиши, юракзарб ҳажмининг ошиши ва томир деворида натрийнинг тўпланиши.

- томир деворининг прессор омилларга сезгирлигининг ошиши натижасида периферик томир қаршилигининг ошиши.

- организмнинг прессор фаолиятининг – ренин- ангиотензин тизими ва у билан боғлиқ альдостерон, вазопрессин, катехоламинлар тизимининг ошиши.

- буйрак депрессор тизимининг – простагландинлар ва кининлар етишмаслиги.

Артериал гипертензиянинг пайдо бўлиши касаллик кечишини кескин ёмонлашувига ва ўткир буйрак етишмовчилигининг ривожланишига: буйракнинг қон билан таъминланишининг пасайишига, ишемиянинг вужудга келишига, буйрак ичи гемодинамикаси бузулишига – коптокча ичи гипертонияси ва гиперфилтрациясининг сабаб бўлади.

Метаболик тартибсизликлар: Сурункали гломерулонефритнинг ривожланишида липид таркибининг ўзгариши асосан нефротик синдромда кузатилади. Липид алмашинувининг ўзгаришлари қон таркибида холестерин, триглециридлар ва паст зичликдаги липопротеин миқдорининг ортиши ва уларнинг нефротоксик таъсир билан намоён бўлади. Сурункали гломерулонефритда липид алмашинувининг бузилиши фибрознинг ривожланишига олиб келувчи липидларнинг перикисли оксилланишининг фаоллашуви, эркин радикал ва перекис боғларнинг шаклланиши кузатилади.

Коагуляцияон механизмлар: Сурункали гломерулонефрит авж олиб боришида буйрак коптокчаларининг томир ичидаги гиперкоагуляцияси, микротромбларнинг пайдо бўлиши ва фибрин моддасининг тўпланиши аҳамиятга эга.

МОРФОЛОГИК ТУРЛАРИ

1978 йилда (Лондон) ВОЗ мутахассислари томонидан сурункали гломерулонефритнинг (СГ) морфологк классификацияси ишлаб чиқилган.

1. **Минимал ўзгаришлар (липоид нефроз)** - базал мембрананинг ўчоқли қалинлашиши, майда подоцитлар деструкцияси ва коптокча капилярларининг алоҳида қовузлоқларидаги эндотелий пролиферацияси. Клиник жиҳатдан нефротик синдром билан кечади.
2. **Мембраноз-гломерулонефрит** коптокча капилярлари деворларининг диффуз қалинлашиши ва коптокча ҳужайраларининг пролиферациясининг сустлиги билан тафвсифланади. Касаллик кўпинча эркакларда учрайди ва протеинурия ёки нефротик синдром билан тавсифланади; гематурия ёки гипертензия 15-30% беморларда кузатилади. Буйрак етишмаслиги беморларнинг фақат ярмида кузатилади.
3. **Мембраноз-пролифератив (мезангиокапиляр).** Буйрак коптокчаларида диффуз ҳусусиятга эга мембраноз ва пролифератив ўзгаришлар уйғунлиги кузатилади. Клиник жиҳатидан нефритнинг латент шакли ҳамда протеинурия ва гематурия орқали намоён бўлади.
4. **Проллифератив-интракапилляр.** Коптокчалар базал мембрананинг суст ўзгаришларида эндотелий ва мезангийнинг яққол ҳужайра пролиферацияси билан тавсифланади. Клиник кўриниш: сийдик синдроми (протеинурия ва гематурия) ёки нефротик синдром (кўп ҳолатларда ўткир нефритик белгилари билан), артериал гипертония кузатилади.

Беморларнинг деярли 1/3 қисмида авж олиб боровчи буйрак етишмаслиги билан намоён бўлади.

5. **Проллифератив-экстракапилляр.** Коптокча капсуласидаги эпителий хужайралар пролиферацияси натижасида коптокчанин капиляр қовузлоқларининг эзилиши кузатилади. Экстракапилляр нефрит ёмон сифатли (ўткир ости) гломерулонефрит асосини ташкил қилади.
6. **Фибропластик (склерозланадиган)** гломерулонефрит нефритнинг турли хил морфологик кўринишларининг натижаси сифатида тавсифланади. Бунда капилляр қовузлоқларнинг склерози ва гиалинози, каналчаларнинг дистрофик ва атрофик ўзгаришлари, строма склерози кузатилади. Клиник жиҳатдан персистик протеинурия ёки нефротик синдром сифатида тавсифланиб, кўпчилик беморларда гематурия билан, беморларнинг ярмида эса артериал гипертензия билан бирга содир бўлади.

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ТАСНИФИ

И. Е.Тареева (1995) бўйича СГ классификацияси. *Сурункали гломерулонефритнинг клиник кўринишлари*

- нефротик ХГ
- латент ёки изолирланган сийдик синдромли СГ
- гематурик шакли
- гипертоник шакли
- сурункали гломерулонефритнинг аралаш шакли
- терминал СГ (ҳар қандай кўринишдаги гломерулонефритнинг якуний босқичи).

Сурункали гломерулонефритнинг кечиши:

- ремиссия даври, бунда биров гематурия, диспротеинемия ва артериал босимнинг турғунлиги кузатилади
- қўзиш даври, бунда фаолликнинг уч босқичи мавжуд.

Сурункали гломерулонефритнинг морфологик таснифи:

І. Ёруғли микроскопияда буйрак коптокчаларида минимал ўзгаришлар аниқланиши ёки умуман кузатилмаслиги

1. Минимал ўзгаришлар билан кечувчи гломерулонефрит.
2. Базал мембрананинг ингичкалаши билан кечувчи буйрак касалликлари

ІІ. Буйрак коптокчаларининг диффуз зарарланиши

1. Мембраноз гломерулонефрит
2. Мембраноз —пролифератив (мезангиокапилляр) гломерулонефрит
 - А. І тип – субэндотелиал депозитлар
 - Б. ІІ тип – зич интрамембранали депозитлар билан

3. Диффуз мезангикапиляр гломерулонефрит

А. IgA мезангиал депозитлари билан

Б. IgA мезангиал депозитларисиз

III. буйрак коптокчаларининг ўчоқли заралакниши

1. Ўчоқли ва сегментар гломерулосклероз ва гиалиноз

2. Ўчоқли ва сегментар пролифератив гломерулонефрит

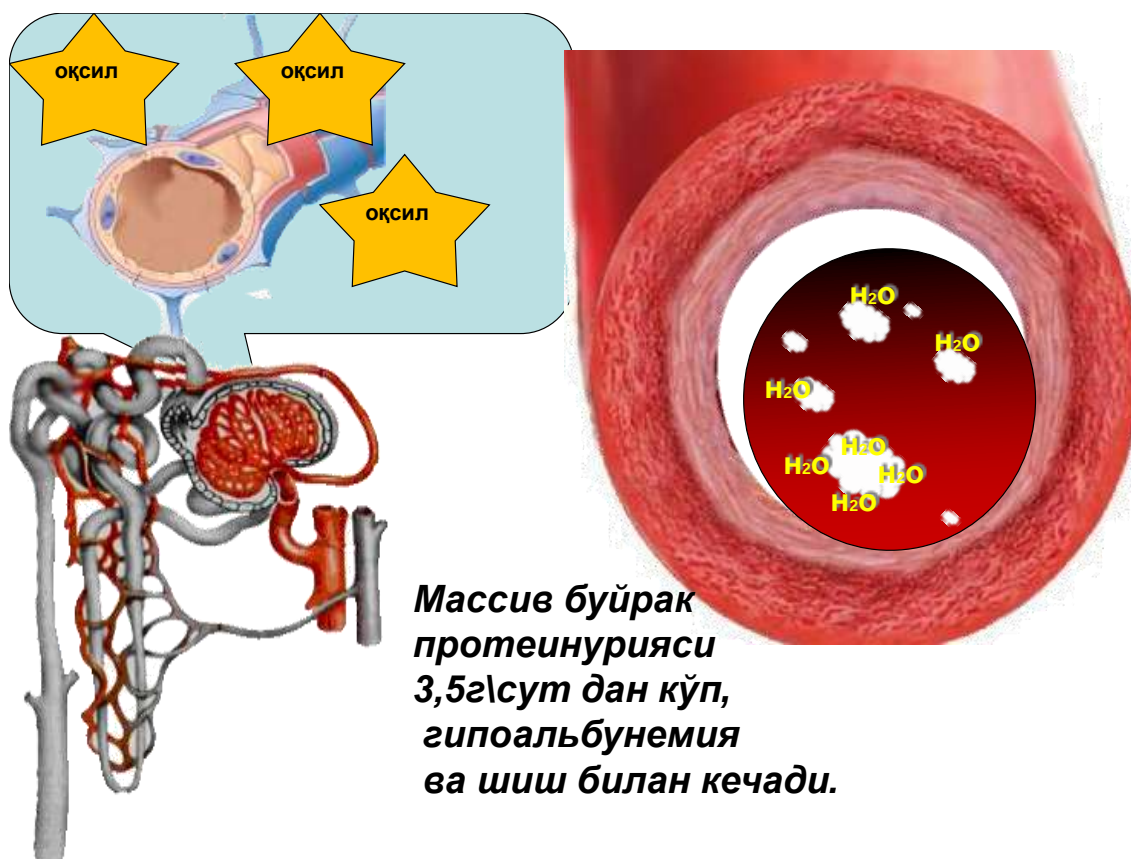
А. Мезангиал IgA билан

Б. Мезангиал IgA сиз.

КЛИНИК КЎРИНИШИ

1. Нефротик тури барча сурункали гломерулонефритларининг 10-20% ни ташкил этади. Нефротик синдром кўринишлари:

- юқори протеинурия (кунда 3,5 гр дан ортик),
- гипо ва диспротеинемия (гипоальбуминемия),
- гиперлипидемия (гиперхолестеринемия),
- шиш ва қон қуюлишининг ортиши.



Расм.....Гломерулонефрит нефротик шаклининг патогенези.

Протеинурия кўпинча 3,3дан 33 г/лгача ўзгариб туриб, баъзи ҳолларда 90 г/ га ва ундан ошади. Бунда кундалик оқсил моддасининг йўқотилиши 5-30г ташкил қилади. Протеинуриянинг юқори селектив (фақатгина қуйи

дарадажаги молекуляр оксил фракциялар - альбуминларнинг экскрецияси) ва селектив бўлмаган (сийдик билан бирга деярли барча оксил фракцияларнинг ажралиб чиқиши) кўринишлари мавжуд.

Гипоальбуминемия – бевосита протеинурия натижаси бўлиб, бунда олинган оксил миқдори сийдик билан экскреция миқдorigа нисбатан камроқ бўлади. Гипоальбуминемиянинг бошқа сабаблари - реабсорбция қилинган оксил моддасининг проксималх каналчаларида бўлиниб кетиши ва альбуминларнинг буйрак томонидан кам миқдорда синтез қилиниши. Қондаги оксил моддасининг миқдори кўпчилик беморларда 60 г/л ва ундан камроқни ташкил этади, баъзан эса 50 - 40 г/л га етади.

Диспротеинемия авваламбор гипоальбуминемия орқали намоён бўлади. Гипоальбуминемия билан бирга кўпинча гипогаммаглобулинемия кузатилади.

Гиперлипидемия – плазма онкотик босимининг пасайиши таъсирида жигарнинг липопротеидларни ишлаб чиқаришни кучайтириши, шунингдек липопротеидларнинг алмашинув жараёнини назорат этувчи оксилларнинг сийдик орқали йўқотилиши туфайли пайдо бўлади. Кўпчилик беморларда ЗПЛП ва холестерин миқдори, нисбатан оғир ҳолатларда эса ЗЖПЛП ва триглицерид миқдори кўтарилган бўлади.

Шишлар. Нефротик синдромли СГН бўлган кўпчилик беморларда шишлар яққол ва тарқалган бўлиб, баъзан асцит, гидроторакс ва гидроперикарднинг ривожланади.

Қон қовушқоқлигининг ортиши – бир қанча сабаблари мавжуд: антитромбин III нинг сийдик орқали йўқолиши, жигарда фибриноген синтезининг кучайиши, фибринолизнинг заифлашиши ва тромбоцит агрегациясининг кучайиши. Клиник жиҳатдан ЎАТЭ ва периферик томирлар тромбози билан намоён бўлади.

Артериал босим. АҚБ ошиши касаллик кечишининг оғирлашуви белгиси бўлиши мумкин. СБЕ белгиларининг пайдо бўлиши билан артериал босим кўрсаткичи сезиларли даражада кўтарилади ва доимий равишда сақланиб туради. Бундай беморларда томир уриши сийраклашади.

Сурункали нефритнинг нефротик тури **нефротик криз:** қорин қисмида кучли оғриқлар, перитонитсифат синдром; тана ҳароратининг кўтарилиши; гиповолемик коллапс; ДВС синдром; томир тромбозлари; қорин, кўкрак кафаси ва сониди сарамассимон ўзгаришлар; диурезнинг камайиши; лейкоцитоз билан кечиши мумкин.

Лаборатор текширув натижалари:

Периферик вонда ЭЧТнинг 30 - 60 мм\ч гача ошиши ва камқонлик белгилари кузатилади..

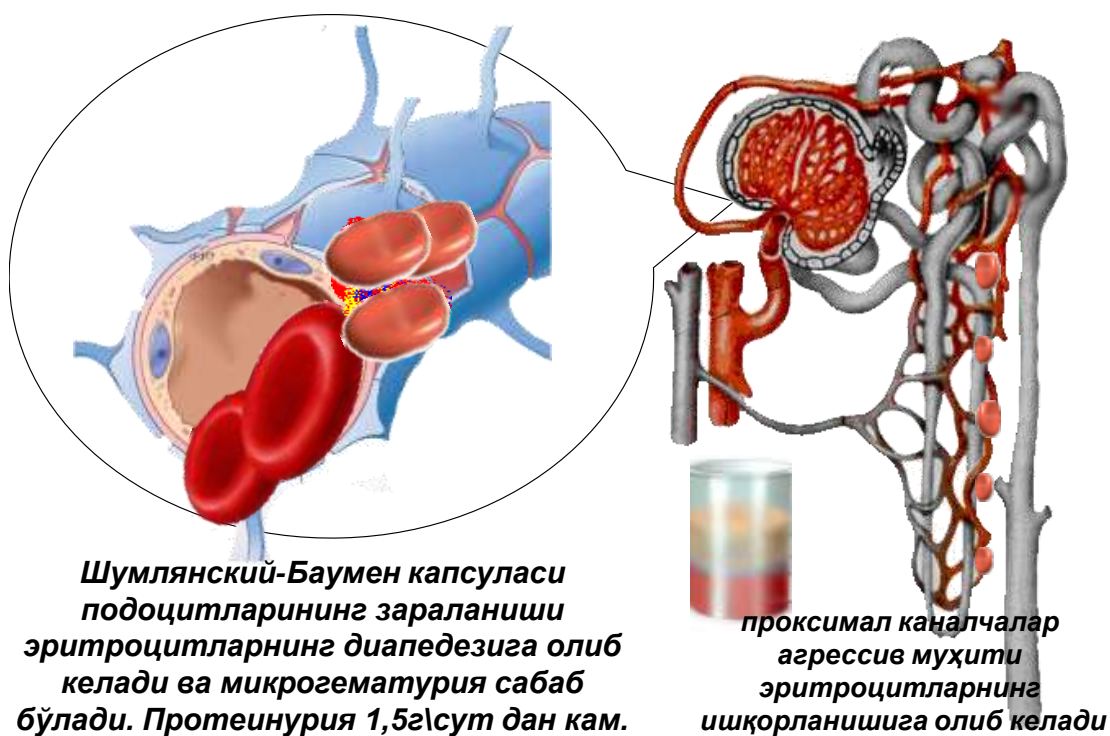
Қон биохимик текширувида компенсация босқичида мочевина, креатинин миқдори, коптокчалар фильтрацияси ва буйракларнинг концентрацион фаолиятининг кўрсаткичлари ўзгармайди.

Умумий сийдик таҳлилида оксиллар билан цилиндрлар (аввал гиалин, кейинчалик донадор цилиндрлар), кучли бўлмаган эритроцитоурия (кўрув майдонида биттадан 5 - 15гача) аниқланади.

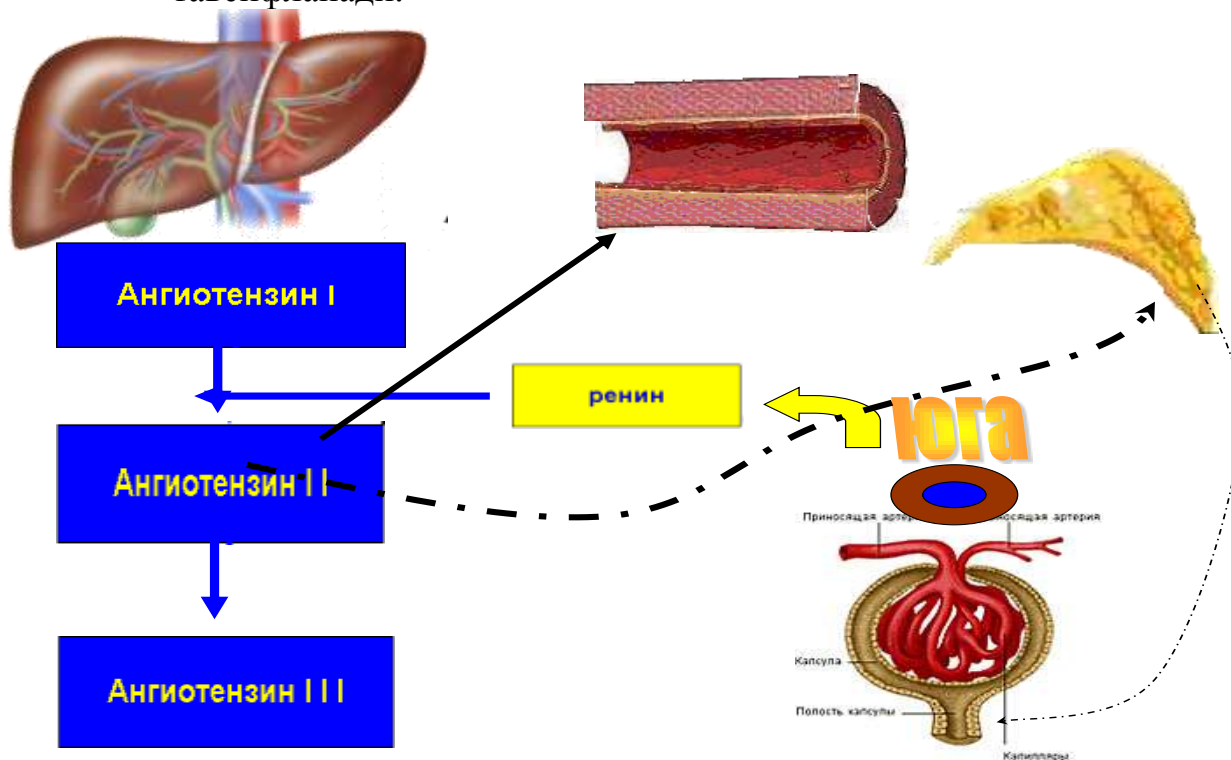
2. Латент тури (изолирланган сийдик синдроми билан) – сурункали гломерулонефритнинг энг кўп учрайдиган шаклидир. Беморнинг қониқарли ҳолати, экстраренал белгиларнинг (отеков, артериал гипертензия, кўз тубидаги ўзгаришлар) бўлмаслиги билан тавсифланади. Сийдикдаги ўзгаришлар унчалик катта эмас - протеинурия (кунда 1 - 2 г дан ортиқ бўлмайди), сийдикнинг умумий таҳлилида оксил миқдори 0, 033 - 1,0 г/л ораисда ўзгариб туради, микрогематурия (эритроцит миқдори кўрув майдонида 5- 10, кам ҳолларда эса 30-50), озгина цилиндрурия; сийдикнинг нисбий зичлиги ўзгармайди. Шишлар кузатилмайди, кам ҳолатларда кўз остида, болдир соҳасида озгина шишлар кузатилади. Артериал босим узок вақт мобайнида нормал сақланиб туради. Шишларнинг пайдо бўлиши, артериал босимнинг кўтарилиши ва сийдик синдромининг ортиб бориши касалликнинг авж олиш даврида кузатилади. Артериал гипертензиянинг кўшилиши СБЕ ривожланишидан далолат беради. СГнинг латент шакли узок вақт мобайнида (10-20 йил) симптомсиз кечиб тасодифан диспансеризация вақтида ёки СБЕ босқичида аниқланади ва фақат буйракларнинг биопсияси ёрдамида нефрит ташҳисинини қўйиш мумкин.

3. Гематурик (нефритик синдром) - 6-8% беморларда кузатилади. Буйрак коптокчасининг пролифератив хужайралари, лейкоцитлар билан обструкцияси натижасида артериолаларнинг спазми ва мезангиал хужайраларининг қисқариши натижасида буйракда қон айланиши сусаяди, коптокча фильтрацияси тезлигининг камаюди.

Клиник жиҳатдан макрогематурия ёки турғун микрогематурия кузатилади, эритроцлар сони кўрув майдонида 100 ва ундан ортиқ бўлиши кузатилади. Эритроцитларнинг сийдик билан кунлик экскрецияси 50 - 100* 10⁶ ва ортиқроқни ташкил этади. Протеинурия 1 г/л дан ошмайди ва одатда 0,033 - 0,099 г/л орасида ўзгариб туради, баъзан 0,99 г/л га етади. Артериал босим нормал, шишлар мавжуд эмас, бўлса ҳам сезиларли даражада эмас.



3. **Гипертоник** - 20% беморларда аниқланади. Бу латент гломерулонефритнинг янада яққол даражада намоён бўладиган гипертензия ва минимал сийдик чўкмасининг ўзгариши билан тавсифланади.



Расм.... Гломерулонефрит гипертоник шаклининг патогенези.

Клиник манзарасида:

- узоқ вақт артериал гипертония билан давом этиши;
- 1,0 г/л гача бўлган кучсиз протеинурия;
- цилиндрурия;
- эритроцитурия кўрув майдонида 3 - 5-10 гача ўзгариб туради.

Артериал босимнинг кўтарилиши дастлаб интермитирланган хусусиятга эга бўлиб, тез орада гипертония доимий ҳолатга айланади, босим кечки вақтларда бирмунча кўтарилади. Баъзан, систолик босим 200 мм см.уст. дан юқори бўлган ҳолатларда ҳам беморлар, айниқса ёшлар, иш қобилятини тўлиқ сақлаб қола оладилар.

Артериал қон босимнинг кескин ошиши буйрак етишмовчилиги босқичида никтурия, полиурия, ретинит ёки уремия натижасида кўришнинг пасайиши, стоматит, қон кетиши, перикардит юрак етишмовчилиги билан намоён бўлганда кузатилади. Касаллик узоқ вақт мобайнида гипертония касаллиги сифатида баҳолаб, сийдик таҳлилидаги ўзгаришларга эътибор берилмайди. Гипертоник СГ нинг асорати сифатида мияга қон қуюлишлар буйрак фаолияти сақланган ҳолатда ҳам кузатилиши мумкин.

5. Аралаш шакли – 10%дан камроқ ҳолатларда учрайди ва тўхтовсиз жадал ривожланиб боровчи касаллик сифатида тавсифланиб, ўзида нефротик ва гипертоник шаклининг клиник белгиларини мужассамлаштиради. Бунда нефротик синдром артериал гипертензия синдроми белгилари яққол намоён бўлади.

Сурункали нефритнинг ҳар қандай шакли авж олганида ЭЧТ, қондаги α -ва β -глобулинлар, сиал кислота, фибриноген, серомукоид миқдори ошади. Сурункали нефритнинг ҳар қандай шаклида СБЕ ривожланиш босқичида сийдик зичлиги пасаяди, анемия ривожланади, қон таркибида креатинин ва мочевино миқдори ошади.

6. Терминал гломерулонефрит – ҳар қандай кўринишдаги гломерулонефритнинг уремия билан якунловчи сўнгги босқичи.

Лаборатор белгилар: ЭЧТнинг ошиши, камқонлик белгилари, қон таркибида α_2 ва β -глобулинлар миқдорининг, сиал кислота фибрин серомукоид миқдорининг ортиши, сийдик нисбий зичлигининг пасайиши, нормал катталиқдаги буйракларда азотемиянинг аниқланиши (креатинин ва мочевино миқдорининг ортиши), сийдик таркибида буйрак органоспецифик ферментлари – трансаминаза, ГДГ изоферментлар, ЦИК миқдорининг ортиши кузатилади.

Касалликнинг **ремиссия даврида** кучсиз гематурия, диспротеинемия, ва артериал қон босимнинг турғунлашуви кузатилади.

Сурункали гломерулонефритнинг қўзиш даврининг белгилари:

- Клиник белгилари – протеинуриянинг авж олиши, гематуриянинг кучайиши, тшсатдан пайдо бўлувчи ва авж олиб боровчи нефротик синдром, артериал гипертензиянинг, буйрак

фаолиятининг тез ва кескин пасайиши, олигоурия ва шишлар кузатилиши, ДВС синдром белгилар билан намоён бўлади.

- Биохимик белгилар - ЭЧТ ошиши, α_2 ва β -глобулинлар миқдорининг ошиши, азотемия, трансаминазалар ва лактатдегидрогеназа изоферментларининг ошиши.
- Гуморал иммунитет кўрсаткичларининг ўзгариши – иммуноглобулин миқдорининг ошиши, айланиб юрган иммун комплексларининг юқори миқдори, комплемент миқдорининг пасайиши, лимфоцитлардаги ИЛ-2 нисбатан рецепторларнинг экспрессиясининг ошиши.
- Морфологик белгилари – буйрак коптокча ҳужайраларининг диффуз пролиферацияси, иммун комплексларнинг, фибриннинг массив тўпланиши ва некрозланадиган гломерулонефрит манзараси.

Жадвал „,, сурункали гломерулонефритнинг диагностик мезонлари.

Белгилар	Клиник шакли			
	Латент	гипертоник	Нефротик	Аралаш
Артериал гипертензия	Ҳос эмас, кучсиз ва вақтинча кузатилиши мумкин	Яққол	Кузатилмайди ёки ошишига мойиллик кузатилади	Яққол
Шишлар	Вақти вақти билан керикиш кузатилади	Кучсиз ёки кузатилмайди	Оёқларнинг яққол ва кучли шишлар	Кўпинча яққол
Гематурия	Микро гематурия	Ўртача ривожланган	Микро гематурия	Ўртача ривожланган гематурия
Альбуминурия	Ўртача	Ўртача	Кучли ривожланган	Кучли ривожланган
Цилиндрурия	Кучли бўлмаган	Ўртача (геалинли)	Цилиндрларнинг ҳамма турлари	Цилиндрларнинг ҳамма турлари
Азотемия	Кузатилмайди	Авж олиб боради	Ҳос	Ҳос
Гипопротеинемия	Кузатилмайди	Кузатилмайди	Яққол	Яққол
Гиперхолестеринемия	Кузатилмайди	Кузатилмайди	Кузатилади	Яққол ривожланган

Анемия	Кузатил майди	Ҳақиқий	Нисбий	Яққол бўлиши мумкин
Кўз туби томирларининг ўзгариши	Кузатил майди	Нейро ретинит	Яққол булмайди	Нейро ретинит
Буйраклар фаолиятининг ўзгариши	Концентра цион фаолиятини ннг пасайиши ва азот ажратув фаолияти нинг сақланиши	Концентрацио н ва экскретор фаолияти нинг бўзилиши	Олигурия, концентраци он фаолияти нинг сақланиши	Олигурия ва концентраци он фаолияти нинг бузилиши
Касалликнинг кечиши	Узоқ вақт давомида аста секин фаолияти нинг пасайиши билан кечади	Гипертоник синдром асоратлари (инсульт, миокард инфаркти кузатилади, кечки босқичларда уремия кузатилади	Концентраци он фаолиятнинг аста секин пасайиши ва нефритнинг шишсиз азотемик, гипертоник босқичига ўтиши	Уремиянинг аста секин ривожла ниши

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСЛАШ

Сурункали гломерулонефрит асосан ортостатик протеинурия билан, нефросклероз билан кечувчи ёмон сифатли артериал гипертензия, сурункали пиелонефрит, ўткир гломерулонефрит, буйрак сили ва раки билан қиёсий ташҳисланади.

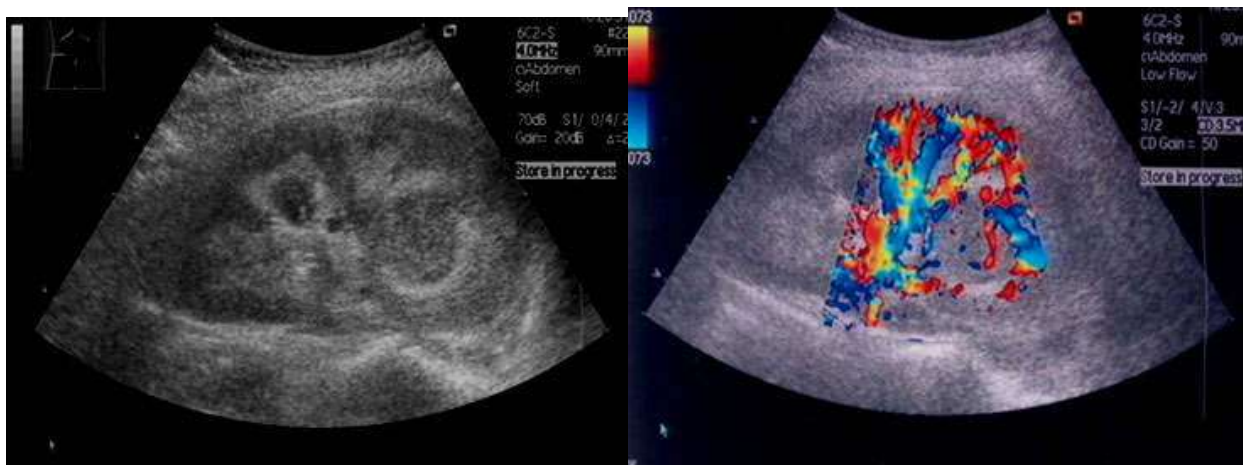
Ортостатик протеинурия – яққол лордоз белгилари бўлган кишиларда кузатилади. Ортостатик протеинурияни аниқлаш учун бемор эрталабки, сўнг бир соат вертикал ҳолатда бўлгандан сўнг (юриш, туриш) сийдик яна олинади. Бу ҳолада ташҳис 2- порциядаги сийдидаги оксил миқдори икки баробар ошган ҳолатдагина қўйилади.

Нефросклероз битлан кечувчи ёмон сифатли артериал гипертензия сийдикдаги яққол ўзгаришлар (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия ва сийдик зичлигининг пасайиши) ва СБЕ ривожланиши билан кечади. Бу ҳолада касалликнинг анамнези ёрдам кўрсатади: касалликнинг бошланғич

даврида давомийли ва турғун юқори артериал босимнинг кузатилиши, асоратларнинг (инсульт, миокард инфаркти) кузатилиши ҳамда сийдикдаги ўзгаришларнинг кейин намоён бўлиши ҳос.

Буйраклар сили қуйидаги белгилар билан намоён бўлади: анамнезида ўтказилган сил касаллиги, сийдикнинг бактериоскопик текширувида сил микобактерияларининг аниқланиши, туберкулинли провокацион тери синамалар, экскретор пиелограммада ҳос рентгенологик белгиларининг кузатилиши, цитоскопияда сийдик пуфагида специфик ўзгаришларнинг (сил дўмбоқлар, яралар) аниқланиши.

Буйрак раки: тотал оғриқсиз гематурия, соғлом кишиларда тўсатдан кузатилиб, тўсатдан йўқолади, бел соҳасидаги оғриқ, қовурға остида ўсмасимон ҳосила пайпасланиши, эркакларда варикоцеле кузатилиши, “ХН ошиши, камьонлик белгилари, буйраклар УТТ ва компьютер томографиясида буйрак контурининг ўзгариши ва ўсманинг аниқланиши.



Расм... Буйрак ўсмаси.

Жадвал.... Сурункали гломерулонефрит ва сурункали пиелонефритнинг қиёсий таиҳиси:

<i>Белгилари</i>	<i>Сурункали гломерулонефрит</i>	<i>Сурункали пиелонефрит</i>
Анамнези	Стрептококки инфекция, ўтказилган ўткир нефрит	Сийдик тош касаллиги, простата беи гипертофияси натижасида сийдик ажралишининг бузилиши
Бел соҳасидаги оғриқ	Тўмтоқ, икки томонлама, яққол бўлмаган	Яққол кўпинча бир томонлама
Дизурик белгилар	Ҳос эмас	Ҳос
Тана ҳарорати	Нормал	Ошади, давомийли субфебрилитет

Қалтираш	Ҳос эмас	Ҳос
Лейкоцитурия	Ҳос эмас	Ҳос
Бактериурия	Ҳос эмас	Ҳос
Гематурия	Микрогематурия	Ҳос эмас ёки кучсиз ривожланган
Сийдик реакцияси	Нордон ёки нормал	Ишқорий
Протеинурия	Яққол, цилиндрурия ҳос	Кучсиз намоён бўлади
Шишлар	Ҳос ва яққол намоён бўлиши мумкин	Кам кузатилади
Нейтрофиллар нинг токсик донадорлиги	Ҳос эмас	Касалликнинг кўзиш даврида кузатилади
Антибактериал даводан сўнг СБЕ белгиларининг камаيши	Ҳос эмас	Ҳос
Буйракларнинг ассиметрик зараланиши	Ҳос эмас	Ҳос
УТТ да буйрак жомининг ҳолати	Нормал	Зараланиш белгилари ҳос

ДАВОЛАШ

Сурункали гломерулонефритни даволаш шартлари

- буйрак функцияларини қайта тиклаган ҳолда, буйрак шикастланишининг олдини олиш ва тикланишини таъминлаш

-нефритнинг авж олишини тўхтатиш

-буйрак етишмовчилигининг ривожланиш **темпининг** секинлаштириш

Режим. Сурункали гломерулонефрит билан касалланган барча беморлар нефрологик ёки терапевтик бўлимга госпитализация қилиниши керак. Касаллик бошида ётоқ режими, кейинчалик 1-3 ҳафта давомида эса ярим ётоқ режими тайинланиб, шишларнинг кетиши ва артериал гипертензиянинг нормаллашуvidан сўнг режим кенгайтирилади. Ётоқ режими шароитида бутун тана бир маромда исинади, тери ва тери ости артериялар катталшиб, рефлектор равишда буйрак томирлари кенгайди. Бу жараён коптокча фильтрациясининг ошишига, диурезнинг кўпайишига, шишларнинг кетишига, гипervолемиянинг камайишига, юрак етишмаслиги белгиларининг йўқолишига шароит яратади.

Парҳез гломерулонефритнинг комплекс терапиянинг энг муҳим элементларидан бири бўлиб, №7а ва 7б парҳез тавқсия этилади. Ўткир гломерулонефритда ўтказиладиган диетотерапиянинг асосий тамойили етарли миқдордаги каллория ва витаминлар таркиби мавжуд бўлганида ош тузи (1-2 г/сут гача камайтирилади) ва суюқликни чеклашдан (600-800 мл ни ташкил қилади ва суткалик диурез ва шиш синдромининг динамикасига боғлиқдир) иборатдир. Касалликнинг эрта босқичида озикланишнинг суткалик рациониди оқсил миқдори чекланади (беморнинг 1 кг тана вазнига 1г, оғир ҳолатларда 0,5-0,6г ҳисобида). Парҳез давомида аччиқ ва ўткир маҳсулотлар, аччиқ чой, кофе, алкоголь, табак берилмайди. Касалликнинг тузалиш босқичида сийдик синдромининг ва буйракдан ташқари белгиларнинг камайиши давомида тўла тўкис озикланиш ва ош тузини чегараланган ҳолда суюқлик миқдори чекланмайди.

Этиологик даволаш: стрептокок инфекциясининг мавжудлигида (стрептококкларга қарши антителаларнинг юқори титрлари, бурун бўшлиғида стрептококкларнинг аниқланиши, ўтказилган ангина, скарлатина ва сарамассимон яллиғланиши билан аниқ боғлиқлик) аниқланганида, 7-10 кун давомида пенницилинотерапия (1 млн ед. ҳар 6 соатда) буюрилади. б-лактама антибиотикларига қарши аллергия ҳолатида макролидлардан азитромицин, эритромицин, рокситромицин гуруҳидаги препаратлар буюрилади.

Патогенетик даволаш: иммун жараёнлар, яллиғланиш, томир ичи коагуляцияси, гипертензияга қарши олиб борилади.

1. Гипертензияни даволаш. Антигипертензив воситаларнинг танланиши нефрологик амалиётда қуйидаги тамойилларга асосланади:

- АГ ривожланиш механизмларига таъсир ўтказиш
- қон айланишини камайтирмайдиган препаратларни қўллаш
- коптокча ичи гипертензияни камайтириш.

Танланадиган гипотензив дори воситалардан АПФ ингибиторлари, гидропиридин қаторига мансуб бўлмаган кальций каналлар блокаторлари (верапамил, дилтиазем, амлодипин) танлов препаратлари бўлиб ҳисобланади.

АПФ ингибиторлари (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, фозиноприл) бошқа антигипертензив препаратлардан фарқли равишда, антигипертензив таъсиридан ташқари, нефропротектив хусусиятга эга бўлиб, коптокча гиперфилтрацияси ва протеинурияни камайтиради, СБЕнинг авж олиш темплари ва терминал яқунларни секинлаштириш таъсирга эга.

2. Шишларнинг пайдо бўлиши ва чап юрак етишмовчилигида нефротоксик таъсирга эга бўлмаган сийдик ҳайдовчи препаратлар (50-100мг гипотиазид, 40-80 мг фуросемид, 75-200 мг верошпирон) тайинланади. Сийдик ҳайдовчи воситалар 2-5 кунлик қисқа курсларда буюрилиб, сийдик ҳайдаш таъсирини кучайтириш мақсадида сийдик ҳайдовчи дори воситаларнинг комбинациясини қўллаш мумкин.

3. Иммуносупрессив терапия. Срункали гломерулонефритнинг даволашдаги тўғри ёндошувига нефритнинг морфологик кўринишни

(нефрит шакли ва фаоллигини ҳамда склерознинг ривожланиш даражасини баҳолаш) эътиборга олиш ҳисобланади. Аммо клини амалиётда ҳар доим ҳам бу ёндошувга амал қилиб бўлмайти ва касалликнинг клиник белгиларига асосан даволаш тадбирлари тайинланади.

Сурункали гломерулонефритни даволашда **иммуносупрессив терапия** қуйидаги ҳолатларда тавсия этилади:

- ГНнинг юқори даражадаги фаоллиги, нефротик синдром билан кечувчи ва гипертония ва буйрак етишмовчилиги белгиларисиз,

- илк бор пайдо бўлган нефротик синдром гематурия ва гипертониясиз кечганда – доимо глюкокортикостероидлар билан даволаш кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

- авж олиб боровчи нефритда (гломерулонефрит фаоллиги туфайли қондаги креатинин миқдорининг тез ортиши) иммунодепрессантлар –пульс терапия кўринишида катта дозаларда ГКС ва цитостатиклар буюрилади

Ўткир буйрак етишмовчилиги ҳолатида глюкокортикостероидлар учун кўрсатмалар:

1. Ўткир гломерулонефритнинг яққол артериал гипертензиясиз нефротик шакли

2. Ўткир гломерулонефритнинг кечишининг узайиб кетиши (1 ойдан ортиқ узок давом этувчи сезиларли даражадаги протеинурия) ва юрак етишмаслиги белгилари бўлмаган ҳолатларда

3. Ўткир гломерулонефрит ҳолатида ўткир буйрак етишмовчилиги

Глюкокортикостероидлар буйрак шикастланишининг сезиларли даражадаги фаоллигида: морфологик кўринишлар - мезангио-пролифератив ГН ва мембраносифат нефритлар коптокчаларнинг минимал ўзгаришлари бўлган ГНда тавсия этилади. Мезангио-капилляр ва диффуз фибропластик ГНда ГКС билан даволаш унимсизроқ бўлиб, камроқ натижа беради.

Глюкокортикостероидлар яллиғланишга қарши ва иммуннодепрессант таъсири ҳисобига гломерулонефритнинг авж олишини тўхтатади. Улар лизосомал мембраналарни стабиллайди, лизосомалардан протеолитик ферментларнинг чиқишини тўхтатади, интерлейкинларнинг ишлаб чиқарилишини камайтиради. Глюкокортикостероид терапия таъсирида диурез кўпаяди, шишлар кетади, сийдик чўкмасининг ўзгаришлари, айниқса протеинурия камайтирилади ёки батамом йўқолади, қон аралашмасидаги оқсил таркиби яхшиланади.

ГКС қўлланилиш режимлари.

1. Ҳар куни юқори ва ўртача дозада ГКС (преднизолон)нинг ичга қабул қилиниши

2. Ўта юқори дозада (пульс терапия) ГКС (метилпреднизолон ёки преднизолон)нинг томир ичига юборилиши

Юқори дозада преднизолоннинг ичга қабул қилиниши. ГН оғирлигига кўра 1-2 ой давомида кунда 1-2 мг/кг олинади. Кейинчалик ижобий натижага эришилгач, кундалик доза секин-аста камайтирилади ва ушлаб турувчи дозада қолдирилади.

Метилпреднизолон билан пульс терапия – қон плазмасида ГКС концентрациясини тезлик билан ошириш мақсадида қўлланилади. Бу муолажа 20-40 дақиқа ичида 0,5-1,5 г метилпреднизолон (ёки преднизолон) томир ичига томчилаб юбориш ва кейинги кунларда препаратнинг умумий дозасини 3-4 г гача ошириш мақсадида 2 марта такрорланади.

Ушлаб турувчи терапия. Юқори дозалар билан даволашдан сўнг ГКС миқдори 10-20 кун мобайнида ушлаб турувчи дозагача камайтиради.

Глюкокортикоид терапиянинг ножўя таъсирлари:

Ўткир таъсирлар - эйфория, депрессия, уйқусизлик, иштаҳа ошиши, кортикостероид психоз, суюқликнинг ушлаб қолиниши, глюкозага нисбатан толерантлик пасайиши.

Сурункали - семириш, миопатия, стрия, тери атрофияси, гирсутизм, катаракта, ўсишнинг тўхтаб қолиши, остеопороз, асептик некрозлар ва суяк синиши, акне оппортунистик инфекциялар.

Дастлабки белгилар ГКТ терапияси бекор қилинганда йўқолади, кейингилари эса узоқ вақт мобайнида сақланиб туриши мумкин.

Цитостатиклар препаратлардан циклофосфамид, хлорбутин ва азотиаприн қўлланилади. Цитостатиклар таъсир этишиининг энг муҳим жиҳати - аутоиммун яллиғланишнинг олдини олишидан иборат.

Кўрсатмалар: ўткир буйрак етишмовчилигининг ривожланиш ҳавфи бўлган нефритнинг фаол турларида, шунингдек глюкокортикоид қўлланишига қарши кўрсатма бўлганда, ножўя таъсири кузатилганда ёки таъсири бўлмаганда қўлланилади.

Циклофосфамид 2-2,5 мг/кг/сут дозасида буюрилади. Терапия мақсади – периферик қон таркибидаги лейкоцитлар сонини тахминан 3500 кл/мкл гача камайитириш, нейтрофиллар миқдори 1000-1500 кл/мкл ни ташкил этиши керак. Лейкоцитлар сони бир неча кун ёки хафта давомида камайиб боради.

Иммуносупрессивлар билан даволаш жараёнида лейкоцитларнинг миқдори мумкин бўлган энг қуйи даражага етганида (периферик қон таҳлили назорати остида) препарат дозасини камайитириш ёки умуман бекориш қилиш шарт. Лейкоцитлар миқдори маромига келган вақтдан бошлаб уларнинг таркибини 2 хафтада 1 марта назорат этиб туриш лозим. Вақт ўтиши билан лейкоцитларни керакли даражада ушлаб туриш учун зарур бўлган циклофосфамид дозасини кмайитириб боришга тўғри келади. Циклофосфамид билан айна вақтда (суяк кўмигини супрессиядан химояловчи) преднизолон ҳам тавсия этилган бўлса, преднизолон дозаси камайтирилганда, циклофосфамид дозасини ҳам камайитириш зарур.

Циклофосфамиднинг томир ичи пульс-терапияси энг самарали ҳисобланиб, айна вақтда нисбатан камроқ ножўя таъсирларга эгадир. Циклофосфамид дозаси тана юзасига нисбатан 0,5- 2,0 г/м² дозаси қўлланилади. Даволаниш муддати 2 йилни ташкил қилиб, ҳар уч ойда пульс терапия яна такрорланади.

Даволаниш самараси камида 6 ойдан сўнг намоён бўлиши мумкин, ҳолатнинг яхшиланишига ишора этувчи ижобий белгилар пайдо бўлганда,

даволашни яна 3 ой давом эттириш керак. Кўнгил айланиш ва қусишнинг олидини олиш учун серотонин рецепторларининг антагонистлари тавсия этилади: церукал – кунда 3 маҳал 10 мг дан, ондансетрон (зофран) ҳар 4 соатда 4-8 мг дан.

Хлорбутин кунда 0,1-0,2 мг/кг дозасида тавсия этилади. Хлорбутин циклофосфамидга кўра секинроқ таъсир этади ва у билан боғлиқ суяк кўмиги супрессияси унчалик тез ривожланмайди, қайтарилиши ҳам нисбатан осон кечади.

Азотиаприн кунда 1-3 мг/кг дозасида қабул қилинади. Дозани қон таркибидаги лейкоцитлар миқдорини 5000кл\мкл дан тушиб кетмайдиган даражада ушлаб туриш учун тўхри танлаш лозим. Циклофосфамидга қийослаганда, азотиаприн буйрак дағи яллиғланиш жараёнларга нисбатан кучсиз таъсир этади.

Селектив иммунодепрессантлар. Циклоспорин А – стероидларга резистент ГН ёки стероидларга боғлиқ нефротик синдроми бўлган беморларни даволашнинг альтернатив усули бўлиши мумкин.

Таъсир этиш механизми - ДНК транскрипцияси ингибитори бўлиб, Циклоспорин Анинг асосий ножўя таъсирларига нефротоксик таъсири ва артериал гипертензия киради. Циклоспорин Анинг бошланғич дозаси 3-5 мг/кг ни ташкил этиб, сўнг унинг дозаси кўтара олиш, ножўя таъсирининг намоён бўлиши ва қондаги концентрациясига қараб белгиланади.

4. Антикоагулянтлар

Гепарин препарати нефрологик амалиётда 60-йиллар охирида татбиқ этила бошланди. Ушбу препарат томир ичи ва гломеруляр коагуляцияни тўхтатишга ёрдам беради. Бундан ташқари яллиғланишга қарши, диуретик ва натрийуритик, ҳамда заиф гипотензив таъсирга эгадир.

Фракцияланмаган гепарин 15 000-40 000 ЕД/сут дозасида тайинланади, жуда кам ҳолатларда доза кўпайтилиши тавсия этилади. кундалик доза одатда 3-4 қисмга ажратиб берилади. Препарат қабул қилинганидан 4-5 соат кейин қон ивиш вақти бошланғичга нисбатан 2-3 баробар, активлаштирилган қисмий вақти эса 2 баробар кўпайса, доза тўғри ва мувофиқ деб ҳисобланади.

Гепарин одатий курси 6-8 ҳафтадан иборат бўлиб; зарурат ҳолатида 3-4 ойгача узайтилиши мумкин. Гиперкоагуляция «рикошетное таъсир» олдини олиш мақсадида, гепарин препарати 6-8 кун давомида секин-аста бекор қилиниши керак.

Препаратни қабул қилиш жараёни ниҳоясига етгач, воситали таъсир кўрсатувчи антикоагулянтларни (фенилин) қабул қилиш тавсия этилади.

Юқори даражадаги геморрагик оғирланишлар ҳавфи, терапиянинг жиддий лаборатория шартларида назорат этилиши зарурати – нефрологик амалиётда гепаринга бўлган қизиқишнинг сусайишига олиб келган. Бироқ охирги ўн йилликлар давомида были қўлланилиш нисбатан қулай ва осон бўлган кичик молекуляр ҳажмдаги гепарины (фраксипарин) синтезириваны. НМГ даволаш жараёнида камроқ инъекциялар талаб этилади. терапия назорати енгиллашади.

Ўткир гломерулонефрит ҳолатида гепарин қўлланилиши билан боғлиқ кўрсатмалар:

Касалликнинг нефротик шакли. Ўткир гломерулонефритнинг бу кўринишининг авж олишида буйрак тугунчаларида фибрин бирикиши орқали кузатиладиган внутрисосудистая коагуляция муҳим ўрин эгаллайди;

Ўткир гломерулонефрит ҳолатида ўткир буйрак етишмаслигининг авж олиши

гиперкоагуляцион фазадаги ДВС синдроми.

Антиагрегантлар. Дипиридамомл асосидаги ДВС синдроми. Дипиридамомл тромбоцитлар таркибидаги адгезия ва агрегациясининг олдини оловчи цАМФнинг кўтарилишига, шу билан бирга ичак девори орқали простагландин - кучли антиагрегант ва вазодилататорнинг ишлаб чиқарилишига ёрдам беради. Дипиридамомлнинг протеинурию ва гематурияни пасайтириш қобилиятига эаг эканлиги ҳам исботланган. Уни ХГ ҳолатида бошқа препаратлар, масалан гепарин ва иммунодепрессантлар билан бирга қўллаш тавсия этилади. Нефрологик амалиётда дипиридамомл кунда 225-400 мг ва ҳатто 600мг катта дозаларда қўлланилади. Бош оғирлиги келтириб чиқариши мумкинлиги сабабли, даволашни кичик дозалардан бошлаб, секин-аста кўпайтириб борилади.

5. Гиполипидемик терапия. Гиполипидемик моддалар (симвастатин) таъсири қондаги липидлар миқдори, шу билан бирга буйрак тўқимасида липидларнинг бирикиши ва мезангиал ҳужайралар пролиферацисининг камайиши билан боғлиқ. Гиполипидемик терапиянинг нефроқўриқловчи таъсири айниқса гиперхолестеринемия ҳолатида яққол намоён бўлади. Препаратларни узок вақт давомида қабул этиш талаб этилади.

ХГН монотерапияси унчалик кўп ишлатилмайди, одатда 2, 3, 4 - компонентли терапияга мурожаат этилади.

4-компонентли схема:

кунда 2-3мг цитостатиклар (циклофосфамид) + кунда 20 - 40 мг преднизолон + кунда 20 000 ЕД гепарин + кунда 400 – 600 мг курантил.

Кўрсатиб ўтилган оптимал дозалардаги даволаниш 6-8 ҳафта давом этиб, схема компонентларининг дозаси аста-секин камайитириб борилади. Циклофосфамид ўрнига кунда 0.2 мг\кг дозада лейкодерм препаратини киритиш мумкин.

Глюкокортикоидларни цитостатиклар билан бирга, бир вақтнинг ўзида қабул этиш керак. Масалан, метилпреднизолон, кейинчалик преднизолон ва цитостатикларнинг перорал қабул қилиш, ҳамда ЦФА и метилпреднизолон воситасида пульс терапия ўтказилади. С. Conticelli томонидан ГКС ва цитостатикларни алмаштириб қўллаш схемаси таклиф этилган. Даволашнинг биринчи ойининг дастлабки уч куни давомида томир ичига метилпреднизолон (1000мг) юборилади, кейинги 27 кун давомида эса ҳар куни перорал равишда 0.4 мг\кг, яъни 28 мг дозасида метилпреднизолон қабул қилинади, бу жараён тана оғирлиги 70 кг бўлган беморлар учун

мўлжалланган. 2-ой бемор фақат хлорбутин қабул қилади. Ушбу 2-ойлик цикл 3 марта такрорланади. Даволашнинг умумий муддати 6 ойни ташкил этади.

КЕЧИШИ ВА ПРОГНОЗ

Сурункали гломерулонефритга ремиссия ва кескинлашиш даврлари билан бирга узоқ муддатли кўп йиллик жараён ҳосилдир. Ремиссияларнинг давомийлиги ва кескинлашишлар жадаллиги алоҳида ҳолатларда турлича бўлиб, гломерулонефритнинг морфологик тури ва клиник шаклига боғлиқдир.

Доброкачественным ва секин ўтиши орқали ХГНнинг латент ва гематурик шакллари ажратиб кўрсатилади: компенсированной босқич давомийлиги составляет кўп йиллар, ҳатто ўн йилликларни ташкил этади. изолированным сийдик синдромли латент кўринишдаги касаллик бўлган беморларда меҳнат режими ва праҳезга амал қилинганида, шунингдек интеркурент касалликлар мавжуд бўлмаган ҳолатларда, сурункали буйрак етишмаслиги белгилари 20-40 йил, баъзан кўпроқ муддат давомида намоён бўлмайди.

Аралаш шакли оғир ва нисбатан тез авж олиши билан тавсифланиб, унда буйрак етишмаслигининг клиник ва лаборатория белгилари касаллик пайдо бўлганидан 5-7 йил кейин, баъзан эса эртароқ аниқланади. Прогностик жиҳатдан энг не благоприятная кўриниш ҳисобланади.

СУРУНКАЛИ ПИЕЛОНЕФРИТ

Сурункали пиелонефрит – буйракларнинг сурункали носпецифич инфекция-яллиғланиш касаллиги бўлиб, унда интерстициал тўқима, косача-жом тизими ҳамда буйрак каналчаларининг асосий ва бирламчи шикастланиши, кейинчалик эса буйрак коптокча ва томирларининг зараланишидир.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Сурункали пиелонефрит билан касалланиш ҳолатлари 1000 та аҳолидан 8 тасига тўғри келади. Аутопсия маълумотларига кўра, аҳоли орасида 6 дан 30 % гача тарқалган бўлиб, нефрологик касалликлар тизимида барча ҳолатларнинг ярмисига тенг келади.

Жинс ва ёшга кўра хусусиятлари. Аёллар эркакларга кўра кўпроқ, 2 ёшдан 15 ёшгача бўлган қизлар эса ўғил болаларга кўра 6 марта кўпроқ касалikka чалинадилар. Балоғат ёшига етган ва ўрта ёшдаги аёллар ва эркаклар орасидаги касалланиш нисбати ҳам деярли худди шундай.

Эркакларда пиелонефрит касаллиги кекса ёшида простата безининг яхши сифатли гиперплазияси натижасида учрайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Сийдик ажратув йўллариининг асоратланмаган инфекциялари - 95% дан ортиқ ҳолатларда асосан Enterobacteriaceae гуруҳидаги микроорганизмлар туфайли келиб чиқади. Касалликнинг асосий сабабчиси E. coli (80-90%) бўлиб, камроқ ҳолатларда S. saprophyticus (3-5 %), Klebsiella spp., P. mirabilis ва ҳ.к.лар учрайди.

Сийдик ажратув йўллариининг асоратланган инфекциялари ҳолатида E. Coli камроқ аниқланиб, кўпроқ бошқа турдаги касаллик қўзғатувчилари - Proteus spp., Pseudomonas spp., Klebsiella spp., замбуруғлар (қандли диабет ҳолатида асосан C. albicans) учрайди. Буйрак карбункули (кортикал абсцесс) касаллигини 90% ҳолатларда S. aureus қўзғатади. Апостематоз пиелонефрит, буйрак абсцессининг асосий қўзғатувчилари - E. coli, Klebsiella spp., Proteus spp. дир.

Хавф омиллари:

1. Ўтказилган ўткир пиелонефрит.
2. Урологик муолажалар, ретроград пиелография.
3. Совуқ қотиш
4. Бурун-томоқ ва оғиз бўшлиғининг сурункали инфекциялари
5. Жинси (аёл) ва жинсий ҳаёт.
6. Ҳомиладорлик.
7. Қандли диабет.
8. Сийдик йўллариининг обструкцияси. Сийдик ажралишига қарши ҳар қандай тўсқинлик - шиш, стриктура, тош, простата беzi аденомаси – сийдик йўллариининг инфекциясини келтириб чиқаради ва охир оқибатда гидронефрозга олиб келиши мумкин.
9. Сийдик пуфагининг нейроген дисфункцияси. Сийдик пуфаги иннервациясининг бузилиши, масалан, орқа миё жароҳатларида, тарқок склероз ва қандли диабет ҳолатларида сийдик йўллариининг инфекцияси билан уйғунлашиши мумкин. Инфекция ҳавфи сийдик катетерининг мавжудлиги ва сийдик пуфагида сийдикнинг узок муддат давомида ушланиб қолиши ҳолатида айниқса юқори бўлади.
10. Сийдик қопи-сийдик йўллари рефлюкси. Сийдик қопи-сийдик йўллари рефлюкси деганда, сийдикнинг сийдик пуфагидан сийдик йўлларига, камроқ ҳолатларда буйрак жомига отилиши назарда тутилади. Сийдик найларининг **оғизи (устья)** қисмларидаги анатомик дефектлар – бактерияларнинг юқори сийдик йўлларига ўтишини осонлаштиради.
11. Қўзғатувчининг вирулентлиги. Инфекциянинг сийдик пуфагига ўтишидан олдин ва кейинги ривожланиш эҳтимоли вирулентлик

омилларига боғлиқдир. Масалан, *Escherichia coli* да фақатгина аниқ О-, Н- ва К серогуруҳ штаммлари сийдик йўлларида касалхонадан ташқари инфекцияларининг пайдо бўлиши учун зарур бўлган вирулентлик омилларига эгадир. Уларнинг барчаси гемолизин ишлаб чиқариб, уропатоген ҳусусиятларга ҳам эгадир.

12. Генетик омиллар. Сийдик йўллариининг инфекцияларига нисбатан ирсий мойиллиги ҳақида борган сари кўпроқ маълумотлар юзага келмоқда. Бактериялар ёпишадиган эпителиал ҳужайралар рецепторларининг сони ва тури қисман бўлса ҳам генетик жиҳатдан аниқланган. Рецепторларнинг кўпчилиги эритроцит антигенлари бўлиб, сийдик йўллариининг эпителий ҳужайраларида экспрессияланади.

ПАТОГЕНЕЗИ

Асосий патогенетик омиллар:

- *Буйракка инфекция ўтиши.*



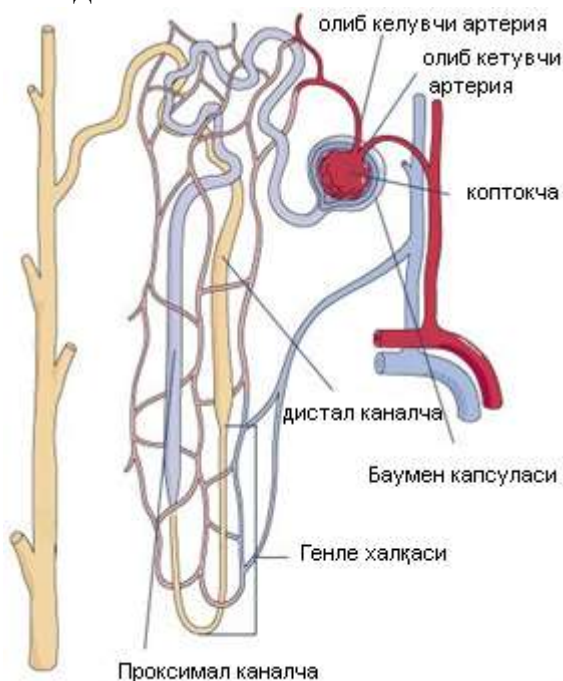
Расм.... сурункали пиелонефрит патогенези

Инфекция буйракка уч йўл орқали ўтади:

- гематоген йўл орқали;
- юқорига кўтарилувчи ёки уриноген йўл орқали;
- сийдик йўллари деворлари бўйича юқорига кўтарилувчи йўл орқали.

- ***Кўзгатувчиларнинг бевосита буйракка таъсири***

Буйрак коптокчаларининг томир қовузлоғида чўкиб қолган микроорганизмлар – коптокчадаги эндотелий капиллярларининг ўзгаришига, ўтиш қобилятининг бузилишига, оралиқ тўқимада лейкоцитар инфильтратларнинг юзага келиши ва яллиғланиш жараёнига олиб келади. Бунда яллиғланиш инфильтрациясидан ўтадиган ва лейкоцитларнинг каналча оралиғига, кейин эса сийдикка тушадиган каналчалардаги деворларнинг дегенератив ва деструктив ўзгаришлари рўй беради. Яллиғланиш жараёнининг узок давом этиши ҳолатида бириктирувчи тўқима ўсиши содир бўлиб, фиброз ривожланиши вақт ўтган сайин буйрак буришиши олиб келади.



Расм....Сийдик ажратув тизими анатомияси.

- ***Уродинамика ва лимфа оқимининг бузилиши***

Сийдикнинг эркин оқишига тўсқинлик қилувчи барча жараёнлар, сийдикнинг ушланиб қолишига, сийдик йўлларидаги босимнинг кўтарилишига ва сурункали пиелонефритнинг ривожланишига олиб келади. Сийдик ҳайдалиш жараёнининг бузилиши ҳолатида косача-жомча тизимида ва буйрак каналчаларида гидростатик босим кўтарилиб, жомча-буйрак рефлюкслари ривожланади. Буйрак жомида босим кўтарилганида (сийдик билан тўлганида) ингичка деворли буйрак томирларининг эзилиши содир бўлади. Бу эса ўз навбатида томир стазига, кейинчалик буйракда қон- ва лимфа айланишнинг бузилишига олиб келади. Охир-оқибатда томирнинг қон

билан тўлиши, строма шишиши, буйрак ичи босимнинг кўтарилиши, буйрак тўқималари трофикасининг бузилиши, буйрак тўқимасининг инфекцияга қарши ҳимояланиш қобилиятининг пасайиши содир бўлади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Сурункали пиелонефрит ҳолатида яллиғланиш жараёни дастлаб буйракни сегментар шаклда, буйракнинг юқори ёки пастки бўлимларидаги бирмунча катта қисмларини қамраб олади. Ўта ривожланган ва авж олган жараёнларда бутун буйрак деформацияга учрайди, сурункали пиелонефрит унинг буришишию билан яқунланади. Сурункали пиелонефрит ҳолатида патоморфологик ўзгаришлар 4 босқичга ажратилади:

1. Тугунчаларнинг яхши сақланиб қолиши, каналчаларнинг тенг ва бир маромдаги атрофияси, бириктирувчи тўқиманинг диффуз яллиғланиш инфильтрацияси кузатилади.

2. Баъзи буйрак коптокчалари гиалинланган, уларнинг атрофияси ва фибрози, яллиғланиш инфильтрациясининг камайиши кузатилади.

3. Кўпчилик коптокчаларининг нобуд бўлиши ва гиалинлашуви, каналчаларнинг оксил моддаси билан тўлиб қолиши, интерстициал томирларининг бўшаши кузатилади.

4. Буришган буйрак кўриниши, яққол ва сезиларли даражадаги фибрози, каналчаларнинг бириктирувчи тўқима билан алмашилиши кузатилади.



Расм... Сурункали пиелонефрит патоморфологияси

ПИЕЛОНЕФРИТ ТАСНИФИ

1. Келиб чиқиши бўйича

- **Бирламчи** – соғлом буйракда уродинамиканинг бузилишисиз ривожланади,
 - **Иккиламчи** – буйрак яллиғланиши ёки уродинамиканинг бузилиши (сийдик найининг стриктураси, простата безининг яхши сифатли гиперплазияси, сийдик тош касаллиги, сийдик ажратув йўлларнинг атонияси, рефлюкс дискинезиялар) туфайли ривожланади.
- 2. Яллиғланиш жараёнининг жойлашувига (локализациясига) кўра:**
- бир томонлама
 - икки томонлама
 - тотал
 - сегментар
- 3. Кечии фазалари:**
- авж олиш (фаол пиелонефрит)
 - ремиссия (фаол бўлмаган пиелонефрит)
- 4. Яллиғланиш жараёнининг фаоллигига кўра:**
1. Фаол яллиғланиш фазаси:
- Лейкоцитурия – 1 мл сийдикда 25 000 ва ундан кўп лейкоцитлар
 - Бактериурия - 1 мл сийдикда 100 000 ва ундан кўп бактерия таначалари
 - Фаол лейкоцитлар – барча буморларда (30 % дан кўп)
 - Сийдикда Штрэнгеймер-Мальбин хужайралари 25-50% беморларда кузатилади.
 - Антибактериал антитаначаларнинг титри 60-70% беморларда ошган.
 - ЭЧТ 12 мм/соатдан ошган.
2. Латент яллиғланиш фазаси
- Лейкоцитурия – 1 мл сийдикда 25 000 гача лейкоцитлар
 - Бактериурия – кузатилмайди ёки 1 мл сийдикда 10 000 гача бактерия таначалари аниқланади
 - Фаол лейкоцитлар – барча буморларда (15-30 %) 50-70% беморларда кузатилади
 - Сийдикда Штрэнгеймер-Мальбин хужайралари аниқланмайди.
 - Антибактериал антитаначаларнинг титри меёрда.
 - ЭЧТ 12 мм/соатдан ошмайди.
3. Ремиссия фазаси:
- Лейкоцитурия кузатилмайди
 - Бактериурия кузатилмайди
 - Фаол лейкоцитлар аниқланмайди
 - Сийдикда Штрэнгеймер-Мальбин хужайралари аниқланмайди
 - Антибактериал антитаначаларнинг титри меёрда.
 - ЭЧТ 12 мм/соатдан ошмайди.
- 5. Клиник шакллари**
- Гипертоник

- Нефротик
- Септик
- Гематурик
- Анемик
- Латент (кам симптомли)
- Рецидивланадиган

6. Сурункали буйрак етишмовчилиги даражаси.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Ўткир пиелонефритнинг клиник кўриниши.

Ўткир пиелонефритга куйидаги уч хусусият ҳосдир:

- иситма ва интоксикация;
- оғриқ синдром;
- сийдик чиқариш жараёнининг бузилиши.

Касалликнинг клиник кўриниши бир неча кун, баъзан бир неча соат ичида ривожланади. Бошланиши ўткир - иситмалашдан, ҳарорат 39,0°C гача ва ундан кўпроқ даражага кўтарилади. Иситма билан айна вақтда ўта мадорсизлик, адинамия, кўпинча кўнгил айнаш ва қусиш ҳолатлари кузатилади. Оғир кўринишларида бактериемик шок авж олиши мумкин.

Пиелонефрит ҳолатида оғриқлар бел атрофида ёки қориннинг юқори қисмида кузатилиб, бир ёки икки томонлама бўлиши мумкин. Оғриқлар одатда симилловчи ва доимий бўлиб тананинг ҳар қандай вазиятида сақланиб қолади, қоринни бармоқлар билан пайпаслаб кўриш ёки чуқур нафас олиш вақтида кучайиши мумкин.

Сийдик ажратув жараёнининг бузилиши одатда полиурия ва никтурия орқали намоён бўлади. Сийдик ажратув жараёни кўп такрорланади ва оғриқ беради. Баъзан аёлларда дизурия касалликнинг илк белгиси бўлиши мумкин.

Объектив кўрикда қоринни бармоқлар билан пайпаслаш ва белни уриб кўриш вақтидаги оғриқлар таъкидланади. Буйракнинг олд қисмида пайдо бўладиган абсцесс ҳолатларида, қорин пардасининг таъсирланиш белгилари ижобий бўлиши мумкин.

Сурункали пиелонефритнинг кечиши ва клиник кўриниши куйидагиларга боғлиқ:

- авж олиш ёки ремиссиянинг мавжудлиги,
- яллиғланиш жараёнининг битта ёки иккала буйракда жойлашуви,
- патологик жараённинг тарқалганлиги,
- сийдик йўлларида сийдик оқимиға қарши тўсқинларнинг мавжудлиги ёки мавжуд эмаслиги,
- аввалги даволашнинг самарадорлини ва унумлилиги,
- қўшимча касаллик ёки асоратларнинг аниқланганлиги.

Сурункали пиелонефритнинг клиник ва лаборатор белгилари касалликнинг авж олиш фазасида яққол намоён бўлади, ремиссия даврида эса

аксинча унчалик сезилмайди, айниқса пиелонефритнинг латент ўтиши кузатилган беморларда.

Беморларнинг шикоятларини икки гуруҳга ажратиш мумкин: умумий ва маҳсус.

➤ **Умумий:** умумий ҳолсизлик, меҳнатга лаёқатликнинг пасайиши, уйқусизлик, иштаҳанинг бузилиши, бош оғриқлари.

➤ **Маҳсус шикоятлар** сурункали пиелонефрит мавжудлигини тахмин этишга туртки бўлади:

- бел қисмидаги симилловчи оғриқлар (кўпинча бир томонлама), баъзан анча интенсив (оғриқли шакли), қориннинг пастки қисмлари, жинсий аъзолар, сонга тарқалиши мумкин;

- полиурия, никтурия камроқ ҳолатларда дизурик кўринишда (цистит туфайли тез-тез ва қисқа муддатларда содир бўладиган оғриқли сийдик чиқариш) бўлади;

- хира тусдаги, баъзан ёқимсиз ҳидли, турганда хира тусдаги чўкинди (баъзан йиринг) ҳосил қилувчи сийдик ажралиши;

- ўткир шаклида иситмалаш, баъзан ҳароратнинг тез-тез кўтарилиб туриши ва эрталабга яқин меъёрга келиши.

Текиширув жараёнида қуйидаги белгиларга эътибор берилади: тана вазнининг камайиши (ҳар доим эмас), тери қопламларининг қуриши, ўзига ҳос кул ранг-сарик тусдаги тери ранги; тили куруқ бўлиб, тўқ-кул ранг караш билан қопланади, лаб ва оғиз шиллиқ қавати куруқ ва дағал, юзи шишган (сурункали пиелонефрит учун яққол ва сезиларли даражадаги шишлар ҳос эмас); бел қисмларини пайпаслаганда ёки уриб кўрганда оғриқ сезилади (баъзан бир томонлама); А. П. Тофило симптоми – бемор белда ётиб, оёғини тос-сон бўғимида букиб, тиззаларини қорнига яқинлаштиради. Пиелонефрит мавжуд бўлса, бел қисмидаги оғриқлар кучаяди, айниқса чуқур нафас олганда.

Сурункали пиелонефрит бўлган 40-70% беморларда касаллик авж олган сайин симптоматик артериал гипертензия ривожланиб бориб, қатор ҳолатларда юқори даражага кўтарилиши мумкин, айниқса диастолик босим. Масалан 20-25 % беморларда артериал гипертензия касалликнинг дастлабки босқичларидаёқ (дастлабки йилларданок) намоён бўлади.

Сурункали пиелонефритнинг кейинги босқичлари учун полиурия (кун давомида 2-3л гача ва ундан кўпроқ сийдик миқдори) ҳосдир. Кунда 5-7л гача етган полиурия ҳолатлари кузатилган бўлиб, бу ҳолат гипокалиемия, гипонатриемия ва гипохлоремиянинг ривожланишига олиб келиши мумкин; полиурия билан бирга поллакиурия, никтурия ва гипостенурия кузатилиши мумкин. Полиурия натижасида чанқоқ ва оғиз қуриши вужудга келади.

Баъзан сурункали пиелонефрит дастлаб клиник равишда ўз ичига артериал гипертензия ва анемияни олувчи сурункали буйрак етишмаслиги симптомлари орқали намоён бўлиши мумкин.

Лаборатор текиширув натижалари: Протеинурия ва лейкоцитурия доимий, яққол ва сезиларли даражада эмас. Сийдик таркибидаги оксил

концентрацияси 0,033-0,099 г/л гача зўғариб туради. Сийдикни қайтадан текшириш натижасида лейкоцитлар миқдори меъёрдан ошмаслиги ёки кўрув майдонида 6-8га, камроқ ҳолатларда 10-15га етиши аниқланади. Фаол лейкоцитурия ва бактериурия кўп ҳолатларда кузатилмайди. Баъзан кучсиз ёки меъёрий анемия, ЭЧТнинг биров ошиши аниқланади.

Амалий жиҳатдан сурункали пиелонефритнинг клиник кўринишларини ажратиш мақсадга мувофиқдир:

Латент шакли клиник симптоматикаси яққол бўлмаслиги билан тавсифланади. Беморларни сабасиз ҳолсизлик, қалтираш, иситма безовта қилиб, баъзи беморларда никтурия, кўпинча умуртқа поғонасининг бел қисми остеохондрози туфайли бел қисмида кучсиз оғриқлар кузатилади. Бундай ноаниқ белгилар баъзан тўғри ташҳис қўйишдан чалғитади. Шунинг учун тез-тез умумий сийдик таҳлили, Нечипоренко бўйича синама, сийдикни бактериурия мавжудлигига текширувларини ўтказиб туриш зарур. Лейкоцитурия (баъзан фақат преднизолон синамасидан сўнг) ва бактернурияни аниқлаш имконияти бўлади. Буйрак УТТ ташҳис қўйишга кўмаклашади.

Рецидивладиган шакли касалликнинг қўзиш ва ремиссия даврларининг алмашилиб туриши билан тавсифланади. Касалликнинг қўзиш даврида клиник белгилар аниқ ва яққол бўлиб, илгари таъкидланган клиник ва лаборатор белгиларининг мавжудлиги таъкидланади. Баъзан касалликнинг қўзиш давридаги клиник симптоматикани ўткир пиелонефритдан ажратиш қийин. Илгари олинган маълумотлар сурункали пиелонефрит мавжудлигини тахмин этишга замин яратади. Яққол ва сезиларли даражадаги намоён бўлган папилляр некроз билан асоратланиши мумкин. Касалликнинг қўзиш даврида СБЕ янада авж олади. Касалликнинг қўзиш давридан сўнг ремиссия фазаси бошланади ва касалликнинг клиник-лаборатор белгилари секин-аста йўқолади.

Гипертоник шакли биринчи қарашда клиник кўринишда артериал гипертензия синдромининг намоён бўлиши билан тавсифланади. Бунда сийдик синдром сезиларли даражада ва баъзан домий бўлмайди. Беморда артериал гипертензия мавжуд бўлса, унинг сабаби сурункали пиелонефрит эмаслигини доимо ёдда тутиш зарур.

Анемик шакли эритропоэтин ишлаб чиқарилишининг бузилиши ва интоксикация туфайли клиникада анемиянинг устунворлиги билан тавсифланади. Кўпинча яққол ва сезиларли даражадаги анемия СБЕнинг авж олиши ҳолатида кузатилади. Сийдикдаги ўзгаришлар сезиларли ва доимий бўлмаслиги мумкин. Терапевт СБЕ вақтида ташҳис қилиши ва сурункали пиелонефрит билан боғлиқ текширув ўтказиш мақсадида ҳар бир беморнинг қон таркибида креатин мавжудлигини текшириб кўриши керак.

Септик шакли яққол ва сезиларли даражада авж олган сурункали пиелонефрит даврида ривожланиб, бунда тана ҳароратининг кўтарилиши, кучли иситмалаш, гиперлейкоцитоз, баъзан бактериемия орқали оғир интоксикация кузатилади. Сурункали пиелонефритнинг авж олиши билан

боғлиқ аниқ ва яққол клиник-лаборатор симптоматикаси мавжудлиги туфайли касалликнинг ушбу кўриниши одатда осон ва тез аниқланади.

Сурункали пиелонефритнинг **гематурик шакли** – жуда кам учраб, клиник жиҳатдан асосий ўринда макрогематурия туради. Бу ҳолатда беморни яхшилаб текшириш ва гематурияни келтириб чиқарувчи ҳар қандай сабаблар: сил, сийдик пуфаги ва буйракнинг ёмон сифатли ўсмаси, сийдик тош касаллиги, геморрагик диатезлар, яққол ва сезиларли даражадаги нефроптоз олдини олиш зарур. Фақатгина гематурияни ва IgA-нефропатияни келтириб чиқарувчи бошқа миллиарни инкор қилгандан сўнг, беморга сурункали пиелонефритнинг гематурик кўриниши мавжудлиги ҳақида хулоса чиқариш мумкин.

ТАШҲИСИ

Сурункали пиелонефрит ташҳисининг олтин қоидаси - пиелонефритнинг анемнестик ва физикал белгилари билан бирга бактериурия ва лейкоцитурияни аниқлашдан иборатдир.

Қон таҳлили: ЭЧТнинг кўтарилиши, нейтрофил лейкоцитоз, камқонлик (бир қисм беморларда сурункали пиелонефрит ҳолатида).

Сийдик таҳлили: (лейкоцитурия, протеинурия ва бактериурияни аниқлаш мақсадида) – умумий сийдик таҳлили, Нечипоренко, Каковский – Аддис синамаларини ўтказиш.

Протеинурия одатда сезиларли даражада бўлмайди, баъзи ҳолатларда 1,0 г/л (кўпинча излардан 0,033 г/лгача) миқдоридан ошмайди, оксилнинг сийдик билан кунлик чиқарилиш миқдори 1,0 г дан кам бўлмайди.

Лейкоцитурия турли даражада намоён бўлиши мумкин, бироқ лейкоцитлар сони кўпинча кўрув майдонида 5-10, 15-20 ташкил этиб, баъзи ҳолатларда 50-100 ва ундан кўпроққа етади.

Камдан-кам ҳолатларда сийдикда якка гиалин ва донатор **цилиндрурия** мавжудлиги аниқланади.

Гематурия, кўпинча микрогематурия, сурункали пиелонефрит билан боғлиқ бўлиб, 30% ҳолатларда учрайди.

Протеинурия ва лейкоцитурия мавжуд эмаслиги ҳолатида, бир неча маротаба динамикадаги сийдик таҳлилини, шу билан бирга фаол лейкоцитлар билан боғлиқ Каковский – Аддис ва Нечипоренко бўйича таҳлилларни, микрофлорадаги сийдик чўкиши ва бактериурия даражаси билан боғлиқ таҳлилларни ўтказиш зарур. Агар кунлик сийдик таркибидаги оксил миқдори 70-100 мг дан ошса, Каковский – Аддис синамасидаги лейкоцитлар миқдори 4×10^6 /сут дан, Нечипоренко бўйича ўтказилган текширувларга кўра $2,5 \times 10^6$ /л дан ортиқни ташкил этади, бу эса ўз навбатида пиелонефритдан далолат беради.

Агар беморларнинг сийдик таркибида фаол лейкоцитлар ёки Штернгеймер – Мальбин ҳужайралари аниқланса, пиелонефрит ташҳиси янада аниқ ва ишончли бўлади. Бироқ уларга ортиқча аҳамият бермаслик

керак, чунки улар сийдикнинг қуйи осмотик босимида вужудга келиб, унинг осмотик фаоллиги кўтарилгач, яна оддий лейкоцитларга айланадилар.

Бактериурия. Сийдик йўлларидаги инфекцияларнинг асосий диагностикаси - тўғри ва ишончли бактериурии ва эркин сийдик чиқариш жараёнидаги сийдикнинг ўртача миқдоридаги бактериялар сонини аниқлашдан иборатдир. Илгари ҳақиқий бактериурия 1 мл сийдик таркибида 10⁵ бактерия мавжудлиги ҳолатидагина диагностика қилинади, деб ҳисобланарди.

Сийдикнинг бактериологик текшируви (озик муҳитларга сийликни экиш, қўзғатувчисини аниқлаш ва унинг антибиотикларга сезгирлигини аниқлашдан иборат) иложи бўлса стационардаги барча беморларда ўтказиш керак.

Бактериемия билан боғлиқ шубҳа туғилганда (баланд иситма ва қалтираш), гемокультурани текшириш зарур. Бактериологик текширув натижаларнинг аниқлиги ва ҳақиқийлигининг зарур шarti – қон ва сийдикнинг тўғри олинишидан иборатдир. Микробиологик текширув ўтказиш учун сийдикни антибактериал терапиядан олдин олиш тавсия этилади. Бемор антибактериал препаратлар қабул қилса, уларни текширувдан 2-3 кун олдин бекор қилиш керак.

Буйракларнинг концентрацион қобилияти билан боғлиқ текширувлар (Зимницкий синамаси) - гипо- ва изостенурияли полиурия кузатилади.

Коптокча фильтрацияси билан боғлиқ текширувларда (Реберг синамаси) коптокча фильтрацияси сурункали пиелонефритнинг ўта кескинлашган босқичда камаяди.

Коннинг биохимик текширувлари

Протеинограмма: касалликнинг қўзиш фазасида гипоальбуминемия, гипер-альфа₁, альфа₂ -глобулинемия, кейинги босқичларда гипо- гамма глобулинемия билан биргаликда патологик силжишлар кузатилади.

Азот шлаklarининг концентрацияси – коптокча филтрацисининг пасайиши ва буйракларнинг ажратув фаолиятининг бузилиши натижасида мочеvина, креатинин, қолдиқ азот миқдорининг ортиши кузатилади.

Электролит гомеостаз: баъзан сезиларли даражага етадиган, полиурия ва сийдик орқали ионларнинг катта миқдорда йўқолиши туфайли вужудга келадиган гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия.

Ультратовуш ва рентгенологик текшириш усуллари.

УТТ: буйракларнинг турли хил ўлчамли, қирраларининг нотекислиги, нотўғри жойлашиши, косача-жом тизимининг деформацияси ва кенгайиши, ҳажм ва қирраларининг ассиметрияси, буйрак ўлчамларининг кичиклашиши

Нурли диагностикаси: обзор R-графияда рентген позитив тошларни аниқлаш имконияти мавжуд.

Экскретор урография: буйрак тузилиши ва функциясининг бузилиши, косача-жом тизими ва юқори сийдик йўллариининг ҳолати ҳақидаги маълумотлар. Экскретор урография – буйрак ҳажмлари ва шакллари, ҳамда уларнинг жойлашишидаги ўзгаришларни, косача. жом ёки сийдик йўлларида

конкрементларнинг мавжудлигини аниқлаш имкониятини беради. Экскретор урография фақатгина нофаол фаза давомида олиб борилади. Фаол фазада эса фақатгина ҳаётий кўрсатма ҳолатида ва урологик аралашув зарурияти туғилгандагина ўтказилиб, СБЕ даврида ман этилади.

Пиелонефрит ҳақида қуйидаги белгилар далолат беради:

- спазм ёки буйрак косачаларининг тўноғичсимон кенгайиши, тонусининг бузилиши, жомларнинг деформацияси ва кенгайиши, сийдик найларининг шакли ва тонусининг ўзгариши, риволаниш аномалиялари, буйрак стриктуралари, кенгайишлари, букилишлари, эзилишлари, бурилиши (ҳажмларнинг кичрайиши).

Инфузион урография ёки ретрограда пиелография яққол ва сезиларли даражадаги СБЕ ҳолатида олиб борилади, чунки бундай беморлардаги буйрак тўқимаси ва сийдик йўллариининг контрастланиш қобилияти кескин пасайган бўлади. Агар буйрак контури кенг қамровли ва экскретор урография воситасида аниқланмаса, ҳамда буйрак ўсмаси борлигидан шубҳаланганда, пневморетроперитонеум (пневморен) қўлланилади.



Расм... Инфузион урография.

Радиоизотоп ренография ва сцинциграфия: буйрак ўлчамлари одатий ёки кичрайган, изотоп бирикиши камайган, ренографик эгриликнинг секретор ва экскретор фазалар узаяди.

Компьютер томографияси — ташҳислашнинг информатив, бироқ қиммат усули бўлиб, мураккаб қиёсий ташҳис ҳолатларида қўлланилади.

Буйракларнинг пункцион биопсияси ҳам қиёсий ташҳис мақсадида ўтказилади. Сурункали пиелонефрит ҳолатида камдан-кам қўлланилади.

ДАВОЛАШ

1. Беморнинг **режими** ҳолатининг оғирлиги, касаллик фазаси (авж олиш ёки ремиссия), клиник хусусиятлар, интоксикация мавжудлиги ёки мавжуд эмаслиги, сурункали пиелонефритнинг авж олиши, СБЕ даражаси орқали аниқланади. Касалликнинг ҳар қандай фазасида беморлар совуқдан сақланишлари, ҳатто оғир жисмоний меҳнатдан ҳам ўзларини эҳтиёт қилишлари керак. Касалликнинг авж олиши ҳолатида режим чекланади, юқори даражадаги фаоллик ва иситмаси бўлган беморларга ётоқ режими тайинланади.

2. **Даволовчи парҳез:** Артериал гипертензия, шишлар ва СБЕсиз кечувчи сурункали пиелонефрит билан оғриган беморларнинг парҳези оддий озвқатланиш рационидан деярли фарқланмайди, яъни таркибида оксил, ёғ, углевод ва витаминларни тановвул қилиш тавсия этилади. Касалликнинг бутун даври мобайнида аччиқ ва зираворли таомлар чекланади. Беморга кунига 2-3л гача суюқлик ичиш тавсия этилади. Сурункали пиелонефритнинг авж олиши даврида ош туз миқдори кунда 5-8г гача, сийдик ажралишининг бузилиши ва артериал гипертензия ҳолатида эса кунда 4г гача чекланади. Касалликнинг кўзиш давридан ташқари, нормал АД ҳолатида ош тузнинг деярли оптимал миқдори – кунда 12-15г гача руҳсат этилади.

3. **Этиологик даволаш:** Этиологик даволаш ўз ичига сийдик пассажи ёки буйрак қон айланиши, айниқса томир қон айланишининг бузилишига сабаб бўладиган омилларнинг олдини олиш, ҳамда инфекцияга қарши терапияни ўз ичига олади.

А. Сийдик ажралишининг қайта тикланиши жарроҳлик аралашуви (простата безининг аденомасини резекцияси, буйрак ва сийдик йўлларида тошларнинг бартараф қилиниши, нефроптоз ҳолатидаги нефропексия, сийдик чиқариш канали ёки жомча-сийдик найи сегментининг пластикаси ва ҳ.к.) орқали эришилади, яъни сийдик пассажининг қайта тикланиши иккиламчи пиелонефрит деб аталувчи жараёнларда зарур бўлади.

Б. Сурункали пиелонефрит ҳолатида антиинфекцион терапия касалликнинг ҳам бирламчи, ҳам иккиламчи (сийдик йўлларидаги сийдик оқиши жараёнининг бузилиши билан боғлиқ бўлмаган) кўринишида энг муҳим тадбир ҳисобланади. Препаратлар -қўзғатувчи тури ва унинг антибиотикларга қарши сезгирлиги, аввал ўтказилган даволаш курсларининг самарадорлиги ва таъсири, препаратларнинг нефротоксиклиги, буйрак фаолиятининг ҳолати, СБЕнинг намаён бўлиши, ҳамда сийдик реакциясининг тиббий воситаларнинг фаоллигига қарши таъсирини инобатга олган ҳолда танланади.

Антибактериал терапия тайинлашнинг асосий қоидалари:

1. Антибактериал восита ва унга қарши сийдик микрофлораси сезгирлигининг мувофиқлиги.

2. Препарат дозаси – буйрак функциясининг ҳолати ва СБЕ даражасини эътиборга олган ҳолда тайинланиши керак.

3. Антибиотиклар ва бошқа уроантисептикларнинг нефротоксиклигини инобатга олиш, ҳамда нисбатан оз нефротоксик дори воситаларни тайинлаш зарур.

4. Даволаш бошланганидан эътиборан 2-3 кун ичида терапевтик таъсир кузатилмаса, препаратни алмаштириш керак.

5. Яллиғланиш жараёнининг юқори даражадаги фаоллиги, яққол ва сезиларли даражадаги интоксикация, касалликнинг оғир ўтиши, монотерапиянинг самараси бўлмаганда зарур уроантисептик воситалар билан биргаликда ҳолда қўллаш лозим.

6. Антибактериал воситанинг эффектив таъсири учун нисбатан қулай шароит яратадиган сийдик реакциясига эришиш зарур.

Сурункали пиелонефритни даволаш жараёнида қуйидаги антибактериал воситалар қўлланилади:

1. Антибиотиклар: Пенициллин гуруҳидаги препаратлар: сурункали пиелонефритнинг ноаниқ (қўғатувчи аниқланмаган) этиологияси ҳолатида пенициллин гуруҳидаги препаратлардан кенг қамровли фаолликка эга бўлган пенициллинларни (ампициллин, амоксициллин) танлаш ёки юқори таъсирга эга бўлган ампициллин ва β-лактам азидингибиторлари: уназин (ампициллин + сульбактам) ёки аугментин (амоксициллин + клавуланат) комбинациясини қўллаш афзалроқ.

2. Цефалоспорин гуруҳидаги препаратлар: Цефалоспоринлар жуда фаол ҳисобланиб, кучли бактерицид таъсир кўрсатиши билан бирга кенг антимикроб спектрга ҳам эгадир (граммусбат ва грамманфий флорага фаол таъсир кўрсатади). Кўк йиринг таёкчага қарши цефалоспоринлардан фақатгина цефтазидим (фортум) ва цефоперазон (цефобид) фаол таъсир кўрсата олади.

3. Сульфаниламидлар: Уросульфан, сульфаниламидлар билан триметопримнинг аралашган ҳолдаги препаратлари, Бактрим (бисептол), Гросептол, Лидаприм (таркибида сульфаметрол ва триметоприм бўлган аралаш препарат) – бактериостатик хусусиятларга эга бўлиб, граммусбат ва грамманфий коккларга, ичак таёкчаси, хламидияларга таъсир кўрсатади. Сульфаниламидларнинг таъсири сийдикнинг ишқорий реакциясида янада ошади.

4. Нитрофуран бирикмалар (Фурадонин, Фурагин): кенг қамровли фаолиятга эга бўлиб (граммусбат кокклар - стрептококклар, стафилококклар; грамманфий таёкча – ичак таёкчаси, протей, клебсиелла, энтеробактерга) таъсир кўрсатади. Кунда 3-4 маҳал овқат вақтида ёки кейин 0.1-0.15г дан қабул қилинади. Даволаш курсининг давомийлиги 5-8 кунни ташкил этиб, бу давр ичида таъсир ва самара сезилмаса, даволашни давом эттириш мақсадга мувофиқ эмас. Фурадонин таъсири сийдикнинг нордон реакцияси остида кучаяди ва сийдикнинг рН > 8 ҳолатида сусаяди. Нитрофуран бирикмалар антибиотиклар, аминогликозидалар, цефалоспоринлар билан уйғунлашади, бироқ пенициллинлар ва левомецетин билан чиқишмайди. Нитрофуран бирикмалар анаэроблар ва псевдомонасга қарши сезгирлиги мавжуд эмас.

5. Хиолинлар (8-оксихиолин унумлари): Нитроксолин (5-НОК) - 0.05г таблетка кўринишида ишлаб чиқарилади. Кенг қамровли антибактериал кучга эга бўлиб, грамманфий ва граммусбат флорага таъсир кўрсатади, ошқозон ичак трактида тез сўрилади, ўзгармаган ҳолда чиқарилади ва сийдик таркибида юқори концентрацияни ташкил этади. Камида 2-3 ҳафта давомида кунда 4 маҳал 2 драже, резистент ҳолатларда эса, кунига 4 маҳал 3-4 драже қабул қилинади. Препарат кам заҳарли бўлиб, ножўя таъсирлар: ошқозон-ичак бузилишлари, терига тошмалар тошиши эҳтимоли бор. 5-НОК даволаш жараёнида сийдик жигар рангга яқин тўқ сариқ тусга киради.

5. Буйрак қон айланишини яхшилаш: Буйрак қон айланишининг бузилиши сурункали пиелонефрит патогенезида ниҳоятда муҳим ўрин тутди. Шу боис сурункали пиелонефритнинг комплекс терапиясида буйрак қон айланишининг бузилишини яхшиловчи дори воситаларни қўллаш зарур. Айнан шу мақсадда. трентал (пентоксифиллин), курантил (тромбоцитлар агрегациясини камайтиради, микроциркуляцияни яхшилайди, 3-4 ҳафта давомида кунда 3-4 маҳал 0.025 г дан тайинланади), гепарин (яллиғланишга қарши, антикомплементар ва иммунодепрессант кучга эга бўлиб, Т-лимфоцитларнинг цитотоксик таъсирини ингибирует, кичик дозаларда қабул қилинганда, эндотоксиннинг шикастловчи таъсиридан интиму сосудларни химоялайди) тавсия этилади.

6. Буйракларнинг функционал пассив гимнастикаси: функционал юклама ва нисбий тнчлик ҳолатини вақти-вақти билан алмаштириб туришдан иборат. Салуретиклар, полиурияни келтириб чиқариб, катта микдордаги нефронларни фаолиятга келтириш орқали (нормал физиологик шароитларда коптокчаларнинг фақатгина 50-85% фаол ҳолатда бўлади) буйракнинг барча резерви имкониятларининг максимал мобилизациясига сабаб бўлади. Буйракларнинг функционал пассив гимнастикаси ҳолатида нафақат диурез, балки шу билан бирга буйрак қон айланишининг ҳам кучайиши кузатилади. Гиповолемиянинг натижасида антибактериал моддаларнинг қондаги ва буйрак тўқимасидаги концентрацияси ошиб, яллиғланиш соҳасидаги таъсир кучи ортади.

7. Симптоматик даволаш усули: Артериал гипертензиянинг авж олиши ҳолатида - гипотензив воситалар (АПФ ингибиторлари, бринердин, кристепин, допегит), анемиянинг вужудга келиши ҳолатида - таркибида темир моддаси бўлган препаратлар, яққол ва сезиларли даражадаги интоксикация ҳолатида эса – томир ичига томчи шаклида гемодез ва некомпенсан юбориш тайинланади.

8. Физиотерапевтик даволаш усули: Қуйидаги физиомуолажалар тавсия этилади:

1. Буйрак соҳасига фурадонин электрофорези.
2. Буйрак соҳасига эритромицин электрофорези.
3. Буйрак соҳасига кальций хлорид электрофорези.
4. Буйрак тош касаллиги мавжуд бўлмаган ҳолатларда импульс режимидаги УТ.

5. Буйрак соҳасига сантиметрли тўлқинлар, даволаш курси давомида 6-8 муолажа.

6. Касалланган буйрак соҳасига иситувчи муолажаларни: диатермия, даволаш лойи, диатермолой, озокерит ва парафин аппликацияларини қўйиш.

БУЙРАК АМИЛОИДОЗИ

Амилоидоз - аъзо тўқимасида амилоид (оксил-полисахарид комплексининг) тўпланиши натижасида паренхимасининг атрофияси ва склерози натижасидаги аъзо етишмовчилигининг ривожланишидир. амилоидоз тизимли касаллик бўлишига қарамасдан унинг қўпгина шакллари учун асосан буйрак зараланиши билан кечиши хос.

Буйрак амилоидози - буйракларнинг фаолияти бузилиши туфайли шикастланишидир. Бунда буйракларда амилоид бирикиши содир бўлади. Амилоидоз тизимли касаллик бўлиб, буйрак билан бир қатор аъзоларда ва тизимларда амилоид тўпланиши билан кечадиган касалликдир.

Амилоидоз мустақил касаллик (дастлабки амилоидоз) кўринишида авж олгани каби, бошқа касалликларнинг авж олиши (иккиламчи ёки қайталовчи амилоидоз) натижасида намоён бўлиши мумкин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ

Популяцияда тарқалганлиги 1:50 000 ташкил қилади. Касаллик асосан бемор ҳаётининг 2-ярмида юзага келади.

ТАСНИФИ

Иммунологик Жамиятларнинг Ҳалқаро Уюшмасининг Номенклатура Комитети (ВОЗ бюллетени, 1993) нинг таснифи бўйича амилоидознинг куйидаги клиник-биохимик шакллари фарқланади:

- **AL – амилоидоз** (A- amyloidosis, L-light chains - енгил занжирли) миелом касаллиги билан боғлиқ бирламчи амилоидоз (миелом касаллигининг 10-20% ҳолатларида учрайди)
- **AA – амилоидоз** (A-acquired- ортирилган, A- amyloidosis) иккиламчи ортирилган амилоидоз бўлиб, сурункали яллиғланиш касалликлар, ўрта денгиз оилавий иситмада кузатилади.
- **ATTR – амилоидоз** (A-amyloidosis, TTR-transthyretin) оилавий-наслий амилоидоз (оилавий амилоидли полинейропатия) ва қарилар оилавий амилоидозида учрайди.
- **Aβ₂M – амилоидоз** (A-amyloidosis, β₂M - β₂ микроглобулин) – режали гемодиализдаги беморларда кузатилади
- **Локализацияланган амилоидоз** – қарияларда учрайди (ALAPP амилоидоз – инсулинга боғлиқ қандли диабетда, AB амилоидоз –

Альцгеймер касаллигида, AANF амилоидоз – қариялардаги юрак бўлмачалар амилоидози).

Жадвал амилоидознинг биокимёвий таснифи (Sipe, Cohen 1998).

<i>Амилоид оқсил</i>	<i>Оқсил предшественник</i>	<i>Клиник синдром</i>
AA (Acquired amyloidosis)	аро SAA – ўткир фазадаги оқсил, юқори зичликдаги липопротеидларининг специфик компоненти	Иккиламчи (реактив) амилоидоз Ўрта денгиз оилавий иситма Майкл-Уэльс синдроми
AL (amyloidosis light)	Igλ, Igκ (иммуноглобулиннинг λ ва κ энгил занжирлари)	Идиопатик (бирламчи) амилоидоз Солитар ва кўп сонли миеломлар
AH (amyloid heavy)	Igγ (иммуноглобулиннинг оғир занжирлари)	Макроглобулинемия
Aβ ₂ M (amyloid β ₂ микроглобулин)	β ₂ -микроглобулин	Сурункали гемодиализли артропатия
Aβ	β-протеин	Альцгеймер касаллиги Даун синдроми Наслий церебрал ангиопатия (голланд шакли)
APrP ^{Se}	Прионли оқсил (PrP)	Крейцфельд-Якоб касаллиги
AIAPP	Islet amyloid polypeptide (амилин)	Қандли диабет 2 тип
AANF	Бўлмача натрийуретик омил	Қариялар кардиал амилоидози
ATTR	Мутант транстиретин ³⁰ Met – Val ¹¹¹ Met – Leu Мутант бўлмаган транстиретин	Оилавий амилоидли нейропатия Оилавий амилоидли кардиопатия Тизимли сенил амилоидоз
AGel	Гелсолин 187 ⁽¹⁵⁾ Asp	Оилавий амилоидли полинейропатия (фин шакли)
AApoA1	Аполипопротеин A1 ²⁶ Arg	Оилавий амилоидли полинейропатия гепатоспленомегалия билан
ACys	Цистатин С	Наслий церебрал ангиопатия (исленд шакли)
AFibA	Фибриноген Aα	Наслий амилоидли нефропатия

ALys	Лизоцим	Наслий амилоидли нефропатия
A-АПУД	Апудоцитларнинг маҳсулоти	АПУД-СИ ўсмасидаги амилоидоз

Жадвал Амилоидознинг этиологик таснифи

Бирламчи (идиопатик)	Наслий	Орттирилган
Биохимёвий турлари ва клиник синдромлар		
Клиник турлари: • Тизимли • Кардиопатик • Нейропатик • Нефропатик • Энтеропатик • Гепатопатик	Ўрта денгиз иситмаси (AA) Майкл-Уэльс синдроми (AA) Даун синдроми (Aβ) Оилавий амилоидли кардиопатия (ATTR) Оилавий амилоидли полинейропатия (ATTR) Оилавий амилоидли нейропатия (AGel-фин шакли) Наслий церебрал ангиопатия (исланд – Acys ва голланд- Aβ шакли) Наслий амилоидли нефропатия (AFibA, ALys) Оилавий амилоидли полинейропатия гепатоспленомегалия билан (AApoA1)	Кўп ва солитар миелом (AA) Макроглобулинемия (AH) Сурункали гемодиализли артропатия (Aβ ₂ M) Альцгеймер касаллиги (Aβ) Крейцфельд-Якоб касаллиги (APrP ^{Se}) Қандли диабет 2 тип, инсулинома (AIAPP) Қариялар кардиал амилоидози (AANF) Тизимли қариялар амилоидози (ATTR) Сил касаллиги Ревматоид артрит, Бехтерев касаллиги, псориадик артрит, ювенил ва ревматоид артрит, носпецифик ярали колит, Крон касаллиги, Лимфомалар, остеомиелит, сурункали йирингли жараёнлар (AA)

ПАТОГЕНЕЗИ

Амилоид депозитларнинг асосини фибрилла оксидан иборатдир. Буйрак амилоидозиди бирламчи бўлиб буйрак коптокчаларининг базал мембранаси бўйлаб мезангияларида тўпланади. Касаллик авж олиб борган

сари амилоид масса интерстициал, перитубуляр, ва васкуляр зоналарни тўлдиради.

Клиник амалиётда асосан АА ва AL амилоидоз ривожланиши муҳим ўрин тутди. Аммо амилоидознинг турига боғлиқ бўлмаган ҳолда амилоид синтезининг қуйидаги босқичлари фарқланади:

1 босқич – амилоиддан аввалги, ретикулоэндотелиал тизимнинг хужайравий трансформацияси ва амилоидобластларнинг пайдо бўлиши.

2 босқич – амилоидбластларнинг фибриляр оксилни синтезлаши, фибриллаларнинг агрегацияси ва амилоид субстанциянинг “каркаси”нинг шаклланиши.

3 босқич – амилоид фибриллаларнинг қон зардобдаги оксил, гликопротеидлар ва тўқима нордон мукополисахаридлари билан бирикиши.

AL амилоидоз амилоид фибриллаларнинг оксил компоненти бўлиб AL оксил ҳисобланади. AL амилоид молекуляр массаси 5000-27600 дальтон бўлган моноклонал оксилдан иборат.

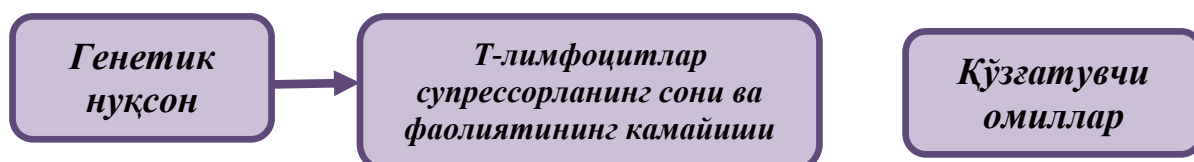
AL амилоидоз патогенези: генлар мутацияси ва ташқи омиллар таъсири остида иммун тизимнинг ҳолати ўзгаради, Т лимфоцитлар сони ва фаолияти пасайиши, Т-супрессорлар, В-лимфоцитларни назоратининг сусайиши кузатилади. Суяк кўмигида нормал иммуноглобулинларни синтезловчи В-лимфоцитлар сони камаяди ва В-лимфоцитларнинг патологик клони (клон хужайралари апоптоз хусусиятини йўқотган бўлади) шаклланади. Улар ўз навбатида енгил амилоид занжирларни ишлаб чиқаради. Макрофаглар, плазматик ва миелом хужайраларида L-занжирларидан амилоид фибрилалар синтезланади.

АА амилоидози

АА-амилоидознинг амилоид фибриллаларнинг асосий оксил компоненти - молекуляр оғирлиги 8400 дальтон бўлган ва 76 та аминокислотадан иборат бир занжирли полипептиддан иборат АА оксил ташкил қилади.

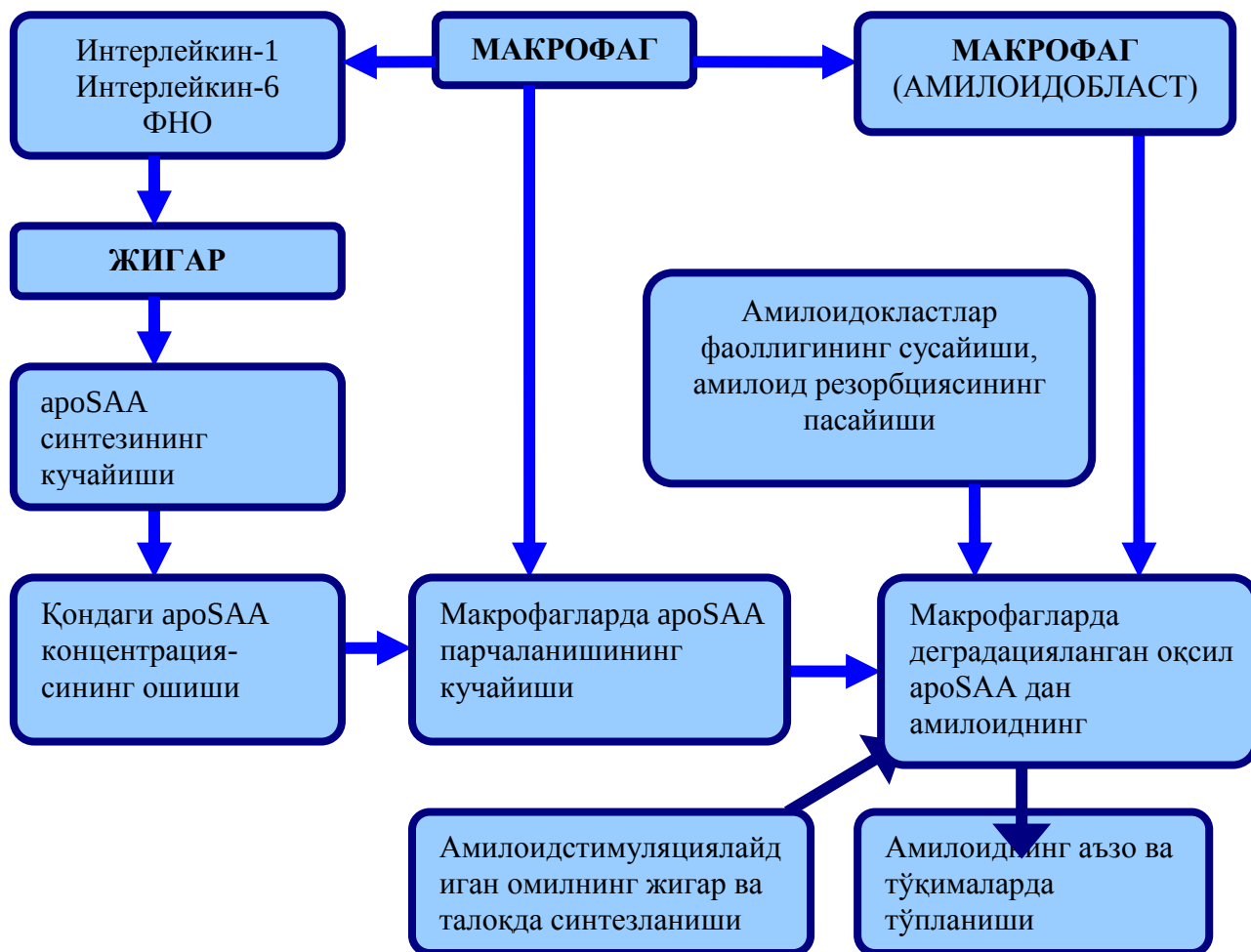
АА амилоидоз патогенези

Амилодобластларда (макрофагларда) фибриляр амилоид оксили - ароSAA нинг синтезланишида иборат. Бу оксил гепатоцитлар томонидан макрофагал медиаторлар (интерлейкин -1 ва интерлейкин-6, ўсма некроз омили –ФНО) таъсири остида синтезланади. Амилодобластлар сифатида жигар, талок макрофаглари, буйрак мезангиал хужайралари иштирок этади. Амилоидозда амилодобластлар фибриляр оксилни кўп миқдорда синтезлайди ва амилоид кўп миқдорда ҳосил бўлишига сабаб бўлади. Амилоидокластларнинг генетик нуқсони натижасида уларнинг ферментатив фаолияти кескин сусайиб, амилоиднинг резорбцияси пасаяди. Юқорида айтиб ўтилган бузилишлар туфайли тўқима ва аъзоларда амилоид тўпланиши кузатилади.





Расм ...AL амилоидоз патогенези.



Расм.....АА-амилоидоз патогенези.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Буйракларда амилоид мезангия бошида тўпланади, сўнг коптокча капиллярларининг базал мембранасида артериолалар бўйлаб, каналчаларнинг базал мембранасида тўпланади. Аста секин нефронларнинг нобуд бўлиши, бириктирувчи тўқима билан алмашиниши кузатилади – амилоидли буришган буйрак шаклланади. Ёруғли микроскопияда амилоид аморф масса кўринишида бўлиб, уни аниқлаш учун махсус бўёқлар керак.. AL ва AA амилоидни аниқлаш учун буйрак биоптатини конго қизил бўёқ билан бўяш керак.

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Касаллик кўп вақт давомида симптомсиз кечади. Касалликнинг клиник манзараси амилоиднинг биохимик шакли, зараланган аъзо тури ва зараланиш даражасига боғлиқ бўлади.

Амилоидознинг клиник босқичлари ва уларнинг хусусиятлари:

1. Латент босқичи:

- Амилоидоз ривожланиши учун хавф туғдирадиган асосий касалликнинг клиник белгилари;

- Талоқ ва жигарнинг катталашуви, шишлар ва артериал гипертензия кузатилмайди;
- Ўтиб кетувчи ва жисмоний зўриқишда пайдо бўлувчи/кучаювчи протеинурия;
- Баъзида кучсиз намоён бўлган микрогематурия, кам ҳолатларда лейкоцитурия;
- Турғун диспротеинемия (α_2 - ва γ - глобулинларнинг ошиши);
- ЭЧТнинг турғун ошиши;
- Буйраклар фаолияти бузилмаган;
- Буйраклар биоптатида коптокча ва каналчалар базал мембранаси бўйлаб амилоиднинг тўпланиши.

2. Протеинурик босқич:

- Доимий протеинурия (альбуминурия);
- Цилиндрүрия, микрогематурия, кам ҳолатларда лейкоцитурия;
- Диспротеинемия (гипоальбуминемия ва гипергаммаглобулинемия) ;
- Гиперфибриногенемия;
- ЭЧТ нинг ошиши;
- Камқонлик ривожланиши.

3. Нефротик босқич:

- Массив протеинурия, яққол гипо- ва диспротеинемия, гипоальбуминемия, гипер- α_2 - ва γ - глобулинемия билан кечувчи нефротик синдром;
- Гиперхолистеренемия;
- Яққол шишлар, диуретикларга рефрактерлиги билан ажралиб туради;
- Камқонлик;
- ЭЧТнинг кескин ошиши;
- Артериал гипотензия (буйрак усти беши фаолиятининг бузилиши натижасида);
- Гепатомегалия ва спленомегалия (50% ҳолатларда).

4. Азотемик (терминал) босқич:

- СБЕ нинг азотемик (уремик) босқичидек кечади ва уремик кома билан якунланади.
- Буйрак амилоидозидаги СБЕнинг кечиш хусусиятлари: буйрак катталашганлиги ва нефротик синдромнинг сақланиши, сийдик чўкмасининг камлиги, гематурия кам кузатилиши ва бошқа аъзолар амилоидози белгилари билан кечади.

Жадвал .. Амилоидознинг клиник белгилари (Sipe, Cohen, 1998).

Амилоидоз турлари	Асосий клиник симптомлар
AL амилоидоз	Сийдик ва қонда моноклонал иммуноглобулин + (қуйидаги белгиларнинг биттаси):

(бирламчи)	– Тушунарсиз (сабабсиз) нефритик синдром – Гепатомегалия – Карпал тунел синдроми – Макроглоссия – Мальабсорбция синдроми ёки сабабсиз диарея/қабзият – Периферик нейропатия – Кардиомиопатия
АА-амилоидоз (иккиламчи)	Сурункали инфекция (остеомиелит, сил) ёки сурункали касалликлар (ревматоид артрит, Крон касаллиги) + (қуйидаги белгиларнинг биттаси): – Протеинурия – Гепатомегалия – Тушунтириб бўлмайдиган гастроинтестинал белгилар
Наслий амилоидоз	Наслий анамнезида нейропатия + (қуйидаги белгиларнинг биттаси): – Эрта бошланадиган сенсор-мотор бузилишлар – Шишасимон тана хиралашиши – Буйраклар зараланиши – Вегетатив нейропатия симптоми – Юрак қон томир тизимининг зарарланиши – Гастроинтестинал тизимнинг зарарланиши

Амилоидознинг буйрак белгилари: АА ва AL – амилоидоз учун ҳосдир. Клиник белгилари енгил протеинуриядан бошланиб, яққол нефротик синдром (кучли протеинурия, гипопроteinемия, гиперлипидемия) ва шиш синдроми билан тавсифланади. Артериал гипертензия 20-25% ҳолатларида АА-амилоидозда учрайди. Буйракнинг тубуляр дисфункцияларидан каналча ацидоз ва буйрак диабет кузатилади. Буйрак амилоидозда буйрак веналарининг тромбози кузатилиши мумкин.

Амилоидознинг буйракдан ташқари белгилари:

- Юрак амилоидози AL ва АА амилоидозда кузатилади ва рестриктив кардиомиопатия билан намоён бўлади. Кардиомегалия, юрак етишмовчилиги, аритмиялар белгилари билан кечади. 80 ёшдан катта қарияларда юрак бўлмачалар амилоидози кузатилади.
- Овқат ҳазм қилиш тизимининг зараланиши: макроглоссит (пайпаслаганда катталашган ва қаттиқ зичлашган тил кузатилади); овқат ҳазм қилиш тизимининг барча қисмларидан яққол қон кетиш белгилари кузатилиши мумкин; қизилўнгачнинг амилоид инфильтрацияси унинг пастки қисми мотор фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади; меъда амилоид инфильтрациясини меъда раки билан қиёсланади; ичаклар амилоидози сўрилиш фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади.

- Жигар амилоидозда жигар ҳажми катталашади, зичлашади, қирралари текис, оғриқсиз булади. Касаллик авж олиб бориши натижасида холестаз ва портал гипертензия белгилари кучайиб бориши мумкин.
- Меъда ости беи амилоидози сурункали панкреатит белгиларига ўхшаб кечади: чап қовурға остидаги симилловчи оғриқ ва диспепсик белгилар ҳос.
- Полисерозит (плеврит, перитонит) ўрта денгиз оилавий иситма учун ҳос.
- Нерв тизимининг зараланиши: периферик полинейропатия, панжа тунел синдроми сифатида намоён бўлади.
- Мушак ва бўғимлар зараланиши: симметрик полиартрит ва мушаклар амилоидли инфильтрацияси – псевдомиопатия билан намоён бўлади.
- Терининг зараланиши: юз, бўйин ва бурмалар соҳасида мумсимон папулара, периорбитал экхимозлар, қон қуйилишлар, қўл бармоқларида склеродермияга ўхшаш зич шишлар кузатилади.
- Психик бузилишлар деменция билан (Альцгеймер касаллиги) намоён бўлади.
- Геморрагик синдром: AL амилоидозда қон ивиш Х омили етишмовчилиги сабабли кузатилади.

Лаборатор текширувлар:

- Қон таҳлилида: лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши, анемия белгилари (СБЕ натижасида), гипопропротеинемия (гипоальбуминемия) кузатилади.
- Сийдик таҳлилида: протеинурия (альбуминурия), цилиндрүрия (геалин ва мумсимон), гематурия кузатилади.

Инструментал текширув усуллари:

- ЭКГ да тишчалар волтажининг пасайиши, юрак ритми ва ўтказувчанлигининг бузилиши белгилари.
- Эхокардиографияда чап қоринчанинг, қоринчалар аро тусиқ симметрик қалинлашиши, диастолик дисфункция белгилари ҳос. Чап қоринча бўшлигининг ўлчамлари нормал ёки кичиклашган бўлади.
- УТТ да буйрак ўлчамлари катталашганлиги кузатилади.
- Тери ости ёғ клетчаткаси ва тўғри ичак шиллиқ қаватининг биопсияси ёрдамида 70% ҳолатларда ташҳис қўйиш мумкин. Буйраклар биопсиясида амилоидознинг эрта босқичларида мезангияда аморф геалин масса ва базал мембрананинг қалинлашганлиги аниқланади. Касалликнинг кейинги босқичларида амилоид масса буўраклар интерстициясида ҳам аниқланади.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

- Гломерулонефритдан фарқли равишда буйраклар амилоидоздаги нефротик синдром секин аста ривожланади ва СБЕ ривожланган ҳолатда ҳам сақланиб қолади. Баъзи беморларда ташқи омиллар (вакцинация, совуқ қотиш, буйрак веналарининг тромбози, дори воситалар) таъсири натижасида нефротик синдром тез авж олиши мумкин.

- Буйраклар амилоидозининг СБЕ босқичида қиёсий ташхислашида фон касалликларни (миелом касаллиги, сурункали яллиғланиш, ўрта денгиз оилавий иситма) аниқлаш, нормал ёки катталашган буйрак билан кучли протеинурияни аниқлаш мақсадга мувофиқдир.
- Юрак амилоидози - қарияларда даволашга резистент сурункали юрак етишмовчилиги кузатилганда гумон қилинади.
- AL-амилоидозидида кузатиладиган панжа тунел синдроми ва макроглотит белгилари гипотиреоз учун ҳам ҳосилдир.
- Қўл бармоқлари терисидаги зич шиш склеродермияда ҳам кузатилади.

Жалвал.... АА ва AL амилоидозининг қиёсий ташхиси.

Белгилар	АА амилоидоз	AL амилоидоз
Беморларнинг ёши	Ўртача 40 ёш	Ўртача 65 ёш
Беморлар жинси	Эркаклар кўпроқ касалланади	Эркаклар кўпроқ касалланади
Этиология	Иккиламчи	Бирламчи (идиопатик)
Буйраклар зараланиши	Ҳос	Ҳос
Протеинуриянинг учраши	100%	82%
Протеинуриясиз кечадиган СБЕнинг учраши	Кузатилмайди	12,5% кузатилади
Нефротик синдром	Нефротик босқич учун ҳос	Нефротик босқич учун ҳос
Артериал гипертензия	Кузатилади	Кам кузатилади
Юракнинг зараланиши (кардиомиопатия, кардиопатия, рефрактер юрак етишмовчилиги)	Кам учрайди	Кўп учрайди
Ортостатик артериал гипотензия	Кам учрайди	Кўп учрайди
Макроглоссия	Кузатилмайди	Кузатилади (22%)
Геморрагик синдром, Х омилининг етишмовчилиги	Ҳос эмас	Кузатилиши мумкин
Мальабсорбция синдромининг учраши	22 % беморларда	5% беморларда
Гепатомегалия	50 % беморларда	80 % беморларда
Спленомегалия	30-40% беморларда	5 % беморларда

Респиратор тизимнинг зараланиши	10-14% беморларда	50 % беморларда
Периферик ва вегетатив нерв тизимининг зараланиши	Кам кузатилади	Кўп кузатилади
Карпал канал синдроми	Кузатилмайди	20% беморлада кузатилади
Буйрак усти бези, қолқонсимон безнинг зараланиши ва уларнинг гипофункцияси	Кам учрайди	Кўп учрайди
Суяк кўмигининг амилоидози	Ҳос эмас	Ҳос (25% беморларда плазматик ҳужайралар сони 11-22%)
Иммунэлектрофорез усули билан сийдикда Ig нинг енгил занжирларининг аниқланиши	Аниқланмайди	72% беморлада аниқланади

ДАВОЛАШ

1. Асосий касалликни даволаш

Иккиламчи амилоидознинг авж олиши кузатиладиган асосий касалликка таъсир кўрсатиш муҳим аҳамият касб этади, зеро асосий патологик жараёнда тез-тез содир бўлиб турадиган авж олиш ва юқори даражадаги фаоллик буйрак амилоидозининг ривожланиб кетишига сабаб бўлади. Асосий касалликка таъсир кўрсатиш қуйидагича амалга оширилади:

- сурункали инфекцияларда (туберкулез, сифилис) узок муддатли махсус терапия" ўтказилади.
- сурункали йирингли касалликлар ҳолатида антибактериал терапия, бронхиал **дренаж** ва бронхоскопик **санация** ўтказилади, (бронхоэктаз, ўпка сурункали абсцесси), жарроҳлик билан даволанади, сурункали остеомиелитда — консерватив ёки радикал жарроҳлик даволаш усули қўлланилади;
- ревматоид артрит ва бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликларида асосий патогеник воситаларни қўллаш орқали комплекс даволаш ўтказилади.

2. Патогенетик даволаш усули

Амилоидозни патогенетик даволаш амилоид синтезини сусайтиришдан иборат бўлиб қуйидаги жараёнларни ўз ичига олади:

- ҳар куни 6-12 ой давомида кунига 100-150 г ҳом жигар (оғир қабул қилиш ҳолатида — пиширилган ҳолда) тановвул қилиш. Жигарлаги оксил ва антиоксидантлар амилоидоз ривожланишининг олдини олади. Шунингдек жигар гидролизатларини, хусусан, сирепар (2 мл сирепар 40 г хом жигар

ўрнини босади) ишлатган ҳолда, хом жигарни 1-2 давомида (кунда 100-150 г) тановвул қилиш билан 2-3 ой давомида сирепар (хафтада 2 марта 5 мл томир ичига) қабул қилиш усуллари аниқлаштириб қўллаш тавсия этилади;

- аминихинолин бирлашмалар орқали даволаш; бу препаратлар амилоидознинг дастлабки босқичларида амилоид фибрилларнинг синтезини секинлаштиради; одатда таблетка шаклидаги делагил дориси тавсия этилиб, ойлаб, ва ҳатто йиллаб давомида кунда 0.25 г 1-2 таблетка қабул қилинади (кўз тубининг шикастланиши эҳтимолини инобатга олган ҳолда уларни назорат этиш шарти билан); ўта оғир ва жидий тус олган ҳолларда (яққол нефротик синдром, СБЕ) аминихинолин воситалар ёрдамида даволаш унумли кечмайди ва натижа бермайди;

- иммуномодулятор левамизол (декарис) ёрдамида даволаш амилоид синтезининг сусайишига олиб келади; препарат лимфоцитларнинг Т-супрессор функциясини оширади;

- унитиол ёрдамида даволаш жараёнида препаратнинг проамилоиднинг дисульфид боғламларига таъсири туфайли амилоид **предшественникнинг** амилоидга айланишини камайтирилади; 5 мл 5% унитиол эритмаси томир ичига кунда 1 марта олиниб, даволаш курси — 30-40 инъекциядан иборат;

- колхицин ёрдамида даволаш жараёнида амилоид синтезининг сусайишига олиб келади ва резорбциясини ташвиқ этади; препарат 1-2 мг бўлган кунлик дозада тавсия этилиб, даволаш жараёни йиллаб, узлуксиз олиб борилади; нисбатан юқори даражадаги таъсир ва унумлилиқ **периодик** касаллик асосида юзага келган буйрак амилоидоз ҳолатида кузатилади.

Буйрак амилоидози ҳолатида глюкокортикоидлар ёрдамида даволаш қатъиян ман этилади. Цитостатиклар ёрдамида даволаш мумкин, бироқ унинг натижаси унчалик самарали бўлмайди. Амилоидоз кузатиладиган СБЕ ҳолатида, гемодиализ ва буйрак трансплантациясини ўтказиш эҳтимоли мавжуд.

БУЙРАКЛАРНИНГ ЎТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Ўткир буйрак етишмовчилиги - буйрак фаолиятининг кескин ёмонлашуви натижасида организмдаги азот алмашинуви қолдиқларининг тўпланиши содир бўлади.

Ўткир буйрак етишмаслиги касалхонага келтирилган барча беморларнинг тахминан 5 % да ривожланади. Буйрак фаолиятининг бундай кескин ёмонлашуви ҳолатларига буйрак гипоперфузияси, обструктив уропатия ва буйрак касалликлари, хусусан, томир ва коптокчаларнинг шикастланиши, интерстиция, ҳамда каналчаларнинг ўткир некрози сабаб бўлади. Бироқ беморларнинг ҳаммасида ҳам каналчаларнинг некрози гистологик маълумотлар орқали аниқланавермайди.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Н.А, Лопаткин ўткир буйрак (ЎБЕ) келиб чиқариш сабабларини 4 та асосий гуруҳга бўлади:

1. **Преренал сабаблар** (травматик шок, узоқ вақт эзилиш синдроми, электротравматик шок, массив куйишлар, анафилактик шок, гемолитик шок, геморрагик шок, кардиоген шок, юрак етишмовчилиги, перикард тампонадаси, инфекцион-токсик шок, дегидратация, септик аборт, элампсия, дори воситаларнинг таъсири, алкоголизм).

2. **Ренал сабаблар** (ўткир Гн, Ўткир интерстициал нефрит, ўткир пиелонефрит, патологик кристаллар билан каналча ичи обструкцияси, бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларида ва тизимли васкулитларда буйракларнинг зараланиши, трансплантация қилинган буйракнинг ўткир етишмовчилиги, Гудпасчер синдромида буйракларнинг зараланиши, нефротоксик моддаларнинг таъсири, буйрак артерияларининг тромбози ва эмболияси, буйрак веналарининг тромбози, гемолитик-умемик синдром ва тромботик тромбоцитопеник пурпура).

3. **Постренал сабаблар**: (сийдик чиқарув йўллариининг тош, катталашган лимфа тугунлар ёки ўсма билан обструкцияси, ретроперитонеал фиброз, катталашган простата бези, сийлик найларининг қон қуйқалари билан обструкцияси).

4. **Аренал сабаблар**: ҳаётий кўрсатмалар билан иккала ёки ягона буйракни олиб ташлангандан сўнг кузатилади.

ПАТОГЕНЕЗИ

- Ўткир буйрак етишмаслиги ривожланиши содир бўладиган барча ҳолатларнинг тахминан 60% жарроҳлик аралашуви ёки шикастланиш билан боғлиқ. Бу ҳолатларнинг 40% бемордаги ўткир буйрак етишмаслиги тиббий муассасаларда даволаниш жараёнида, аёлларнинг 1% эса ҳомиладорилик даврида кескинлашиб боради. Бироқ ўткир буйрак етишмаслиги кўпинча буйрак ишемияси натижасида кескинлашади.
- Буйрак ишемиясини келтириб чиқарадиган клиник ҳолатлар қаторига - оғир қон кетиши, айланиб юрган қон миқдорининг жиддий камайиб кетиши, интраоперацион гипотензия, кардиоген шок ва буйракнинг қон билан таъминланиш жараёнининг бузилиши туфайли ўтказилган жарроҳлик аралашуви киради.
- Ўткир буйрак етишмаслиги узоқ мудат давом этган буйрак ишемияси ҳолатида кескинлашади. Агар қон таъминотининг камайиши қисқа вақт давом этса, унда бу ҳолатнинг коррекцияси - буйрак фаолиятининг қайта тикланишига (яъни преренал азотемия) туртки бўлади. Буйрак гипоперфузиясининг узоқроқ давом этиши каналчаларнинг ўткир некроз ҳолатининг келиб чиқишига сабаб бўлади.

- Кўпинча буйрак етишмаслигининг келиб чиқиш сабаби **нефротоксик моддалар** сабаб бўлиши мумкин. Ўтмишда ўткир буйрак етишмаслигининг кескинлашишига кўпинча оғир металллар, органик эритувчилар, аминогликозид гуруҳидаги антибиотиклар, рентгеноконтраст моддалар ва гликоллаар орқали таъсир кўрсатиларди. Ушбу тиббий воситалар таъсирида ўткир буйрак етишмаслигининг оғир ўтишини кўйидаги омиллар янада кучайтиради: томир ичидаги суюқлик миқдорининг камайиб кетиши, ёш улғайиши - кексалик, буйракларнинг яширин ҳасталанишининг мавжудлиги, организмдаги калий захирасининг камайиб кетиши ва бошқа нефротоксик моддалар ёки кучли таъсир кўрсатувчи диуретикларнинг бир вақтнинг ўзида қўлланилиши. Баъзи оғриқ қолдирувчи дори воситалар (метоксифлуран ва энфлуран) ҳам ўткир буйрак етишмаслигининг кескинлашишига олиб келиши мумкин.
- Ўткир буйрак етишмаслигига томир ичидаги гемолиз билан ҳам сабаб бўлиш эҳтимоли бор. Гемоглобиннинг ўзи кучли нефротоксин бўлиб ҳисобланмаса ҳам, эритроцит стромасидаги модда токсик таъсир этиши ва буйраклар гипоперфузияси ўткир буйрак етишмаслигининг кескинлашишини келтириб чиқаради. Кўпинча бундай бузилишлар бир қанча омилларнинг (шок ҳолати, томир ичидаги суюқлик миқдорининг камайиб кетиши, қон қуйиш, сепсис ва нефротоксик антибиотиклар билан даволаш) умумий таъсири натижасида ривожланиб кетиши мумкин.



Расм.... Ўткир буйрак етишмовчилигининг патогенези.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Ўткир буйрак етишмалиги мавжуд бўлган беморларнинг буйракларида кузатиладиган ўзгаришлар турличадир. Ёритувчи микроскопия эса фақат яққол ўзгаришларни аниқлашга ёрдам бера олади. Бундай ўзгаришлар қаторига шикастланган каналчаларнинг турли хил некроз даражалари, каналчаларнинг некротик ёки қайтоловчи эпителийси, канал ичидаги цилиндрлар, интерстициал шиш ва интерстициал хужайра инфильтрацияси; каналчалар тўқнашуви ёки уларнинг кенгайиши киради. Гистологик тадқиқотлар ёрдамида буйрак шикастланишининг асосий икки тури мавжудлиги аниқланган. Бевосита нефротоксик таъсир натижасида тўлқинсимон ва текис проксимал каналчалардаги хужайраларнинг бир текис диффуз некрози кузатилади.

ТАСНИФИ

(Тареев Е.М. 1983й.)

1. “Зараланиш” жойига кўра:

- преренал
- ренал
- постренал

2. Этиопатогенезига кўра:

- Шок ҳолатидаги буйрак (травматик, постгеморагик, сепсисдан сўнгги, гемотрансфузион, бактериал, анафилактик, кардиоген, куйишдан кейинги, операцион, гиповолемик ва б.);
- Токсик буйрак – экзоген захарланишлар нитажасида;
- Ўткир инфекцион буйрак;
- Томир обструкция ҳолатидаги буйрак;
- Урологик обструкция;
- Аренал ҳолат.

3. Кечишига кўра:

- Интерстициал давр (омилни бирламчи таъсир қилиш даври)
- Олиго- анурия даври;
- Диурезни тикланиш даври (бошланғич диурез даври (суткалик сийдик миқдори 500 мл дан кўп) ва полиурия даври (суткалик диурез 1800 мл дан кўп))
- Тикланиш даври

4. Оғирлик даражасига кўра:

- I. даража – енгил: қондаги креатини миқдори 2-3 баробар ошган;
- II. даража – ўрта оғир: қондаги креатини миқдори 4-5 баробар ошган;
- III. даража – оғир: қондаги креатини миқдори 6 баробардан кўп ошган;

КЛИНИК МАНЗАРАСИ

Каналчаларнинг ўткир некрози ҳолатидаги клиник жараёни бошланғич фаза, давом этиш фазаси ва қайта тикланиш фазасига ажратиш мумкин.

Бошланғич фаза — келтириб чиқарувчи, яъни сабаб омилининг таъсир кўрсатиши ва ўткир буйрак етишмаслигининг намоён бўлиши оралиғидаги давр бўлиб, уни буйрак ташқарисидаги омиллар ёрдамида четлатиб бўлмайди. Бошланғич даври 1-2 сутка давом этади ва гемодинамик бузилишлар даври билан мос келади. Бу босқичнинг клиник белгилари таъсир қилувчи этиологик омилга кўра белгиланади. ЎБЕнинг бошланғич даврининг асосий белгилари бу:

- колапс;
- диурезни камайиши (сутка давомида 400-600 гача0 ёки умуман ажралмаслиги (сутка давомида 50-60 мл гача)

Ўткир буйрак етишмаслигининг **бошланғич ва давом этиш фазаларида** организмдан азот алмашинуви моддалари, сув, электролит ва кислотларнинг сийдик билан чиқарилиш жараёни бузилади. Бунда қоннинг кимёвий таркибидаги ўзгаришларнинг аниқлиги ва яққоллиги беморнинг катаболизм ҳолати ва олигуриясининг мавжудлигига боғлиқдир. Олигурия билан оғримаган беморларда олигурияси бўлган беморларга қараганда нисбатан юқори даражадаги коптокча филтрациялари кузатилади ва бунинг натижасида олигурия билан оғримаган беморларда кўпроқ миқдордаги азот алмашинув моддалари, сув ва электролитлар сийдик билан чиқарилади. Шунинг учун ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида олигурия билан оғримаган беморларда олигурияси бўлган беморларга қараганда қоннинг кимёвий таркибидаги бузилишлар одатда нисбатан енгилроқ бўлади.

Олигоурия (сийдикнинг 400 мл/сут кам миқдорда ажралиши). Авж олиб боровчи азотемия олигурия билан оғримаган беморлада коптокча филтрациясининг тезлиги ва буйрак концентрацион хусусиятининг сезиларли даражада пасайиб кетиши натижасида кескинлашиши мумкин. Олигурия кўзгатувчи таъсирдан сўнг тез орада ривожланиб ўртача 10—4 сутка давом этади. Узоқ муддатли олигурия одатда томирларнинг яширин касаллиги мавжуд бўлган кекса ёшдаги беморларда кузатилади.

Ўткир буйрак етишмаслиги билан бир вақтда олигурия билан оғриган беморлардаги, **гипонатриемия**, шиш ва ўпкада қон димланишига олиб келувчи **туз ва сувнинг юқори даражадаги юклмаси** юқори хавфи гуруҳига киради.

Ўткир буйрак етишмаслигига **гиперкалиемия** ҳос бўлиб, бунда калийнинг тўқималардан давомий равишда бўшатилиши жараёнида буйраклар орқали элиминациясининг пасайиши кузатилади. Олигурия билан оғримаган ва катаболизмга тоъбе беморларда калий концентрациясининг қон аралашмасидаги одатий кунлик ортиши 0,3—,5 ммоль/сут ташшқил этади. Одатда гиперкалиемия калий концентрациясининг қон аралашмасидаги миқдорининг 6,0—,5 ммоль/л дан юқори бўлмагунича симптом ва белгиларсиз ўтади. Бу миқдорнинг ортиши ҳолатида электрокардиограммада

(брадикардия, юрак электрик ўқининг чапга оғиши, *T* тишчасининг ўткир ўучли бўлиши, қоринчалар комплекларининг кенгайиши, *P—R* оралиғининг ортиши ва *P* тишчалари амплитудасининг пасайиши) ўзгаришлар кузатилиб, охир-оқибатда юрак тўхташига олиб келиши мумкин. Гиперкалиемия шунингдек мушак заифлашуви ва тетрапарезга олиб келиши мумкин.

Ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида шунингдек **гиперфосфатемия, гипокальциемия ва гипермагниемиянинг** заиф даражаси ҳам кузатилади. Гиперфосфатемия фосфорнинг давомий равишда тўқималардан ажратилиши жараёнида буйрак воситасида элиминациясининг пасайиши натижасида юзага келади. Фосфорнинг қон аралашмасидаги концентрацияси одатда 60—70 мг/л атрофида кузатилади, бироқ шикастланган, юқори даражадаги катаболизми мавуд бўлган беморларда, рабдомиолиз билан оғриган беморларда бўлганидек, фон аралашмасидаги фосфор таркиби даражаси нисбатан юқори бўлиши мумкин.

Метаболик ацидоз. Эндоген алмашинув жараёнида ишлаб чиқарилувчи учмайдиган кислотларнинг кунлик миқдори 1кг тана массасига тахминан 1 мэкв тўғри келади ва шикастланган буйраклар воситасида чиқарилмайди. Бунинг натижасида организмнинг қон плазмасида бикарбонат концентрациясининг кунлик 0,5 ммоль пасайишини шакллантирувчи метаболик ацидознинг ривожланиши учун етарли миқдорда органик кислоталар бирикади.

Ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида кўпинча 90—20 мг/л қон аралашмасида сийдик кислотаси таркиби мавжуд бўлган **гиперурикемия** ривожланиб, унда буйрак воситасида сийдик кислотаси ажралишининг сусайиши кузатилади.

Ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида **гематологик кўрсаткичлар** ҳам ўзгаради. Сезиларли даражадаги азотемиянинг ривожланишидан сўнг тез орада нормоцитар, **нормохром анемия** вужудга келиб, бунда инфекцион касаллик ёки дори воситаларни қабул қилиш натижасида гидремиянинг ривожланиши, **эритропоэзнинг емирилиши** содир бўлади.

Ўткр буйрак етишмаслиги стресс ва тўқималарнинг шикастланиши ҳолатида кескинлашиши туфайли беморларда суст **лейкоцитоз** кузатилади.

Ўткир буйрак етишмаслигининг дастлабки босқичларида **тромбоцитопениянинг** суст даражаси кузатилиши мумкин, бунда суяк кўмигида тромбоцитларнинг ишлаб чиқарилиши пасаяди. Тромбоцитлар фаолиятининг пасайиши ва қон ивишининг қўшимча бузилишлари билан қон кетиш ривожланишига ўз ҳиссасини қўшади.

Ўткир буйрак етишмаслиги томир ичи гемолиз натижасида ривожланиши, ҳамда диссеминирланган томир ичи коагуляцияси, тромботик тромбоцитопеник пурпура, гемолитикоуремик синдром ва тизимли қизил бўрича каби жиддий ҳодисалар билан уйғунлашадиган бир нечта бирламчи гематологик ёки томир ичи касалликларининг мураккаблашиши ва оғир оқибатлари натижасида вужудга келиши мумкин.

Инфекцион касалликлар 30—10 % беморларда ўткир буйрак етишмаслигининг ўтишини оғирлаштиради ва асосий ўлим сабаби сифатида эътироф этилади. Бунда кўпчилик ҳолларда ҳам граммусбат, ҳам грамманфий микроорганизмлар воситасида келиб чиқадиган септицемия авж олади. Таъкидлаш жоизки, уремия инфекцион касаллик туфайли содир бўладиган иситмани ниқоблаши, яъни яшириши мумкин .

Ўткир буйрак етишмаслигининг **юрак-томир ҳолатининг оғирлашишлари қаторига** қон айланиши етишмаслиги, гипертензия, аритмия ва перикардит ҳам киради. Қон айланишининг етишмаслиги организмга ортиқча миқдорда натрий ва сув киритилиши натижасида кескинлашади. Заиф даражадаги гипертензия 15-5 % беморларда кузатилиб, хужайра ташқарисидаги суюқлик миқдорининг кўпайиб кетиши ва ренин-ангиотензин тизим фаоллигининг ортиши сифатида эътироф этилади. Турғун юрак етишмаслиги, электролит мувозанат, **наперстянканинг** препаратлар орқали интоксикацияси, перикардит ва анемия туфайли келиб чиқадиган ошқозон усти аритмиялар ўткир буйрак етишмаслигининг жиддий тус олиб кескинлашишига олиб келади.

Ўткир буйрак етишмаслиги **кўпинча неврологик бузилишлар** билан боғлиқ бўлади. Диализда бўлмаган беморларда летаргия, уйқучилик, ҳаёлпарастлик, ҳаёл бузилиши, ориентация йўқолиши, «парвонали, ҳаракатли» титраш, ваҳимали, хавотирли ҳаяжон, мушакларнинг миоклоник тортилиши ва талвасалар кузатилади. Бундан ташқари, дори воситаларни қабул қилиш, модда алмашинуви ва электролит мувозанатининг бузилиши, ҳамда бирламчи неврологик касалликнинг мавжудлиги каби омилларни ҳам инобатга олиш зарур.

Ўткир буйрак етишмаслиги билан айнаи вақтда **ошқозон-ичак йўлидаги** кескинлашишлар кузатилиб, бундай ҳолатларга анорексия, кўнгил айнаш, қусиш, ичак тўсилиши ва қорин бўшлиғидаги ўнғайсизлик билан боғлиқ ноаниқ шикоятлар киради.

Коптокча филтрациясининг тезлиги баъзан шу даража ортадики, қондаги азот қолдиқларининг, креатинин концентрациясининг ортиши тўхтайди, бу ҳолат ўткир буйрак етишмаслигидаги **қайта тикланиш фазасининг** бошланишидан дарак беради. Олигурик ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида қайта тикланиш фазасининг бошланишини билдирувчи белги – ажратилиб чиқувчи сийдик миқдорининг борган сари ортиб боришидир. Дастлабки кунларда ажратилиб чиқарилувчи сийдик миқдори кунда 2 баробар кўпаяди, баъзи ҳолларда эса бир неча кундан кейин кунлик сийдик миқдори 2л дан ортиши мумкин. Олигурия билан оғримаган беморларда яққол диуретик фаза одатда кузатилмайди. Қайта тикланиш фазасининг давомийлиги ўртача 15-5 сутка, олигурия билан оғриган беморларда эса 5-1 суткадан иборат бўлиши мумкин.

Инфекцион касалликлар, ошқозон-ичак қон кетиши, суюқлик ва электролит мувозанатининг бузилиши ва юрак-томир тизимининг ишдан чиқиши каби ўткир буйрак етишмаслигининг асосий **кескинлашишлари** узок

давом этиши ва дастлаб қайта тикланиш фазаси жараёнида вужудга келиши мумкин. Бундан ташқари, бу давр мобайнида беморнинг тана оғирлиги, организмга етиб келувчи ва ажратилувчи суюқлик миқдори аниқланмаса, беморнинг биохимик ва клиник ҳолати назорат қилинмаса, коптокча ва каналчаларнинг турғун бузилишлар ушбу фаза давомида гипер- ёки гипогидратацияга ёки электролит мувозанатининг бузилишига олиб келиши мумкин.

Ўткир буйрак етишмаслиги мавжуд бўлган беморларнинг катта гуруҳларида **ўлим кўрсаткичлари** 30 - 60% орасида ўзгариб туради. Ўткир буйрак етишмаслиги ҳолатида ўлимга олиб келувчи сабаблар - инфекцион асоратлар; суюқлик ва электролит мувозанатининг бузилиши натижасида вужудга келадиган кескин вазиятлар; ошқозон-ичак қон кетиши ва бирламчи асосий касалликнинг кескинлашиб бориши мумкин.

ҚИЁСИЙ ТАШҲИСИ

Ўткир буйрак етишмаслиги ташҳиси истисно усули орқали қўйилади, чунки ҳар қандай преренал (буйрак гипоперфузияси), постренал (сийдик каналларининг тўлиб қолиши) ва бошқа буйрак ичи бузилишлар (гломерулонефрит, томир ва буйрак интерстициал тўқимасининг шикастланиши) буйрак функциясининг бузилиши билан боғлиқ ўхшаш клиник синдром ривожланишини келтириб чиқариши мумкин. Бироқ ўткир буйрак етишмаслигидан фарқли равишда, коптокча ёки томирларнинг преренал, постренал ва бошқа буйрак ичи шикастланишлари махсус коррекция орқали тузатилиш мумкин.

ДАВОЛАШ

Ўткир буйрак етишмаслиги мавжуд бўлган беморларни даволаш асоси эҳтимол қилинаётган буйрак фаолиятининг ёмонлашишига олиб келувчи сабаб ва омилларнинг батамом четлаштирилишидан иборатдир. Авалламбор преренал омиллар, обструктив уропатия, гломерулонефрит, буйрак томирларининг шикастланиши, интерстиция ва буйрак ичида чўкинди ҳолида бириккан кристалларни аниқлаш зарур.

Ўткир буйрак етишмаслиги мавжуд бўлган беморларни даволаш тартиби

1. Махсус терапия воситасида преренал ва постренал омиллар коррекциясини ўтказиш билан бир қаторда буйрак функциясининг пасайишига олиб келувчи барча сабабларни йўқотиш.

2. Ажратиб чиқарилувчи сийдик миқдорининг доимийлигини таъминлашга уриниш

3. Консерватив терапия:

а) организмга етиб келадиган азот, сув ва элетролит миқдорини ажратилиб чиқадиган миқдорга тенг ва мувофиқ равишда камайтириш;

- б) беморнинг муносиб озиқланишини таъминлаш;
- в) медикаментоз терапия хусусиятини ўзгартириш;

г) беморнинг клиник ҳолатининг назоратини таъминлаш (ҳаётий зарур кўрсаткичларини ўлчаш; организмга етиб келадиган ва ундан ажратиб чиқариладиган моддалар миқдорини аниқлаш; тана оғирлигини ўлчаш; яра, тан жароҳатлари ва томир ичига қуйиш жойларини текшириш; физикал назорат каби жараёнларни ҳар куни бажариш лозим);

д) биохимик кўрсаткичларнинг назоратини таъминлаш (қондаги аминокислоталар концентрациялари, креатинин, электролитлар миқдорини аниқлаш; олигурия ва катаболизм билан оғриган беморларда ушбу кўрсаткичларни ҳар куни, фосфор концентрацияси, магний ва сийдик кислотасини текшириш керак)

4. Диализ терапия олиб бориш

Комплекс терапиядан сўнг тетрахлорметан, этиленгликол ва оғир металллар каби нефротоксинларнинг организмдан чиқариб ташланиши диализ орқали амалга оширилади.

Преренал омилларнинг коррекцияси ўтказилган олигурияси бўлган беморлар учун сийдик оқимини кўпайтирувчи, нефрон қовузлоғига ёки маннитга таъсир кўрсатувчи кучли сийдик ҳайдовчи воситаларни тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Агар олигурия кучли таъсир этувчи сийдик ҳайдовчи воситаларнинг қабул қилинишига қарамасдан сақланиб қолаверса, беморга буйракда қон айланишини оширувчи дофаминни кичик дозаларда (1-мг/кг 1 дақ.) томир ичига қуйиш тавсия этилади. Бу усул буйракларнинг сийдик ҳайдовчи воситаларнинг таъсирига мувофиқ равишда жавоб қайтаришига ёрдам беради.

Томир ичи суюқлик миқдоридаги ҳар қандай бузилишлар четлаштирилгандан сўнг, организмга етиб келадиган суюқлик миқдори чиқариладиган ва ҳис этилмайдиган йўқотишлар йиғиндисига аниқ тенг келиши керак. Организмга бериладиган натрий ва калий миқдори чиқариладиган миқдордан ошмаслиги зарур.

Тана оғирлиги ва суюқлик мувозанатининг кундалик ўлчаниши - бемордаги томир ичи суюқлигининг нормал ҳажмининг бузилиб бузилмаганини аниқлаш имкониятини беради. Мувофиқ равишда даволанадиган ўткир буйрак етишмаслиги бўлган беморларда тана оғирлиги 0,2-0,3 кг/сут. камаяди.

Тана оғирлигининг сезиларли даражада камайиши гиперкатаболизм ёки томир ичи суюқлиги миқдорининг камайганига шубҳа уйғотади, янада кўпроқ камайиши эса, организмдан ортикча миқдорда натрий ва сув чиқиб кетаётганидан дарак беради.

Кўпчилик дори воситалар организмдан буйраклар томонидан қисман чиқарилганлиги сабабли дори воситаларнинг қўлланилиши ва дозасига ниҳоятда эътибор бериш зарур.

Катаболизмни камайтириш мақсадида организмга камида 100г углеводларнинг кундалик етказилишини таъминлаш лозим.

Ўткир буйрак етишмаслиги туфайли кучсиз даражадаги метаболик ацидозни бўлган беморларга, қон атаркибида бикарбонат концентрацияси 10 мэкв/л дан камаймайдиган кишилардан ташқари, даволаниш тайинланмайди.

Гипокальциемия одатда белгиларсиз ўтади ва жуда кам ҳолатларда алоҳида ва махсус коррекцияни талаб этади. Гиперфосфатемияни кунда 4 марта 30-20 мл алюминий гидроокисининг перорал етказилиши воситасида назорат этилиши лозим, чунки бу ҳолат юмшоқ тўқималарнинг кальцинозга сабаб бўлиши мумкин.

Диализ терапиянинг ўз вақтида бошлатилиши – оғир кўринишдаги гиперфосфатемияси бўлган беморларнинг қон таркибида кўпайиб кетган фосфор концентрациясини назорат этишга ёрдам беради.

Ўткир буйрак етишмаслиги кўпгина ҳолатларида гиперкалиемия ривожланади. Агар қон аралашмасидаги калий концентрацияси унчалик катта бўлмаса (6,0 ммоль/л дан оз), унинг тиклаш учун фақатгина овқатланиш рационидан барча калий сақловчи маҳсулотларнинг чекланиши ва биохимик кўрсаткичларнинг доимий лаборатор назоратини олиб бориш керак бўлади. Агар қон таркибидаги калий концентрацияси 6,5 ммоль/дан кўпайиб кетадиган даражага етса, айниқса ҳос ЭКГ ўзгаришлари пайдо бўлса, беморни фаол равишда даволашни бошлаш лозим.

Шошилинч ёрдам тури қуйидаги жараёнларни ўз ичига олади: томир ичига кальций юбориш (5-10 мл 10% кальций хлорид эритмаси томир ичига 2 дақиқа давомида ва ЭКГ назорати остида юборилади), бикарбонат юбориш (томир ичига 44 мэкв 5 дақиқа давомида юборилади) ва глюкоза билан инсулин юбориш (таркибида 20-10 ЕД оддий инсулин 200-400 мл бўлган 20 % глюкоза эритмаси томир ичига 30 дақ. давомида юборилади).

Одатий (рутинное) даволаш сульфонат натрий полистироли каби калий боғловчи ион алмашинувчи смолларни юборишдан иборат. Уларни перорал равишда ҳар 2 соат давомида 25-30 г дозада қабзият профилактикаси учун 100 мл 20% сорбит билан биргаликда юбориш мумкин. Бошқа томондан эса, оғиз бўшлиғи орқали дори қабул қила олмайдиган беморга 1 соат оралиғи билан 200мл сувда 50г натрий полистиролсульфонати ва 50г сорбитни ушлаб турувчи клизма ёрдамида юбориш мумкин. Рефрактер гиперкалиемиянинг келиб чиқиши вазиятида гемодиализ ўтказишга зарурат туғилиши мумкин.

Диализнинг дастлабки (профилактик мақсадда) ўтказилиши кўпинча бемор назоратини енгиллаштиради, организмга калий ва суюқликнинг керакли миқдорда етказилишига эркинроқ ёндашиш ва беморнинг умумий ҳолатининг яхшилаш учун қулай имконият яратади.

Диализнинг ўтказилиши учун абсолют кўрсатмалар қуйидагилардан иборат: симптоматик уремия (одатда марказий асаб тизими ва/ёки ошқозон ичак трактининг симптомлари орқали намоён бўлади); медикаментоз таъсирга бўйсунмайдиган резистент гиперкалиемия пайдо бўлиши, оғир кўринишдаги ацидемиянинг вжудга келиши ва организмда ортикча суюқлик миқдорининг йиғилиб қолиши, ҳамда перикардит.

ПРОФИЛАКТИКАСИ

Ўткир буйрак етишмаслиги бўлган беморлар орасида касалланиш ва ўлим билан боғлиқ кўрсаткичларнинг юқори бўлиши туфайли профилактик терапия алоҳида аҳамият касб этади. Шунинг учун ўткир буйрак етишмаслигининг юқори даражадаги ривожланиш хавфи бўлган беморларни, хусусан кўп миқдорда шикаст, жароҳат, куйиш, рабдомиолиз ва томир ичи гемолизи бўлган беморларни; потенциал нефротоксин қабул қиладиган беморларни; жарроҳликни бошдан кечирган ва бу жарроҳлик аралашуви жараёнида буйракда қон айланишини вақтинча тўхтатишга зарурият туғилган беморларни ўз вақтида аниқлаш жуда муҳим. Бундай беморларда томир ичи суюқлик миқдори, юракнинг дақиқалик ҳажми ва нормал сийдик ажралишининг оптимал кўрсаткичларини сақлаб туришга алоҳида аҳамият қаратиш лозим. Потенциал даражадаги нефротоксик дори воситаларни қўллаш жараёнидаги эҳтиёткорлик, кардиоген шок, сепсис ва эклампсияни вақтида даволаш ҳам ўткир буйрак етишмаслигининг олдини олишга ва авж олиш ҳолатларини камайтиришга ёрдам беради.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Сурункали буйрак етишмовчилиги буйрак тўқимасининг шикастланиши ва нефронларнинг кўп қисмининг нобуд бўлиши натижасида авж олиб боровчи касалликдир. Нефронлар миқдорининг тобора камайиб бориши ва коптокча филтрацияси тезлигининг 10 мл/мин дан пасайиши - сурункали буйрак етишмовчилигидаги терминал даврнинг бошланишидан далолат беради. Бу ҳолатнинг нисбатан яққол намоён бўлувчи клиник кўриниши **уремия** ҳисобланади.

Сурункали буйрак етишмаслигининг морфологик эквиваленти бўлиб, нефросклероз (буришган буйраклар) ҳисобланади.

ЭТИОЛОГИЯСИ

Сурункали буйрак етишмаслигининг ривожланишига олиб келувчи асосий сабаблар:

- 1) Гломерулонефрит (ўткир ости, сурункали) – буйракларнинг шикастланиши билан бирга буйракларнинг бирламчи касалланиши ёки бириктирувчи тўқиманинг тизимли яллиғланиши (тизмили қизил бўрича, тугунчали периартериит, геморрагик васкулит ва ҳ.к.) кўринишида намоён бўлади.
- 2) Сурункали интерстициал нефрит (пиелонефрит); обструктив нефропатиялар (сийдик тош касаллиги, гидронефроз, сийдик чиқарув йўлининг ўсмалари).

- 3) Буйракларнинг туғма касаллиги: поликистоз, буйрак гипоплазияси, иккала буйрак нуқсонлари, Фанкон синдроми, Альпорт синдроми ва ҳ.к.
- 4) Модда алмашинуви касалликлари: қандли диабет, амилоидоз, подагра, цистиноз ва ҳ.к.
- 5) Артериал гипертензиялар (айниқса ёмон сифатли шакли): гипертония касаллиги, қайталайдиган артериал гипертензиялар.
- 6) Буйрак томирларининг яллиғланиши: буйрак артерияларининг туғма стенози, фиброз-мушак дисплазияси, атеросклеротик окклюзия.

ПАТОГЕНЕЗИ

Этиологик омиллар таъсири остида фаолият кўрсатаётган нефронлар сони камаяди, коптокча фильтрацияси сусаяди, натижада СБЕнинг қуйидаги патогенетик омилларнинг ривожланиши кузатилади:

1. **Буйракларнинг ажратув фаолиятининг бузилиши** ва организмда азот алмашинувини моддаларининг (мочевина, креатинин, сийдик кислотаси, фенол, индол) ушланиб қолиши, уларнинг МНС ва бошқа тўқима органларига таъсири.
2. **Сув мувозанатининг бузилиши.** Буйраклар мағиз қисмининг анатомик зараланиши, йиғувчи найларнинг вазопрессинга бўлган сезгирлигининг пасайиши ва натижада қолган нефронларда осмотик диурез ривожланиши кузатилади. Фаолияти сақланиб қолган нефронлар юқори осмотик босим остида ишлаши натижасида ажратиладиган сийдикнинг миқдори ошади (зараланган нефронлар фаолиятини қоплаши учун ва азот қолдиқларини чиқариш мақсадида, фаолияти сақланган нефронлар бир минутда кўпроқ сийдик ажратишга ҳаракат қилади), полиурия ва буйракларнинг концентрацион фаолияти пасаяди, сийдик ажралишининг ритми бузилади ва никтурия кузатилади. Аста-секин сийдикнинг нисбий зичлиги пасайиб, изостенурия сўнг гипостенурия ривожланади. Бу даврда организмда дегидратация белгиси кузатилади. Кейинчалик зараланган буйраклар кўп сийдик ажратиш фаолияти сусайиб, сийдик миқдори кескин камаяди ва гипергидратациянинг клиник белгилари ривожланади.
3. **Электролит мувозанатининг бузилиши:**
 - Сутка давомида буйраклар 550-600 г натрийни фильтрациядан ўтказди ва 3-6 г сийдик билан чиқаради. СБЕ белгиларининг авж олиб бориши натижасида гипонатриемия (баъзи ҳолатларда гипернатриемия буйраклар артериал гипертензияси ривожланишига сабаб бўлади) ва гиперкалиемия (гиперкалиемия белгилари суткалик сийдик миқдори 600 мл дан камайган ҳолатларда кузатилади) ривожланади.
 - 1- гидроксилаза ферменти таъсири остида буйраклада холекальциферол кальцитриолга (витамин D₃ нинг фаол шакли) айланади. Кальцитриол ўз навбатида ичаклар орқали кальцийнинг сўрилишини таъминлайди.

СБЕда кальцийнинг сўрилиши бузилганлиги сабабли гипокальцемия ривожланади. СБЕнинг авж олиб бориши натижасида гипокальцемия ва фосфатемия яққолроқ намоён бўлади.

4. **Кислота ишқор мувозанатининг бузилиши.** Коптокча фильтрациясининг 25%га камайиши натижасида буйракларнинг кислота-ишқор мувозанатини бошқариш қобилияти (кислоталик валентлари экскрециясининг пасайиши, сийдик билан кўп миқдорда бикарбонатларнинг ажралиши, каналчаларнинг водород ионларини секреция қилиш қобилиятининг бузилиши, коптокча фильтрациясининг пасайиши натижасида бикарбонат ва буфер бирикмаларининг каналчалардан ўтиш миқдорини ўзгартиради) пасаяди ва метаболик ацидоз ривожланади.
5. **СБЕ да гормонал бузилишлар:** буйраклар гормонлар метаболизмида иштироки туфайли гомеостазни ушлаб туришда иштирок этади. СБЕ да эритропоэтин синтезининг бузилиши, глюкоконеогенезга таъсири туфайли гипрегликемия ва баъзи ҳолатларда глюкозага толерантлигининг пасайиши натижасида гипергликемия кузатилиши, уремик гипогонадизм ривожланади.
6. **СБЕ камқонлик ривожланиши сабалари:** ЮГАда эритропоэтин ишлаб чиқишининг пасайиши ва эритропоэтин ингибиторининг фаоллашуви (талокда ишлаб чиқилади), эритроцитлар гемолизининг кучайиши, “уремик” токсинларнинг эритроцитларнинг яшаш даврига таъсири (қисқартириши), уремик энтероколит фонида ичаклар орқали темир, витамин В₁₂ ва В₆ сўрилишининг бузилиши, СБЕда тромбоцитлар фаолиятининг бузилиши натижасида қон кетиш белгилари кузатилганлиги сабали ривожланади.
7. **Буйраклар прессор ва депрессор фаолиятининг бузилиши** – ренин ишлаб чиқишининг кучайиши, простогландинлар фаолиятинингт пасайиши нефроген артериал гипертензияга олиб келади.

ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

СБЕда буйракларнинг аста-секин бурилиши ва кичиклашиши, морфологик ўзгаришларнинг “**мозайка**” кўринишида бўлиши, яъни склерозланган коптокчалар ва гипертрофияланган каналчаларнинг коптокча ва кенгайган каналчалар ҳамда бириктирувчи тўқиманинг фиброз ўчоқлари билан аралашиб келиши ҳос. СБЕда буйрак коптокчаларнинг сони 200-400 минггача камайиши кузатилади (соғлом одамда нефронлар сони 2 млн ташкил қилади). Нобуд бўлган (склерозланган) нефронларнинг қайта тикланмаслиги ва уларнинг фаолиятини компенсация қилиш мақсадига қолган коптокчаларнинг гипертрофияси кузатилади. Коптокчалар склерози каналчаларнинг бўшаб қолишига ва эпителийсининг атрофиясига сабаб бўлади. Каналчаларнинг регенератор фаолияти бўлганлиги сабабли гипертрофияланади. Зараланган буйракнинг оралиқ тўқимаси кенгаяди,

бириктирувчи тўқима ўсиши ва чандиклар шаклланади. Артериолалар деворининг гиалинози, липоидози, майда шохларининг облитерацияси кузатилади.

КЛНИК МАНЗАРАСИ

Сурункали буйрак етишмовчилигининг асосий турлари:

- асосан коптокча-филтрацион етишмовчилиги (ўткир, ўткир ости гломерулонефрит, буйрак етишмаслиги билан боғлиқ қатор касалликларнинг авж олишидаги компенсацияланган босқичи - сурункали гломерулонефрит, диабетик нефропатия, буйрак амилоидози ва ҳ.к.);
- асосан каналчалар етишмовчилиги (пиелонефрит билан бирга буйракларнинг тубулоинтерстициал яллиғланишида, обструктив нефропатия ҳолатларида ва ҳ.к.);
- аралаш ёки тотал коптокча ва каналча етишмовчилиги (нефросклерозга олиб келувчи буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ деярли барча касалликларнинг сўнгги босқичи).

СБЕ (С.Д. Рейзельман бўйича) **3 босқич**га ажратилади:

- **I босқич** – яширин етишмовчилиги. Фақатгина махсус тадқиқот усуллар: коптокча филтрацияси тезлигининг ўлчаш, қуруқ овқат ейиш (сухоедение) синамаси ва сув юламали синамаларини ўтказиш орқали аниқланади.
- **II босқич** – компенсацияланган етишмаслиги. Буйракларнинг концентрацион фаолияти, суюқликни дарҳол ва тез ажратиш қобилияти пасаяди. Сийдикнинг нисбий зичлигининг монотон паст бўлиши билан бирга полиурия ва никтурия вужудга келади. Азотемия бўлмайди ёки кучсиз даражада намоён бўлади.
- **III босқич** — декомпенсацияланган етишмаслик. Олигурия пайдо бўлади. коптокчалардаги филтрация ва каналчалардаги реабсорбция жараёнлари кескин бузилади, изогипостенурия кузатилади. Яққол кўринишда намоён бўладиган азотемия, ацидоз, уремия ривожланади.

Компенсацияланган сурункали буйрак етишмаслиги

Фаолиятдаги нефронлар сонининг камайиб кетиши натижасида қолганлари юқори осмотик юклама шароитида ишлаши, яъни бир дақиқа ичида нормал буйрак нефронларига кўра кўпроқ эритилган моддаларни чиқариши керак бўлади. Бу эса сийдик микдорининг кўпайтириш йўли билан амалга оширилади - **полиурия** ривожланади.

Сийдик чиқаришнинг нормал ритми бузилади – **никтурия** пайдо бўлади. Сийдикнинг нисбий зичлиги пасаяди – оксилсиз плазма филтратининг нисбий зичлигига тенглашади (1010-1012) – **изостенурия** келиб чиқади. Сийдикнинг нисбий зичлиги зичлиги 1008дан паст бўлган ҳолатларда **гипостенурия** кузатилиши мумкин.

Концентрацион фаолиятининг бузилишидан сўнг, буйракларнинг ажратиш хусусиятининг йўқолганлиги кузатилади. **Азотемия** меъёрга бўлади ёки нормал ҳажмдан ошмайди.

Жадвал ... Азот қолдигининг асосий компонентлар.

Кўрсаткич	Нормал даражаси
Мочевина	2.5 - 8.32 ммоль/л
Креатинин	0.08 - 0.1 ммоль/л
Индикан	0.87 – 3.13 мколь/л
Аммиак	11 – 35 ммоль/л (оптик тест); Конвей бўйича – 29 - 79 мколь/л
Креатинин	13 - 53 мколь/л (экакларда); 27- 71 мколь/л (аёлларда)
Сийдик кислотаси	0.12 – 0.24 ммоль/л

Клиник нуқтаи назардан бу босқичда беморлар чанқаш, сийдик миқдорининг кўпайиши, чарчоқнинг ортишидан шикоят қиладилар. Баъзан авж олувчи камқонлик, ацидоз туфайли ҳарсиллаш кузатилади. Баъзан иштаҳанинг бузилиши, кўнгил айнаш билан боғлиқ шикоятлар ҳам билдирилади. Артериал гипертензия ривожланиши ёки оғирлигининг ортиши натижасида беморларда бош оғриғи ва кўриш қобилятининг хиралашиши содир бўлиши мумкин.

Буйрак етишмаслиги ривожланиб авж олиб борган сайин, диурез 800-600 мл гача камаяди. Бундай ҳолатларда одатда азотемиянинг сезиларли даражада ортиши кузатилиб, ўткир буйрак етишмаслигида терминал босқичнинг бошланганлигин билдиради. Гемодиализ қўлланмаган тақдирда, бундай беморларда сурункали уремия ҳолати авж олади.

Сурункали буйрак етишмаслиги (уремия)нинг терминал босқичи

Беморларда юзнинг шишиб, сариқ-кул ранг тусга кириши, тери рангининг оқариши, (тери қичиши ёки ачиши натижасида) изларнинг, баъзан геморрагия (**«кўқаришлар»**)нинг пайдо бўлиши кузатилади. Оғиз бўшлиғида **«уремик хид»** - аммиак ҳиди сезилади. Эмоционал портлаш, яъни ҳис-туйғуларнинг ушлаб тура олмаслиги, шу билан бирга бўшашиш, уйкуга толиш кузатилади; тормозланганлиги баъзан ҳис-ҳаяжон, хавотирга тушиш ва ўзини бошқара олмаслик, номуносиб ҳаракатлар бажариш билан алмашилиб туради. Уйқу мароми бузилади.

Электролит бузилишлар, авваламбор **гипокальциемия** туфайли мушакларнинг бўшашиши ва мушакларнинг тортилиб туриши кузатилади, тавасалар кузатилиш эҳтимоли ҳам бор бўлади. Ошқозон-ичак, бачадон ва бошқа аъзолардан қон кетиши рўй беради. Парестезия, ҳис қилиш, кейин эса

ҳаракат қилиш қобилиятининг бузилиши билан периферик невропатиялар кузатилади.

Кўпинча кўнгил айнаш, қусиш, кекириш, ҳиқичоқ тутиши, анорексия, ич кетиш кўринишидаги диспепсик бузилишлар кузатилади. Диспепсик ҳодисалар негизида ошқозон-ичак йўлининг деярли барча бўлимларининг уремик шикастланиши - хейлит, глоссит, стоматит, эзофагит, гастроэнтерит ётади.

Кўпчилик беморларда яққол ва сезиларли даражадаги артериал гипертензия кузатилиб, баъзан ёмон сифатли бўлиши мумкин, ретинопатия мавжудлиги таъкидланади. Оғир артериал гипертензия артериолонефросклероз ҳодисаси билан боғлиқ бўлганлиги туфайли сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатини янада мураккаблаштиради.

Камқонлик бир маромда ривожланиб бориб, нормохром нормоцитар хусусиятга эга. Унинг генездаги токсик таъсири на аъзоларнинг қонашига, эритропоэтинлар биосинтезининг камайишига, шунингдек гемолитик компонентга катта таъсир кўрсатади. Кўп миқдорда қон кетиши туфайли темир моддасининг танқислиги кузатилиши мумкин.

Уремия ҳолатида юракда мураккаб ўзгаришлар пайдо бўлиб, улар асосан артериал гипертензия, камқонлик, электролит бузилишлар ва миокарднинг захарланиши билан боғлиқ бўлади.

Артериал гипертензияси ва гиперлипидемияси бўлган бир қатор беморларда яққол ва сезиларли даражадаги коронар атеросклероз ва юрак ишемик касаллиги симптомларини кўриш мумкин. Кўпинча юрак уриш мароми бузилади, юрак етишмаслиги белгилари намоён бўлади. Фибриноз перикардит билан боғлиқ равишда перикард ишқаланиши шовқинини эшитиш мумкин.

Иммунитетнинг пасайиши натижасида кўпинча инфекцион касалликлар, айниқса зотилжамнинг оғирлашиши содир бўлади. Сўнгги босқичда уремик кома вужудга келиб, ацидоз (*Куссмаул нафаси*) жуда шовқин ва оғир нафас олишлар кузатилади.

ТАСНИФИ

СБЕнинг умум қабул қилинган таснифи йўқ. Клиник амалиётда асосан А.Н Лопаткин ва И.Н. Кучинский (1973 й.) таснифидан фойдаланилади. Унга кўра СБЕнинг қуйидаги босқичлари фарқланади:

1. Латент босқичи: клиник белгиларнинг кузатилмаслиги, коптокча фильтрациясининг 45-60 мм/минга камайиши. Қондаги креатини ва мочевиначининг озгина ошиши кузатилиши мумкин. Бу ўзгаришлар тўсатдан аниқланиши мумкин. СБЕнинг латент босқичини ўз вақтида аниқланиши ва СБЕ сабаларини вақтида йўқотилиши унинг авж олишини олдини олади.

2. Компенсацияланган босқичи: енгил диспепсик белгилар, оғиз қуриши, тери рангининг ўзгариши, тез чарчаш билан намоён бўлади. Коптокча фильтрацияси 30-40 мм/мин га пасаяди, полиурия ва чанқаш кузатилади. Бу

босқичда СБЕ компенсацияланиши полиурия ва бошқа аъзоларнинг (тери, ичак, жигар) иштироки азотемиянинг авж олишига тўсқинлик қилади.

3. Интермитирловчи босқичи: беморлар умумий аҳволининг ёмонлашуви, чанқаш, кўнгил айланиши, адинамия, коптокча фильтрацияси 20-30мм/мин камаяди. СБЕ кечишининг ёмонлашуви интеркуррент касаллик (грипп, ангина, зотилжам) қўшилиши натижасида кузатилади. Бу босқичда клиник-биокимёвий кўрсаткичларнинг меёрга қайтиши мумкин.

4. СБЕнинг терминал босқичи нефронлар сонининг камайиши ва фиброз тўқима билан алмашилиши натижасида уремия белгиларининг авж олиб бориши кузатилади

Жадвал.... СБЕ босқичлари (Уремиягача бўлган, эрта босқичлари).

Клиник-лаборатор белгилари	Босқичлари		
	Латент	Компенсацияланган	Интермитирловчи
Шикоятлари	Йўқ	Диспепсия, оғиз қуриши. Тез чарчаш	Ҳолсизлик, бош оғриши, уйқу бузилиши, оғиз қуриши. Чанқаш, кўнгил айланиши
Диурез	Меёрда	Енгил полиурия	Яққол полиурия
Гемоглобин г/л	110 дан кўп	100-110	90-100
Зимницкий синамаси	Меёрда	Сийдик нисбий зичлигининг максимал ва минимал кўрсаткичлари орасидаги фарқ 8.8-108 га тенг	Гипоизостенурия
Қондаги мочевино, ммоль/л	8.8 гача	0.2-0.28	10.1-19.9
Қондаги креатинин, ммоль/л	0.18 гача	30-40	0.3-0.6
Креатинин бўйича коптокчалар фильтрацияси ,мл/мин	45-60	400 гача	20-30

Сийдик осмолярлиги, мос-моль/л	450-500	400 гача	250 дан кам
Қондаги электролитлар	Меёрда	Кам ҳолатларда гипонатриемия	Кўпинча гипонатриемия, гипокальциемия
Метаболик ацидоз	Кузатилмайди	Кузатилмайди	Ўртача

Жадвал... СБЕнинг терминал босқичининг таснифи.

Клиник кечишиш даври	Клиник тавсифи	Даволаш
0	СБЕ интермитирловчи босқичига ўхшайди. Сув ажратув фаолияти сақланган, азотемия тез ўсмайди (қондаги мочевина 25 ммоль/л гача), коптокча фильтрацияси 10-15 мл/мин, сув ва электролит бузилишлар яққол эмас.	Консерватив
I	Сийдикнинг сув ажратув фаолияти сақланган, коптокча фильтрацияси 10 мл/миндан кам, азотемия (қондаги мочевина миқдори 25-38 ммоль/л, креатинин 1.0 ммоль/л гача), ўртача метаболик ацидоз ва электролит бузилишлар.	Консерватив, гемодиализга тайёрлаш, диализотерапиясиз буйрак трансплантацияси
IIA	Олигоанурия, тўқималарда суюқликнинг ушланиши, дисэлектролитемия, гиперазотемия (қондаги мочевина миқдори 35 ммоль/л дан, креатинин 1.1 ммоль/л дан баланд), коптокча фильтрацияси 5 мл/мин дан кам, юрак қон-томир тизимининг ортга қайтувчи ўзгаришлари, артериал гипертензия-АҚБ 200/120 мм.с.у., қон айланиш етишмовчилигининг II даражаси.	Сурункали гемодиализ, буйрак трансплантацияси
IIВ	IIA босқичидек белгилар, қон айланиш етишмовчилигининг оғир даражалари, ёмон сифатли артериал гипертензия, полисерозитлар.	Индивидуал кўрсатмалар бўйича гемодиализ. Буйрак транспланта

		циясни ўтказиш ҳавфли
III	Оғир даражали уремия, гиперазотемия (қондаги мочевиная миқдори 60ммоль/л дан, креатинин 2 ммоль/л дан баланд), гиперкалиемия, декомпенсацияланган метаболит ацидоз, ички аъзолар дистрофияси.	Симптоматик даволаш

Жадвал... СБЕнинг Ратнер М.Я. бўйича (қон таркибидаги креатинин миқдорига кўра) босқичлари:

Босқичлари	Қондаги креатинин миқдори (ммоль/л)
1	0.18-0.44
2	0.44-0.88
3	0.88-1.32
4	1.32 дан баланд

Жадвал ... СБЕнинг оғирлик даражалари (Пелешук А.А. 1980)

Даражаси	Креатининемия (ммоль/л)	Кальциемия (ммоль/л)	Магнийемия (ммоль/л)	Гемоглобин (г/л)
Бошланғич	0.176-0.352	2.25-2.00	0.9-1.09	135-119
Яққол	0.353-0.701	2.01-1.94	1.09-1.36	118-89
Оғир	0.702-1.055	1.93-1.85	1.36-1.59	88-66
Терминал	1.055 дан кўп	1.85 дан кам	1.59 дан кўп	66 дан кам

СБЕнинг Рябова С.И. (2000й.) таснифи:

Босқичи	Фазаси	Қондаги креатинин Ммоль/л	Коптокча фильтрацияси	Шакли	Даволаш муоладалари бўйича гуруҳи
I (латент)	А	Норма	Норма. Концентрация ва суюлтириш синамаларда ўзгаришлар аниқланади	Кайтади	0
	Б	0.13 гача	Камайган,		0

		ошган	лекин норманинг 50% дан кам эмас.		
II (азотемик)	A	0.14-0.44	20-50 %камайган	Стабил	1
	B	0.45-0.71	10-20% камайган	Авж олиб боради	1, 2
III (уремик)	A	0.72-1.24	5-10%		2
	B	1.25 дан кўп	5% дан кам		2, 3

Даволаш гуруҳи: 0- асосий касалликни даволаш, 1- кам оксилли парҳез ва консерватив даволаш, 2- гемодиализ, буйрак трансплантацияси, 3- симптоматик даволаш.

ДАВОЛАШ

Парҳез:

Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида натрий хлорид дозаланиши, сув режими ва ацидоз коррекцияси ўтказилади.

- Коптокча филтрациясининг тезлиги 30 мл/мин дан кам бўлган ҳолларда парҳездаги оксил миқдорини 0,7—0,6 г/кг гача камайтириш зарур. Бу жараён азотемия, ацидоз ва гиперкалиемия ўсишининг олдини олади. Таркибида оксил моддаси бўлган озиқ-овқатлар юқори биологик қийматга эга бўлиши керак. Кундалик таом таркибида нормал даражада умумий калория, етарли миқдорда витамин ва 1 мг фолат кислота мавжуд бўлиши керак.

- Бериладиган суюқлик ва натрий миқдори чекланган бўлиб, бу чекланмалар даражаси индивидуал равишда белгиланади. Кўп ҳолларда туз қўшилмаган парҳез (кунда тахминан 8г ош тузи) сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида узоқ муддат давомида кифоя қилади.

- Туз билан боғлиқ янада жиддий чекланмалар ўтказиш зарурияти туғилса (шиш, артериал гипертензия ҳолатларида) буйракларнинг сийдик билан туз моддасини чиқариш хусусиятини инобатга ошлиш даркор. Нормоволемия ҳолатида қабул қилинадиган суюқлик миқдори ажратиладиган сийдикнинг умумий миқдори эквивалентида 500 мл суюқлик қўшилган ҳолатда (яширин йўқотишларнинг ўрини босиши учун) белгиланади. Шишлар ва артериал гипертензия мавжуд бўлган ҳолатларда суюқлик миқдорини янада кўпроқ чеклаш мумкин.

- Сурункали буйрак етишмаслиги бўлган баъзи беморлардан, буйракларнинг натрий моддасини ушлаб тура олмаслиги сабабли,

натрий хлорид моддасининг парҳез таркибига киритилиши талаб этилиши мумкин. Бундай ҳолатларда тузсиз парҳез қилувчи беморларнинг таомига кунда 2-3 маҳал 1-2г натрий хлорид ва натрий бикарбонат моддалари тенг миқдордаги аралашмаси қўшиб берилади.

- Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида тана оғирлигининг камайиши диурезнинг пасайиши каби омиллар натрийнинг қўшимча равишда берилишини талаб этади. Қон таркибидаги бикарбонат миқдори 16 мэкв/л дан кам бўлган ҳолатларида, кунига 3 маҳал 300-600 мг дозасида натрий бикарбонат воситасида ацидоз коррекцияси ўтказилади.

- Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида қонда фосфат миқдорининг кўпайиши, калций миқдорининг эса камайиши кузатилади. Коптокча филтрациясининг тезлиги дақиқада 50 мл дан кам бўлса, кунлик овқат рационидagi фосфор таркибини 1 г гача камайтириш лозим. Коптокча филтрациясининг тезлиги кейинчалик ҳам камайиб борса, бу усул етарли бўлмайди ва ичакда фосфор моддаларини боғловчи - таркибида алюминий гидрооксиди (альмагел туридаги) антацидларни ва/ёки кальций карбонат (1-2 г овқат вақтида) каби дори воситаларни тайинлаш керак бўлади.

- Ичакда калций моддасининг сўрилишини кучайтириш мақсадида витамин D ёки унинг метаболитлари тавсия этилади. Афсуски, алюминий гидрооксидининг қўлланилиши сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида организмда алюминий ионларнинг бирикишига олиб келади. Организм таркибида алюминий моддасининг ортиқча миқдорда мавжуд бўлиши остеомалация ва энцефалопатияни вужудга келтиради.

- Фосфатларни бириктирувчи моддалар, калций препаратлари ва D витаминини қон аралашмасидаги фосфор ва калций моддаларини яхшилаб назорат этган ҳолда, сурункали буйрак етишмаслигининг дастлабки босқичидан бошлаб қўллаш мақсадига мувофиқ.

- Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида гипо- ва гиперкалиемиа ҳам кузитилиши мумкин. Коптокча филтрацияси тезлигининг сезиларли даражада пасайиб кетиши (20 мл/мин дан паст) ҳолатида овқат рационидagi калий миқдори кунда 40 мэкв (яъни 1,5 г) дан ошмаслиги лозим.

Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида дори қабул қилиш хусусиятлари:

- Темир моддасининг танқислиги билан боғлиқ камқонлик ҳолатида тегишли препаратлар тайинланади. Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида қон қуйиш жараёни эритропоезга салбий таъсир кўрсатади, бироқ яққол ва сезиларли даражадаги анемия бўлганида, уларни бир неча маротаба қўллашга тўғри келади. Қайта ўтказилган гемотрансфузиялар, айниқса гемодиализдаги беморларда буйрак трансплантатанинг битиб кетишини таъминлаши аниқланган. Агар

беморда гемодиализ ўтказилган ёки ўтказилиши кўзда тутилган бўлса, анемияни даволаш учун инсон рекомбинант эритропоэтини қўллаш мақсудга мувофиқдир.

- Сурункали буйрак етишмаслигининг авж олишини ўз-ўзидан тезлаштирувчи артериал гипертензияни даволаш – оддий тамойиллар асосида олиб борилади, яъни бета- ва а-адреноблокаторлар, нифедипин, сийдик ҳайдовчи, камроқ ҳолларда бошқа турдаги препаратлар қўлланилади. Охирги вақтларда сурункали буйрак етишмаслиги бўлган беморларда артериал гипертензияни даволаш мақсадида ангиотензин-ўзгартирувчи фермент блокаторлари ҳам қўлланила бошланди. Шуни ҳам айтиб ўтиш жоизки, қовузлоқли диуретиклар (фуросемид) ҳатто ўткир буйрак етишмаслиги бўлган беморларда ҳам ўз таъсирини сақлаб қолади.

- Артериал гипертензия, инсулинорезистентлик, ва айниқса қон липидларининг атероген ўзгаришлари - сурункали буйрак етишмаслиги бўлган беморларда атеросклероз ва ЮИКнинг авж олиш ҳавфини туғдириши мумкин. Сурункали буйрак етишмаслигининг дастлабки босқичларидаёқ триглицерид миқдори кўтарилиб, қон таркибида юқори зичликдаги липопротеид миқдори камаяди. Гиперлипидемиялар орқали даволаш умумқабул қилинган усуллар воситасида амалга оширилади, яъни парҳез билан бир вақтнинг ўзида гиполипидемик препаратлар қўлланилади. Парҳездаги чеклашлар ҳолатида, овқатнинг нормал умумий калория билан тўйниганлигини сақлаб қолиш муҳим. Сурункали буйрак етишмаслиги бўлган беморлар учун гиполипидемик препаратлар камайтирилган дазаларда тайинланади.

- Сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида нефротоксик препаратлар, масалан аминогликозиларнинг қўлланилиши, нафақат буйрак функциясини оғирлаштириши, балки, ножўя таъсирларини кўпайтириб юбориши ҳам мумкин. Шунинг учун сурункали буйрак етишмаслиги ҳолатида, зарурат бўлмаса, уларни қўллаш тавсия этилмайди.

- Стероид бўлмаган яллиғланишга қарши воситалар ва кўпчилик антибиотикларнинг организмдан чиқарилиш тезлиги паст бўлганлиги сабабли улар буйрак перфузиясини ёмонлаштириши ва шу сабабли сурункали буйрак етишмаслигини оғирлаштириши мумкин. Антибиотик дозалари сурункали буйрак етишмаслигининг даражасига кўра оддийларига нисбатан 1/2—1/4 гача ва янада кўпроқ камайтирилади.

Гемодиализга тайёрлаш ва буйрак трансплантацияси

- Сурункали буйрак етишмаслигининг консерватив даволанишга қарамасдан илғорилаб авж олиши, гемодиализнинг қўлланилиши ёки буйрак трансплантациясини ўтказиш заруратини туғдиради. Беморнинг ички органларида оғир дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлмасдан, тегишли тайёргарликлар кўрилади.

- **Гемодиализнинг** ўтказилиши учун артериовеноз шунт ёки фистула керак бўлади. Шунтнинг ўрнатилиш жойи диализдан олдин битиши зарур, шунинг учун шунтирование креатинин клиренси 15-20 мл/мин. дан пасайиб кетмасидан амалга оширилади.

- Гемодиализдан ташқари, техник жиҳатдан нисбатан енгил, бироқ инфекция ҳавфи жуда баланд бўлган **перитонеал диализ** ҳам бажарилиши мумкин. Юқори ҳаёт ва тиббиёт даражаси бўлган давлатларда диализнинг ҳар иккала тури ҳам уй шароитида ўтказилиши мумкин, бунда кўпчилик беморларнинг ҳаёти ва меҳнатга лаёқатлик хусусиятлари сақланиб қолади.

- **Буйрак трансплантацияси** беморнинг ҳолати критик, яъни ҳавfli фазага ўтмасдан амалга оширилиши керак. Кариндош-донор ёки ўлик буйракдан буйрак ўтказиш натижалари, беморларнинг мувофиқ равишда танланиши ва тайёрланишига кўра аниқланади. Бунда қуйидаги хусусиятлар инобатга олинади: кариндош-донор трансплантатнинг HLA - 75% бўйича тўла мос келиши, уч антиген HLA - 55% бўйича мувофиқ келмаслиги шarti билан ўн йиллик яшаш хусусияти. Ҳудди шундай яшаш хусусиятлари ўлик буйрак учун - 40%.

БИРИКТИРУВЧИ ТУКИМА ВА БУГИМЛАРНИНГ ДИФФУЗ

КАСАЛЛИКЛАРИ

УТКИР РЕВМАТИК ИСИТМА

Уткир ревматик иситма *А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококк* сабабли ривожланган тонзиллит (ангина) ёки фарингитни инфекциядан кейинги асорати булиб, асосан юрак-томир тизими (кардит), бугимлар (мигрирловчи артрит), бош мия (хорея) ва тери (халкасимон эритема, ревматик тугунчалар) бириктирувчи тукималарини тизимли яллигланиши билан кечадиган касалликдир. Касалликнинг бу келтирилган таърифи унинг ривожланишида асосан юрак ва кон-томир тизими шикастланишини, касаллик ривожланишига мойил ирсиятнинг урнини, ҳамда стрептококк инфекциясининг ахамиятини таъкидлайди. Амалиётда куп таркалган **ревматизм** атамаси хозирги вақтда **уткир ревматик иситма** ва **юракни ревматик касалликларини** узида мужассамлаштиради. Уткир ревматик иситма шу касалликка наслий мойиллиги бор ҳамма ёшдаги кишиларни, купрок болалар ва усмирларни (7-15 ёш), ёшларни шикастлантиради. Бу касаллик ер юзининг турли иклимий-географик минтакаларида учрайди. Касалликнинг ривожланиши ва мамлакатларнинг ижтимоий-иқтисодий ривожланиши уртасида узвий богликлик борлиги маълум. **Уткир ревматик иситмада** *А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококк* ва тананинг шикастланган тукималари уртасида узаро кесишган реактивлик булганлиги сабабли аутоиммун жавоб (**молекуляр мимикрия феномени**), яъни касалликка мойил кишиларда тананинг шикастланган тукималари аутоантигенлари ва стрептококкни уларга ухшаш антигенларини узаро кесишган реактивлиги сабаб аутоиммун жавоб ривожланади.

Сурункали ревматик юрак касалликлари утказилган уткир ревматик иситмадан кейин шаклланадиган юрак копчоклари четларини яллигланиш билан боглик фибрози ёки юрак нуксонлари (етишмовчилиги ва/ёки стенози) ривожланиши билан характерланадиган касалликлардир.

Уткир ревматик иситма Россияда 100 000 аҳолига 2,7тани, сурункали ревматик касалликлар 100 000 аҳолига 9.7тани, шу жумладан ревматик юрак нуксонлари 100 000 аҳолига 7,6тани ташкил килади. Сурункали ревматик юрак касалликларини таркалиши 100 000 болага 45тани, 100 000 катта аҳолига 260тани ташкил килади.

Этиологияси.

Уткир ревматик иситма *А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококкни* юкори контагиозли **»ревматоген«** штамлари (М3, М5, М18, М24) сабаб утказилган тонзиллит (ангина) ёки фарингитдан 2-4 хафтадан сунг ривожланади. *А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококкни* хужайра девори таркибида уни фагоцитозини тухтатувчи **махсус М-оксили** узида юрак мускуллари, мия ва синовиал кобик компонентлари билан ухшашлиги булган антиген детерминантларни тутати.

Уткир ревматик иситма ва юракни сурункали ревматик касалликларини (шу жумладан, юракни ревматик иллатлари)ни айрим оилаларда купрок таркалганлиги касаллик ривожланишида **генетик омилларнинг** ахамиятини (ролини) тасдиқлайди. 75-100% беморлар ва факат 15%гина соғларни **В-лимфоцитларида** махсус моноклонал антитаналар ёрдамида аникланадиган узига хос **аллоантиген 883 (D8/17)** топилади.

Патогенези ва патоморфологияси.

Уткир ревматик иситма ривожланишида бир неча механизмлар иштирок этади. *А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококкни* кардиотроп ферментлари (**АСЛ-О, АСГ, антидезоксирибонуклеаза В**)ни миокард компонентларига тугридан-тугри токсик таъсири алоҳида ахамиятга эга. Лекин касаллик патогенезида асосий рол танада стрептококкнинг хар хил антиген (**Ar**)ларига нисбатан ривожланадиган хужайра (**секин ривожланадиган ута таъсирчанлик реакцисси - СРУТР**) ва гуморал (**тез ривожланадиган**

ута таъсирчанлик теакцияси - ТРУТР) иммун жавобга берилади. Стрептококка қарши синтезланадиган антитаналар миокард Аглари билан узаро кесишган (молекуляр мимикрия феномени) реакцияга киришади. Асаб туқимасини - бош миёни субталамик ва каудал сохалари (асосан йул-йул тана)да жойлашган цитоплазматик Аглари билан ҳам молекуляр мимикрия феномени руй беради. Бундан ташқари М-протеин супероксил хусусиятларига эга бўлиб, Агларни тақдирот қилувчи хужайралар томонидан аввал презентация қилинмай ва II синф гистомослашув асосий комплекси молекулалари билан бирга узаро таъсирланмай, Т-лимфоцитлар ва В-лимфоцитларни қучли фаоллашишини чақиради. Ревматизмни ривожланиши куйидаги 1-схемада келтирилган.

1 – схема

Ревматизмни патогенези



Патологик жараённинг боскичлари.

Уткир ревматик иситмада бириктирувчи тукимада патологик жараённи туртта боскичи тафовутланади.

- мукоид букиш боскичи;
- фибриноид некроз боскичи (бириктирувчи тукима бузилишини оркага кайтмас даври);
- юрак тукималари некрози ва бириктирувчи тукима хужайралари пролиферацияси натижасида Ашофф-Талалаев буртмалари (гранулёмалари) ҳосил буладиган пролифератив реакциялар боскичи;
- склероз боскичи.

Ревматик гранулёмалар катта, нотугри шаклга эга булган базофил хужайралар, миоцитлардан келиб чиққан гигант куп ядроли эозинофил цитоплазмали хужайралар, кардиогистиоцитлар, ҳамда лимфоид, плазматик хужайралар, лаброцитлар (семиз хужайралар), лейкоцитлардан ташкил топади. Гранулёмалар одатда миокардда, эндокардда, миокардни интерстициал кисми ёки томирлар периваскуляр бириктирувчи тукимасида, сургичсимон мушакларда, тусик деворда, томирлар адвентицияси, ревматик васкулитларда уларнинг деворида жойлашади. Ҳозирги даврда гранулёмалар кам учрайди.

Ревмокардитни морфологик шикастланишини бошқа белгиси носпецифик яллигланиш реакцияси булиб, бунда мускуллараро бириктирувчи тукимани шиши, фибринни сизиб чиқиши, хужайра элементлари, асосан полиморфядроли лейкоцитлар ва лимфоцитлар билан инфльтрацияси кузатилади.

Юракни ревматик шикастланишларини ҳамма ҳолларида (болалардаги бирламчи ревмокардитдан ташқари) эндокардда, айниқса юрак клапанларида энг куп ифодаланган купол деформацияга олиб келувчи склеротик жараёнлар топилади.

Ревматик полиартритда бугим тукималарида бириктирувчи тукимани таркибини бузилиши (дезорганизацияси) жараёни, экссудатли яллигланиш, васкулитлар кузатилади. Тери ости ёғ клетчаткасида (ёғ тукимасида) васкулит ва учокли яллигланиш инфльтрацияси билан боглик, айниқса бугим соҳасида, 0,5-2,5 см диаметрли ревматик тугунчалар ривожланиши мумкин.

Асаб тизимини ҳамма булимлари ревматик жараёнга жалб килиниши мумкин. Васкулитлар, купрок микроциркуляция оқими томирларида, ривожланади. Хорейда ганглиоз хужайралар, айниқса пустлок ости тугунларида, йул-йул тана хужайраларида атрофик ва дистрофик узгаришлар кузатилади.

Таснифи.

Уткир ревматик иситма ва юракни сурункали ревматик касаллигини ҳозирги даврдаги таснифи 2003 йилда Россияни Саратов шахрида қабул килинган (1-жадвал).

1 – жадвал

Ревматик иситмани таснифи (АРР - Ассоциация ревматологов России - Россия ревматологлари Ассоциацияси - РРА, 2003)

Клиник вариантлари	Клиник курунишлари		Исход	Кон айланиши етиш мовчилиги боскичлари	
	Асосийлари	Кушимчалари		СВТ*	НУНА**
Уткир ревматик иситма	1.Кардит (вальвулит)	1.Иситма	Тузалиш	0	0
Кайталанган ревматик иситма	2.Артрит	2.Артралгиялар	Юракни сурункали ревматик касаллиги - юрак нуксо-	I	I
	3.Халкасимон эритема	3.Абдоминал синдром		IIА	II
				IIБ	III

	4.Тери ости ревматик тугунчалари	4.Серозитлар	нисиз*** - юрак нуксо- ни билан****	III	IV
<i>Эслатма.</i> * Н.Д.Стражеско ва В.Х.Василенко таснифи буйича. ** НУНА буйича ФСи. *** Яллигланишдан кейинги ЭхоКГ ёрдамида аникланадиган регургитациясиз клапанлар тавакалари четлари фибрози. **** Биринчи марта аникланган юрак нуксони бор булганда, имкон кадар , уни шаклланиши бошка сабабларини истисно килиш керак (инфекцион эндокардит, бирламчи антифосфолипид синдром, клапанларни дегенератив генезли кальцинози					

Кайталанган ревматик иситмани уткир ревматик иситмани биринчисини рецидив – кайталаниши эмас, балки уткир ревматик иситмани асосан кардит, кам холларда полиартрит, жуда кам холларда хорея билан намоён буладиган янги эпизоди деб куриш керак.

Касалликни ечими – окибатини икки хил варианты ажратилади.

Тузалиш – УРИни клиник белгиларини лаборатор курсаткичлари нормаллашиши ва хеч кандай колдик узгаришларсиз тулик оркага кайтиши.

Юракни сурункали ревматик касаллиги – касаллик юрак клапанлари тавакалари четларини яллигланишдан кейинги - утказилган уткир ревматик иситмадан кейин шаклланадиган фибрози ёки юрак нуксонлари (етишмовчилиги ва/ёки стенози) билан тавсифланадиган касаллик.

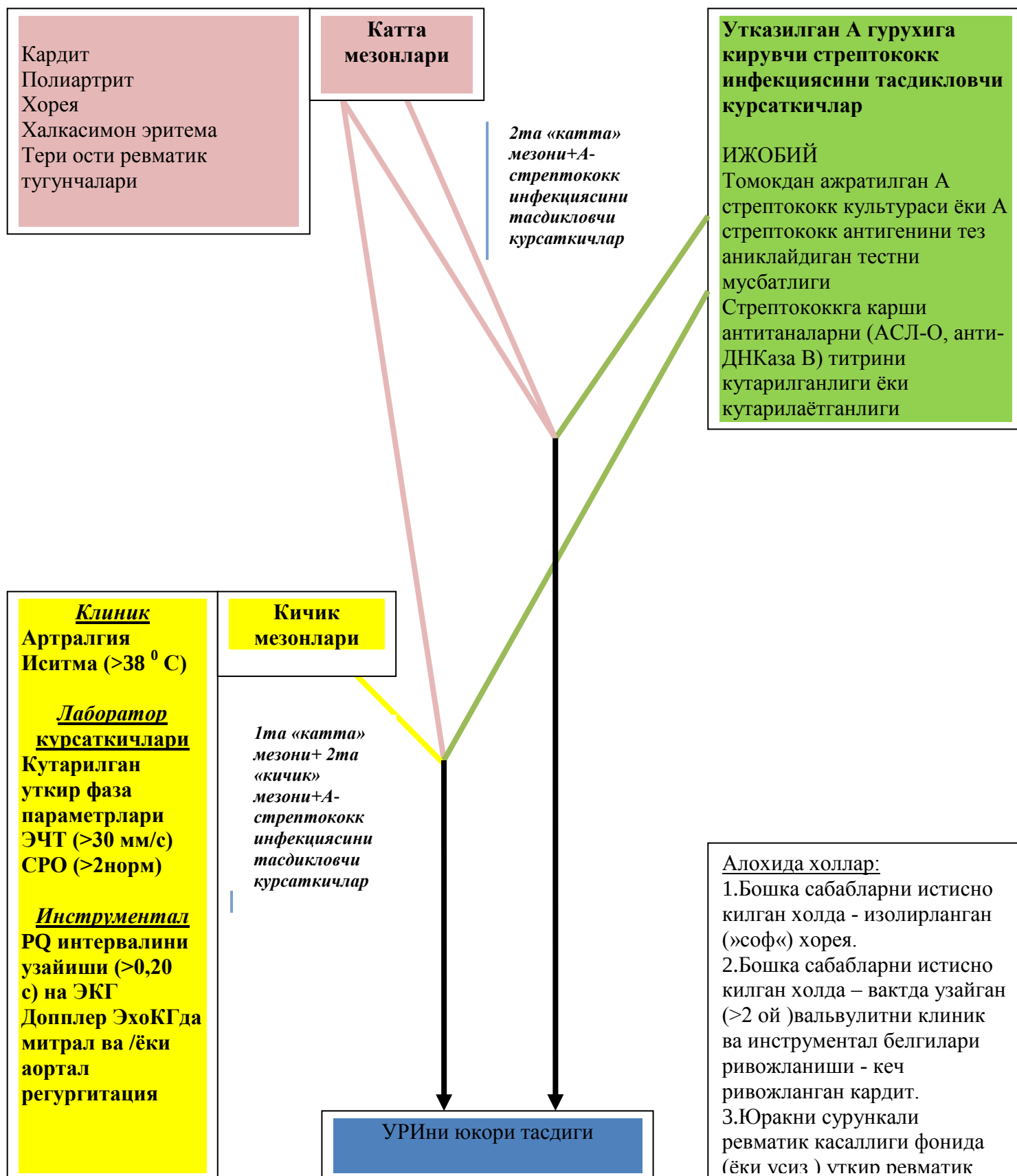
Уткир ревматик иситмани таснифи касалликни хакикий аниклаш, уни эрта ташхислаш, антибиотиклар ва яллигланишга карши дорилар билан максимал эрта комплекс даволаш ва кейинчалик иккиламчи профилактика утказишна каратилган.

Клиникаси.

Уткир ревматик иситма клиникаси полиморф, кечиш вариантлари кенг диапазонда булишига карамай касалликка: 1) утказилган стрептококк инфекцияси билан богликлик, 2) »ревматизмни абсолют белгиларири« - Кисел – Джонс критерийларини мавжудлиги, 4) юрак нуксонларини шаклланишига мойиллик хос (2-схема).

Уткир ревматик иситмани бошлангич белгилари беморни ёши билан боглик. Болаларнинг ярмидан купрогида касаллик утказилган ангинадан 2-3 хафта кейин тана хароратининг бирдан кутарилиши, катта (купинча тизза) бугимларда ассиметрик кучиб юрувчи огрик ва кардит белгилари (кукракда огрик, хансираш, юракни тез уриши) билан бошланади. Баъзи беморларда касаллик кам белгили булиб, артрит ёки кардит, хорея белгилари устунлиги билан кечиши мумкин. Успиринларда ва ёшларда ангинани клиник белгилари тухтагандан сунг аста-секин тана хароратини субфебрил даражагача кутарилиши, катта бугимларда артралгиялар ёки факат уртача кардит белгилари купрок кузатилади. Уткир ревматик иситмани кайта хуружи хам томок сохасида стрептококк сабаб утказилган инфекция билан боглик булиб, купрок кардит ривожланиши билан намоён булади.

УРИни таъхислаш учун қулланиладиган Кисел-Джонс мезонлари (РРА модификациясида, 2003).



Ревматик полиартрит – кўчиб юрувчи полиартрит (ёки артралгиялар) уткир ревматик иситма билан огриган беморларнинг 60-100%ида учрайди. Катта ва урта - тизза, тупик, товон, камрок холларда - тирсак, елка, билак бугимлари мигрирловчи полиартрити булиб, уларда огрик пайдо булади, фаол ҳаракат қилиш қийинлашади ва чекланади. Бугимлар устини қоплаган тери кизарганлиги ва бугимлар ҳажми катталашгани кузатилади. Бугимлар синовиал пардаси ва атрофидаги туқималар яллигланиши (синовит) ҳисобига бугимлар шакли узгаради, пайпаслаб қурилганда огрик қучаяди. Баъзида огриклар жуда қучли ифодаланган булиб, бугимлар устига ёпилган чойшабни енгил ҳаракати ҳам огрикни қучайтириб юборади, бугимлар ҳаракати ута чекланади. Шикастланиш бир бугимда қамайиб, бошқаларида қупайиб, симметрик тарзда булади, 1-5 кун давомида бутунлай йуқолиб кетади. Ревматик полиартритнинг узига ҳос хусусиятларидан яна бири ревматизмга қарши дорилар берилганидан сунг унинг тез ва бутунлай тузалиб кетишидир. Баъзида бугимлар шикастланиши яллигланишсиз, фақат огрик билан намоён булади. Бугимлар шикастланишининг ҳозирги шароитда узига ҳослиги – уткинчи олигоартрит ёки моноартрит тарзида кечиши. Ревматик полиартрит одатда қардит билан бирга, қам (10-15%) холларда изолирланган булади.

10-15% холларда артритлардан фарқли равишда пальпацияда огримайдиган ва яллигланишнинг бошқа белгиларисиз, фақат артралгиялар (катта бугимларда ҳар қил интенсивликдаги мигрирловчи огрик) аниқланади. Мигрирловчи полиартрит билан солиштирганда артралгиялар УРИ учун ҳослиги қамрок ва шу сабаб қасалликни «қичик» қритерийларига қиради.

Баъзи холларда бугимлар томок, қалқумда А гуруҳига қирувчи **β-гемолитик стрептококк** инфекциясини утқазгандан кейин нисбатан қиска (2-4 кун) латент даврдан кейин постстрептококк (стрептококк инфекцияси утқазгандан кейинги) артрит қилида шикастланиши мумкин, узок вақт (2 ой атрофида) давомида персистириланиши мумкин, қардитсиз қечади ва яллигланишга қарши препаратлар билан даволашга етарли даражада оптимал реакция бермайди. .

Уткир ревматик иситманинг биринчи «қатта» мезони ва етакчи синдроми, қасалликнинг энг қуп учқайдиган белгиси – қуракнинг шикастланиши – **ревмокардит** 90-95 % беморларда қайд қилинади. Қардит қасалликнинг огирлиги билан боглик булади ва оқибатини белгилайди. Қардитнинг асосий қуриниши – митрал қопқоклари, қамрок холларда аортал қопқокларининг вальвулитидир ва у миокард қамда перикард яллигланиши билан бирга қечади.

Ревматик вальвулитнинг асосий белгилари:

- қурак қуққисида I тон билан боглик пуфлаганда қикадиган товушга уқшаш митрал регургитация сабаб пайдо буладиган систолик шовқин (митрал регургитация);
- митрал қопқоқи эшитиладиган соҳада доимий булмаган паст қастотали мезодиастолик шовқин;
- туш суягининг қап қиррасида III-IV қовурга оралигида аортал регургитация сабаб пайдо буладиган юқори қастотали пасайиб борадиган протодиастолик шовқин.

Ревмокардит - қуракнинг миокард ва эндокарди (80-100% беморларда) яллигланиши. 10-15 % беморларда перикард қам яллигланиб, **перикардит** ривожланади. Бу қолда беморларда тақикардия, қурак тумтоқлик қегарасини қенгайғанлиги, қурак тонларини сушлашгани, перикард ишқаланиши шовқини, утқазувчанликни бузилиши ривожланади. Вальвулит истисно қилинған қолда қуракни миоперикардит тарзида алоқида шикастланиши уткир ревматик иситмага ҳос эмас, бу холларда бошқа этиологияли қардитлар билан қиёсий тақхислаш қерак.

Уткир ревматик иситмада ёркин ифодаланған артрит ёки қичик қорея фониди қардитни клиник белгилари қам ифодаланған булиши мумкин. Допплерэқокардиография қуракни анатомик структураси ва қурак иқиди қон айланиси қолатини, митрал ва аортал

регургитацияни вальвулитни эрта белгиси сифатида аниқлаб, ташхисни қуйишга ёрдам беради.

Уткир ревматик иситма биринчи хуружида кардитнинг узига ҳослиги – унинг клиник белгиларини ревматизмга қарши фаол даволаш утказилганда аниқ мусбат динамикаси. Қупчилик ҳолларда даволаш натижасида юрак қисқариш сони меъёрига қайтади, тонларни баландлиги тикланади, систолик ва диастолик шовкинлар интенсивлиги камаяди, юрак чегаралари қисқаради, юрак етишмовчилиги белгилари камаяди.

Уткир ревматик иситмани ижтимоий аҳамияти - касаллик прогрессирашиб (авж олиб бориши) бориши жараёнида беморнинг меҳнат қобилияти доимий-тургун йуқолиши ва умри давомлилигини қисқаришига олиб келадиган орттирилган юрак нуксонларини ривожланишидир. 20-25 % болаларда уткир ревматик иситма биринчи хуружидан кейин ревматик нуксонлар шаклланади. Қупинча алоҳида нуксонларнинг бир тури, жумладан митрал қопқоклари етишмовчилиги, шаклланади. Камрок ҳолларда аортал қопқоклари етишмовчилиги, митрал стеноз ва қўбинирилган митрал-аортал юрак нуксонлари шаклланади. 7-10% болаларда утказилган кардитдан сунг митрал қопқоғи пролапси пайдо бўлиши мумкин.

Уткир ревматик иситма биринчи хуружини утказган усмирларни ўқдан бирида юрак нуксонлари ташхисланади. Катталарда бу ҳолат 39-45 % ҳолларда ўқрайди, ревматик юрак нуксонлари ривожланиши қупрок (75 %)и касаллик бошлангандан кейин 3 йил давомида пайдо бўлади. Уткир ревматик иситма биринчи хуружини 20 ва ўндан катта ёшида утказганларни 90%ида қўшма ва қўбинирилган ревматик юрак нуксонлари ривожланади.

Ревматик хорея (кичик хорея, Сиденгам хореяси) уткир ревматик иситмани патологик жараёнга мияни ҳар хил структуралари – таргил тана, субталамик ядро ва миячани жалб қилиши билан боғлиқ. Ревматик хорея қупрок болаларда (6-30% ҳолларда), камрок ҳолларда ўспиринларда, уткир стрептококк инфекцияси утказилгандан 1-2 ой ўтиб, аниқланади. Кичик ва катта ёшдаги қизларда қупрок ўқрайди. Кичик хорея қуйидаги синдромларни ҳархил нисбатда бирга қилиши билан намоён бўлади:

- хорея гиперкинезлари, ҳуснихатни бузилиши, нутқни ноаниқлиги, ҳаракатларни беўхшовлиги билан кечувчи оёқ-қўллар ва мимика мускулларини беихтиёр тортилишлари;
 - мускул гипотонияси (мускулларни паралични имитация қилувчи бушашиши);
 - статика ва координацияни бузилишлари (координация синамаларини, масалан бармоқ-бурун синамасини бажара олмаслик);
 - томир дистонияси;
 - рухий-эмоционал бузилишлар (қайфиятнинг беқарорлиги, тез таъсирланиш, йиғлокилик).
- Ўйқуда ҳамма белгилар йуқолади.

Кичик хорея одатда уткир ревматик иситмани бошқа клиник қуринишлари – кардит, полиартрит билан бирга кечади, аммо 5-7 % беморларда кичик хорея касалликнинг бирдан-бир қуриниши бўлиши мумкин.

Уткир ревматик иситмани бошқа клиник белгилари бўлмаганда ревматик хореяни ташхиси асаб тизими шикастланганлигини бошқа сабаблари бўлмагандагина қуйилади.

Халкасимон (аннуляр) эритема уткир ревматик иситма белгилари авжига чиққан вақтда 4-17 % беморларда қўзатилади. Халкасимон эритема асосан танада ва оёқ-қўлларнинг проксимал қисмларида (факат юз қисмида эмас) жойлашган диаметри бир неча миллиметрдан 5-10 смгача келадиган оч пушти рангли халкасимон тошмалардан иборат бўлади. Ў қучиб қўрадиган транзитор (ўтиб кетадиган) ҳарактерга эга бўлиб, тери ўстидан қўтарилмайди, қичимайди, индурация бўлмайди, босганда оқаради, терида қолдиқ ўзгаришларсиз тез регрессияга ўқрайди.

Тери ўсти ревматик тўғунчалар ҳозирги даврда жуда қам (1-3 %) ўқрайди. Булар бўғимларнинг ёйиладиган томонларида, тупиқ соҳасида, товон пайларида, ўмуртка поғонасининг ўсмаларида, қалла суяғи апоневрозларида 2-4 ҳафта орасида йуқолиб

кетадиган думалок, зич, кам кимирлайдиган, огримайдиган хар хил улчамдаги хосилалардир.

Халкасимон (аннуляр) эритема ва тери ости ревматик тугунчалари хозирги даврда болаларда жуда кам учраши, успиринлар ва катталарда деярли кузатилмаслигига карамай, бу белгилар уткир ревматик иситмага жуда хос ва узини ташхисий ахамиятини йукотмай, саклаб колади.

Лаборатор-инструментал текширувлар.

Касаллик уткир бошланганда касаликнинг биринчи кунларида ЭЧТини ошиши ва СРОни концентрацияси купайганлиги, камрок холларда нейтрофилли лейкоцитоз аникланади. ЭЧТини ва СРОни концентрацияси ошганлиги касалликини клиник белгилари йуколгандан кейин хам узок вакт сакланиб колади.

Сийдик умумий анализиде узгаришлар булмайди. Баъзида минимал протеинурия ёки микрогематурия топилади.

80 % беморларда антистрептолизин-О, ДНКга карши антитаналар каби стрептококка карши антитаналар титри кутарилиши (1:200 дан купрок) кузатилади.

Муртак безлари сохасидан олинган суртма бактериолгик текширилганда баъзида А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококк топилади. Томокдан олинган суртма материали эжилганда стрептококк топилиши информатив хисобланади.

Митрал ёки аортал регургитация (вальвулитни эрта белгиси)ни, перикардитни аниклаш, юракни анатомик структурасини бахолаш ва юрак ичидаги кон йуналиши холатини бахолаш учун ЭхоКГ текширув утказилади.

Ритм бузилишларини аниклаш учун ЭКГ текшируви утказилади.

Ташхислаш.

Уткир ревматик иситмани ташхислаш мураккаб муаммо. Чунки касалликини асосий белгилари (кам ривожланадиган халкасимон эритема ва ревматик тугунлардан ташкари) факат шу касаллик учун специфик эмас.

Ташхисий мезонлари.

Уткир ревматик иситмани А.А. Кисел (1940) ва Т.Д. Джонс (1944) таклиф килган ташхисий мезонларга кура ташхислаш кенг таркалган. Хозирги даврда касалликини 1992 йилда БЖССТ таклиф килган ва 2003 йилда Россия ревматологлари Ассоциацияси тулдирган (модификация килган) мезонлар асосида ташхислаш лозим (2 - жадвал).

2- жадвал

Ревматик иситмани ташхислаш мезонлари

Катта куринишлари	Кичик куринишлари	А гурухига кирувчи стрептококклар сабаб утказилган инфекцияни тасдиқловчи курсатмалар
Кардит Полиартрит Хорея Халкасимон эритема Тери ости тугунчалари	Клиник белгилари: Артралгия Иситма Лаборатория курсаткичлари: ЭЧТни ошиши ва СРО концентрациясини кутарилиши ЭКГ: Р-Q(R) интервалини узайиши ЭхоКГ ва доплер текширувида митрал ва/ёки	Муртак безидан олинган суртмаларни экканда А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококк усиши Стрептококка карши антитаналарни титрини кутарилиши (ёки кутарилиб бориши)

	аортал регургитация белгилари	

Эслатма: А гурухига кирувчи стрептококк сабаб утказилган инфекцияни тасдиқловчи иккита «жатта» ёки битта «жатта» ва иккита «жичкина» мезонлар булиши уткир ревматик иситма борлигини курсатади.

Киёсий ташхиси.

Уткир ревматик иситмани куп белгилари булганда ташхислаш кийин эмас, лекин битта мезони (кардит, полиартрит ва хорея) булиши ташхислашни кийинлаштириб, куйидаги касалликлар билан киёсий ташхислаш керак.

Ревматик кардитни утказилган стрептококк инфекцияси билан богликлиги аник булмаганда вирус миокардити (Коксаки В вируси билан боглик), инфекцион миокардит, митрал копкоклари пролапси, юрак миксомаси билан киёсий ташхислаш керак.

Ревматик полиартритни бошка реактив артритлардан киёсий ташхислаш лозим. HLA-B27 Ag-нини топилиши ревматик полиартритни истисно килади. HLA-B27 Ag-и ичак ва урогенитал инфекциялар билан боглик артритларда учрайди.

Ревматик иситмани стрептококк инфекциясидан кейин усмирларда ривожланадиган реактив артритдан киёсий ташхислаш кийин. Бу холларда беморлар юрак тизимини бир неча (камида 5) йил давомида синчиклаб текшириш керак булади.

Ревматик хореяни PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with group a Streptococcal infections) – А гурухига кирувчи стрептококклар чакирган инфекциялар билан бирга келувчи болалар аутоиммун асаб-рухий бузилишлари билан киёсий ташхислаш лозим. PANDASда ифодаланган рухий силжишлар кузатилади ва стрептококка карши адекват даволаганда асаб-рухий белгилар тез ва тулик регрессиясига учрайди.

Кузготувчиси спирохета *Borrelia burgdorferi* булган лаймбореллиоз (Лайм касаллиги) учун артрит, кардит, марказий асаб тизими (МАТ- энцефалит) ва тери (сурункали мигрирловчи эритема) шикастланишлари хос. Киёсий ташхислаш учун синчковлик билан бемор анамнезини урганиш ва *Borrelia burgdorferi*га антитаналарни топиш учун серологик текширувлар утказиш зарур.

Уткир ревматик иситмани баъзида АФС (антифосфолипид синдром)дан киёсий ташхислаш лозим. АФСда юрак копкоклари шикастланиши ва хорея ривожланиши мумкин. Бу касалликни киёсий ташхислаганда анамнез курсаткичлари ва антифосфолипид антитаналарни аниклаш керак.

Даволаш.

Уткир ревматик иситмани даволаш этиологик (микробга карши), патогенетик, (яллигланишга карши), симптоматик даволашни, реабилитация тадбирларини уз ичига олади. Касалликни бошида 2-3 hafta давомида беморлар шифохонага ётказилиб даволанади. Овкатда оксил етарли булиши (1кг вазнга 1гдан кам эмас) ва туз камрок булиши тавсия килинади.

Этиотроп даволаш.

Этиотроп даволаш А гурухига кирувчи β-гемолитик стрептококкни томокдан, муртак безларидан эрадикация килишга каратилган. Шу максадда бензилпенициллин усмирларга ва катталарга кунига 1,5-4 млн. бирликдан, болаларга 400-600 млн. бирликдан ёки пенициллин каторига кирадиган дорилар (амоксисицилин, феноксиметилпенициллин) 10 кун давомида берилади. Кейин бензатин бензилпенициллин берилади. Агар бемор пенициллин гурухидаги дориларни кутара олмаса, макролид (спирамитрицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин, mideкамицин, эритромицин) ёки линкозамидлар (линкомицин, клиндамицин) берилади.

Патогенетик даволаш.

Патогенетик даволаш мақсадида ностероид яллигланишга қарши дори (НЯҚД)лар ва глюкокортикоид (ГК)лар тайинланади.

НЯҚДлар уткир ревматик иситма: 1) мигрирловчи полиартрит ёки хорея белгилари купрок ифодаланиб кечганда, ҳамда 2) юракни сурункали ревматик касалликлари фонида қайта хуружи ривожланганда, берилади. НЯҚДлардан купрок диклофенак 100-150 мг/кундан 2 ой давомида берилади.

ГКлардан илгари куп кулланилган преднизалон ҳозирги даврда асосан болаларда, ифодаланган кардит ва полисерозитларда кулланилади. Преднизалон схема бўйича 20-30 мг/кундан 2-3 ҳафта, кейинчалик ҳар ҳафтада 2,5-5 мгдан камайтирилиб, берилади. ГКлар берилганда уларни нозуя таъсирлари ҳисобга олиниб, қуйидаги дориларни бериш керак бўлади:

- калий ва мағний аспартати қунига 3-6 таблеткадан 1 ой давомида;
- инозин 0,2-0,4 гдан қунига 3 маҳал 1 ой давомида;
- нандролон 1,0 мл (100 мг)дан мушак орасига ҳафтада 1 марта, 10 ҳафта давомида.

Профилактикаси.

Уткир ревматик иситмани ва касалликни қайталаш хуружларини олдини олиш программасибирламчи ва иккиламчи профилактикани уз ичига олади.

Бирламчи профилактика.

Уткир ревматик иситмани бирламчи профилактикаси асосларини:

- 1) Тананинг табиий имунитети курсаткичларини ташки муҳитнинг ноқулай шароитларига нисбатан ошиши ва адаптацион имкониятларини қутаришга қаратилган тадбирлар;
- 2) оғиз бушлиғи ва ҳалқумни А гуруҳига қирувчи стрептококклар чақирган сурункали инфекциялари -тонзиллит (ангина) ёки фарингитни уз вақтида тулик даволаш ташкил қилади. Яхши таъсир курсатадиган дорилардан амоксициллин 500 мгдан қунига 3 маҳал 10 кун давомида берилади. Феноксиметилпенициллинни профилактик мақсадда болаларга бериш мумкин. Цефадроксилни 500 мгдан қунига 2 маҳал 10 кун давомида куллаш ҳам яхши натижа беради. Бемор бета-лактамли антибиотикларни қутара олмаса, макролидлар (спирамицин, азитромицин, кларитромицин) стандарт микдорда 5-10 кун давомида берилади. Тонзиллит ёки фарингит қайталаганда амоксициллин + клавулон кислотаси 625 мгдан қунига 3 маҳал, линкомицин ёки клиндамицин берилади. А гуруҳига қирувчи β-гемолитик стрептококк тетрациклин, сульфаниламидлар, ко-тримоксазолга чидамли бўлгани учун бу дорилар профилактик мақсадда кулланилмайди.

Иккиламчи профилактика.

Уткир ревматик иситма утказганларга касаллик қайталамаслигини олдини олиш учун иккиламчи профилактика утказилади. Шу мақсадда пенициллинни узок вақт таъсир курсатадиган препаратлари – бензатин пенициллин 2,4 млн бирликдан мускул орасига 3 ҳафтада бир марта кулланилади ва у ревматизмни қайта хуружларини 4-17 марта камайишига олиб келади. Авваллари кулланилган 1,2 млн бирлик бензатин пенициллин ва 300 000 бирлик бензилпенициллинни аралашмаси превентив фармакологик талабларга тулик жавоб бермаганлиги учун ҳозирги даврда уткир ревматик иситмани иккиламчи профилактикаси учун кулланилмайди.

Бутун Жаҳон Соғлиқни сақлаш Ташкилоти тавсияномаларига қура иккиламчи профилактикани давомлилиги ҳар бир бемор учун индивидуал ва уткир ревматик иситмани қайталаниши учун ҳавф омиллари борлигига қараб аниқланади.

Ҳавф омиллари:

- беморларнинг ёши;
- сурункали юрак ревматик касаллиги мавжудлиги;
- уткир ревматик иситма утказилгандан кейин утган вақт;
- оиладаги шарт-шароит;

- оилавий анамнезида уткир ревматик иситма ва сурункали юрак ревматик касаллиги борлиги;
- беморни ижтимоий-иктисодий ахволи ва маълумоти;
- бемор яшайдиган жой ва уни атрофида стрептококк инфекцияси мавжудлиги;
- беморни касби ва ишлаш жойи (касалланиш хавфи мактаб уқитувчиларида, шароитлари такчил булган шароитларда ишлайдиганларда юкори булади);

Иккиламчи прфилактикани давомлилиги:

- кардитсиз уткир ревматик иситма утказганларга – охирги хуруждан кейин ёки 18 ёшга етгунича (кайсиси давомлироклигига кура) 5 йилдан кам эмас;
- тулик даволаниб юрак нуксони шаклланмаган кардит кузатилганда охирги хуруждан кейин ёки 18 ёшга етгунича (кайсиси давомлироклигига кура) 10 йилдан кам эмас;
- юрак нуксони бор беморларда (шу жумладан жаррохлик йули билан даволанганларда) – колган хаёти давомида.

Америка кардиологлари ассоциацияси маълумотлари буйича юрак сурункали ревматик касалликлари мавжуд беморларни хаммаси инфекцион эндокардит ривожланиши мумкин булган беморлар хавф гурухига кирадилар. Шу сабаб бу гурух беморларга бактериемия содир булиши мумкин булган хар кандай муолажалар (тиш олдириш, тонзилэктомия, аденотомия, ут йуллари ёки ичакларда жаррохлик муолажалари) утказилганда профилактик максатда антибиотиклар бериш тавсия килинади.

Окибати.

Уткир ревматик иситмада хаёт учун тугридан-тугри хавф холати (камдан-кам холларда болаларда учрайдиган панкардитдан ташкари) йук. Касалликн окибати асосан юракни холати (юрак нуксони борлиги ва уни ифодаланганлиги, юрак етишмовчилиги даражаси) билан боглик. Даволаш уз вактида, тулик булмай. кеч бошланса ёки бутунлай утказилмаса, юрак ревматик нуксонлари ривожланиши эхтимоли купаяди. Шуниси хисобга олган холда даволашни барвакт ва тулик утказиш керак.

СИСТЕМАЛИ КИЗИЛ ВОЛЧАНКА

Системали (тизимли) кизил волчанка (СКВ) – этиологияси номаълум, патогенетик жихатдан организмнинг уз хужайралари ва уларнинг компонентларига иммунрегулятор тимиз дефекти сабаб назорат килиб булмайдиган даражада аутоантитаналар ишлаб чикарилиб, аутоиммун ва иммункомплекс яллигланиш ривожланиши билан огир кечадиган сурункали касаллик булиб, бугимлар, кон томирлари, тери, барча ички аъзолар, асаб тимизи бириктирувчи тукумаларини шикастлантиради. СКВ касаллигида ички аъзоларнинг зарарланиши асосий урин тутати.

Эпидемиологияси.

СКВ таркалиши 100 000 ахолига тахминан 25-30 кишини ташкил килади. Касаллик кизлар ва ёш аёлларда, айникса репродуктив ёшдаги (20-40 ёш) аёлларда эркакларга караганда 10-20 марта купрок учрайди, .

Этиологияси.

Хозирги даврда касалликнинг келиб чикишида вируслар, жумладан *Энстайн-Барр вируси, баъзи микроорганизмлар, токсик моддалар ва дорилар* асосий сабабчи булиши мумкинлиги тугрисида фикрлар бор. Касаллик пайдо булишида ирсий мойиллик, ревматизм ва баъзи аллергик касалликлар билан огриш, беморлар конида кизамикка карши антитаналар борлиги, касаллик авж олишида ташки мухит: ультрабинафша нурнинг, совук хавонинг индивидуал нохуш таъсири, физиотерапия муолажалари, доридармонлар кабул килиш алохида урин эгаллайди. Лекин курсатилган омиллардан

бирортасини касалликнинг сабабчиси эканлигини тугридан-тугри тасдиқловчи далиллар йук.

Инфекциянинг этиологик ролини билвосита тасдиқлари:

- умумий популяциядан кура СКВ билан огриган беморларда Эпстайн-Барр вируси билан инфирцирланганликни серологик белгилари топилиши купрок булиши;
- вирус оксиллари ва »волчанка« аутоантигенларини »молекуляр мимикрияси«;
- бактериялар ДНКасини хужайра ядроси компонентларига карши АТларни синтез килинишини стимуляция килиш хусусияти.

Генетик омилларнинг касаллик этиологиясидаги ахамиятини тасдиқлари:

- СКВни монозигот эгизакларда дизиготларига караганда купрок конкордантлиги ва умумий популяциядан кура СКВ билан огриган беморларнинг якин кариндошларида купрок (5-12%) учраши;
- комплементни айрим компонентлари (C1q, C4, C2)ини генетик асосланган дефекти, F₉ RII-рецепторлар генлари полиморфизми (иммун комплекслар клиренси бузилиши) ва УНО – (усма некрози фактори-омили) - @ (ФНО-фактор некроза опухоли - @) билан богликлик.

СКВга генетик омиллар бир бутун касалликдан кура аник клиник-иммунологик вариантлар билан купрок даражада ассоциирланган мультиомилли полиген касаллик деб караш мумкин.

Патогенези.

СКВни патогенези бирнеча узаро боглик механизмлар: иммунитетни поликлонал (В-хужайрали), кейинчалик махсус антигенга (Т-хужайрали) нисбатан фаоллашиши, лимфоцитлар апоптози дефекти билан боглик. Вирус таъсирида (баъзан вирусга карши антитаналар таъсирида) шу касалликка мойиллик мавжудлигида иммунологик жавобни бошқариш узгаради: Т-лимфоцитлар камайиши ва В-лимфоцитлар фаоллигининг ортиши – гуморал иммунитетнинг фаоллигини оширади. Беморлар танасида назорат килиб булмайдиган даражада хар хил тукималар хужайралари ядроси ДНКси, РНКсига, оксил компонентларига карши антитаналар пайдо булади. Биринчи боскичда пайдо булган иммун бирикмалар аъзолар ва тукималарда жойлашади (шу жумладан, майда кон томирларида), бу бирикмалар аъзоларни жароҳатлантиради ва иммун яллигланишга олиб келади. Яллигланиш ва бириктирувчи тукиманинг зарарланиши натижасида янги антигенлар пайдо булади, бунга жавобан яна антитаналар ишлаб чикарилади, шу тарика касаллик сурункали кечади. Люпус-нефрит ривожланиши циркуляциядаги иммун комплекслар чукиши билан бир каторда локал иммун комплексларни шаклланиши билан хам боглик. Касалликка иммун регуляциянинг хар хил дефектлари хос булиб, бу уз навбатида ядрога карши антитаналар синтезловчи В-лимфоцитларнинг фаоллашишини аутокрин омиллари – Th₂ хилдаги (ИЛ-6, ИЛ-4 ва ИЛ-10) цитокинларнинг гиперпродукцияси тарзида намоён булади. Тромботик бузилишлар ривожланишида фосфолипидларга карши АТ ишлаб чикарилиши ахамиятга эга. СКВда иммун жавобни стимуляция килувчи эстроген ва пролактинни купайиши, иммунносупрессор таъсир курсатувчи андрогенларни камайиши аникланади. Эстрогенлар Th₂-citoкинларни синтезини стимуляция килиш хусусиятига эга.

Патологик анатомияси.

Системали кизил волчанка касаллигида барча аъзолар ва тукималар зарарланади. Бириктирувчи тукима шикастланган жойларида гематоксин таъсирида кизгиш-кукимтир рангга буялувчи ядрони аморф массаси (гематоксин таначалари)ни топиш мумкин. Бу таначаларни фагоцитоз килган нейтрофиллар LE-хужайралари дейилади. Бириктирувчи тукима ва томирларда. капиллярларда ДНК, ДНКга карши антитаналар ва комплемент компонентларидан иборат иммун комплекслар чукиб, фибриноид некроз ривожланади. Ички аъзоларда кон томирларидаги узгаришлар билан бир каторда лимфоид ва плазматик тукималарнинг ичига ботган жойлари кузатилади. Баъзи аъзолардаги морфологик узгаришлар системали кизил волчанкага хос булиб, айникса. талокнинг

марказий артериясида периферик склероз («пиез кесими» феномени), буйрак коптокчаларида кон томирларининг калинлашуви натижасида пайдо булган симга ухшаш тугунчалар, юрак копкоклари ва эндокарднинг яллигланиши билан ифодаланган волчанка эндокардити курунишида утади.

Таснифи.

Касалликнинг кечиши буйича уткир, уртача уткир ва сурункали давом этадиган турлари мавжуд.

Касаллик уткир кечганда тез бошланади, куп аъзолар касалланади. Уткир полиартрит, иситма, серозит, юзни ёноги терисида «жапалак нусха» дерматит (кизиллик) ривожланади. Якин 3-6 ой давомида буйрак, юрак, упка, жигар ва марказий нерв тизими шикастланиб, полисиндромлик кузатилади. Касаллик кайталанаверади, даволамаганда касаллик 1-2 йил давом этади, киска вақт ичида бемор халок булиши мумкин. Уз вақтида аниклаб, даволаганда клиник-лаборатор ремиссия узокрок булади.

Уртача уткир кечишида касаллик умумий белгилар, терининг хар хил носпецифик шикастланишлари (дерматит) ва бугимларнинг шикастланиши (артритлар, полиартрит) дан бошланади, яллигланиш аста-секин бошка аъзоларга утиб, полисерозит ривожланади. Касалликнинг авж олиши 3-6 йилдан сунг бошланади, клиник белгилари куп булади, сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланади. Беморларни катта дозаларда глюкокортикоидлар ва цитостатиклар эрта, фаол даволаш ва доимий кувватловчи даво утказиш керак,

Сурункали кечишида касаллик аста-секин бошланади. Баъзи аъзолар билинар-билинемас, баъзилари кучли, йиллар утиб эса, барча аъзолар касалланади. Нефрит, пневмонит касалликнинг 5-10 йилларида ривожланиши мумкин.

Клиникаси.

Касаллик белгилари хар хил булиб, аста-секин зурайиб боради. Асосан 3та «катта» белгиси билан ифодаланади: дерматит (терининг яллигланиши), полиартрит (бугимлар яллигланиши), полисерозит (хар хил аъзолар сероз каватида яллигланиш, суюклик йигилиши).

Системали кизил волчанка куп белгили касаллик булиб, тез ривожланиши, иккиламчи инфекция кушилиши, салбий окибати билан бошка касалликлардан ажралиб туради. Касалликнинг клиник манзарасида аксарият бирор белги устунлик килади. Касаллик купинча бугимлар зарарланиши билан бошланади.

Бугимларнинг яллигланиши люпус артрит деб аталади. Системали кизил волчанка билан огриган деярли хамма беморларда уткир ва сурункали артрит, полиартралгиялар кузатилади. Купинча бармоқлар, кафт, тизза, тупик бугимлари шикастланади. Уткир яллигланиш турида бугимларда шиш, терисида кизариш, каттик огрик, тошмалар пайдо булиши, бугимлар кийшайиб, харакати чегараланиши мумкин. Касалланган бугимлардаги огрик ва шиш орасида богликлик булмаслиги мумкин. Купрок тизза, товон, билак, панжа бугимлари зарарланади. Уткир люпус артритда турғун бугим етишмовчилиги кузатилмайди. Сурункали люпус артритда бугимларда касаллик бошлангандан 10-15 йил утгач бугимларнинг куруниши узгаради, анкилоз ривожланади. Бугимларнинг яллигланиши носимметрик булиб, бугим узгаришлари сезилар-сезилмаслиги, мускулларда ва суякларда яллигланиш мавжудлиги билан ажралиб туради. Бугимлар рентген нури ёрдамида текшириб курилса, майда бугимлар эпифизида остеопороз белгиси, баъзан бугим субхондриал пластинкасининг юпкалашгани аникланади. Синовиал парда биопсияси ёрдамида уткир ва уртача уткир синовит белгиларини топиш мумкин.

Тери копламларида хам касаллик белгилари топилади. Бурун усти ва ён атрофида кизил рангли «жапалак нусха» тошмалар пайдо булади. Теридаги узгаришлар турлича курунишда, турлича ифодаланган яллигланиш белгилари билан кечади. Бу яллигланиш куёш нури, совук хаво, шамол каби таъсирлардан сунг кучаяди. Бемор юзидаги «жапалак нусха» кизиллик марказга якинлашган сари кучайиб, якколлашиб боради. Тери

узгаришлари буйин, туш, кул ва оёкнинг кийим беркитмайдиган очик кисмида (балик тангачаларига ухшаш гардишли эритема) ҳам кузатилади (1-расм). Теридаги узгаришлар билан бир каторда шиллик каватларда – огиз бушлигида, каттик танглайда эритема, стоматит, лаб бичилиши, тошмалар куринишида ҳам учрайди. Беморлар тезда озиб кетадилар, сочлари тукилади, учокли каллик, соч толаларининг муртлиги ривожланади. Тирноқлар муртлашиб, синувчан булиб қолади, тери ва шиллик пардаларда трофик узгаришлар, яралар пайдо булади.



1-расм. Системали кизил волчанкада теридаги узгаришлар.

Системали кизил волчанка билан огриган беморларнинг аксариятида сероз, шиллик пардалар яллигланиши (полисерозит) кузатилади. Плевра, перикард зарарланиши купрок, корин бушлигидаги шиллик парданинг зарарланиши эса камрок учрайди. Шиллик пардалар яллигланиши курук ва серозли, серозфбринли, фибринозли суюклик тупланиши билан кечиши мумкин. Серозитлар киска вақт давом этганлиги сабабли беморларни текширганда плевроперикардиял чандиклар, плевранинг учокли калинлашганини аниклаш мумкин. Юракни эхокардиография килинганда перикард бушлигида сероз ёки серозфбринли суюклик борлиги аникланиши мумкин.

Юрак-кон томирлар тизимининг зарарланиши системали кизил волчанка учун жуда хос белги булиб, люпус кардит – эндокард ва миокарднинг яллигланиши кузатилиши мумкин. Эндокардда сугаллар ривожланиши билан кечадиган Либман-Сакс эндокардити кузатилиши мумкин. Миокарднинг яллигланиши учокли ёки ялпи булиши мумкин. Бемор юрак уриши, хансирашга шикоят килиши мумкин. Либман-Сакс эндокардитида юрак чуққисида аускультацияда I тоннинг сусайиши ва дагал систолик шовкин, упка артериясида II тоннинг кучайиши аникланади. Либман-Сакс эндокардити юрак иллоти – митрал копоқлар етишмовчилигига олиб келиши мумкин. Перикардит курук ва экссудатли булиши мумкин. Курук перикардитда туш суягидан чапроқда 3-4 ковулга оралигида перикард ишқаланиши шовкени эшитилиши мумкин. Панкардит – юрак барча каватларининг бирйула яллигланиши - деярли учрамайди. Юрак ва перикарддаги узгаришларни эхокардиографияда аниклаш мумкин.

Системали кизил волчанкада Рейно синдромининг ривожланиши касалликнинг огир кечмаслигини курсатади, аммо бу синдромнинг касалликнинг бошлангич давридаёқ пайдо булиб, узок узгаришсиз туриши – томирларнинг тизимли – орқага кайтмас яллигланганлигини белгиси хисобланади. Бунда кулларнинг совиши, окариб, кукумтир тус олиши, увишиши, бармоқлар корайиб, некроз ривожланиши, куз тўрининг ангиопатияси, огир гипертензия билан кечувчи гипертоник хилдаги гломерулонефрит, цереброваскулит, упка гипертензияси кузатилиши мумкин.

Системали кизил волчанка кечишининг 2-4 йили давомида упка зарарланиб люпус пневмонит ривожланиши мумкин. Беморларни биров жисмоний зурикканда хансираш, курук ёки балгамли (баъзан кон аралаш) йутал, курак кафасида нафас олганда огрик безовта килади. Клиник текширганда диафрагманинг юкори туриши, аускультацияда упканинг пастки кисмлари устида майда пуфакчали нам хириллашлар эшитилиши мумкин.

Рентгенда текширилганда упка тасвири шаклининг узгариши ва кучайиши, диафрагманинг юкори жойлашгаилиги, гардишли ателектазлар куриниши мумкин. Упкада пневмонитдан ташкари иккиламчи пневмония, сил, кандидоз, упка инфаркти кузатилиши мумкин. Баъзан упканинг зарарланиши пневмосклерозга, упка ва упка-юрак етишмовчилигига олиб келади.

Системали кизил волчанка билан огриган беморларнинг деярли ярмида буйраклар зарарланади – люпус-нефрит (иммункомплекс нефрит) ривожланади. Буйрак шикастланишини яна бошка хар хил вариантлари: алохида сийдик синдроми, нефритик ва нефротик синдром, кортикостероидлар ва цитостатиклар билан даволанган беморларда пиелонефритик синдром белгилари пайдо булиши мумкин. Системали кизил волчанкада буйракдаги узгаришларни радиоизотоп ренография, УТТ, КТ, буйрак биопсияси усуллари ёрдамида аниклаш мумкин.

Ошкозон ва ичак тизими шикастланиши кизилунгачни кенгайиши ва моторикасини бузилиши тарзида, гастропатия (яллигланишга карши ностероид дорилар кабул килиш билан боглик). гепатомегалия, камрок холларда мезентериал томирларнинг васкулити ёки тромбози, уткир панкреатит тарзида булиши мумкин.

Марказий ва периферик асаб тизимининг шикастланиши – нейролюпус – хар хил неврологик белгилар учрайди. Касалликнинг эрта даврларида астеновегетатив синдром белгилари: холсизлик, тез чарчаш, адинамия. асабийлашиш, кайфиятнинг пастлиги, уйкунинг бузилиши, куп терлаш пайдо булади. Беморларни мигрендаги каби анальгетикларга резистент бош огриги, эпилептик тутканок хужужлари, бош мия асаб толалари (шу жумладан куриш нерви)ни шикастланиши (полиневрит) безовта килиши мумкин. Бош мияда кон айланишининг уткир бузилиши (инсульт), камрок холларда кундаланг миелит. хорея, полиневропатия, моновропатия, Гийена-Барре синдроми ривожланиши мумкин. Рухий холатда хам узгаришлар булиши мумкин.

Баъзан системали кизил волчанка билан огриган беморларда Шегрен белгиси учрайди. Бу холатда беморларда курук кератоконъюнктивит (кўзда ачишиш, кичиш. огрик, дискомфорт, кўзга »жум тулгандек« булиши), ксеростомия, курук стоматит, кулок олди ва пастки жаг безларининг катталаниши кузатилади.

Беморларда яна ретикулоэндотелиал тизим шикастланиб, лимфа тугунларини катталаниши ривожланиши мумкин. Тана харорати кутарилиши, тез чарчаш, озиш, камкувватлик курилади.

Кон анализида лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, гипохром, баъзида Кумбс реакцияси мусбат гемолитик анемия, ЭЧТнинг кутарилиши аникланади. Кондаги узгаришлар яллигланиш, аутоиммун жараён, баъзи дориларни кабул килиш, интеркуррент инфекция кушилиши сабабли булади.

Сийдик анализида хар хил даражада ифодаланган буйрак шикастланиши, люпус нефритга хос узгаришлар – протеинурия, гематурия, лейкоцитурия аникланади.

Биохимик анализда гипопротеинурия, фибриноген, алфа₂- ва гаммаглобулинларнинг ошганлиги топилиши мумкин.

Конни билвосита иммунофлуоресцент иммунологик текширганда конда антиядро ёки антинуклеар, анти-ДНК аутоантитаналар, LE-хужайралар (волчанка хужайралари) топилади. LE хужайраси ядро компонентларига карши хар хил антитаналарни фагоцитоз килган етилган лейкоцит булиб, уни ядроси хужайра четига силжиган булади, Люпус нефрит ривожланган беморларда касалликни фаоллигига мос равишда, баъзида генетик дефект билан боглик комплементнинг умумий гемолитик фаоллигини ва унинг алохида

С3 ва С4 компонентларининг фаоллигини камайганлиги аникланади. Люпус нефрит таъхисланган беморларда люпус нефрит морфологик вариантларини, улардан агрессив цитостатик даволашга мухтожларини аниклаш учун буйрак биопсияси утказилади.

Таъхиси.

Системали кизил волчанка полисиндромли касаллик булиб типик кечганда таъхис куйиш катта кийинчилик тугдирмайди. Касалликка таъхис куйишда касалликнинг клиник, лаборатория, иммунологик белгиларига асосланган холда касалликнинг »катта« белгилари: »капалак нусха« кизариш, (юзда, бурун киррасида), люпус-нефрит, люпусартрит, пневмонит, LE хужайрасини аниклаш, гемолитик камконлик, юкори титрда ДНКга карши антитаналарни топилишига ахамият берилади. Касалликнинг »кичик« белгилари: хароратнинг кутарилиши, озиб кетиш, теридаги тошмалар, полисерозит, лимфаденопатия, миокардит, жигар ва талокнинг катталаниши, асаб тизимининг шикастланиши, капиллярларнинг яллигланиши, ЭЧТнинг ортиши, лейкопения ва тромбоцитопенияни хисобга олиш керак. Системали кизил волчанкада 3та катта белги мавжуд булса таъхис аниқ хисобланади. Факат кичик белгилари булса ёки кичик белгилари билан бирга люпус-артрит мавжуд булса таъхис ноаниқ деб хисобланади.

Системали кизил волчанкани таъхислашда Америка ревматологлари ассоциацияси киритган системали кизил волчанка таъхиси мезонларидан фойдаланиш мумкин (3 - жадвал)

3 - жадвал

СКВни таъхислаш мезонлари.

Белгилари	Тавсифи
Ёнокларида ва бурун устида эритема (люпоид капалак)	Ёноклар ёйларида жойлашган ва бурун-лаб соҳасига таркалиш тенденциясига эга булган фиксирланган (доимий) эритема (текис ёки кутарилган)
Дискоид тошма	Кератик узгаришлари - ёндошган кипиклари ва фолликуляр тикинлари бор кутарилган эритемали пиллакчалар; эски учокларда атрофик чандиклар булиши мумкин.
Фотодерматит	Терида куёш нуруни нохуш таъсири сабаб пайдо буладиган тошмалар (анамнезида ёки врач кузатган)
Огиз бушлигида эрозия ва яралар	Огиз бушлиги ва бурун-халқумнинг, одатда огримайдиган (объектив топилган) яралари
Артрит	Огрик, шиш ва бугимда суюклик йигилиши билан намоён буладиган 2та ёки купрок периферик бугим ноэрозив артрити
Серозитлар	Плеврит: плеврал огриклар, плевра ишқаланиши шовкини ёки плеврал суюклик тупланиши; перикардит, ЭхоКГда тасдиқланган ёки аускультацияда аниқланган перикард ишқаланиш шовкини
Буйраклар шикастланиши	500 мг/кундан купрок тургун протеинурия ёки цилиндрурия (эритроцитар, донали, аралаш цилиндрлар), гематурия
Асаб тизими шикастланиши	Кузгатувчи (провокация киладиган) дорилар ичилмаган, электролит ва метаболик узгаришлар (уремия, кетоацидоз, электролит дисбаланс) булмаган холда тутканок, дорилар ичилмаган, ёки электролит бузилишлар булмаган холда психоз
Гематологик бузилишлар	Дори кабул килиш билан боглик булмаган 2 ва ундан купрок марта топилган 4×10^9 /лдан кам булган лейкопения, $1,5 \times 10^9$ /лдан кам лимфопения, 100×10^9 /лдан кам тромбоцитопения

Иммунологик бузилишлар	Анти-ДНК, антинуклеар антитаналар титри ортиши, антифосфолипид антитаналар топилиши
Ядрога карши антитаналар	Иммунофлуоресцент усул билан текширилганда, волчанкага ухшаш синдромни юзага келтирадиган дорилар қабул қилинмаган ҳолда, ядрога қарши антитаналар титрини ошиши

Киёсий ташхиси.

Системали кизил волчанкани киёсий ташхислаш анча мураккаб, Касаллик дебютида клиникаси СКВга ухшаш 40 дан ортиқ касаллик мавжуд. СКВни ревматик иситма, ревматоид артрит, системали склеродермия, Шегрен синдроми, бириктирувчи туқиманинг бошқа тизимли касалликлари, идиопатик тромбоцитопеник пурпура, тизимли васкулитлар, баъзи инфекцион касалликлар (гепатит В, ОИТС инфекцияси, бактериал эндокардит, сил, инфекцион мононуклеоз), лимфопрлифератив усмалар, паранеопластик синдромлар, саркоидоз, гемобластозлар билан киёсий ташхисланади.

Даволаш.

Беморларга психоэмоционал стресс, қуёш нури (инсоляция), совук таъсирини, вакцинация, физиотерапевтик муолажалар олишини истисно қилиш керак. СКВни этиотроп даволаш имконияти йуклиги сабаб патогенетик даволаш утқазилади. Даволаш тадбирлари касалликнинг кечиши, фаоллик даражаси, висцерал узғаришлар, беморнинг умумий иммунологик ва биологик ҳолатига қура белгиланади.

Глюкокортикоидлардан преднизалон ва метилпреднизалон СКВни минимал фаоллигида қунига 15-20 мгдан ичишга берилади. Уртача даражада ифодаланган фаоллик (артрит, полисерозит, гемолитик камқонлик, тромбоцитопения)да преднизалон қунига 30-40 мгдан, юқори даражадаги фаоллик (хаёт учун муҳим аъзоларда орқага қайтмас узғаришлар ривожлана бошлаганда) қунига 60-70 мгдан берилади. Метилпреднизалонни пульс терапия тарзида қунига 1000 мгдан вена ичига томчилаб 3 кун давомида бериш яхши натижа бериши мумкин. Беморлар преднизалонни узок вақт, қувватловчи дозасини баъзида хаёти давомида қабул қилиши керак бўлгани учун уни ноҳуш таъсирларини (остеопороз, АГ, септик инфекция, стероид яра, сил, кандидоз, психоз) эътибор билан қузатиб бориш керак.

ГК терапия натижаси камроқ бўлганда, касаллик оғирроқ кечганда цитостатиклар қулланилади. Проллифератив ва мембраноз люпус-нефрит ривожланганда ёки асаб тизими оғирроқ шикастланганда (айниқса юқори дозада берилган ГКлар таъсири кам бўлганда) циклофосфамид берилади. Циклофосфамид болюс шаклида 0,5-1 г/м² дозада в/и 1 ойда 1 марта 6 ой давомида, ундан кейин ҳар 3 ойда 1 марта 2 йил давомида ГКлар (ичишга ёки пульс-терапия) билан қушиб берилади. Касаллик уртача оғир кечганда ва ГКларга резистентлик бўлганда ГКларни камроқ дозада бериш учун азатиоприн қунига 1-4 мг/кг/кун дан, метотрексат ҳафтасига 15 мгдан, циклоспорин қунига 5 мг/кгдан берилади. Циклофосфамид берилгандан сунг люпус-нефрит ремиссия берса, лекин ГКларга резистент аутоиммун гемолитик камқонлик ва тромбоцитопения, терини шикастланиши, полисерозит ривожланган бўлса азатиоприн узок вақт давомида, қувватловчи даво утқазилар учун, берилади. ГКларга резистент люпус-артрит ва миоцитда, яна асаб-рухий узғаришлар пайдо бўлганда, метотрексатни қуллаш, мембраноз нефрит билан боглик нефротик синдромда ва тромбоцитопения бўлганда циклоспоринни қуллаш яхши натижа бериши мумкин.

Аминохинолин препаратлари (хлорохин-делагил, гидроксихлорохин-плаквенил) тери, бугимлар шикастланганда, касалликнинг умумий симптомлари ривожланганда берилади, тромботик асоратларни олдини олади. Гидроксихлорохин 3-4 ой давомида қунига 400 мгдан, кейинчалик 200 мгдан берилади, асорати - ретинопатия ривожланиши мумкин.

Ностероид яллигланишга карши дорилар касалликни умумий белгиларини пасайтириш, уртача ифодаланган артрит, миозит, серозитларни даволаш учун берилиши мумкин. Нохуш таъсирлари назорат килиб турилади.

Беморлар хаёти учун муҳим аъзолар фаолияти бузилиши циклофосфамид ва ГКлар фаол берилишига карамай тухтовсиз кучайиб бориб, касаллик огир кечса, плазмаферез йули билан даволаш усули кулланилади. Плазмаферез марказий асаб тизими шикастланганда, васкулит, цитопения, криоглобулинемия, тромботик тромбоцитопеник пурпура ривожланганда ҳам яхши натижа беради.

Сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланганда гемодиализ утказиш лозим.

Окибати.

СКВни уз вақтида ташхислаб, даволанса, окибати анча яхши булади. Касаллик бошлангандан 10 йил утиб беморларни 80%и, 20 йил утиб – 60%и яшаб қолади. СКВ билан огриган беморлар орасида улим умумий популяцияга караганда 3 барабар купрок учрайди. Касалликни огир кечиши, интеркурент инфекция кушилиши, тромбоцитопения ривожланиши, кардиолипинга карши антитаналарни титри юкори булиши, бошка хавф омиллари (АГ, чекиш, гиперлипидемия, контрацептив моддаларни перорал қабул килиш) нинг булиши, СКВнинг фаоллиги, антифосфолипид антитаналарни титри юкори булиши беморларни яшашига салбий таъсир курсатади.

РЕВМАТОИД АРТРИТ

Ревматоид артрит (РА) этиологияси номаълум, патогенези аутоиммун характерга эга булган, периферик бугимларни симметрик эрозив яллигланиши (синовити) ва ички аъзоларни тизимли яллигланиши билан кечадиган сурункали касалликдир.

Ревматоид артрит 1-3% аҳолида, эркакларга караганла аёлларда купрок (3;1) учрайди. Ревматоид артрит ҳамма ёшдагиларни, лекин 20-50 ёшлиларни купрок шикастлантиради.

Этиологияси.

Ревматоид артритни «артритоген» этиологияси ҳар хил экзоген (бактериялар, вируслар, токсик таъсирлар), эндоген (стресс оксиллари, II хилдаги коллаген), носпецифик (жарохат, инфекция, аллергенлар) омиллар булиши мумкин. Вируслардан купрок Эпштейн-Барр вируси, В19 парвовируси, I хилдаги Т-лимфотроп вирусини касалликни этиологияси сифатида учраши мумкин. Ревматоид артритда касалликка генетик мойилик мавжуд булиб, беморни якин қариндошларида бошка популяцияга караганда касаллик 10-16 марта купрок учрайди. Монозигот эгизакларда дизигот эгизакларга қура касаллик 4-5 марта купрок учрайди.

Патогенези.

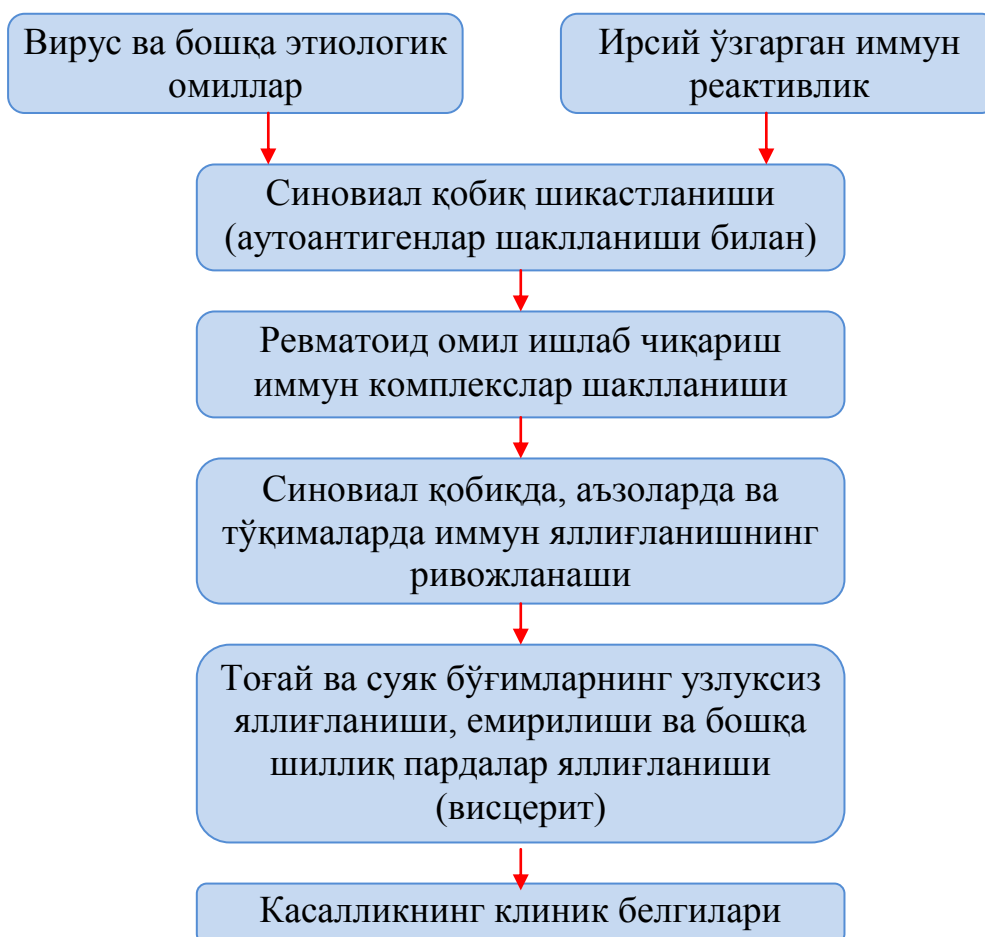
Ревматоид артритда организмда иммун ва аутоиммун локал ва систем яллигланиш ривожланали. Т- ва В-лимфоцитлар фаолиятида лисбаланс ҳолат юзага келади: яъни Т-лимфоцитлар тизимида иммундефицит руй бериб, В-лимфоцитлар тизими назорат килиб булмайдиган даражада антитаналар, шу жумладан, IgGни синтез қиладилар. Шу сабаб этиологик омил синовиал қобикни шикастлантирганда аутореактив, антиген-антитана хилидаги реакцияга кириш хусусиятига эга булади, агрегирланган (узгарган) IgG ҳосил булиб, маҳаллий иммун реакция ривожланади. Синовиал қобикнинг плазматик хужайралари ва лимфоцитлар узгарган IgGни ёт антиген сифатида қабул килиб, Igни Fc – фрагментиға қарши антитаналар - ревматоид омиллар (РО) IgG ва IgM ни ишлаб чиқаради. Ревматоид омил ва Ig узаро таъсир килиб, иммун комплексларни ҳосил қилади. Бу уз навбатида хемотаксис ва хужайраларни шикастлантирувчи қон ивиш тизимини фаоллаштиради, лимфоцитлардан лимфокинларни ажратиб чиқаради, комплемент

компонентларини фаоллаштиради. Иммун комплексларни нейтрофиллар фагоцитоз килиши ва парчаланиши яллигланишни чакирувчи, кейин бугим туқималари, томирлар ва ички аъзоларда деструкцияга олиб келувчи яллигланиш медиаторлари – лизосомал протеолитик ферментлар, простагландинлар, кининлар, гистамин ва бошқа моддаларни ажралишига олиб келади. Ревматоид артритда сурункали яллигланиш ривожланишининг кушимча механизми – гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беzi тизими дефектидир. Ревматоид артритда иммун тизимининг хаддан ташқари фаоллашиши ва сурункали яллигланиш шаклланишини олдини олишда ахамиятга эга булган кортизолни эндоген синтези бузилади. Касалликнинг кечки боскичларида купрок фибробластга ухшаш синовиал хужайралар соматик мутацияси ва апоптоз дефекти сабаб сурункали яллигланиш ривожланади ва у автоном («усмасимон») жараёнларни келтириб чикаради.

Умуман олганда ревматоид артритни ривожланиши ва кучайиб боришида иммун тизимнинг орттирилган дефектлари асосий ахамиятга эга ва у яллигланишни физиологик фаоллашиши ва супрессияси уртасидаги одатдаги механизмлари балансини ушлаб турувчи қобилятни бузилиши билан боғлиқ булади.. Бу ҳолат уткир яллигланишни тезда сурункалисига утишига олиб келади (2 - схема).

2 – схема

Ревматоид артритнинг патогенези



Патоморфологияси.

Бугимларнинг синовиал қобиғидаги яллигланиш сурункали тус олиб, тоғайнинг емирилиши ва фиброз ҳамда суяк анкилози ривожланиши билан кечади. Касалликнинг эрта боскичида бугимлар стромаси CD4+-лимфоцитлар билан инфильтрланган булади, лимфоид фолликулалар шаклланади. Синовиал қобик туқимасида кон купайиши, шиш,

утказувчанлигини ошири, мукоид букиш, фибринни чикиши, фибриноид учоклар ривожланиши кузатилади. Куп микдорда плазматик хужайралар, фибробластга ухшаш синовиал хужайралар пролиферациясини топиш мумкин. Синовиал мембрананинг перихондрал кисмида паннусни шаклланиши руй беради; паннус тагидаги тогай юпкалашади, чукур ёриклар пайдо булади. Тогай тагидаги суяк тукумасида купгина эрозиялар топилади. Остеокластлар катта, нотугри жойлашган булади. Субхондрал суяк томонидан усган грануляция тукумаси хам тогайни бузилишига олиб келади. Суякдаги деструктив жараёнлар охакланади ва у ерга томир ва паннус ушиб киради. Шикастланган бугимлар фиброз тукума билан копланеди, бугим юзалари якинлашади, бугим тиркиши тораяди, фиброз чандиклар, анкилоз ривожланади.

Ревматоид тугунча купинча гигант, куп ядроли хужайралари бор зинапоясимон жойлашган макрофаглар, плазматик хужайралар, лимфоцитлар билан уралган фибриноид некроз учогидир.

Ревматоид артритда томирлар, ички аъзолар бириктирувчи тукумаларида хам носпецифик экссудатив-пролифератив жараёнлар, ревматоид тугунчалар, дистрофик ва склеротик узгаришлар ривожланиши мумкин.

Таснифи.

Ревматоид артрит таснифи 1980 йилда Ревматологлар жамиятининг Пленумида кайта куриб чикилиб кабул килинган (4 - жадвал). Тасниф ревматоид артритни хар хил нозологик шакллари, РО мавжудлиги, кечиши, фаоллиги ва жараённинг боскичи, хамда беморларнинг ногиронлик даражасини хисобга олган.

4 - жадвал

Ревматоид артрит таснифи.

Клиник-анатомик жихатдан	Клиник-иммунологик жихатдан	Касалликнинг кечиши	Фаоллик даражаси	Рентгенологик боскичи	Беморнинг функционал қобилияти
1.Ревматоид артрит; полиартрит олигоартрит моноартрит	Серопозитив Серонегатив	Аста секин зурайиб борувчи Тез зурайиб борувчи Сезиларли даражада зураймайдиган	I.Кичик II.Уртача III.Юкори Ремиссия	I. Бугим олди остеопорози	A. Сакланиб колган. B. Бузилган
2.Ревматоид артрит Висцеритлар, ретикулоэндоте- лиал, сероз пардалар, упка, юррак, томирлар, куз, буйрак шикастланиши билан, буйрак амилоидози, псевдосептик синдром, Фелти синдроми билан.				II. Остеопороз + бугим оралиги- нинг торайиши, тогайлар тагидаги суяклар да битта-иккита эрозиялар булиши мумкин III. Остеопороз, бугим оралиги- нинг торайиши, куп эрозиялар, паннус IV. Аввалгидай + суяк анкилози	I. Касб буйича иш қобилияти чекланган II. Касб буйича қобилияти йўқолган III. Узига хизмат килиш қобилияти йўқолган
3.Деформацияло вчи остеоартроз, ревматизм ва бириктирувчи тукумаларнинг					

диффуз касалликлари билан биргаликда					
4.Ювенил ревматоид артрит					

Клиникаси.

Ревматоид артрит тез-тез кузиб, деярли бетузтов зурайиб борадиган сурункали огир касаллик булганлиги сабабли уни эрта таххислаш зарур. Касалликнинг эрта боскичларида беморларда умумий ахволи ёмонлашгани: ута холсизлик, ҳаракат чекланганлиги, айникса эрталабки соатларда, артралгиялар, озиш, субфебрил температура, лимфаденопатия кузатилиб, бугимларни клиник ифодаланган шикастланишидан аввал кузатилиши мумкин. Касаллик бошланишида майда бугимлар, купрок билак, кафт-панжа ва проксимал фалангалараро, камрок холларда тизза, оёк-кафт панжалари бугимларида огрик ва ҳаракатнинг чекланганлиги кузатилади. Баъзида касаллик уткир моноартрит, кайталанувчи бурсит ва тендосиновит белгилари билан бошланиши мумкин. Огрик туннинг иккинчи ярми ва эрталаб кучлироқ булиб, кун даормида, айникса, кечга бориб камаяди. Баъзи беморларда огрик уриндан тургандан сунг 20-30 дакикадан сунг камайиб бориб, йуколиши,, баъзиларда кун буйи безовта килиши мумкин. Огрик касаллик ривожланган сари аста-секин кучайиб боради. Касаллик кучли кузиганда огрик тун буйи безовта килиши мумкин, огрик ҳаракат килганда кучаяди. Огрик шикастланган бугимларда узгармас, доимий булиб, бугимдан-бугимга кучиб юрмайди. Бугим ва унинг атрофидаги тукумалар яллигланганлиги ва огрик булганлиги сабабли улар ҳаракати чекланганлиги кузатилади. Беморлар эрталаб уйгонганда узини »жолипдагидек« ёки »такалангандек« сезиши, бутун тана ҳаракати чекланганлиги кузатилади. Баъзи холларда (15-20%) ревматоид артрит битта ёки иккита бугимни шикастлаб, моно-, олигоартрит тарзида бошланиши мумкин. Бу холда билак, тирсак, товон бугимлари шикастланади. Елка, кукс ва умуртка бугимлари деярли шикастланмайли. Бу бугимларда огрик касалликнинг охириги боскичларида кузатилади. Касаллик узок вақт давом этган беморларда шикастланган бугимларда кучли деформация ривожланиб, улар ҳаракати бутунлай йуколиши мумкин. Беморларнинг касаллик тарихи урганилганда купрок холларда (55%) касаллик бошланиши ҳар хил »туртки« омиллар: грипп, ангина, юкори нафас йуллари сурункали инфекцион касалликлари хуружи, камрок холларда совкотиш, бугим лат ёйиши, хомиладорлик ва тугиш, климакс, рухий жароҳатланишлар билан боғликлиги аникланади.

Касаллик бошланиши ёки хуружида бйгим ичи ёки атрофидаги (периартикуляр) тукумалар яллигланганлиги сабабли уларнинг шишиб, контури силликлашганини, ҳажми катталашганини, бугим устидаги терининг биров кизарганини, шакли узгарганлигини куриш мумкин. Бугимда экссудат купрок булса пайпаслаганда флюктуация ҳам аникланиши мумкин. Кул ва оёк панжаларининг майда бугимлари симметрик равишда шикастланади. Яллигланиш купрок кул ва оёк кафтлари II ва III бармоқларининг проксимал фалангалараро бугимларида, кафт-панжа, билак бугимларида, камрок холларда билак, товон, тизза бугимларида кузатилади. Дистал фалангалараро, I ва V бармоқдар кафт-панжа бугимлари ревматоид артритда шикастланмайди (»мустасно« бугимлар), Бугимлардаги экссудатив узгаришларга пролифератив узгаришлар кушилганда улар шакли узига хос равишда узгаради, деформацияланади. Касалликнинг ривожланган боскичида панжа бугимларидаги узгаришлар узига зос булиб, баъзида уни »ташриф карточкаси« деб ҳам айтилади. Панжа-фаланга бугимларидаги узгаришлар, бугимларнинг қисман чиқиши сабабли уларни ульнар томонга (V - жимжиллоқ бармоқка қараб) огиб,

кафт шакли узгарганлигини «ульнар девиация» ёки «морж сузгичи кафти» деб айтилади. Кафт-фаланга бугими букилган холда котиб қолиши (контрактура), проксимал фалангалараро бугимлар хаддан ташқари орқага ёйилиши (букилиши) ва дистал фалангалараро бугим букилиши сабабли келиб чиқадиган узғаришларни бармоқнинг «оккуш буйни» шаклидаги узғариши дейилади. Бармоқ проксимал фалангалараро бугимининг букилган холда контрактураси ва дистал фалангалараро бугимларнинг хаддан ташқари орқага букилиши (ёйилиши) сабабли у «тугма халқаси» шаклини олиши мумкин (2-расм).

Ульнар девиация билан бирга фалангалар калталашиши, уларни қоплаган тери бўймайиши содир бўлса, кафтнинг бу узига хос узғариши «лорнетли кул» деб аталади. Баъзи беморларда кафтлар шакли хаддан ташқари узғариб кетганлиги кузатилади. Қолган бугимдаги узғаришлар бу даражада ифодаланган бўлмайди. Бугимлар фаолияти чекланиб, ҳатто йуқолиши мумкин ва беморлар оддий эҳтиёжини ҳам бажара олмай қолади. Қулида бирор нарса тутта олмайди, қийимларини қия олмайди, сочини тарай олмайди ва жуда қийналади. Бугимлардаги яллиғланиш жараёни қайта-қайта кузиб, ундаги узғаришлар вақт ўтган сари кучайиб, касаллик ҳар гал қайталаганда янги ва янги бугимлар шикастлана боради. Баъзан ҳаракат қилганда бугимларда қирсиллаган товуш эшитилиши мумкин.



2-расм. Ревматоид артритдаги бугимлардаги узғаришлар.

Ревматоид артрит ривожланиши аутоиммун характерга эга бўлганлиги сабабли бу касалликда яна бошқа туқималар ва ички аъзолар ҳам шикастланиши мумкин.

Тирсак бугими атрофида 0,5-2 см катталиқдаги думалоқроқ, пайпаслаганда оғримасдан силжийдиган каттик ревматоид тугунчалар пайдо бўлиши мумкин. Ревматоид тугунчалар яна проксимал фалангалараро, кафт-панжа, тизза бугимларининг ташқи томонида, бош, курак, туш соҳасида жойлашиши мумкин. Касалликнинг эрта даврида уларнинг пайдо бўлиши ноҳуш белги ҳисобланиб, касаллик юқори фаоллик билан кечганида кузатилади.

Касалликнинг эрта босқичида фаол артрит ривожланган даврнинг ўзидаёқ мускуллар атрофияси бошланади. Ревматоид артрит оғир кечса ва фаол даври қўп кузатилса амиотрофия шунчалик тез ривожланади ва ифодаланган бўлади. Шикастланган бугимлар ҳаракатини бажаришда иштирок этувчи яқин мускуллар атрофияга учрайди. Кафтда кафт мускуллари, I ва V бармоқ ҳаракатида, бугимларнинг ёйилишида иштирок этувчи мускуллар, масалан, билак бугими шикастланганда билак мускуллари, тизза бугими шикастланганда сон олдинги гуруҳ мускуллари атрофияси кузатилади. Кейинчалик мускул тонуслари узғаради.

Мускулларда яна ревматоид миозитни кузатиш мумкин. Ревматоид тендосиновит, тендинит ривожланиши мумкин. Баъзи ҳолларда пайлар ўзилиб кетиши мумкин.

Касаллик ўзқ кечганда камқонлик ривожланганлиги ва тери капиллярлари тонуси ўзгарганлиги сабабли терининг рангпарлиги кузатилади. Кафт ва бармоқлар ўқи териси қуқимтир тўқ пушти рангда бўлади. Шикастланган бугимлар, айниқса, кафт териси қуқуқ,

рангпар, юпкалашган булади. Шу жойларда пигментация, гиперкератоз булиши мумкин. Тирноклар юпкалашиши, уларда узунасига чизиклар пайдо булиши, тез синадиган булиб колиши мумкин.

Ревматоид артритнинг фаол даврида баъзи беморларда лимфаденопатия – лимфа тугунчаларининг (жаг ости, буйин, кубитал ва б.) катталашгани кузатилиши мумкин.

Касаллик юкори фаоллик билан кечганда ревматоид миокардит (купинча учокли) ва эндокардит ривожланиши мумкин. Камрок холларда митрал копкоклар етишмовчилиги шаклланади ва у нисбатан енгил кечиб, гемодинамик узгаришлар ривожланишига олиб келмайди. Кам белгили курук перикардит, баъзида экссудатли перикардит аникланиши мумкин.

Упка тукумасида альеолит, ревматоид тугунчалар, васкулитлар ривожланиши мумкин. Шу сабабли упка етишмовчилиги, упка эмфиземаси ёки пневмосклероз белгилари топилиши мумкин. Факат рентгенда аникланадиган курук плеврит, баъзан жуда кам суюклик йигиладиган экссудатли плеврит ривожланиши мумкин.

Ревматоид артритда буйраклар шикастланиши протеинурия, микрогематурия билан кечадиган ревматоид нефрит, буйрак амилоидози ва нефротик синдром (ифодаланган протеинурия ва шишдар), ревматоид артритни даволаш учун узок кулланиладиган дорилар (олтин тузлари, фенацетин, Д-пеницилламин) таъсирида ривожланадиган нефропатия, йулдош касалликлар (папилляр некроз, пиелонефрит) тарзида булиши мумкин.

Жигар шикастланиши ревматоид гепатит, жигар амилоидози ва жигарнинг ревматоид артритни даволаш учун кулланилган дорилар таъсирида шикастланиши билан кечиб, жигар ва талок катталашини мумкин.

Ошқозон-ичак тизимида амилоидоз белгилари ривожланиши мумкин.

Асаб тизимида баъзи беморларда сезиш ва харакатни бузилиши билан кечадиган полиневропатия синдроми пайдо булиши мумкин. Компрессион невропатия (туннел синдроми), мононевритлар ривожланиши ревматоид васкулит учун хос. Купинча дистал асаб толалари хам шикастланади. Атлант-энгса бугимида ярим чикиш билан боглик цервикал миопатия ревматоид артритни кам учрайдиган асоратидир.

Ревматоид артритда яна сулак ва куз ёшлари безлари шикастланиб, огиз бушлиги ва конъюнктива яллигланиши мумкин. Кузда склерит белгилари кузатилиши мумкин.

Кон томири деворларида ревматоид васкулитлар, купрок эркакларда, серопозитив ревматоид артритда ривожланиши мумкин. Шу сабабли бармоқларнинг дистал кисми ва тирнокларда корамтир тери узгаришлари – микроинфаркт (дигитал артериит) белгилари пайдо булиши мумкин. Ревматоид васкулитда компрессион невропатия белгилари (таркалган мононеврит, дистал сенсор ёки мотор невропатия), кам холларда склерит, перикардит ва упкани шикастланиши, терида тошмалар, болдирда сурункали яралар ривожланади. Йирик кон томирларида васкулитлар (артериитлар) ривожланса, Рейно синдроми белгилари пайдо булади.

Касаллик дебютида ревматоид артрит учун характерли булган белгилар:

- шикастланган бугимларда пальпацияда ва харакат килганда огрик ва бугим бушлигида ошикча суюклик тупланиши билан боглик шиш;
- кул кафтларини кишиш кучини камайиши;
- бугимларда эрталабки карахтлик (давомлилиги синовитни ифодаланганлигига боглик);
- ревматоид тугунчалар (кам холларда).

Фелти синдроми.

Ревматоид артрит серопозитив булиб бугимларни огир шикастланиши, гепатомегалия, спленомегалия, лимфа тугунларининг катталашини, ифодаланган лейкопения ва нейтропения, тизимли шикастланишлар (васкулит, невропатия, упка фибрози, Шёгрэн синдроми), оёқлар териси гиперпигментацияси ва инфекцион асоратлар

ривожланиши хавфи юкорилиги билан кечса, Фелти синдроми дейилади. Фелти синдроми бор беморларда Ходжкин булмаган лимфомалар ривожланиш хавфи кучли.

Шегрен синдроми.

Ревматоид артрит экзокрин безларини аутоиммун шикастланиши (аутоиммун эпителиит) ва фаолияти бузилиши билан кечса, Шегрен синдроми дейилади. Шегрен синдромида курук кератоконъюнктивит (кузда кичишиш, ачишиш, куйиш, кесилиш хисси белгилари пайдо булиши, дискомфорт, кейинрок куришни пасайиши, кузга кум тулгандай булиши), ксеростомияни клиник белгилари ривожланади.

Стилл касаллиги.

Бу касалликда кайталанадиган фебрил иситма, артрит, терида макул-папулёз тошма, яллигланишни юкори курсаткичлари кузатилади, ревматоид омил топилмайди.

Лаборатория текширувлари.

Кон анализиди эритроцитлар чукиш тезлиги ошиши, С-реактив оксил пайдо булиши, α_2 -глобулинлар, фибриноген микдори ошганлиги аникланади. Ревматоид артрит огир кечиб, висцерал аъзолар шикастланганда гипохром анемия ривожланади. Периферик конда лейкоцитлар ва нейтрофиллар сони меъёрида булади. Ревматоид артрит уткир бошланиб, юкори иситма билан кечганда лейкоцитоз, Фелти синдромида лейкопения булиши мумкин.

Иммунологик узгаришлар касаллик бошида синовиал суюкликда бугим синовиал кобиклари плазматик хужайралари ишлаб чикарадиган ва Ваалер-Роуз ёки латекс тест синамалари билан аникланадиган ревматоид омил (РО)нинг титри кутарилганлиги (70-90-% беморларда) билан характерланади. РО титри патологик жараён фаоллик даражаси, касалликнинг зурайиб кечиши ва бугимлардан ташкари аъзолар шикастланганлиги даражасига боглик булади. Лекин РО титри динамикаси хар доим хам утказилган даво натижаси яхшилигини акс эттирмайди. Баъзи беморлар (10%ида), айникса, катта ёшлиларда касалликнинг «серонегатив» тури булиб, бунда РО топилмайди. Хозирги даврда РОдан кура сезгирлиги ва узига хослиги жихатидан циклик цитруллинирланган пептидларга карши антитаналарни топиш купрок ахамиятга эга деб хисобланмоқда. Шегрен синдромида РО ва антинуклеар антитаналар, кенг спектрдаги органоспецифик аутоантигенларга карши антитаналар юкори титрда аникланиши мумкин.

Синовиал суюкликда хужайралар сони, оксил купайганлиги, муцин чукмалари, фагоцитлар (РОни фагоцитозлаётган лейкоцитлар, ревматоид омили бор иммун бирикмалар, РО) топилади. Синовиал суюкликни текшириш ёрдамчи ахамиятга эга булиб, ревматоид артритни остеоартроз, микрокристаллик ва септик артритлардан киёсий ташхислаш учун кулланилади.

Бугим синовиал кобигини пункция йули билан биопсия килиб, морфологияси текширилганда синовиал хужайралар пролиферацияси, уларни фибрин чукмасига нисбатан зинапоясимон жойлашиши ревматоид артритга хос булиб, бошка бугим касалликларидан фаркланади.

Рентген усули билан текширилганда бугимларда топиладиган узгаришлар 4 боскичга булинади:

I боскич – касалликнинг биринчи ойларида бугим олди суяклари остеопорози ва бугимлар контурининг ноаниклиги (суюклик булса) топилади ва фаоллиги билан боглик булади.

II боскич – бугим тогайининг бироз бузилиши ва тиркишининг бироз торайиши, бугим суякларида битта-иккита емирилиш чукурчалари (эрозиялар) пайдо булиши аникланади. Эрозиялар аввал кул ва оёк кафт-панжалари бугимлари бош кисмларида ривожланади.

III боскич – тогай ва суякларнинг анчагина бузилиши, бугим тиркишининг ифодаланган торайиши, бугим суякларида емирилиш чукурчалари (эрозиялар)нинг купайиши, кафт-панжа бугимларнинг кисман чикиши ва латерал томонга девиацияси.

IV - III боскич белгилари ва анкилоз (бугимларнинг котиб колиши).

Касалликнинг эрта боскичида рентген текширувида бугимларда узгариш булмаслиги ёки I боскич узгаришлари булиши, узок давом этаётган касалликда III- IV боскич белгилари ривожланиши курилади (3-расм).



3-расм. Ревматоид артритда бугимлардаги рентгенологик узгаришлар.

Ревматоид артритда остеопорозни эрта ташхислаш учун суяк денситометрияси утказиш мумкин .

Ревматоид артритнинг висцерал хилида ЭКГ, рентген текширувлари утказилиб, юрак ва упка шикастланганлиги белгилари аникланади.

Ревматоид артрит уртача уткир, уткир ва аста-секин бошланиши мумкин. Касаллик уткир бошланганда юкори иситма, полиартрит туфайли бугимларда каттик огрик, харакатларнинг ута чекланганлиги кузатилади.

Касаллик аста-секин бошланганда бугимлардаги огрик ва шишларнинг секин ривожланиши, бугимлар харакатининг бироз кийинлашуви, тана харорати узгармаслиги кузатилади.

Баъзи холларда ревматоид артрит уртача уткир бошланади. Бу холда тургун полиартралгия, артрит ривожланиб, огрик туннинг иккинчи ярми ва эрталаб кучайиб, кун давомида ва кечга бориб камаяди. Эрталаб харакатнинг чегараланганлиги, уриндан тургандан сунг 20-30 минутлар утгач камайиши, баъзида кун буйи сакланиб қолиши кузатилади.

Клиник ва лаборатория белгиларига караб ревматоид артритнинг учта фаоллик даражаси аникланади: I – минимал, II – урта, III – юкори даражаси (5 -жадвал).

5 - жадвал

Ревматоид артритнинг фаоллик даражаслари белгилари.

Кўрсаткичлари	Фаоллик (активлик) даражаси		
	I	II	III
Клиник: эрталабки харакатнинг чекланганлиги (қотиб қолиши)	30 мингача	Кундузги соат 12 гача	Кун бўйи
Гипертермия (бўғим сохасида харорат ошиши)	Жуда кам	Ўртача	Жуда кўп
Бўғимда суюклик йигилиши	Жуда кам	Ўртача	Жуда кўп
Лаборатория: қуйидагилар ошиши			

конда – α_2 -глобулин миқдори, ЭЧТ, мм/с	12 гача 20 гача	15 гача 40 гача	15 дан ортик 40 дан ортик
С–реактив оксилининг конда пайдо бўлиши	+	++	+++ ва ундан ортик

Ревматоид артритнинг куйидаги клиник-патологик турлари бор: 1) асосан бугим шакли; 2) бугим-висцерал шакли; 3) ревматоид артритнинг бириктирувчи туқиманинг бошқа ялли яллигланиш касалликлари ёки бугим касалликлари билан бирга келиши; 4) ювенил ревматоид артрит.

Патологик жараённинг ривожланиш сур'атига кура ревматоид артритнинг аста-секин зурайдиган, тез зурайдиган ва жуда кам зурайдиган (хавфсиз) хилларини ажратиш мумкин.

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

Ревматоид артрит ташхисини аниқлашда касалликнинг клиник белгилари, рентген, лаборатория текшируви натижалари хал килувчи аҳамиятга эга.

Ревматоид артрит ташхисини куйиш учун 1987 йилда Америка ревматологлари ассоциацияси таклиф қилган 7 мезондан 4таси бўлиши керак (6 - жадвал). Биринчи 4та мезони (белгиси) 6 ҳафтадан кам бўлмаган вақтда узгармай сакланиб қолиши керак.

6 - жадвал

Ревматоид артритнинг ташхисий мезонлари

Мезонлари	Таснифи
Эрталабки ҳаракатнинг чекланганлиги	Бугимларда ва бугим олди туқималарида 1 соатдан купрок вақт сакланиб қоладиган эрталабки ҳаракатнинг чекланганлиги (қарахтлик)
3 ва ундан купрок бугимда артрит	Врач аниқлаган 3 ва ундан купрок бугимда шиш ва суюқлик туқилиниши. Унг ва чап кул ва оёқларда 14та қафт-панжа, проксимал панжалараро, биллак, тирсак, тизза, товон бугимлари шикастланиши мумкин
Қафт бугимлари артрити	Биллак, қафт-панжа, проксимал панжалараро бугимлардан бир ёки купрок гуруҳини шиши
Симметрик артрит	Иккала томон бир хил бугимларини: (проксимал фалангалараро, қафт-панжа ёки оёқ қафт-панжа бугимларини, абсолют симметрия бўлмаслиги ҳам мумкин) ухшаш шикастланиши
Ревматоид тугунчалар	Врач аниқлаган, танани буртиб чиққан жойлари, ёйилувчи сатхлари ёки бугим атрофи сатхларида жойлашган тери ости тугунчалари
Ревматоид омил	Кон зардобиди ревматоид омил титри кутарилганлиги
Рентгенологик узгаришлар	Кул ва оёқ қафтлари бугимларининг ревматоид артритга ҳос рентгенологик узгаришлари

Киёсий ташхиси.

Ревматоид артритни клиникаси, айниқса эрта босқичларида, бошқа артритларга ухшаш. Шу сабаб тугри ташхис куйиш учун беморни синчковлик билан урганиш ва кузатиш керак. Ревматоид артритни ревматик артрит, системали кизил волчанкадаги артрит, подагрик артрит, псориадик артрит, инфекцион-аллергик артрит, специфик

артритлар, спондилоартрит ва бошка артритлардан, остеоартроз билан киёсий ташхислаш лозим.

Ревматик полиартрит купрок ёшларда учрайди. Касаллик купинча ангина, сурункали тонзиллит хуружидан кейин бошланади. Ревматик полиартрит купрок катта бугимларни симметрик шикастлайди. Бугимлар шишади, кизаради, маҳаллий ҳарорат кутарилиб, кучли огрик ва ҳаракатнинг чекланганлиги кузатилади. Бугимлардаги огрик ва артрит белгилари бир бугимдан иккинчи бугимга кучиб юради, вақт утиши билан бутунлай йуқолиб, ҳеч қачон бугим шаклининг ва фаолиятининг бузилиши каби асоратлар бўлмайди. Купинча ревмокарлит ёки юрак иллатлари, АСЛ-О титри кутарилиши топилади, ревматоид омил титри кутарилмайди.

Анкилозга олиб келадиган спондилоартрит – Бехтерев касаллиги ирсий характерга эга бўлиб, купрок ёши катта бўлмаган эркаклар касалланади. Касаллик аста-секин бошланади ва сурункали кучайиб борали. Органик узғаришлар умуртка бугимлари ва оралигидаги пайларда кузатилади. Клиник кечиши кукрак кафаси ёки бел радикулити ҳамда ишиалгия белгилари билан утади. Умуртка бугимлари анкилози беморларни ногиронликка олиб келади

Рейтер синдроми ёки уроокулосиновиял синдром, нисбатан яхши сифатли полиартрит билан характерланади, асосан йирик бугимлар ва дистал фалангаларо бугимлар шикастланади. Касалликка йирингли уретрит, бленораггик кератодермия, лунж шиллик каватининг огриксиз яраланиши характерлидир. .

Псориатик артрит псориаз билан огриган беморларнинг 7-10%-ида полиартрит тарзида ривожланади, лекин конда ревматоид омил топилмайди.

Шегрен синдроми 90 % ҳолларда аёлларда ривожланади. Касалликда куз ёши ва сулак безлари шикастланиб, огиз бушлиги ва кузда огрикли куруклик ривожланади. Касалларнинг деярли ярмида майда бугимларда полиартрит ривожланади.

Стилл касаллиги ёки ювенил ревматоид артрит огир, кучайиб боровчи полиартрит, умумий инфантиллик, ифодаланган лимфаденопатия, гепатолиенал синдром, анемия, висцерал аъзоларнинг шикастланиши белгилари билан кечади. Катта ёшдаги кишиларда учрайдиган Стилл касаллигига ухшаб спленомегалия ва гиперспленизм билан кечадиган касаллик Фелти касаллиги деб аталади. Ювенил ревматоид артрит купинча давомли иситма билан бошланади.

Бехчет синдроми қайталоғчи афтоз стоматит , иридоциклит (гипопион), жинсий аъзо соҳаси шиллик кавати ва терининг ярали шикастланиши, полиартрит белгиларининг биргаликда учраши билан кечади. Бу белгиларни бири олдинрок, бири кейинрок ривожланганлиги сабаб касалликка эрта ташхис қуйиш имконияти қийинлашади.

Даволаш.

Ревматоид артритни даволаш:

- 1) касалликнинг мураккаб патогенезига ҳар томонлама таъсир курсатувчи дорилар мажмуасини қуллаш;
- 2) касалликни узоқ ва босқичли - шифохона – поликлиника - курортда даволаш;
- 3) касалликни шакли, кечиши, фаоллигига кура дифференциал даволашни уз ичига олади.

Шифохона ва поликлиникада даволаш қуйидаги мақсадларни уз ичига олади:

- сурункали инфекция учокларини йукотиш,
- касалликни фаоллик даражасини ҳисобга олган ҳолда яллигланиш белгиларига қарши даволаш;
- ревматоид артритни тизимли қуринишларида ва яллигланишга қарши утказилган даво муваффақиятли бўлмаганида базис-иммунодепрессив даволаш;
- шикастланган, қотиб қолган (анкилоз) бугимларни локал даволаш, жаррохлик усуллари билан даволаш;
- ревматоид артрит билан огриган ҳамма беморларни руйхатга олиб, поликлиникада диспансеризация қилиш.

Беморларни даволаш касалликни фаоллик даражасини камайитиришга, бугим фаолиятини тиклашга, касалликни кайта авж олишига йул куймасликка каратилиши лозим. Ревматоид артритни даволашда патологик аутоиммун жараён ва яллигланишга карши узок муддат таъсир килиб, унинг кучайиб боришини тухтатувчи базис дорилар кулланилади (7 -жадвал).

7 – жадвал

Яллигланишга карши базис таъсир килувчи дорилар

Дори воситаси	Таъсир бошла-ниш вақти, ойлар	Дозаси	Ножуя таъсирлари
Метотрексат	1-2	7.5 мг/хафта ичишга, булиб (макс 17,5-25 мг/хафта), фолиевая кислота билан 1-5 мг/кундан	Меъда-ичак тракти шикастланиши, стоматит, тошма, терида кичишиш, алопеция, бош огриши, жигар шикастланиши, миелосупрессия (кам холларда), пневмонит
Лефлуномид	1-2	100 мг/кундан 3 кун давомида, кейинчалик 20 мг/кун	Меъда-ичак тракти шикастланиши (диарея), тошма, терида кичишиш, алопеция, бош огриши, жигар шикастланиши, АБни узгариши, миелосупрессия (кам холларда)
Гидросихлоронин	2-6	400 мг/кундан (6мг/кг/кун) дан ичишга, 2га булиб овкатдан кейин	Кам холларда тошма, терида кичишиш, диарея, ретинопатия, нейромиопатия
Сульфасалазин	1-2	0,5 г/кун ичишга аста-секин дозасини 2-3 г/кунгача ошириб, 2га булиб, овкатдан кейин	Тошма, миелосупрессия (кам холларда), меъда-ичак тракти шикастланиши, гемолитик анемия, лейкопения, тромбоцитопения, жигар ферментлари фаоллиги ошиши, олигоспермия
Тилла тузлари (сувда эрийдиганлари)	3-6	10 мг мушак орасига (синама доза), кейинчалик 25-50 мг/хафта, 1000 мг гача, кейинчалик 25-50мг дан 2-4 хафтада	Тошма, стоматит, миелосупрессия, тромбоцитопения, протеинурия, ута сезгирли пневмонит

Базис дориларни куллашни касаллик белгилари аниклангандан сунг 3 ойдан кам булмаган вақт ичида бошлаш керак. Яллигланишга карши базис таъсир килувчи дориларни эрта бериш бугимларни фаолиятини яхшилашга ва уларни деструкциясини кучайиб боришини секинлаштиришга, ностероид яллигланишга карши дорилар (НЯКД) ва ГКларга мухтожликни камайитиришга имкон беради, ногиронлик хавфини камайтиради, касаллик окибати ва яшаш сифатини яхшилайтиди. Яллигланишга карши базис таъсир килувчи дориларни ефектини ва нохуш таъсирларини врач-ревматолог ёки умумий амалиёт шифокори врач-ревматологни назорати (консультацияси) да олиб бориши керак.

Яллигланишга карши базис таъсир килувчи дориларни танлаш касалликни давом этаётган вактига, фаоллилга, кечиши характериға, окибат омилларига ва нохуш таъсирлари ривожланиши хавфиға боглик. Касалликни нохуш окибатлари булиши мумкинлиги омиллари - беморлар конида РОни борлиги, систем шикастланишлар мавжудлиги, ЭЧТ ва СРОни юкорилиги, тромбоцитоз, бугимларда эрозияларни эрта пайдо булиши, тез прогрессирлашуви ва улар фаолиятини эрта бузилиши - яллигланишга карши базис таъсир килувчи дориларни иложи борича фаол куллаш кераклигини такозо этади.

Ревматоид артрит минимал фаолликда булиб, нохуш окибатлари омиллари хавфи (РО) булмаганда, факат полиартрит хилида, эрта боскичларида, гидроксихлорохин (плаквенил), хлорохин (делагил) ва сульфасалазин тавсия килинади. Бу дорилар йил давомида кабул килинади. Улар плазматик хужайра фаоллигини сусайтириши натижасида сушт иммунодепрессив таъсир курсатади, хамда яллигланишнинг пролифератив компонентини камайтириши мумкин.

Ревматоид артрит уртача ёки юкори фаолликда булиб, нохуш окибатлари омиллари хавфи (РО) булганда - танлов препарати – метотрексат. Метотрексат кичик дозада кулланилганда бошка базис дориларга нисбатан, асосан яллигланишга карши тез таъсир курсатади, цитотоксик эффект бермайди, узок кулланилганда токсик таъсири паст булади. Метотрексат касаллик окибатини яхшилади, умрни узайтиради. Метотрексат билан даволаш эффекти кам ёки карши курсатмалар булса ёхуд ножуя таъсири пайдо булса, лефлуномид берилади. Метотрексат ёки лефлуномид берилганда алкоголь кабул килиш мумкин эмас.

Метотрексат кулланишига карши курсатмалар булса хризотерапия – олтин тузларини куллаш тавсия килинади. Олтин тузлари иммуноглобулинлар ишлаб чиқарилишини, хужайраларда яллигланиш ферментлари фаоллигини камайтиради. Ножуя таъсирлари: терида тошмалар, стоматитлар, буйракда мембраноз гломерулонефрит, гепатит, лейкопения, тромбоцитопения ривожланганда антигистамин препаратлар, ГКлар берилади.

Агар базис дорилар билан монотерапия яхши натижа бермаса бир нечта базис дорилар кушиб берилади, масалан метотрексат ва лефлуномид, метотрексат, сульфасалазин ва плаквенил.

Ревматоид артритда бугимлардаги огрикни колдириш ва яллигланишни камайтириш - симптоматик даволаш учун ностероид яллигланишга карши дорилар (НЯКД) кулланилади (8 - жадвал).

НЯКДлар простагландин хосил килувчи арахидон кислотаси метаболизмини хал килувчи ферменти циклооксигеназани боглайди. Циклооксигеназа 2 хил булиб, циклооксигеназа -1 хужайраларни меъёрдаги фаолиятини таъминлашда иштирок этувчи простагландинларни ишлаб чиқарилишини назорат килади, циклооксигеназа-2 экспрессияси яллигланиш чакириб, иммун жавоб ва яллигланишни ривожланишида иштирок этади.

НЯКДларни яллигланишга карши, анальгетик ва хароратни туширувчи таъсири циклооксигеназа-2ни ингибирлаш кобилияти билан, ножуя таъсирлари (ошкозон-ичак тизими, буйрак, тромбоцитлар агрегациясини шикастлаши) эса циклооксигеназа-1ни ингибирлаши билан боглик.

Янги НЯКДлар (нимесулид, мелоксикам, целекоксиб) асосан циклооксигеназа-2ни ингибирлайди, токсик таъсири бошка НЯКДларга нисбатан, айникса ошкозон-ичак тизимиға, камрок. НЯКДлар бугимлар шикастланишини прогрессирлашиб боришини камайтирмайди. НЯКДларни тайинлаганда даволаш эффекти ва беморни дорини кутара олиши, токсик таъсирлар булиши имкониятини, ёндош касалликларнинг характерини, бошка дорилар кабул килинаётганини хисобга олиш керак. Агар. НЯКДларни куллаганда ножуя таъсирлари ривожланиши хавфи булса, (ёши 65 дан катта, ошкозон-ичак тизимини

яралари, кон кетишлари, перфорациялари), ёндош касалликлари булса, протон насоси блокаторлари ва мизопростол кушиб берилади.

8 - жадвал

НЯКДларни характеристикаси

Дори препаратлари	Дозалари
6 соатдан камрок вақт таъсир киладиган препаратлар	
Ацетилсалицил кислота	0,5-1,0 гдан кунига 4 маҳал
Диклофенак	25-50 мгдан кунига 2-3 маҳал
Ибупрофен	200-400 мгдан кунига 4 маҳал
Индометацин	25-50 мгдан кунига 3 маҳал
Кетопрофен	50-150 мгдан кунига 2 маҳал
Нимесулид	100-200 мгдан кунига 2 маҳал
Целекоксиб	100-200 мгдан кунига 2 маҳал
6 соатдан кўпроқ вақт таъсир киладиган препаратлар	
Мелоксикам	3,75- 7,5 мгдан кунига 2 маҳал
Напроксен	500 мгдан кунига 2 маҳал
Пироксикам	10-20 мгдан кунига 1 маҳал
Ацеклофенак	100 мгдан кунига 2 маҳал
Лорноксикам	4-8 мгдан кунига 2 маҳал

Нимесулид, целекоксиб, мелоксикам селектив НЯКДлар бўлиб, ошқозон-ичак тизимига камрок токсик таъсир курсатади.

Яллигланишга қарши базис препаратлари билан даволаганда НЯКДларни дозасини нисбатда қаматириш, имкони бўлганда тўхтатиш лозим

Глюкокортикоид (ГК)лар, НЯКДлар касалликни белгиларини йўқотмаганда, касалликка базис дорилар таъсири ривожлангунча қўлланилади. ГК кичик дозаларда базис дориларни яллигланишга қарши таъсирини қучайтириши мумкин. Ревматоид артритда беморларда остеопорозга мойиллик бўлади, ГК эса бу ҳолатни қучайтиради. Шу сабаб беморларга кальций препаратлари (1500 мг/кун) ва витамин D (400-800 ХБ/кун) берилади.

ГК (метилпреднизолон, дексаметазон) билан пульс-терапия ўтказилаётган давога резистент бўлган беморларга ГКлар қисқа вақт - 1 кун ичида тез, лекин қам муддат (3-12 ҳафта) таъсир курсатса ҳам, яллигланиш фаоллигини қаматириш учун берилади.

ГКни локал бугимга қўллаш фаол синовит белгиларини вақтинча қаматириши мумкин. ГКларни қисқа вақт (гидрокортизон), урғача ўзайтирилган (метилпреднизолон, триамцинолон), ўзқ вақт (бетаметазон) локал таъсир киладиганлари қўлланилади.

Ревматоид артритни фаоллигига қўра даволаш тавсияномалари қуйида келтирилган (9 - жадвал).

9 - жадвал

РА фаоллигига қўра даволаш тавсияномалари

Фаоллиги (вариантлари)	Тавсиялар
Минимал (енгил вариант): артралгиялар ёки шиш, оғриқ 5 тадан қам бугимларда, ички аъзолар шикастланиши йўқлиги, РО йўқ ёки титри паст, циклик цитрулиннирланган пептидларга қарши антитаналар	Носелектив НЯКДлар: (хавф омиллари бўлмаганда), циклооксигеназа-2ни ингибиторлари (хавф омиллари бўлганда) Гидроксихлорохин ёки сульфасалазин (фаоллик ифодаланганроқ бўлганда) Бугим ичига ГК юбориш (қерак бўлганда)

йуклиги, ЭЧТ ва СРО меъёрида ёки уртача кутарилган, кул ва оёк кафтлари майда бугимларида эрозиялар йук	
Уртача ифодаланган (уртача огир вариант): 6-20 та бугимда артрит, бугимдан ташкари шикастланишларнинг йуклиги, РО титри , ЭЧТ ва СРО уртача ошган, остеопения, бугим тиркишларини уртача торайиши ва кул ва оёк кафтлари бугимларида кичик бир-иккита эрозиялар	НЯКДлар максимал дозада Метотрексат, лефлуномид (метотрексатни куллашга карши курсатмалар булганда) Гидроксихлорохин+сульфасалазин Эффект булмаганда: НЯКДни алмаштириш Бугим ичига ГК юбориш ГКларни тизимли юбориш
Юкори (огир вариант) 20дан ортик бугимда артрит, бугимлар фаолиятини тез бузилиши, ЭЧТ ва СРОни тургун узок вакт кутарилиши, РО титри юкорилиги, бугимдан ташкари шикастланишлар	НЯКДлар Метотрексат Комбинирланган терапия Метотрексат+инфликсимаб Метотрексат+сульфасалазин+гидроксихлорохин Метотрексат + лефлуномид Метотрексат +циклоспорин

Ревматоид артритни метотрексат ва бошка яллигланишга карши базис препаратларга чидамли хилларини даволаш учун “биологик агент” номини олган принципиал янги гурух дорилари кулланилади. Улар таъсир механизми касаллиқни иммунопатогенезида асосий рол уйнайдиган яллигланиш чакирадиган цитокин – ФНО- α (фактор некроза опухолу-усма некрози омили)ни фаоллигини йукотиши билан боглик. Бу гурух дорилар ичида энг эффектлиси – ФНО- α (фактор некроза опухолу-усма некрози омили)га карши антитаналар - инфликсимаб булиб, метотрексат таъсири кам булганда унга кушиб берилади. Инфликсимабни метотрексат билан бирга кушиб берганда метотрексат билан монотерапияга чидамли булган беморларда хам клиникани яхшиланишига, хаёт сифатини яхшилашга ва бугимлар деструкциясини прогрессирлаб боришини секинлаштиришга эришилади. Инфликсимаб юборилгандан сунг беморлар 1-2 соат давомида трансфузиядан кейинги асоратларни олдини олиш учун назоратда булиши керак. Огир ёндош инфекция (сил)лари бор беморларга инфликсимаб берилмайди.

Систем ревматоид васкулитни эффектив даволаш усули – циклофосфамид (5мг/кг/кун) ва метилпреднизолон (1г/кун) билан хар 2 хафтада интермиттирловчи пульс-терапия утказишдир. Кейинчалик дориларни юбориш орасидаги интервални узайтириб, 3 курс муолажа утказилади. Ремиссияни кувватлаб туриш учун азатиоприн кулланилади. Кримоглобулинемия ва огир васкулит булганда кушимча плазмаферез утказилади. Хомиладор аёлларга ва бола эмизадиган аёлларга базис дорилар берилмайди.

СИСТЕМАЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системали склеродермия (ССД) бириктирувчи тукиманинг - тери, ички аъзолар хамда томирлар (облитерловчи эндаартериитни эслатувчи) бириктирувчи тукимасининг яллигланиш ва системали фиброз-атрофик узгаришлари устун булган прогрессирлаб боровчи дезорганизацияси билан кечувчи диффуз касаллигидир. Склеродермия термини терини узига хос аввал зичлашиб, кейинчалик шикастланган ерларида фиброз ва атрофия ривожланишини узиди акс эттиради. ССД фибробластлар ошикча фаолият курсатиб, ортикча коллаген ишлаб чиқариши билан боглик касаллик.

ССД билан касалланиш 1 млн аҳолига 2,7-12тага, Россияда эса 100 000 аҳолига 0,06-1,9тага тугри келади. Аёллар эркакларга нисбатан 3-7 баробар купрок, асосан 30-60 ёшларда касалланади.

Этиологияси ва патогенези.

Касалликнинг сабаби номаълум. Вибрация, инфекция (вируслар), кимъевий таъсирлар, совкотиш, рухий зуриқиш касалликни кузгатувчи омил булиши мумкин.

Сунгги йилларда ССД ривожланишида HLA тизимининг ахамияти урганилмоқда.

ССД ривожланишида бириктирувчи тукима компонентлари метаболизми узгаришига ахамият берилмоқда.

Фиброзланишнинг асосий сабабчиси фибробласт хужайраларнинг ва томир деворлари силлик мускуллари фаолиятининг ортишидир. Натижада I ва III турдаги коллаген, фибронектин, бириктирувчи тукима полимерлари, протеогликан ва гликопротеин ҳосил булиши ортиб кетади.

Фибробласт хужайралар фаолиятининг бузилиши рецепторларнинг гормонларга (катехоламин, эстрадиол) сезгирлиги бузилишига боғлиқ. Шу билан бирга, микроциркуляциянинг бузилиши коннинг томир ичидаги хусусиятлари, плазма, кон хужайралари узгаришига боғлиқ.

Патоморфологияси.

Патоморфологик узгаришлар икки йул билан:

- биринчидан, фибробластлар ҳаёти издан чиқиши сабабли коллаген биосинтези ва етилишининг бузилиши,
- иккинчидан, эндотелий ва кон ивиш тизими уртасидаги мутаносиблик узгариши сабабли микроциркуляциянинг бузилиши оқибатида ривожланиши мумкин.

Касалликнинг эрта босқичларида тери эпидермисида атрофия, вакуолли дистрофия ва пигмент доначаларининг чуқиши, сургичларнинг силликлашиши, дерманинг калинлашиши, мукоид ва фибриноид буқиш, склероз ва гиалиноз майдончаларининг пайдо булиши, ундаги бириктирувчи тукима хужайраларининг камайиши, карионекроз ва ядро деформациялари кузатилади. Касалликнинг фаол даврида бироз экссудатив-пролифератив жараёнлар буқиши мумкин. Микроциркуляция соҳасида касалликнинг эрта даврлариданок продуктив васкулитлар, субэпидермал соҳа артериолаларининг спазматик қисилиши, дерма томирлари ички деворининг мукоид буқиши ва торайиши, баъзида бутунлай беркилиши кузатилади. Касалликнинг кечки босқичларида облитерация сабабли томирлар редукцияси кузатилади.

Бугимларда синовиал суюқликнинг камайиши, синовиал қобикнинг зичлашиши, юза жойлашган капиллярларнинг тромбози пайдо булади. Томирларнинг устки қисмида фибриноид қизиклар пайдо булиб, ички қисми буқади, концентрик тораяди ва бундай узгариш касалликни информатив белгиси ҳисобланади.

Юрак микроскопик текширилганда гипертрофия, юрак бушликларининг кенгайиши, эндокард ички қаватининг зичлашиши ва оқариши, қопқок (айникса, митрал) чегараларининг склерози, баъзида қопқоклар етишмовчилиги ривожланиши, миокардда эса ҳар хил ифодаланган кардиосклероз пайдо булиши кузатилади. Перикард бушлигида тиник саргимтир суюқлик (15-500 млгача) тупланиши, эпикардда оқимтир зичлашган соҳалар қурилади.

Микроскопда текширилганда асосан эндокардда мукоид ва фибриноид буқиш ҳамда хужайра реакциялари кузатилади. Миокард толаларида атрофия, дистрофия, майда некробиоз ва некроз учоклари, склеротик жараёнлар аниқланади.

Упканинг базал қисмида пневмосклероз, бронхоэктазлар, эмфизема учоклари ривожланади. Пневмосклероз уячали (киста ривожланиши билан) ёки зичлашган (компакт склероз ва гиалиноз ривожланиши билан) буқиши мумкин. Микроскопда септоальвеоляр склероз ва микроциркуляциянинг шикастланганлиги қурилади. ССД уткир кечганда альвеола тусиклари ва бириктирувчи тукима қаватларида дегидратация ҳолатидаги лимфоид, плазматик хужайралар, лаброцитлар пайдо булади. Артериолаларда мукоид

букиш ва продуктив васкулит кузатилади. Нефропатия ривожланса буйракда томирларнинг бушлиги, баъзида периваскуляр склероз, интерстициал калинлашув, учокли лимфоид инфильтрация кузатилади.

ССД огир кечганда склеродермик буйрак ривожланади, бу холда буйрак пустлок моддасида атрофик, некробиотик узгаришлар, некроз учоклари кузатилади. Кирувчи артериолаларда фибриноид некроз, коптокчаларда гомогенизация, букиш, фибриноид узгаришлар, кисман гиалиноз ва склероз ривожланади. Каналчаларда атрофик ва дистрофик узгаришлар, магиз кисми стромасида йугонлашиш ва склероз кузатилади.

Ошкозон-ичак тракти, жигарда ҳам шу каби морфологик узгаришлар содир булади.

Марказий ва периферик асаб тизимида эса склеродермик ангиопатия, фиброзланиш жараёни ва дистрофик узгаришлар кузатилади.

ССД ривожланишида фибробластлар ва коллаген хосил килувчи хужайралар (силлик мушак) фаолиятининг бузилиши асосий рол уйнайди.

Таснифи.

Н.Г.Гусева таснифи (1975) буйича ССДнинг уткир, уртача уткир ва сурункали хиллари фаркланади. ССД сурункали кечганда кучайиб борадиган вазомотор узгаришлар ва шу сабабли трофик узгаришлар Рейно синдроми тарзида булади. Кейинчалик тери ва периартикуляр тукималарнинг калинлашиши, контрактура, остеолит ва ички аъзолар – кизилунгач, упка, юракнинг аста-секин ривожланувчи склеротик узгаришлари ривожланади (10 - жадвал).

10 - жадвал

Системали склеродермияни таснифи

Таснифловчи белгиси	Вариантлари
Касалликни кечиши	Уткир, урта уткир, сурункали
Клиник шакллари	Диффуз, лимитирланган, кесишган синдромлар
Боскичлари	Бошлангич, авж олган, терминал
Фаоллик даражаси	0, I, II, III
Тери ва томирларни шикастланиши	Зич шиш, индурация, атрофия, гиперпигментация, телеангиэктазиялар. Рейно синдроми, ярачалар
Таянч-харакат апаратини шикастланиши	Полиартрит (экссудатив, фиброз-индуратив), контрактуралар, полимиозит, кальциноз, остеолит
Юракни шикастланиши	Интерстициал миокардит, кардиосклероз, юрак нуксони (купинча митрал копкоги етишмовчилиги), перикардит
Упкани шикастланиши	Фиброзловчи альвеолит, икки томонлама базал пневмосклероз, адгезив плеврит
Ошкозон-ичак тизимини шикастланиши	Эзофагит, дуоденит, колит, сурилиш бузилиши синдроми
Буйрак шикастланиши	Уткир нефропатия (склеродермик буйрак кризи), сурункали нефропатия
Асаб ва эндокрин тизими шикастланиши	Уч шохли (тройничный) нерви (асаб толаси) неврити, полиневропатия, гипотиреоз

Уртача уткир кечганда терининг зичлашиши ва кейинчалик индурацияси, миозит ва миастеник синдром, полисерозит, висцерал узгаришлар, интерстициал пневмосклерозга олиб келадиган пневмония, бирламчи кардиосклероз ривожланишига олиб келадиган склеродермик миокардит, эзофагит, дуоденит, сурункали гломерулонефрит ривожланади.

Касаллик уткир кечганда периферик ва висцерал узгаришлар ривожланади. Буйракда касалликнинг биринчи йилидаёқ улимга олиб келувчи »чин склеродермик буйрак« деб аталувчи шикастланиш кузатилади.

Касалликнинг эволюцияси ва жараённинг кучайишига кура 3 боскич тафовут килинади. I боскичда касалликнинг бошлангич белгилари намоён булади (уртача уткир кечишида асосан бугимлар шикастланиши ва сурункали кечишида, вазоспастик узгаришлар руй беради). Бу боскичда даволаш купрок натижа беради. II боскич – жараённинг таркалиш боскичи. Бунда аъзо ва тизимларнинг куп синдромли шикастланиши кузатилади. Даволаш камрок натижа беради. III боскич терминал боскич булиб, бунда чукур склеротик, дистрофик ва некротик узгаришлар руй беради, аъзолар фаолияти бузилади. Бу боскичда касалликнинг оқибати ёмон булади. Бундан ташкари, касаллик 3 хил фаолликда кечади. 1 – минимал фаолликда касаллик сурункали ва уртача уткир кечади, даволаш яхши натижа беради. 2 – уртача ифодаланган фаоллик, купрок касаллик уртача уткир кечганда ёки сурункали кечиши зурикканда кузатилади. 3 – юкори ва максимал фаоллик, касаллик уткир ва уртача уткир кечганда кузатилади. Фаоллик даражалари касалликнинг хусусияти, клиник ва лаборатория белгиларининг уткирлиги ва ифодаланганлиги билан фаркланади. Бундан ташкари, З.Роднан (1979) таснифи хам бор. У биров мураккаброк ва кенгрок.

Клиникаси.

ССДга полисиндромлик, фиброз ва таркалган эндартериит белгиларининг биргалашиб келиши хос.

Эрта белгиси Рейно синдроми булиб, вазоспастик узгаришларнинг уч даври (окариш, кукариш ва гиперемия) – совкотиш, хаяжонланиш, ута чарчашдан кейин пайдо булади. Касаллик бошида Рейно синдроми эпизодик тарзда булиб, кейинчалик кул-оёк бармоқларининг, кам холларда юз кисми (бурун, лаб, кулок) дунглигининг шикастланиши белгилари кузатилади.

Курилганда тери копламининг ранги узгарганлиги, кул-оёқларнинг совуклиги, чандикланганлиги, узок битмайдиган ярачалар пайдо булганлиги аникланади. Кафт, юз терисида касалликнинг эрта белгиси сифатида зич шиш, кейинчалик индурация ва атрофия кузатилиши мумкин. Касаллик авж олганда трофик узгаришлар, соч тукилиши, тирноқлар деформацияси ривожланади. Ярачалар доимий булиб қолиши мумкин.

Индурация ривожланганда тери ранги узгариб, гиперпигментация ва депигментация учоклари пайдо булади, томирлар расми аник куринади, юзда, куракда телеангиэктазиялар ривожланади. Атрофия боскичида терининг узига хос таранглашиши, ялтираши, бурун киррасининг уткирлашиши, огиз атрофида унинг очилишига тускинлик килувчи халтасимон бурмалар курилади. Тери калинлашиши сабабли кул кафти ва бармоқларида букилиш контрактуралари ривожланади. Кейинчалик склеродактилия ва акросклероз, бармоқларнинг баъзи бугимлари остеолизи сабабли калталашиши ва кальцийнинг терида, асосан бугимлар атрофида чуқиши кузатилади. Касалликнинг эрта белгиларидан бири деярли барча беморларда кизилунгачнинг шикастланишидир, лекин беморларнинг ярмидан купрогида у белгисиз кечади.

Кизилунгачнинг шикастланиши баъзи беморларда овкат утиши кийинлашиши ва огрик пайдо булиши курук овкатни сув билан ичишга олиб келади. Рентгенда текширилганда кизилунгач дистал кисми моторикаси бузилганлигини, кардия етишмовчилигини, овкат регургитациясини, рефлюкс- эзофагитни куриш мумкин. Силлик мушак атрофияси ва шиллик кават ости фибрози сабабли ривожланадиган шу каби узгаришлар ошкозон-ичакнинг бошка кисмида хам ривожланади. Ошкозондан овкат утиши кийинлашиб, кусиш ва ошкозон тулалги хисси сезилади. Ингичка ичакда шиш, огрик, сурилишнинг бузилиши белгилари, ич кетиши ривожланади. Йугон ичакнинг шикастланиши кабзиятга олиб келади.

Ошкозон ости беги фибрози ва фаолияти бузилиши ривожланиши мумкин

Юрак-томир тизимида, миокардда склероз учоклари (склеродермик кардиосклероз «миокардоз» ривожланиши мумкин. Бу ҳолда жисмоний зурикканда хансираш безовта килади.

Юрак текширилганда чегараларининг чапга силжигани, ритми бузилгани (экстрасистолалар) аникланади.

ЭКГда коринча комплексининг охириги қисми узгарганлиги, Р-Р оралиги узайгани, булмача, атриовентрикуляр, коринча ичи утказувчанлиги бузилганлиги – блокадалар аникланиши мумкин. Аускультацияда 1 тонниг сустлашганлиги, мускул типигаги шовкин эшитилиши мумкин.

Юрак рентгенда текширилганда унинг хажми катталашгани, хатто шарсимон шаклни олганлиги, «бука юраги» курилади. Юрак етишмовчилиги нисбатан кам ривожланади.

Эндокардда фибробластик эндокардит, митрал копкоклар етишмовчилиги, кам ҳолларда митрал стеноз ва аорта копкоклари етишмовчилиги ривожланади.

Перикард, эпикард шикастланиб, перикардит ривожланиши мумкин.

Упкада базал, кейинчалик диффуз пневмофиброз (компакт ёки фиброзли) ривожланади. Упка томирлари, паренхимаси, плевра касалланади.

Жисмоний зурикканда хансираш, курук ва балгамли йутал, упканинг пастки қисмида курук хириллашлар пайдо бўлади. Упка томирлари шикастланиб, упка гипертензияси белгилари ривожланади.

Ташки нафас олиш фаолияти касалликнинг эрта босқичларида бузилиб, упканинг тириклик сизими пасаяди.

»Чин склеродермик буйрак« ривожланганда тез кутарилиб, тургун сакланадиган ҳавфли гипертония, ретино- ва энцефалопатия, азотемия, буйрак етишмовчилиги пайдо бўлади. Сийдикда оксил, чукмасида хужайралар аникланади.

Беморларнинг 1/3 қисмида сийдик синдроми, кам ҳолларда диффуз гломерулонефрит белгилари ривожланади. Бугимларнинг ревматоид артрит ва мускулларнинг склерозловчи миозит тарзида шикастланиши куп учрайди ва бу ногиронликка олиб келиши мумкин. Тирнок фалангалари остеолизи, бармок бугимлари атрофида периартикуляр юмшок туқималар кальцинози ССДнинг узига хос белгиларидир. Кальциноз, Рейно синдроми, кизилунгачнинг кенгайиши, склеродактилия ва телеангиэктазияларнинг бирга учраши - CREST синдроми касалликнинг сурункали кечиши белгисидир (4 - расм).

Склеродермия симптомлари

Калциноз терида калций тузларининг тўпланиши

Рейно феномени қон томирлар спазми

Эзофагал дисфункция рефлюкс ва эзофагит

Склеродактилия бармоқ ва қўлни ингичкалашиши ва терисини таранглашиши

Телеангиоэктазия юз териси капиллярларининг кенгайиши



4 – расм. Склеродермияда CREST синдроми.

Лаборатория текшируви натижалари касаллик фаоллигини аниқлашга ёрдам бериши мумкин. Конда ЭЧТ, СРОнинг ошиши, гаммаглобулинлар, оксил купайиши, ядрога қарши антитаналар (АНФ) титри кутарилиши (1:1000) мумкин.

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

ССД факат Рейно синдроми билан намоён булганда уни Рейно касаллиги билан, яна ревматоид артрит, СКВ, вибрация касаллиги билан киёсий ташхис қилиш лозим.

ССДни ташхислашда Рейно синдроми белгилари, зич шиш булиши, кизилунгач моторикаси бузилиши, ЭКГ ва спирографиядаги узгаришлар ёрдам беради.

Терида узгаришлар булмаганида ташхис қуйиш кийинрок булади.

Склеродерма (Бушке синдроми)да тана ва кул-оёқларнинг проксимал қисмлари терисида индурация ривожланади. ССДдан фаркли равишда кафт, билак, тирсак, оёқ кафтлари териси шикастланмайди. Рейно синдроми, висцеропатия кузатилмайди.

ССДни эозинофилли фасциит, ССДга ухшаш тери синдроми билан кечувчи тери, эндокрин, усма касалликлари, порфирия, бирламчи амилоидоз, сурункали атрофик акродерматит, акромегалия, карцинома, «желка-панжа» синдромлари билан киёсий ташхис қилинади.

Даволаш.

Антифиброз, томирларга таъсир қилувчи ва яллигланишга қарши дорилар қулланилади.

Ортикча коллаген ҳосил булишини тухтатиш учун Д-пеницилламин қулланилади. Аввалига кунига 150-300 мгдан 2 ҳафта давомида, 2 ҳафта утганидан сунг дори миқдори 300 мгдан оширилиб 1800 мггача етказилади. Шу тартибда Д-пеницилламиндан 2 ой инъекция қилиниб, кейин дори миқдори аста камайтирилади ва қувватловчи доза кунига 300-600 мггача камайтирилади. Дори яхши таъсир курсатса, шу доза ойлаб, хатто йиллаб (2,5-3 йил) қулланилади. Д-пеницилламиннинг таъсири 2 ойдан кейин бошланади.

Д-пеницилламин тери шикастланганида купрок фойда беради, контрактуралар камаяди, тери юпкалашади, бугимлар ҳаракати яхшиланади. Висцерал узгаришларга камрок таъсир қилади. Д-пеницилламин ССД уртача уткир кечганда (диффуз склеродермия) қулланилади. Дорининг ноқуя таъсирини камайтириш учун у

преднизалонниг кичик дозаси (кунига 10-15 мг) билан бирга кулланилади. Д-пеницилламин кулланишининг 5-12 ойида нефропатия, миастения гравис, волчанкага ухшаш синдром, огир камконлик, лейко- ва тромбоцитопения ривожланиши мумкин.

Коллаген хосил булишини меъёрлаштирувчи колхицин тери эластиклигини яхшилаши, бугимлар харакатини, ютишни яхшилаши, Рейно синдроми белгиларини камайтириши мумкин. Колхицин микдори кунига 0,5 мгдан, ошкозон-ичак фаолияти бузилмайдиган даражагача ошириб борилади. Бир неча ой кулланилиши мумкин. Диспепсия белгилари ривожланиши мумкин.

Димексид анальгетик ва яллигланишга карши таъсир курсатади. Шикастланган терига 50%ли эритмаси хар куни 15-30 миндан аппликация килинади (15-16 марта). 1%ли никотинат кислота билан кушиб кулланиши мумкин.

Микроциркуляцияни яхшилаш ва Рейно синдромига таъсир курсатиш учун вазодилаторлар (нифедипин, коринфар) , дезагрегантлар, антикоагулянтлар, гипертония ривожланганда гипотензив дорилар (АУФ ингибиторлари) кулланилади.

Томирни кенгайтирувчи дорилар депо-падутин, продектин, андекалин, никотинат кислота 20-30 кун давомида йилига 2-3 марта тавсия килинади.

Яллигланишга карши дорилардан ГКСлар касаллик фаол ва уртача фаолликда кечганда, бугимлар шикастланганда, харорат кутарилганда, миозит, интерстиционал пневмония, гломерулонефрит белгилари ривожланганда ва лаборатория текширувида яллигланиш белгилари аникланганда, дориларга аллергик реакция содир булганда кулланилади.

Преднизолон 20-30 мгдан берилади, терапевтик натижа олингандан сунг микдори камайтирилиб, кувватловчи доза кунига 5-10 мггача камайтирилади, бир неча ой ва йил давомида кулланилади. Полимиозит белгиси ривожланганда бошлангич дозаси 40-60 мг булади.

Цитостатик иммунодепрессантлар ССД фаол ва уртача фаол кечиб, иммунологик бузилишлар содир булса, жараён юкори фаолликда булиб, ГКСлардан фойда булмаса, кулланилади. Полимиозит, гломерулонефрит белгилари булганда азатиоприн 1-2 мг/кг (кунига 150-200мг)дан 2-3 ой давомида ГКС билан бирга берилади.

Делагил (хлорохин, плаквенил) ССД хар хил кечганда узок вакт бошка базис дорилар билан бирга берилиши мумкин.

НЯКДлар огрик белгилари булган ёки ГКСларни куллаш мумкин булмаганда кулланилади. ССДда ошкозон-ичак шикастланишини хисобга олиб вольтарен, напросин, бруфен бериш мумкин. Касаллик сурункали, секин авжланиб кечганида, Рейно синдроми, зич шиш ривожланганда фермент препаратлари берилади. Лидаза ва гиалуронидаза капиллярлар утказувчанлигини, тукима шишини камайтириш максадида кулланилади. Лидазани 64-128 бирликдан тери остига 12-14 кун, 2-3 ойдан сунг кайта ёки шикастланган тери ва бугимларга электрофорез тарзида берилади.

Ошкозон-ичакда склеродермик узгаришлар, дорилар таъсирида рефлюкс-эзофагит ривожланганда антацидлар, шиллик каватини химоя килувчи дорилар (омепразол, ранитидин) кулланилади.

ССД сурункали, ташхиси мураккаб, кеч аникланадиган касаллик булгани сабабли унга шифохонада, кейинчалик поликлиникада узок вакт даво килинади.

Бироз вакт утгач, сихатгохда даволаш мумкин (Евпатория, Пятигорск, Чимён).

Профилактикаси.

Касалликни олдини олиш иш шароитларини яхшилашдан, поливинилхлорид, антибиотиклардан блеомицин билан боглик ишлайдиганларни мухофаза килишдан иборат.

Касалликнинг иккиламчи профилактикаси – унинг кайталанишини олдини олиш учун беморни узлуксиз боскичли (шифохона – поликлиника - сихатгох) даволашдан иборат.

Касаллик уткир ва уртача уткир кечганда ногиронлик аникланиши, сурункали кечганда огир жисмоний меҳнатдан, вибрация, совук хаво, кимёвий моддалар таъсиридан саклаш керак.

ТУГУНЧАЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ (ТП)

Тугунчали периа̀ртериит (ТП) кичик ва уртача артерия сегментларининг аневризматик буртмалар ҳосил қиладиган тизимли некротик васкулитидир. Тугунчали периа̀ртериит 1866 йилда биринчи марта А.Куссмаул ва К.Мейер томонидан артерияларнинг узига хос шикастланиши ва Брайт касаллиги билан бирга кечи́б, тез прогрессирловчи мушаклар параличига олиб келувчи касаллик тарзида аникланган. Асосан урта ёшдаги эркеклар (38-43 ёш) аёлларга караганда 2,5 баравар купрок касалланади, аммо катта ёшдагилар ва болалар ҳам касалланиши мумкин. Касаллик кам (100 000 аҳолига 0,7 – 6,3 ҳолат) тарқалган.

Этиологияси ва патогенези.

Уткир респиратор касалликлар, стрептококк инфекцияси, дорилар (йод препаратлари, висмут, сульфаниламидлар, антибиотиклар)нинг нохуш таъсири, вакцина ва зардоблар таъсирида ривожланади. Бунга гепатит В ва С вируси (30-80% ҳолатларда), цитомегаловируслар, парвовирус В19 ҳам сабабчи бўлиши мумкин

Инфекцион агентлар, биринчи галда вируслар, эндотелиал хужайралар ёки субэндотелиал структураларга туғридан-туғри токсик таъсир курсатиши мумкин.

Касалликнинг ривожланишида иммункомплекс яллигланиш, компонентлар фаоллашиб, иммун бирикмаларнинг ҳосил бўлиб чуқиши, атрофида лейкоцитлар тупланиши асосий аҳамиятга эга.

Тугунчали периа̀ртериитда томир девори шикастланиши механизми аник эмас. Тугунчали периа̀ртериитга мускул хилидаги артерияларнинг некротик панваскулит ривожланиши билан шикастланиши хос, аневризмалар ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Огир панваскулит асорати сифатида инфарктлар, кон қуйилишлари, чандиклар ривожланиши мумкин. Томир деворининг шикастланиши тромбоцитлар ва эритроцитларни агрегациясига, гиперкоагуляцияга ва ДТНН (дессеминирланган томир ичи ивиши) га олиб келади. Электрон микроскоп билан текширганда урта калибрдаги артерияларда патологик узғаришлар топилмайди, бўйрак коптокчаларида иммун комплекслар бўлмайди, ёки бўлса ҳам кам микдорда топилади.

Патоморфологияси.

Кичик ва уртача калибрдаги мушак хилидаги артерияларнинг шохланиш ва бифуркация қисми шикастланади. Томир эндотелийсида иммун бирикмалар чуқиши мумкин. Ички эластик мембранасида полиморф хужайрали яллигланиш – лимфоид хужайралар, макрофаглар, эпителиоид хужайралар, нейтрофиллар, фибробластлар тупланиши руй беради. Периваскуляр тукимада хужайралар инфильтрацияси, чандикланиш ривожланади. Кейинчалик бу узғаришлар томирлар облитерацияси ва инфаркт ривожланишига олиб келади. Шикастланган артерияларнинг чутқасимон йугонлашиши тугунчали периа̀ртериитнинг асосий морфологик белгиси ҳисобланади. Бундай узғаришлар купрок бўйрак, юрак, қорин бушлигидаги аъзолар томирларида учрайди.

Клиникаси.

Касалликнинг бошланиши уткир ва урта уткир бўлиб, умумий белгилар: ҳароратни 38-39°Сгача қутарилиши, миалгиялар (асосан болдир мушакларида, уларнинг пайдо бўлиши невритлар ривожланишидан олдин бўлади), катта бугимларда артралгиялар, кам ҳолларда артритлар, юрак уриши, ҳолсизлик, иштаха йуклиги, терлаш пайдо бўлади.

Беморлар кам вақтда 20-30 кг вазнини йукотиши мумкин. Терида тугунчалар (артерияларнинг аневризматик узгаришлари – 15-20% беморларда), *livedo reticularis*, терининг хар хил шикастланишлари (эритема, холсимон, буртмасимон, геморрагик, сугалсимон, пуфакчали, некротик) кузатилиши мумкин. Факат 5-10% беморларда шикастланган томирлар буйлаб тугунчали периартериитга хос булган пайпаслаганда кучли огрик берувчи, улчами 1 смгача булган томир аневризмалари ёки гранулёмаларга хос булган тери ости тугунчаларини аниклаш мумкин. Беморларда тез кучайиб борувчи окариш ва озиш – «хлоротик маразм»ни куриш мумкин. Кам холларда оёк-кулларда ишемия ёки гангрена пайдо булади. 2-3 ойдан сунг ички аъзолар шикастланади.

Буйраклар 60-80% холларда шикастланади. Енгил нефропатия ва транзитор гипертония, сийдикда уртача ифодаланган узгаришлар (протеинурия ва гематурия) булиши мумкин. Баъзан тургун артериал гипертония билан кечадиган диффуз гломерулонефрит ривожланади, Хавфли гипертония ва нефротик синдром ривожланса, буйрак етишмовчилигига олиб келади. Буйрак инфаркти, артериит сабабли ривожланган аневризмалар ёрилиб, буйрак олди гематомасини хосил килиши мумкин. Нефротик синдром кам ривожланади. Тугунчали периартериитда буйрак шикастланиши улимга олиб келиши мумкин.

Асаб тизимининг шикастланиши сезиш ва харакатни бошкарувчи асаб толаларида асимметрик моноевритлар ривожланишига олиб келиши мумкин. Сезувчи асаб толаларида полиневритлар ривожланиб, кул - оёкларда »пайпок« ёки »жулкоп« типдаги парестезиялар, холсизлик кузатилиши мумкин. Марказий асаб тизими шикастланса, менингоэнцефалит белгилари пайдо булиб, эшитиш ва сузлаш кобилияти бузилади. Бош айланади ва огрийди, чангак булиб калтираш, фикр бузилиши, бош мия пустлогининг шикастланиши белгилари пайдо булади. Кул ва оёк кафтлари парези бор беморларнинг 60-65 %ида асимметрик харакат полиневрити ривожланади. Периферик асаб тизимини бошка сабаблар (вирус, алкоголь, онкологик касалликлар) таъсирида шикастланишидан фаркли равишда тугунчали периартериитга харакат бузилишлари, ифодаланган огрик синдроми, шикастланишларнинг куплиги характерли.

Мия томирлари тромбози, аневризмаларнинг ёрилиши сабабли миянинг учокли шикастланиши белгилари пайдо булади.

Куз тубида, артерияларда аневризма, тугунчалар, периваскуляр инфилтратлар, куз тубининг марказий артерияси тромбози кузатилади. Купинча гипертоник ретинопатия – куз тубида шиш, геморрагиялар, томирлар спазми кузатилади. Гипертония кучайганда курликка олиб келувчи хавфли ретинопатия ривожланади. Баъзида эписклерит, конъюнктивит кузатилади. Куз шикастланиши касаллик эрта белгиларидан хисобланади.

Корин бушлиги томирлари (чарви томирлари, ошкозон ости беzi артериялари, жигарни уз артерияси) васкулити окибати - абдоминал синдромдир. Коринда каттик огриклар кузатилиши мумкин; ичак (купинча ингичка ичак) яралари тешилиши, панкреатит, ут копи некрози сабаб перитонит ривожланиши мумкин. Чарви артерияларида ишемия ва некроз булса, киндик атрофида огрик, кунгил айниши, кусиш, ич кетиши, нажасда кон булиши кузатилади. Гастрит, энтерит, колит, аппендицит, уткир холецистит, панкреатит белгилари ривожланиши мумкин. Ичак некроз, инфаркт, кон куйилиши сабабли ёрилса, перитонит содир булади. Узига хос абдоминал ангина ривожланса, коринда кучли огрик сабабли оёкларни коринга тираб утириш холати, анорексия ва озиш кузатилади. Огрик овкат егандан 30 мин-1 соатдан кейин пайдо булади ва турлича давом этади. Огрик сабабли беморлар овкат ейишни хохламайдилар.

Курсатилган шикастланишларни уз вақтида ташхислаш учун периферик асаб тизимини текшириш, анамнездаги буйрак шикастланишларини бахолаш мухим.

Бошка аъзо ва тизимларни тугунчали периартериитда шикастланиши камрок кузатилади. Коронар артериялар шикастланса стенокардия, миокард инфаркти ривожланиши мумкин. Баъзи холларда аневризма ёрилиши сабабли гемоперикард ёки кичикрок томирлар шикастланганлиги натижасида экссудатив перикардит ривожланади.

Тугунчали периартериитда юкори тургун эозинофилия билан кечадиган бронхиал астма синдроми касалликнинг бошка белгиларидан анча илгари кузатилиши, пневмонит ривожланиши мумкин. Упкада яна гранулематоз васкулит сабаб инфильтратлар ривожланиб, кон туфлаш, огир хансираш кузатилиши мумкин.

Кам холларда жинсий аъзолар томирлари шикастланиб, огрик, шиш пайдо булади. Касаллик авж олиш тезлиги ва полисиндромлигига кура уткир, уртача уткир ва сурункали кечиши мумкин. Яна шартли равишда буйрак-ички аъзолар, буйрак-полиневритик, астматик, тромбоангитик ва периферик (висцеритларсиз) хилларини ажратиш мумкин.

Лаборатория текширувида нейтрофилли лейкоцитоз, огир кечганда уртача ифода-ланган камконлик ва тромбоцитопения аникланади, ЭЧТ ошади. Тургун гипергаммаглобулинемия ва гиперпротеинемия, 1/3 қисм касалларда конда айланиб юрувчи (циркуляр) иммуннокомплекслар борлиги, коплементлар микдори камайганлиги аникланади. Бу курсаткичлар тугунчали периартериитнинг фаол кечаётганлигини курсатади.

Таснифи.

Америка ревматологлари ассоциациясининг тасниф мезонлари (1990):

Вазни 4 кгдан купрок, бошка сабаблари булмагани холида, камайиши.

Livedo reticularis.

Моякларда инфекция, жарохат ёки бошка сабабларсиз огрик.

Миалгиялар (оёқ мушакларида холсизлик ёки огрик).

Мононеврит, полиневропатия ёки мононевритларни бирга келиши.

Диастолик босимнинг 90 мм см. уст.дан юкори булиши.

Дегидратация ёки сийдик йулларини обструкцияси билан боглик булмаган зардоб мочевиnasiни 660 ммоль/лдан ёки креатининни 132,5 ммоль/л дан купрок булиши.

Конда гепатит В вируси маркерлари булиши.

Артериографияда топиладиган узгаришлар: висцерал артерияларни атеросклероз, фибромускуляр дисплазия ва бошка яллигланиш касалликлари билан боглик булмаган аневризмалари ёки окклюзияси.

Кичик ва уртача калибрдаги артерияларни гистологик текширганда томир деворларини гранулоцитар ва мононуклеар инфильтрациясини топилиши.

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

Ташхис куйишда куйидагилар:

- тизимли шикастланиш белгилари билан бирга кечувчи персистирловчи иситма ва озиш;

- юрак ва марказий асаб тизимининг ноаник ишемик шикастланишлари;

- уткир корин белгилари;

- «фаол» сийдик чукмаси, гипертония ёки уларнинг бирга кечиши;

- миопатия ва нейропатия;

- пурпура, шунингдек тери ости тугунчалари ривожланиши билан кечадиган теридаги узгаришлар, лейкоцитоз, нейтрофилёз, конда айланиб юрувчи (циркуляр) иммуннокомплекслар титрининг ошиши борлиги хисобга олинади.

Биоптатлардаги васкулит белгиларини, ангиографик текширувлар натижаларини ҳам хисобга олиш керак.

Тугунчали аолиартритни бириктирувчи туқиманинг диффуз яллигланиш касалликлари, гепатит В, инфекцион эндокардит, дори таъсирида ривожланган касалликлар, усма касалликлари билан киёсий ташхислаш керак.

Даволаш.

Тугунчали периартериитни даволашда глюкокортикоидлар ва цитостатиклар асосий дорилар хисобланади.

Глюкокортикоидларни 1 мг/кг/кундан, кейинчалик (7-10 кундан сунг) клиник ва лаборатория курсаткичлари яхшилангандан кейин эрталаб бир марта берилади. Преднизолон касаллик фаоллигини тухтатиш учун 3-4 хафта давомида берилади. Натижага эришилгандан сунг дорини дозаси хар 2 хафтада 5 мгга камайтирилади,

кувватловчи дозаси 0,15-0,2 мг/кг/кундан 3-5 йил давомида берилади. Стандарт терапияга рефрактер булган беморларга, ҳамда васкулит ремиссиясини индукция қилиш ва уни хуружларини тухтатиш учун **эскалация**-- пульс-терапия кулланилади. ГКни узок вақт давомида куллаш касаллик ремиссиясини тургун бўлишини таъминламаслиги, ретинопатия ва буйрак етишмовчилиги ривожланишини олдини олмаслиги мумкин. Баъзида ГКлар гипертония ва нефротик синдромни кучайтириб юбориши ҳам мумкин.

Тугунчали периаартериитни даволашда циклофосфамид кулланилади ва у терапияни танлов препарати ҳисобланади. Циклофосфамид 1-2 мг/кг/кундан ичишга 10-14 кун давомида, периферик конда лейкоцитларнинг микдорига кура камайтириб берилади. Тез зурайиб борадиган васкулитда циклофосфамид 4 мг/кг/кундан 3 кун давомида, кейинчалик 2 мг/кг/кундан 7 кун давомида ёки пульс-терапия тарзида (10-15 мг/кг/кундан) берилади. Тулик ремиссияга эришилгандан сунг даволаш давомлилиги 12 ойдан кам бўлмаслиги керак. Кейин циклофосфамидни дозасини 2-3 ой давомида 25-50 мг/кунга камайтиради. Циклофосфамид дозасини танлаётганда лейкоцитларни микдори $3,0-3,5 \times 10^9$ /лдан, нейтрофилларнинг микдори - $1,0-1,5 \times 10^9$ /лдан кам бўлмаслиги керак. Даволашни бошида лейкоцитларни микдорини кунора, курсатгичи стабиллашгандан сунг 2 ҳафтада 1 марта текшириб туриш керак.

Тугунчали периаартериит жадал кечганда преднизалон ва циклофосфамиднинг уртача дозаси билан даволаш яхши натижа бериши мумкин. Бу ҳолда циклофосфамид 2 мг/кг/кундан, преднизалон 60 мгдан тавсия қилинади. 10-14 кундан кейин преднизалон микдори аста-секин камайтиради. Циклофосфамидни дозаси ҳам кон тахлили назоратида камайтиради. Геморрагик циститни олдини олиш учун кунига 2 л суюклик ичиш керак бўлади. Ҳозирги пайтда куп ҳолларда тугунчали периаартериитда ГК ва цитостатиклар билан қўбандирилган терапия кулланилади. Циклофосфамидни интермиттент терапия тарзида юқори дозаларда (500-700 мг) ГКлар билан бирга ҳар ойда, 6-12 ой давомида бериш яхши натижа бериши мумкин. Бунда препаратни ноҳуя таъсирлари камроқ бўлиши мумкин. Буйрак етишмовчилиги бор беморларда (зардоб креатинини >500 мкмоль/л) циклофосфамидни дозаси 25-50%га камайтилиши керак. Циклофосфамид билан даволанганларда ушбу инфекция асоратлар ва сийдик қопи ушмаси ривожланиши мумкин.

Азатиоприн некрозга олиб келувчи васкулитларда ремиссияни ушлаб туриш учун кулланилади, циклофосфамидга кура ноҳуя таъсирлари камроқ бўлади. Дозаси 1-3 мг/кг/кун, кувватловчи дозаси – 50 мг/кун.

Тугунчали периаартериит тез жадаллашиб боровчи нефрит (зардоб креатинини >500 мкмоль/л) ва оғир васкулит билан уткир, жадаллашиб кечганда плазмаферез кулланилади. Плазмаферез ГК билан бирга тугунчали периаартериит гепатит В вируси билан асоциирланганда кулланилади. Тугунчали периаартериит оғир кечиб, ноҳуш оқибатлари омиллари бўлганда, плазмаферез стандарт терапияга нисбатан (ГК ва цитостатиклар) 5 йиллик улим курсатгичини камайтирмайди.

Қўбандирилган даволаш: индукцион терапия (4-6 ой) учун: циклофосфамид 1 ой давомида 2 мг/кг/кун (максимал 150 мг/кун/дан; агар беморни ёши >60 дан бўлса дозасини 25 мгга камайтириш керак (лейкоцитларни микдори $>4 \times 10^9$ /л бўлиши керак) преднизалон билан бирга 1 мг/кг/кун (максимал 80 мг/кун)дан, ҳар ҳафтада 10 мг/кунга камайтириб, 6 ой давомида берилади. Кувватловчи терапия: азатиоприн 2 мг/кг/кундан ёки циклофосфамид 1 мг/кг/кундан 5-10 мг преднизалон билан бирга берилади. Эскалация терапия (фаол оғир касаллик, зардоб креатинини >500 мкмоль/л ёки ушбу геморрагиялар): 14 кун давомида 7- 10 марта плазмаферез муолажаси (плазмани 60 мл/кг микдорида чиқариб ташлаш ва баробар микдорда 4,5-5%ли альбумин билан алмаштириш) ёки метилпреднизолон (15 мг/кг/кун), дексаметазон (2 мг/кг) билан 3 кун давомида пульс-терапия утказиш; агар беморни ёши >60 дан бўлса, 2,5 мг/кг/кун дозасида циклофосфамид бериш мумкин.

Гепатит В вируси маркёрлари булса вирусга карши интерферон препаратлари (рекомбинант ген-инженерли интерферон α) ва лавумидин 100 мг/кундан (давомлилиги 6 ой), ГК ва плазмаферез куллаш керак.

Даволаш комплексида яна кунига 20 000 ТБдан (4га булиб) гепарин бир неча кун давомида берилади. Кейинчалик сурункали кечгандаги каби кувватловчи даволаш утказилиб, аминокислотин препаратлари кунига 200-400 мгдан ҳамда ностероид яллигланишга карши ва томир фаолиятини яхшиловчи дорилар берилади.

Тугунчалик периаартериит сурункали кечиб, мушаклар атрофияси ва полиневрит кузатилганда гимнастика, массаж ва гидротерапия тавсия килинади.

Буйрак етишмовчилиги ривожланганда жаррохлик йули билан буйрак трансплантациясини тавсия килиш мумкин. Чарви артериялари тромбози ривожланганда ҳам жаррохлик йули билан даволанади.

Окибати.

Адекват даволаш касаллик окибатини яхшилаши мумкин. Ичак перфорацияси ва тургун ёмон сифатли артериал гипертензия ривожланса, касаллик окибати жуда хавфли булади.

ДЕРМАТОМИОЗИТ (ПОЛИМИОЗИТ)

Дерматомиозит (полимиозит) скелет мушаклари, силлик мушаклар ва терининг сурункали касаллиги булиб, 15% холда касаллик мушак тизими шикастланиши – полимиозит билан кечади.

Дерматомиозит кам учрайдиган касаллик. АКШнинг Теннеси штатида хар йили 1 000 000 аҳолидан 5 киши касалланиши аникланган (1970). Бу касаллик билан купрок 15 ёшгача булган болалар ва 50-60 ёшдаги катталар огрийди. Аёллар эркакларга караганда 2 марта купрок касалланади.

Этиологияси ва патогенези.

Касалликни сабаби аникланмаган, персистирловчи вирус инфекцияси, айланма лишай, грипп, кизилча вируслари кузготади, деган тахминлар бор. Касалликни купрок киш ва эрта бахорда инфекцион касалликлар купайган вақтда бошланиши (айниқса ювенил дерматомиозит билан огриган беморларда) инфекция омилини ахамияти борлигини билвосита курсатади.

Усма касалликлари билан боглик булган паранеопластик дерматомиозит ривожланиши ҳам мумкин.

Дерматомиозитга ирсий мойиллик борлигини аутоиммун касалликлардаги каби дерматомиозитда ҳам оилавий агрегация борлиги, яъни касалликни оилани бир неча аъзоларида, аиникса эгизакларда учраши, тасдиқлайди.

Касаллик патогенезида хужайра иммун реакциялари асосий рол уйнайди. Гуморал иммун жавоб ҳам ривожланиб, комплементни фаоллаштиради ва кичик калибрдаги мушаклараро томирларни шикастлантиради. Дерматомиозит билан огриган болалар конида касаллик ривожланишида иммун ва аутоиммун узгаришларнинг ахамиятини курсатувчи NLA B8, Dgw3лар купайганлиги топилган. Мушак инфилтрати таркибида CD4⁺ –Т-лимфоцитлар, макрофаглар ва В-лимфоцитлар топилади. Касалликда яна лимфоцитларнинг мушак туқимаси антигенларига сенсбилизацияси аникланган. Баъзи беморларда ревматоид омил кичик ва урта титрларда, ядрони эрийдиган антигенига карши антитаналар топилган, Т-лимфоцитларнинг камайганлиги аникланган. Умуман олганда беморларнинг 2/3 қисмида у ёки бу антитаналар аникланади. Беморларнинг ярмида конда айланиб юрувчи иммун комплекслари учрайди.

Патоморфологияси.

Мушаклардаги яллигланишлар учокли булади. Асосан лимфоцитлар, гистиоцитлар, плазматик хужайралар, эозинофиллардан ташкил топган яллигланиш инфилтратлари

топилиши ташхис куйиш учун катта ахамиятга эга. Инфилтратлар мушаклараро бириктирувчи тукимада, майда томирлар атрофидаги мушакларда жойлашади. Мушак толаларида некроз, регенерация ва ортикча фагоцитоз, вакуолли дистрофия ҳам аникланади. Касаллик сурункали кечганда мушак толалари диаметри, ядролари узгариб, атрофияга учрайди.

Клиникаси.

Миозитнинг эрта белгилари ҳаракат қилганда, тинч ҳолатда, мушакларга босганда сезиладиган миалгиялар, елка ва чанок сохаларидаги мушаклардаги ҳолсизликдир. Шикастланган мушаклар зичлашиб, ҳажми катталашади, фаол ҳаракатлар бузилади, беморлар мустақил утира олмайдилар, оёқларини, бошларини тутиб тура олмайдилар, улар тезда ҳаракатсиз, оғир ҳолларда бугунлай бефарқ ҳолатда булиб қоладилар. Прозерин ва унинг аналогларини қабул қилгандан кейин ҳам миастеник синдром қамаймайди. Мимика мушакларига таркалиб, юз никобли ҳолатда булиб қолади. Юмшоқ танглай, халқум ва кекирдик мушаклари шикастланиб, презофагал дисфагия, дисфония ва дизартрия (камрок ҳолларда) пайдо бўлади. Ковургалараро мушаклар, диафрагма шикастланиши упка тириклик сизими пасайишига, гиповентиляция, нафас олишнинг бузилиши ва пневмония ривожланишига олиб келиши мумкин. Кузни ҳаракатлантирувчи мушаклар шикастланиб, диплопия, страбизм, ковокларнинг икки томонлама птози ривожланиши мумкин.

Касаллик дебютида купчилик беморларда умумий ҳолсизлик, узини ёмон ҳис қилиш, терини шикастланишлари қурилади. Баъзи беморлар (болалар ва ёшларда)да касаллик умумий белгилар: иситма, озиш, миалгиялар билан уткир бошланиши қузатилади. Кейинчалик аста-секин бир неча ҳафта давомида проксимал мушаклар гуруҳида қучайиб боровчи ҳолсизлик қузатилади. Катта ёшдаги беморларда мушаклардаги ҳолсизликни жуда секинлик билан бир неча йиллар давомида қупайиб боришини **киритмалари** бор миозитда қузатиш мумкин.

Кам ҳолларда узок вақтлар асосий қуриниши тери шикастланиши билан кечадиган амиотрофик дерматомиозит ривожланади. **Антисинтетазали** синдроми бор беморларда касалликнинг эрта белгилари Рейно феномени, полиартрагиялар ёки полиартрит ва упка фибрози билан боглиқ хансираш булиши мумкин.

Касалликнинг энг ривожланган босқичида қуйидагилар қурилади.

Касалликнинг асосий белгиси қул ва оёқларнинг проксимал гуруҳ мушаклари ва буйинни эгишда иштирок этадиган мушакларнинг симметрик ҳолсизлигидир. Беморлар пастрок стулдан тура олмайдилар, транспортга чиқа олмайдилар, ювинганда, соч тараганда қийналадилар. Юрганда танани тутиш беухшов булиб қолади, беморлар ёрдамсиз уридан тура олмайдилар, ёстикдан бош кутара олмайдилар. Халқум, кекирдик ва кизилунгачнинг мушаклари шикастланиши дисфонияга, ютишни қийинлашувига, йутал хуружларига олиб келади. Дистал мушаклар шикастланиши 10% беморларда учрайди, камрок ифодаланган бўлади. Беморларнинг ярмида миалгиялар, мушакларда пальпацияда огриклар, шишлар қузатилади. Узок вақт касалланганларда, айниқса даволанмаганларда, мушаклар атрофияси булиши мумкин.

Тери шикастланиши 35-40 % касалларда учрайди. Тананинг очик жойларида – юкори ковокларда, ёнокларда, бурун канотларида, бурун-лаб бурмасида, курак кафасининг олдинги қисмларида (деколте), орқа елка соҳасида эритема (гелиотроп) тарзида бўлади. Папуллёз, буллёз (пемфигоид) тошмалар, пурпура, телеангиэктазиялар, гиперкератоз, гипер- ва депигментациялар учрайди. Баъзида тери тошмалари қичийди. Периорбитал шиш ва қизил-сиёҳ ранг эритема – дерматомиозит қузойнаги белгиси, панжа-кафт бугимлари ва проксимал панжа бугимлари терисида қуст ташлайдиган эритема (Готтрон белгиси) пайдо бўлади. Тирнок асосида гиперемия булиши, бармоқлар ёстиги қизариб, ялтираб, ёрилиб, атрофияга учраши, тирнок олди ёстикчаларида инфарктлар, *livedo reticularis*, петехиялар булиши, пойкилодермия, алопеция қузатилиши мумкин.

Бугимлар шикастланиши купинча мушаклардаги патологиядан олдинрок бошланади. Купрок кафтни майда бугимлари, билак бугимлари, камрок холларда – тирсак ва тизза бугимларида симметрик, ревматоид артритдаги шикастланишлар каби узгаришлар булади, лекин у уткинчи булиб, ГК берилганда тез йуколади. Панжа бугимларини ярим чиқиши билан кечадиган сурункали деформацияловчи, рентгенда эрозияли узгаришлар кайд килинмайдиган артритлар ҳам ривожланиши мумкин.

Кальциноз касалликни кечки боскичларида, купрок ювенил дерматомиозитда, ривожланади. Кальцификатлар тери остида ёки мушак толалари атрофидаги бириктирувчи тукимада, тирсак ва тизза бугимлари микротравмаси бор сохаларида, бармоқларнинг букилувчи юзалари ва ёнбошларда жойлашади.

Упкани шикастланишлари диафрагма мушаклари шикастланиши (гиповентиляция), юрак етишмовчилиги ёки интеркуррент упка инфекцияси, баъзи дорилар, масалан метотрексат қабул қилиш сабабли упкани токсик захарланиши билан боглик экспиратор хансираш билан намоён булади. Баъзида кам балгамли йутал ва тез кучайиб боровчи нафас етишмовчилиги билан намоён буладиган уткир диффуз альвеолит кузатилиши мумкин. Купинча факат махсус усуллар билан аникланадиган секин прогрессираб боровчи интерстициал упка фибрози кузатилади.

20-30% беморларда юрак-томир тизими шикастланиб, миокардда яллигланиш ва дистрофик узгаришлар содир булади. Юрак чегарасининг чапга силжиши, тонларнинг сустлашиши, юрак чуққисида систолик шовкин эшитилади. Тахикардия, аритмия, томир уриши лабиллиги, гипотония, ЭКГда узгаришлар (волтажнинг пасайиши, кузгалувчанлик ва утказувчанликни бузилиши, ST сегменти депрессияси, Т тиши инверсияси) курилади. Баъзида юракдаги узгаришлар белгисиз утади. Дилатацион кардиомиопатия билан боглик булган юрак етишмовчилиги кам ривожланади.

Рейно феномени дерматомиозит бириктирувчи тукима тизимли касалликлари билан бирга кечганда кузатилади.

Овқат хазм қилиш аъзолари томонидан купинча анорексия, коринда огрик, гастроэнтероколит белгилари, кизилунгачнинг юкори қисмида гипотония булади. Бу белгилар огиз бушлиги, ошқозон-ичак мушаклари, шиллик каватлари некрозлари, шиши ва геморрагиялари билан боглик.

Буйрак шикастланиши кам кузатилади, баъзида протеинурия ва нефротик синдром ривожланиши мумкин. Ифодаланган миоглобулинурия уткир буйрак етишмовчилигига олиб қилиши мумкин.

Лаборатория текширувлари натижалари дерматомиозит учун хос белгиларни курсатмайди. Конда уртача ифодаланган лейкоцитоз, касалларнинг ярмида ифодаланган эозинофилия (25-70%гача), кам холларда гипохром анемия кузатилади. ЭЧТ уртача, лекин тургун кутарилганлиги, гипергаммаглобулинемия кайд қилинади.

КФКни МВ фракцияси фаоллиги ошиши 95% беморларда касалликнинг хар хил даврларида кузатилади, лекин КФКни МВ фракцияси фаоллиги курсаткичлари яллигланишнинг клиник ва морфологик фаоллик белгилари билан мутаносиб булмаслиги мумкин. Трансаминазалар фаоллиги ошган булса ёндош гепатит борлиги тахмини булади.

Иммунологик текширувларда беморларнинг ярмида миозитспецифик АТ – транспорт РНК (тРНК)ларни аминокислотасинтезасизлигига қарши антитаналар, биринчи галда гистидил-тРНК (Jo-I) синтезасизлигига қарши антитаналар топилади.

Проксимал мушаклар электромиографиясида таъсир курсатганда ва тинч ҳолатда миофибриллаларнинг патологик спонтан фаоллиги белгилари (фибрилляция спонтан потенциаллари) ва мушаклар қисқарганида қиска ярим фазали потенциаллари курилади.

Мушакларни биопсия йули билан текшириб, узгаришларни топиш мумкин.

Таснифи.

Дерматомиозитни С.М. Berson (1966), А. Bohan ва J. B. Peter (1975)лар таклиф қилган таснифи купрок қулланилади. Бу тасниф буйича дерматомиозитларнинг 5 гуруҳи тафовут қилинади:

- 1) бирламчи идиопатик полимиозит;
- 2) бирламчи идиопатик дермато-миозит;
- 3) полимиозит – усма касаллилари билан бирга учрайдиган дерматомиозит;
- 4) васкулит билан бирга учрайдиган дерматомиозит;
- 5) дерматомиозит (полимиозитни)ни бириктирувчи тукиманинг диффуз касаллик-лари билан бирга учраши.

Типик полимиозит 30-50 ёшдаги аёлларда учрайди, секин ривожланади ва купинча теридаги атипик тошмалар, Рейно синдроми, артралгиялар ва ҳар хил тизимли узғаришлар билан бирга кечади.

Дерматомиозит шу ёшдаги аёлларда учрайди, уткир ва урта уткир бошланиб, тери-мушак синдроми билан кечади.

Паранеопластик дерматомиозит (полимиозит) тери ва мушак ёки фақат мушак шикастланиши (полимиозит) , полиартралгия белгилари билан кечиб, эркак ва аёлларда бир хилда учрайди.

Болаларда дерматомиозит васкулит билан бирга учрайди. Уткир, қайталаниб ёки бирламчи сурункали кечади. Кейинчалик мушакларда кальциноз ривожланади, тери ва тери ости ёғ қатламлари (клетчаткалари) шикастланади.

Касаллик уткир, уртача уткир ва сурункали кечади.

Касаллик уткир кечганда касаллик бошлангандан 3-6 ой утгач купинча кундаланг-таргил йулли мушаклар шикастланиб, тулик ҳаракатсизлик, дисфагия ва дизартрия ривожланади. Бунда беморнинг ахволи огир бўлиб, захарланиш ва юкори ҳарорат, терида турли тошмалар пайдо бўлади. Аспирацион пневмония ва упка-юррак етишмовчилиги ривожланиб, улимга сабаб бўлиши мумкин. Васкулит ривожланганлиги сабабли юз ва оёқ-куллар териси ва тери ости клетчаткасида шиш, зичланиш, ярачалар, ярали стоматит, ретинит, капиллярит, тирнок асосида телеангиэктазиялар кузатилади.

Уртача уткир кечиши даврий бўлади. Бунда адинамия ривожланади, тери, ички аъзолар шикастланади. ГК билан даволанганда асоратли тузалиш мумкин. Лекин амиотрофия, контрактура ва кальцинозлар сакланиб қолади.

Касаллик сурункали кечганда алоҳида гуруҳ мушаклар шикастланади. Узок вақт беморнинг ахволи анча коникарли бўлади, иш қобилияти сакланиб қолади.

Дерматомиозитлар усма касалликларидан олдин, кейин, баъзан у билан бир вақтда ривожланиши мумкин.

Таъхиси ва қиёсий таъхиси.

Дерматомиозитни таъхис қилиш мушакларда қучайиб борадиган симметрик проксимал ҳолсизлик, узига ҳос тери синдроми, қон зардобидаги мушак ферментлари фаоллиги ошиши, биопсия ва электромиография текшируви натижалари асосида бўлади.

Дерматомиозитни таъхис қилиш мезонлари:

Мушакларда қучайиб борадиган симметрик проксимал ҳолсизлик (қул ва оёқлар, тана мушакларида).

Узига ҳос тери синдроми (қовоқларда қизил-сиёҳранг эритематоз тошмалар, Готтрон белгиси – қафтларни буқилувчи юзалари бугимлари устида қизил-сиёҳранг қуст ташлайдиган эритематоз тошмалар).

Қон зардобида КФҚ ва альдолаза фаоллиги ошиши.

Миалгияларда мушакларни пальпация қилганда огриклар.

Электромиографиядги узғаришлар (фибрилляция спонтан потенциаллари билан бирга қиска ярим фазали потенциаллари).

Jo-I қарши антитаналар топилиши.

Деструктив бўлмаган артрит ёки артралгиялар.

Тизимли яллигланиш белгилари (37°С дан юкори иситма, СРО қонцентрациясининг қупайиши, ЭЧТининг 20 мм/сдан қупайиши).

Гистологик узгаришлар: скелет мушакларида мушак фибриллаларининг дегенерацияси ва некрози билан кечадиган яллигланиш инфильтратлари; фаол фагоцитоз ёки уларни фаол регенерацияси белгилари.

Тери шикастланишларидан бири ва 4та бошка белгилар булса дерматомиозит ташхиси аниқ бўлади. Тери шикастланишидан ташқари 4та белгиси булса полимиозит ташхиси қўйилади. Касаллик дебютида ташхис қўйиш қийинроқ бўлади.

Касалликни амиотрофик шакли ва дерматомиозитни эрта босқичларида қиёсий ташхислаш бироз қийинроқ. Касалликни клиник белгилари ривожланган босқичида ташхис қўйиш қийин эмас.

Дерматомиозитни қўйидаги касалликлар ва ҳолатлар билан **қиёсий ташхисланади:**
Ирсий касалликлар:

1) эрта болаликда ривожланадиган тугма мушак касалликлари (митохондриал миопатия).

2) миастения, Лэмберт-Итон касаллиги ва метаболик миопатияларда эпизодик пайдо бўладиган мушак ҳолсизлиги.

ГКлар, статинлар, пенициллагин, безгакка қарши ва бошка дорилар таъсирида ривожланадиган миопатиялар.

Артериал гипотензия, гипогликемия, гипервентиляцияда ривожланадиган эпизодик мушак ҳолсизлиги; камқонлик, усмалар, инфекцион ва метаболик касалликлар (гипертиреоз, гиперпаратиреоз, гипофосфатемия, Д витамини дефицити)да ривожланадиган персистирловчи мушак ҳолсизлиги.

Даволаш.

Яллигланишга қарши **глюкокортикоидлар** қўлланилади. Преднизалон касалликни оғирлик даражасига қўра 1-2 мг/кг/кундан берилади. Биринчи ҳафталарда қўнига 4 маҳал, кейинчалик 1 маҳал эрталаб берилади. Дерматомиозитда ва полимиозитда беморлар ахволини яхшиланиши секинроқ, урта ҳисобда, 1-3 ойдан сўнг бўлади. 4 ҳафта давомида мусбат динамика бўлмаса, ГКни микдори қўпайтирилади. Мусбат натижага эришилгандан сўнг дорини микдори қўмайтирилиб, қўвватловчи микдорда берилади. Ҳар ойда дори 25% кўндалик микдорига клиник ва лаборатория назоратида қўмайтирилади. Касаллик ҳуруж берса, дори микдори қўпайтирилади.

Ювенил миозитда миопатияни қўчайишини ва кальциноз ривожланишини олдини олиш учун ГКлар пульс-терапияси берилади. Катталарда пульс-терапия дисфагия ривожланиб, аспирацион пневмония ривожланиши ҳавфи бўлганда ва тизимли қўринишлар (миокардит, альвеолит) ривожланганда утказилади.

Цитостатик терапия. Дерматомиозитда цитостатикларни жуда эҳтиёткорлик билан қўллаш керак. Метотрексатни касалликни эрта даврларида, беморни тезроқ ГКларни қўвватловчи дозасига утказиш мақсадида 7,5-25 мг/ҳафтадан ичишга берилади. Дори ичишга берилганда эффекти қўм бўлса ёки қўтара олмаса тери остига ёки вена ичига бериш тавсия этилади.

Азатиоприн қўнига 2-3 мг/кг/кун (100-200мг/кун)дан 2-3 ой давомида, преднизалон яхши натижа бермаганда, берилади. Максимал эффекти 6-9 ойдан сўнг қўрилади, метотрексат билан даволангандан қўмроқ бўлади. Стероид дориларга қўн резистентлик бўлиши ёки ташхис тўғри қўйилмаган (усма касаллигида иккиламчи дерматомиозит) бўлиши мўмкин.

Азатиоприн ва преднизалонни қўчикроқ микдорда бирга қўллаш мўмкин.

Циклоспоринни 2,5-3,5 мг/кг/кундан, дерматомиозит ва полимиозитни ГКларга резистент қўлларида бериш яхши натижа бериши мўмкин.

Циклофосфамид интерстициал упқа фибрози ривожланганда танлов препаратни ҳисобланади, 2мг/кг/кундан берилади. ГКлар, метотрексат, азатиопринга резистентлик бўлганда 2-4 мг/кундан қўрамбуцил ёки метотрексат ва азатиопринни бирга қўшиб қўлланилади.

Аминохиолин препаратларини (гидроксихлорохинни 200 мг/кундан) терида узгаришлар булганда ёки касаллик кайталанишини олдини олиш учун ёки преднизалон микдори камайтириш учун 2 йилдан кам булмаган муддатда бериледи.

Касаллик огир кечганда, бошка дориларга резистентлик булганда, ГК ва метотрексат ёки бошка цитостатик дорилар билан бирга плазмаферез кулланилади. Иммуноглобулинни венага юборишни натижаси, айниқса ювенил дерматомиозитда, яхши булиши мумкин.

Окибати.

Касаллик окибатини ёшни катта булиши, ташхисни кеч куйилиши, касаллик бошида даволашни адекват булмаганлиги, касалликни огир кечиши, усма касалликлари фонида булиши, антисинтетаза синдроми билан бирга булиши ёмонлаштиради.

Паранеопластик жараёнда ривожланган дерматомиозит ва полимиозит окибати жиддий булади.

ТИЗИМЛИ ВАСКУЛИТЛАР

ШЁНЛЯЙН – ГЕНОХ пурпураси

Шёнляйн – Генох пурпураси (геморрагик васкулит) – майда кон томирлари деворида узида IgA синфига мансуб антитаналарни тутувчи иммун комплексларини чуқиши, узига хос симметрик геморрагик тошмалар, артрит, абдоминал синдром ва гломерулонефрит ривожланиши билан тавсифланадиган геморрагик васкулитдир.

Эпидемиологияси.

Россияда 100 000 ахолига 14та холатни ташкил килади. Асосан 20 ёшгача булган эркаклар 2 баробар куп (беморларни 40%-и,) касалланадилар. Касаллик бахорда купрок учрайди.

Этиологияси.

Касалликни кузгатувчи омил сифатида инфекцион агентлар (купрок А гурухига кирувчи гемолитик стрептококklar, микоплазмалар, респиратор вируслар), овкат аллергенлари, хашаротлар чақиши, дори воситалари, шу жумладан иммун препаратлар (вакциналар, иммуноглобулинлар) кайд килинади.

Патогенези ва патоморфологияси.

Касалликни патогенези асосида циркуляцияда юрувчи иммун комплекслари сабаб булган яллигланиш ётади. Майда кон томирлари деворида чукадиган иммун комплекслари таркибига IgA синфига мансуб антитаналар, C3 комплемент компоненти, пропердин киради. Томир деворларида иммун комплексларни фиксация булиши комплемент тизими фаоллашишига ва томир ичида кон ивишига олиб келади. Тромбларни хосил булиши микроциркуляцияни бузилишига сабаб булади. Шикастланган томир девори утказувчанлиги ошиши геморрагик синдром ривожланишига олиб келади. Купинча буйрак, чарви ва тери томирлари шикастланади.

Буйракдаги морфологик узгаришлар хар хил булиб, учокли пролифератив гломерулонефритдан тортиб ярим-ойлари булган гломерулонефритларгача булади. Электрон микроскопда текширилганда Берже касаллигидагига ухшаш мезангиал, субэндотелиал депозитлар топилади. Берже касаллигидаги каби депозитлар таркибида IgA топилади, шу сабаб Берже касаллигини ШЁНЛЯЙН – ГЕНОХ пурпурасини катталардаги моносидром кечиши варианты деб хисоблаш таклиф килинган.

Таснифи.

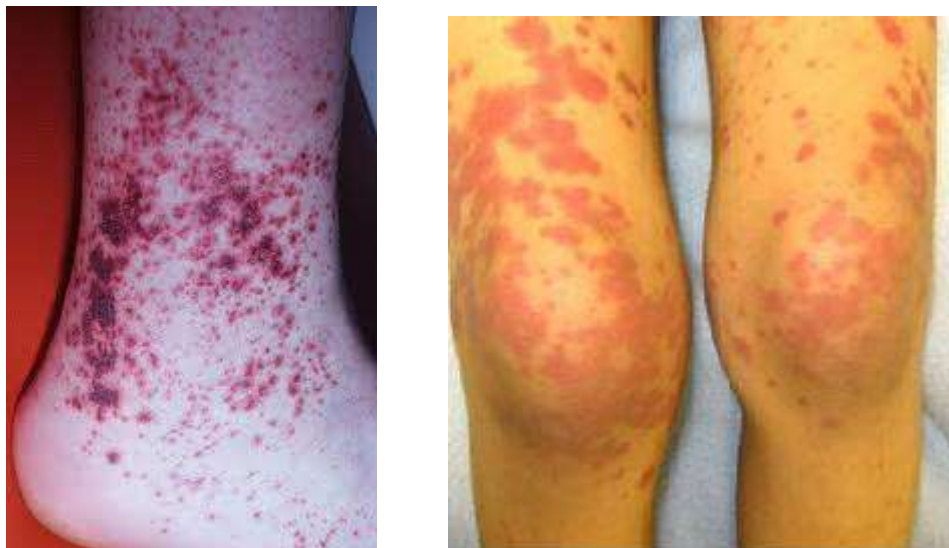
Умумкабул килинган таснифи йук. Ташхисда конкрет куруниши (белгилари) бор синдромлар курсатилиши лозим.

Клиникаси.

Типик кечувида касаллик тана хароратини субфебрил даражагача кутарилиши, холсилик, узини ёмон сезиши билан бошланади. Касалликка куйидаги курунишлар характерли.

Тери синдроми. Касалликни эрта боскичларида тери синдроми ҳамма касалларда кузатилади. Тошмаларни куйидаги узига хосликлари кайд килинади: майда догсимон, кам холларда уртикар, симметрик. Диаметри 2-5 мм булиб, улар нафакат куринади, балки уларни пальпацияда сезилади, шу сабаб тери синдроми «пальпация килинадиган пурпура» номини олган. Босганда тошма доглари йуколмайди. Тошмалар 2-3 кунда утиб кетади. Тошмаларни жойлашиши узига хос – оёқлар, ёнбошлар, билаклар, елкаларни ёйилувчи юзалари, шикастланган бугим сохаларида булади. Вертикал холатда тошмалар кучайиши ёки пайдо булиши мумкин. Одатда тошмаларни 2-4 марта кайта тошиши кузатилади, шу сабаб терида «янги» ва аввалги «эски» тошмалар булади.

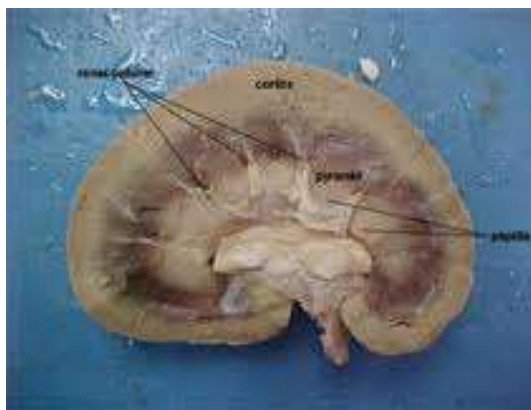
Бугимларни шикастланиши. 60-100% беморларда кузатилади. Катта, асосан оёқлар бугимларини симметрик шикастланиши курилади. Бугимларда огриклар, шиш ва харакатини чекланганлиги пайдо булади. Огрик билан бир каторда миалгия ва оёқларни шиши ривожланади. 1-2 хафтадан кейин бугим синдроми белгилари аста-секин камайиб йуколади. Бугимларни шикастланиши кайтарилиши мумкин, лекин деформация ривожланмайди (5 - расм).



5-расм. Шёнляйн-Генох пурпураси касаллигида терида ва бугимлардаги узгаришлар.

Касалларнинг ярмидан купиди (70%) **абдоминал синдром** кузатилиши мумкин. Тусатдан коринда огриклар ва диспептик шикоятлар: кунгил айниши, кусиш, диарея безовта килади. Кориндаги огриклар томирлар утказувчанлиги ошиши ва томирлардан плазмани ичак деворига сизиб чикиши билан боглик. 50% беморларда ошкозон-ичак тизимидан кон кетиши мумкин. Ичак ишемияси сабабли перфорация жуда кам холларда кузатилади. Болаларда ичак инвагинацияси булиши мумкин.

10-15% холларда **буйрак шикастланиши** мумкин. Буйрак шикастланиши касалликни окибатини аниклайди. Катталарда болаларга карганда купрок холларда гломерулонефрит кузатилади ва баъзида у ичакдан кон кетиши билан бирга учрайди. Факат макрогематурия булиши ёки у протеинурия бирга келиши мумкин. Нефротик синдром ва АГ жуда кам кузатилади. Буйрак шикастланиши касалликни сурункали хили ривожланганлигини курсатади. Персистирловчи гематурия ва протеинурия сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келиши мумкин (6-расм).



6-расм. Шёнляйн-Генох пурпура касаллигида буйракдаги узгаришлар.

Марказий асаб тизимини шикастланиши жуда кам кузатилади. Бу холда касаллик бош огриши, калтираш синдроми, рухий ҳолатни узгариши, периферик невропатия белгилари билан кечиши мумкин. Марказий асаб тизимида субдурал гематома, мия инфаркти жуда ҳам кам учрайди.

Лаборатор-инструментал текширувлар.

Умумий кон анализида уртача ифодаланган лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиганлиги, ЭЧТнинг ошиши кузатилади. Тромбоцитлар сони меъёрида булади.

Сийдикни умумий анализида гематурия, протеинурия аникланади.

Иммунологик текширувлар утказилганда антистрептолизин О титри ошганлиги 30% бемор болалардагина топилади.

Абдоминал синдром кузатилганда нажасда яширин кон борлигини аниклаш керак.

Терини шикастланган соҳаларидан биоптат олиб иммуногистохимик текширилганда периваскуляр лейкоцитлар инфильтрациясини, IgA синфига мансуб антитаналарни, пропердин ва C3 комплемент компонентини узида тутувчи иммун комплексларни чуққанлиги аникланади. Буйрак тукимаси биоптатида гломерулонефрит белгилари топилиши мумкин.

Ирригографияда Крон касаллигидаги рентгенологик белгиларга ухшаш тулиш дефектларини аниклаш мумкин.

Эндоскопияда геморрагик ёки эрозив дуоденит, меъдада, ингичка ва йугон ичакда эрозиялар топиш мумкин.

Ташхислаш.

Ташхислашда Америка ревматологлари ассоциацияси таклиф килган (1990) ташхислаш мезонларидан кушимча сифатида фойдаланиш мумкин.

Тромбоцитопения аникланмагани холда пальпацияда аникланадиган пурпурани булиши.

Ёшни 20дан катта эмаслиги.

Коринда овкат истемол килгандан сунг пайдо буладиган диффуз огриклар, ичакдан кон кетиши белгилари.

Биопсияда олинган материални текширганда артериялар ва веналар деворини гранулоцитар инфильтрацияси.

2 ва ундан купрок мезонлар мавжуд булса ташхис ишончли булади.

Киёсий ташхис.

Шёнляйн – Генох пурпурасини куйидаги касалликлар билан киёсий ташхислаш керак.

Тромбоцитопеник пурпура петехиал тошмалар ва кон кетишлар билан намоён булади, кон анализида тромбоцитлар микдори кам булади.

Шёнляйн – Генох пурпурада **томир ичи диссеминирланган кон ивиши синромидан** фаркли равишда гипокоагуляция даври булмайд

Тромботик тромбоцитопеник пурпура тромбоцитопения, эритроцитлар фрагментацияси, гемолиз ва уткир буйрак етишмовчилиги билан кечади. Шёнляйн-Генох касаллиги учун тромбоцитопения ва гемолиз характерли эмас.

Зардоб касаллиги ёт зардоб юборилгандан 7-12 кун кейин пайдо булади ва майда тошма (**крапивница**) (кам холларда пурпура), артритлар ёки бугим атрофида шишлар, иситма, бутун танада шишлар, коринда огриклар ва диарея билан намоён булади. Кам холларда гломерулонефрит ривожланади. IgE синфига мансуб антитаналар юкори титрда топилади, IgA синфига мансуб антитаналар депозитлари борлиги характерли эмас.

Гипергаммаглобулинемик пурпурада оёкларни дистал кисми терисида майда пальпация килиш мумкин булган кайталовчи тошмалар булади. Тошмалар кайтгандан кейин урнида пигментли доғлар қолади. IgG микдори ошганлиги топилади. Гипергаммаглобулинемик пурпура Шёгрэн синдроми, СКВ, инфекцион эндокардитга хос.

Криоглобулинемияда геморрагик тошмалардан ташкари терида *livedo reticularis*, акроцианоз ёки яралар характерли, Рейно феномени, периферик невропатия, гломерулонефрит кузатилади. Криоглобулинлар аномал – оркага кайтадиган преципитация ва паст хароратда гел хосил килиш хусусиятига эга булган - зардоб оксилларидир. Криоглобулинларни лаборатория йули билан аниклаш уларни шу хусусиятига асосланган. Криоглобулинемия вирусли, биринчи галда В ва С гепатитларида, ҳамда бактериал, паразитар инфекцияларда, бириктирувчи тукималарни тизимли касалликларида, саркоидозда учрайди.

Даволаш.

Касаллик кайталанишини олдини олиш учун гипоаллерген *пархез* тайинланади. Касаллик тери ва бугим синдромлари билан енгил кечганда *НЯКДлар (ибупрофен, индометацин)* ёки *парацетамол* берилади. Абдоминал синдромда *преднизалон* 1 мг/кг/кундан 2 хафта давомида берилади. Буйрак синдроми ривожланганда ГК яхши натижа бермайди, *циклофосфамид* ва *циклоспоринни* куллаш тавсия килинади. Гломерулонефритни даволашда *иммуноглобулин* куллаш яхши натижа бериши мумкин. Баъзи холларда *плазмаферез* ва уни кайта утказиш яхши натижа бериши мумкин.

Окибати.

Окибати ёмон эмас, касалик 2-4 хафта давомида тузалиши мумкин. Касаллик дебютида буйрак синдроми булса ёки давомлилиги 3 ойдан ошса, жараён сурункали кечади.

ПОДАГРА

Подагра пурин алмашинуви бузилиши сабаб келиб чикадиган, конда сийдик кислотаси купайиши (гиперурикемия) ва уратларни бугим ва (ёки) бугим олди тукималарида тупланиши билан характерланадиган клиник жихатдан уткир артрит ва подагрик тугунлар хосил булиши билан кечадиган сурункали касаллик. Лекин конида гиперурикемия бор одамларни факат 10%гина подагра билан касалланади. Подагра касаллигини 1685 йилда Т Sydenham биринчи марта тулик ёзган. Подагра катта ёшдаги ахолининг 0,1-5,8%-ида, 55-64 ёшдаги эркекларнинг 4,3-6,1%-ида учрайди. Подагранинг биринчи хуружи купрок эркекларда 40 ёшдан кейин пайдо булиши мумкин. Сийдик кислотаси пуринлардан хосил булиб, унинг танадаги микдори 1000 мгни ташкил килади ва бир кунда 650 мг-и янгиланиб туради. Сийдик кислотасининг клиренси, яъни коннинг сийдик кислотаси ошкчасидан бир минутда буйрак оркали тозаланиши сог одамда 1 минутда 9 миллилитрни ташкил килади. Сийдик кислотаси танада пуринлардан ташкари яна нуклеотид алмашинуви жараёнида хосил булади. Сийдик кислотаси конда эркин натрий урати куринишида булади. Кон зардобиде нормада натрий урат эркекларда 0,3-0,42 ммоль/л, аёлларда 0,24-0,36 ммоль/лга тенг.

Этиологияси.

Сог одамда сийлик кислотасининг синтези ва унинг танадан чиқарилиши бир-бири билан маълум мувозанатда бўлади. Кон зардобда гиперурикемия бўлиши сийдик кислотасини танада эндоген синтезини қупайиши ёки экскрециясини камайиши, ёхуд иккала механизмнинг бирга содир бўлиши билан боғлиқ. Сийдик кислота ҳосил бўлишининг ортиши соғлом танада унинг сийдик билан чиқишини қучайиши билан кечади.

Сийдик кислотаси гиперпродукциясини икки хил бор. Бирламчи гиперурикемия пуринга бўй овқат моддаларини ошқоча истеъмол қилиш, сийдик кислотаси эндоген синтези фермент тизими дефекти (гипоксантин-гуанин-фосфорибозил трансфераза етишмаслиги ва рибозофосфат пирозинфосфокиназа фаоллиги ошиши) сабаб қупайиши, нуклеотидларни қучайган катаболизми ёки қурсатилган сабабларнинг бирга учраши билан боғлиқ. Пуринлар алмашинувини бузилиши оилавий генетик аномалия натижаси бўлиб, подагра билан оғриган беморларнинг 1/3 қисмида яқин туғишганлари орасида ҳам подагра борлиги аниқланади.

Иккиламчи гиперурикемияни асосий сабаби танадан сийдик кислотаси чиқишини камайишига олиб келадиган бўйрак етишмовчилиги (иккиламчи бўйрак гиперурикемияси) ривожланишидир. Баъзи кон касалликлари – эссенциал полицитемия, сурункали миелолейкоз, сурункали гемолитик анемия, пернициоз анемия, миелом касаллигида - хужайра ядросининг парчаланиши ва хужайра нуклеотидларини қучли катаболизми сабаб гиперурикемияга олиб келади. Псориазда тери эпидермал хужайрадарини янгилиниши ва хужайро ядроларидан пуринларни ҳосил бўлиши қучайганлиги сабаб қонда сийдик кислотаси микдори ошади. Узок вақт гипертония касаллиги, микседема, гиперпаратиреоз, диабет билан касалланганларда, қурғошдан захарланганларда каналча экскрецияси тоқтоқланиши ва сийдик кислотасини чиқарилиши секинлашиши сабаб гиперурикемия ривожланади.

Дорилардан диуретиклар сийдик кислотасини каналчалар орқали экскрециясини камайитиб, гиперурикемияга олиб келади.

Сог одамда сийдик кислотасини 60-70%и бўйраклар орқали, қолгани – ичак ва тери орқали чиқарилади. Уратларни бўйрак орқали чиқарилиши 4 босқичли: қоптоқчаларда филтрация, филтрланган сийдик кислотасини 95%.ини реабсорбцияси, проксимал каналчаларда секрецияси ва 40-45% сийдик кислотасини қайта реабсорбциясини уз ичига олади

. Гиперурикемия сабабли сийдик кислотасининг бўйрак орқали ажралиши қучайиб, бўйракларда сийдик кислотанинг натрийли тузи – уратлар тоқтоқлиб қолади. Натижада бўйракларда морфологик ўзгаришлар, интерстициал нефрит ва нефросклероз, яъни подагрик нефропатия ривожланади.

Гиперурикемия оқибатида сийдик кислотаси туқималарда, бугимларда ҳам тоқтоқлана боради. Сийдик кислота уратлар ҳолида синовиал суюқликка сизиб кириб, бугим ҳалталарида ва пайларда игнага ўхшаш кристалллар тарзида тоқтоқлиб қолиб, бугимларни яллиғлантиради. Кейин тоғай туқимаси дефектлари орқали суюқ эпифизи ва субхондрал бўшлиқда қонгломератлар ҳолида тоқтоқланади, суюқ туқимаси атрофияси ривожланади (3-схема).

3 – схема

Подагрининг этиологияси ва патогенези



Бир пайтда синовиал кобикда гиперемия, синовиоцитлар пролиферацияси ва лимфоид инфильтрация содир булиб, синовит ривожланади.

Натрий урат микрокристаллари пайларда, бугим халталарида, тери остида тупланиб, микро- ва макротуфусларни ҳосил булишига олиб келади.

Буйракларда сийдик кислотаси чукса подагрик буйрак ёки буйрак нефропатияси ривожланади ва окибатда уремия ва нефроген гипертензия билан боғлиқ юрак етишмовчилиги, инсульт содир булиши мумкин.

Патогенези.

Плазмада сийдик кислотасини концентрацияси 0,42 ммоль/лдан ошса ҳам куп вақт давомида плазманинг урат кислотасини чуқурмаслик хусусияти сабаб у кристалланмайди. Харорат паст булса, урат кислотасини кристаллизацияланиш хусусияти ошади. Уратлар чуқиши кон билан кам таъминланган сохалар, тоғай, боғламларда кузатилади.

Подаграни утқир хуружи. Тургун ва куп йиллик гиперурикемиядан сунг ривожланади. Сийдик кислотасини буйраклар орқали экскрециясини ифодаланган бузилишига алкогольни куп истеъмол килиш, узок вақт оч қолиш олиб келиши мумкин, алкоголь нормал метаболизмида танада сийдик кислотасини концентрацияси купаяди, оч

колганда кетон таначалари микдори ошиб кетади. Шу сабаб буйрак каналчалари оркали сийдик кислотасини ажралиши бузилади ва конда уни микдори ортиб кетади. Хуружлар сийдик кислотасини ажралишини узгартирадиган дорилар қабул қилганда, жисмоний зуриқканда ёки жароҳатланганда ҳам ривожланиши мумкин. Пуринга бой ва ёглик овқатларни истеъмол қилиш ҳам подаграни уткир хуружи ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Бугим бушлигига чуққан натрий урат микрокристаллари синовиал қобикни уткир яллиғланишига олиб келади. Уратларнинг бугимларда тусатдан чуқиши механизми номаълум. Чуққан кристалларни синовиал суюқликдаги нейтрофиллар ва синовиоцитлар фагоцитоз қиладилар, натижада лизосомал ферментлар фаоллашадиган яллиғланиш ривожланади. Синовиал суюқлик нейтрофиллари фаоллашиб, уни рН-и пасаяди, уратлар кристаллари чуқиши давом этади.

Яллиғланиш ривожлана бориши билан жараёнга коагуляция омиллари, кининлар, плазмин ва комплемент компонентлари жалб қилинади.

Патанатомияси.

Уткир подагра хуружи даврида бугимларда уратлар кристаллари артроскопияда фурункулларни эслатадиган микртофуслар қуринишида бўлади. Туқималарда тофуслар уратларни грануляция туқимаси билан уралган, тарқибда қуп ядроли гигант хужайралари бор чуқмаларидан иборат бўлади. Тофуслар кальцинозланиши мумкин.

Сийдик йулларида тошлар уратлардан ташқил топган, 10-12% ҳолларда кальций оксалатлари ёки фосфатлари аралашган бўлади. Буйрак интерстициал туқимасида натрий урат моногидрат чуқмалари, йигувчи найларда эса сийдик кислотаси кристаллари қупрок бўлади.

Буйрак каналчаларида атрофик узғаришлар, каналчалар эпителийсида липофусцин топилиши мумкин.

Клиникаси.

Подагра клиникаси бугимларни шикастланиши, тофусларни пайдо бўлиши ва буйракларни шикастланиши белгилари билан кечади. Бундан ташқари гиперлипидемия, углевод алмашинуви бузилиши, семириш, артериал гипертензия ва юрак ишемик касаллиги бўлиши мумкин.

Подаграни биринчи клиник белгиси – бугимда узига ҳос тусатдан оғрик билан ривожланадиган уткир артрит хуружи. Хуруждан 1-2 кун олдин продромал белгилар: бугимларда ноаниқ ноҳуш сезгилар, узини ноҳуш сезиш, асабийлашиш, диспепсия, иситма, уйқуни бузилиши, совқотиш кузатилиши мумкин. Подаграни уткир хуружини ривожланишига овқатланиш режасини бузилиши – пуринга бой овқат маҳсулотлар (гушт шурвалари, ковурилган гушт, парранда гушти)ини қуп истеъмол қилиш ёки оч қолиш, алкогольни ҳаддан ташқари қуп истеъмол қилиш олиб келади (7-расм).



7-расм. Подаграда бугимларни шикастланиши

Жарохатланишлар ёки микрожарохатланишлар (узок юриш, тор оёк кийими), саунага бориш, рухий ва жисмоний зурикишлар, инфекция (грипп, ангина), жаррохлик муолажаларини утказилиши, кон кетишлари, об-хавонинг узгариши, диуретиклар ва бошқа дориларни кабул килиш, конда сийдик кислотасини купайиши хам кузгатувчи омил булиши мумкин.

Купинча оёкларнинг битта - I кафт-фаланга бугими шикастланиши кузатилади. Камрок холларда тирсак ва билак бугимлари шикастланади, дистал фалангалараро бугимлар шикастланиши купинча уларнинг остеоартрозига кушилади, сон-чанок бугимлари одатда шикастланмайди. Подагрик хуружлар купинча кечаси пайдо булиб, бугимда огрик, шиш, атрофида эритема ва харорат кутарилиши билан кечади. Яллигланиш атрофдаги тукумаларга таркалиб, тери ости ёг клетчаткаси яллигланиши ёки флебитни клиникасига ухшаши, тана харорати кутарилиши мумкин. Хуруж бир неча кун ёки бирнеча hafta давом этади. Кучли огрик беморни кимирлашини хам чеклаб куяди. Кейинги 5-6 кун давомида яллигланиш белгилари камайиб, яна 5-10 кундан кейин бутунлай йуколади. Тана харорати нормаллашиб, бугимдаги харакатлар тулик тикланади.

Кейинги уткир хуружлар хар хил интерваллар билан такрорланиб, хар гал оёк ва кулни янги ва яна янги бугимларини шикастлантиради. Хуружларнинг кайталаниши 60% беморларда касалликнинг биринчи йилида булади. Хуружлар орасидаги даврда беморлар даволанмаса, кейинги хуружлар огиррок утади, орасидаги вақт кискаради. Баъзи беморларда ремиссиясиз, тез сурункали подагрик артрит ривожланади.

Бугим тукумаларини уратлар билан инфильтрацияси бугимни ураб турган тукумаларни доимий яллиглантириб, сурункали тофусли артрит ёки урат артропатиясига олиб келади.

Биринчи хуруждан 5-6 йилдан кейин келадиган бу даврда беморлар бугимларида доимий огриклар ва харакатни чекланганлиги кузатилади. Бугимларда тургун керикиш, деформация, бугим ичида суюклик булади.

Бугим юзалари ва тогайларини деструкцияси, бугим атрофи тукумаларини уратлар билан инфильтрацияланиб, тофуслар хосил килиши бугимларни деформация булишига

олиб келади. Тофус зич, кимирлайдиган, ок-сарик рангдаги, ичида мелга ухшаш масса булган хосилалардир. Тофусни устини коплаб турган тери яраланиб, тешилиши, окма хосил булиши ва ундан натрий урат кристаллари бор буткасимон масса ажралиб чиқиши мумкин. Тофуслар оёк ва куллар бармоклари бугимлари, тизза, тирсак бугимлари соҳаси, кулок супраси, пайлар, кам холларда ковоклар, склера, бурун учларида тери остида, тери ичида жойлашади, огримаиди, улчамлари кичик булса аниклаш кийин. Куп ва катта тофуслар подагра 6 йилдан купрок вақт давом этса, гиперурикемия 0,09 г/лдан юкори булса кузатилади. Гиперурикемия жуда юкори булса тофуслар 2-3 йилда ҳам ривожланиши мумкин, бу холда ҳамма вақт урат артропатияси булади.

Подаграда ички аъзолар ҳам касалланиши мумкин (висцерал подагра). Подагрик нефропатия ривожланиши буйрак каналчаларида тофуслар, жомларида урат тошлар булиши билан боглик булиб, интерстициал нефрит ва сийдик йулларида инфекция ривожланишига олиб келади. Буйрак томирлари ҳам шикастланиб, артериал босим кутарилиши ёки буйрак етишмовчилиги билан кечадиган гломерулосклероз, нефросклероз ривожланиши мумкин. Буйрак тош касаллиги ривожланиши кузатилади.

Подагрик флебит, фарингит, конъюнктивит, гастрит, колит ҳам пайдо булиши мумкин. Подаграни купинча ЮИК, АГ, семизлик, гиперхолестеринемия билан бирга келиши кайд килинади.

Лаборатор текширувлар. Уткир хуруж даврида кон анализида лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши, ЭЧТнинг кутарилиши аникланади. Кон зардобидида сийдик кислотасини микдори ошганлиги топилади. Сийдик кислотасини экскрецияси 3 кун давомида овқат таркибидида пуринга бой махсулотлар қабул килинмагандан кейин аникланади. Бир кун давомида ажратилган сийдик микдори, рН-и, сийдик кислотасини ва креатининни кон зардобидидаги ва сийдикдаги концентрацияси аникланади. Соғ одамда бир кунда 300-600 мг сийдик кислотаси ажралади.

Шикастланган бугим синовиал суюклигида лейкоцитлар купаганлиги, нейтрофиллар, уратларнинг игнасимон кристаллари топилади.

Тофусларда сийдик кислотаси кристаллари топилади.

Рентгенограмма суяклар ичида тофуслар хархил улчамда кистасимон (халтасимон) хосилалар тарзида курилади. Вақт утиши билан суякни эпифизи, кisman диафизи, субхондрал соҳасида деструкция (бугим ичи остеолизи) пайдо булиши характерли. Бугим олди остеопорози, анкилозлар кам учрайди. Рентгенологик узгаришлар купрок оёк қафти бугимларида топилади.

Ташхиси. Таснифи.

Касаллик ташхисини аниклашда **Wallace ва хаммуаллифлари** ишлаб чиккан тасниф мезонлари кулланилади.

А. Бугим суюклигида узига хос сийдик кислотасини кристаллари булиши.

Б. Таркибидида сийдик кислотаси кристаллари борлиги кимъёвий ёки кутбловчи микроскопия ёрдамида аникланган тофусларни булиши.

В. Келтирилган белгиларни 12 тасидан 6 тасини булиши: 1) Анамнезида биттадан ортик хуруж булиши. 2) Яллигланишнинг касалликни 1-куни юкори даражага етиши. 3) Моноартрит. 4) Шикастланган бугим устидаги терининг гиперемияси. 5) Оёкнинг биринчи қафт-фаланга бугимида шиш ва огрик булиши. 6) Оёкнинг биринчи қафт-фаланга бугимини бир томонлама шикастланиши. 7) Товон бугимларини бир томонлама шикастланиши. 8) Тофуслар борлигини тахмин килиш. 9) Гиперурикемия. 10) Бугимларнинг асимметрик шиши. 11) Эрозиясиз субкортикал кисталар (рентгенографияда). 12) Синовиал суюкликни экканда манфий жавоблар. 6 та ва ундан купрок мезонлар 88% беморларда топилган.

Киёсий ташхиси.

Пирофосфат артропатияси билан киёсий ташхиси кристалларнинг физик-кимъёвий хусусиятларига кура утказилади: уратлар рентгеннегатив, микроскопда игнага

ухшайди ва кутбловчи микроскопда иккиланган нур синдириш хусусиятига эга. Пирофосфат кристаллари рентгенпозитив: купинча тизза ва билак бугимлари рентгенограммасида бугим тиркишига параллел пунктир чизик тарзида, микроскопда пона шаклида курилади ва иккиланган нур синдириш хусусиятига эга эмас. Иккиламчи пирофосфат артропатия гиперпаратиреоз, гемохроматоз, гемосидерозда, Вильсон-Коновалов касаллигида ривожланади.

Кальций фосфат асослари кристаллари чукса артрит эмас кальцифицирловчи тендинит ва бурсит тарзида курилади. Кальций фосфат асослари кристалларини оптик хусусиятлари йук, ализарин кизил буёғи билан буялганда фаркланади.

Подагрик артритни **остеоартроз ва ревматоид артрит** билан киёсий таххислашда кон зардобиди сийдик кислотасини, синовиал суюкликни кутбловчи микроскопда текшириб, иккиланган нур синдириш хусусиятини текшириш керак.

Даволаш.

Умумий тавсиялар: артритни хавф омилларини бартараф килиш: тана вазнини камайтириш, алкоголь ичишни тухтатиш керак.

Пархез. Кам калорияли ва углеводлари кам, ярим туйинмаган ёғ кислоталари кушилган пархез таом сийдик кислотасини микдорини камайтиради.

Гиперурикемия билан боглик уткир подагрик артрит ва уни асоратларини даволаш усуллари хархил.

Уткир подагрик артритни даволаш.

Подаграни уткир хуружини даволаш учун НЯКДлар, колхицин ва ГК (локал ва систем) кулланилади.

Даволашни иложи борича эрта, артрит бошлангандан сунг 24 соат давомида бошлаш керак.

Карши курсатмалар булмаса, **НЯКДлар** тула терапевтик микдорда танлов дориси хисобланади. Индометацинни 25-50 мгдан кунига 4 махал, напроксенни 500 мгдан кунига 2 махал, диклофенакни 25-50 мгдан кунига 4 махал, нимесулидни 100 мгдан кунига 2 махал бериш мумкин. Уткир артрит узок давом этса НЯКДлар колхицинга караганда яхширок таъсир курсатади. **Селектив НЯКДларни кардиоваскуляр** хавф омиллари бор беморларга тавсия килинмайди.

Колхицин ножуя таъсирлари (кунгил айниши, диарея) куп булгани учун камрок кулланилади, айникса огир буйрак, меъда, юрак-томир шикастланишлари бор беморларга купрок ножуя таъсилари булгани учун колхицинни бериш керак эмас. НЯКДларни куллашни эффекти булмаса ёки уларни куллашга карши курсатмалар булса, берилади.

Колхицин 0,5-0,6 мгдан ичишга артрит белгилари тухтагунча ёки ножуя таъсирлари пайдо булгунча берилади. Колхицинни максимал кунлик микдори 6 мг, 1-кун 1 мгдан 3 махал (3 мг), 2-кун 1 мгдан эрталаб ва кечкурун, кейин кунига 1 мгдан берилади.

Жаррохлик муолажалари утказилган беморларда подагра хуружи булса колхицинни 3 мг-и 10-20 мл физиологик эритмада 10-20 минут давомида венага юборилади. Колхицинни венага юборилганда огир токсик реакциялар (миелосупрессия, буйрак етишмовчилиги, томир ичи гиперкоагуляцияси, гепатонекроз, гипокальциемия, талвасалар, юрак етишмовчилиги) ривожланиши мумкин.

Колхицинни яна антигиперурикемик даволашдан олдин артритни олдини олиш учун кунига 0,5-1,5 мгдан ичишга берилади. Колхицин ва НЯКДларни кушиб куллашни НЯКДлар билан монотерапия утказишдан афзаллиги йук.

Глюкокортикоидларни НЯКДлар ва колхицинни куллашга карши курсатмалар булса, берилади.

1та ёки 2та бугим шикастланганда метилпреднизалонни катта бугимларга 40-80 мг, кичик бугимларга 20-40 мгдан, триамцинолонни 40 ва 5-20 мгдан бугим ичига юборилади.

Куп бугимлар шикастланганда преднизалон биринчи куни 40-60 мг, кейинги кунлари 5 мгдан камайтириб, ичишга берилади. Метилпреднизалон 50-150 мг вена ичига, керак булса 24 соатдан кейин кайта, триамцинолон 60 мг мускул орасига берилади.

Антигиперурикемик даволаш подагрик артрит кайталаниши ва гиперурикемия билан боғлиқ асоратларни ривожланишини олдини олиш учун беморни бутун ҳаёти давомида кулланилади. Даволаш даврида кон зардобиди сийдик кислотасини концентрацияси < 400 мгдан кам булиши керак.

Антигиперурикемик даволашни артритни уткир хуружи даврида хуружни тулик даволамагунча бошлаш керак эмас (агар артритни уткир хуружи антигиперурикемик дорилар кубул килинаётган пайтда булса, даволашни давом эттириш керак). Агар хуружлар йилига 2 мартадан купрок булса ва сурункали тофусли подагра ривожланса, антигиперурикемик даволашдан олдин артрит кузишини олдини олиш учун колхицин бериш мумкин. Белгилари йук гиперурикемияда антигиперурикемик даволаш кулланилмайди (ёмон сифатли усма сабаб кимъёвий даволаш олаётган гиперурикемияли беморлардан ташкари). Антигиперурикемик даволашга карши курсатмалар булса НЯКДлар ва ГКлар (мускул орасига) кичик микдорда киска курс билан берилади. Уролитиази бор беморларга ҳам антигиперурикемик даволаш утказилмайди.

Кон зардобиди сийдик кислотасини микдори меъёрига кайтса, подагра хуружлари сони камайса, тофуслар сурилса, уролитиаз кучаймаса антигиперурикемик даволашни натижаси яхши хисобланади.

Аллопуринолни куллашга абсолют курсатмалар: Уткир подагрик артритни хуружлари куп булиши, сурункали подагрик артритни клиник ва рентгенологик белгилари борлиги, юмшок тукима ва субхондрал суякда тофусларни пайдо булиши, подаграни буйрак етишмовчилиги билан бирга келиши, нефролитиаз, конда сийдик кислотасини микдорини эркакларда 700мкмол/лдан, аёлларда 600мкмол/лдан юкори булиши, сийдик кислотасини бир кунлик экскрециясини 1100 мгдан купрок булиши, лимфопролифератив усмаларда цитотоксик ёки рентген даволашни утказилиши хисобланади.

Уткир артрит хуружлари ва огир ножух реакцияларни олдини олиш учун аллопуринолни кичик микдорда (кунига 50 мгдан) берилади ва аста-секин купайтирилиб, (хар икки хафтада сийдик кислотасини назоратида) нормоурикемия булгунча берилади. Аллопуринолни микдори етарли булса 1 ой давомида конда сийдик кислотасини курсаткичи 10% га камаяди. Аллопуринолни 100мг/кундан 900 мг/кунгача бериш мумкин, 300 мг/кундан купрок берилганда булиб берилади, кунлик микдорини танлаганда креатинин клиренси 30 мл/миндан кам булса, дозаси камайтирилади. Аллопуринол кабул килиш тухтатилганда сийдик кислотасини микдори 3-4 кун давомида аввалги холатига кайтади, аллопуринол берилганда ножух таъсирларини булмаслигини назорат килиш керак.

Окибати.

Эрта ташхисланиб, адекват даволаганда окибати яхши. Касаллик 30 ёшдан илгарирок бошланса, 0,6 ммоль/лдан купрок тургун гиперурикемия, 1100 мг/кундан купрок тургун гиперурикозурия булса, сийдик йуллари инфекцияси билан бирга келувчи буйрак-тош касаллиги, айникса кандли диабет ва артериал гипертензия билан бирга келувчи нефропатия булса касаллик окибати ёмон булади.

ПСОРИАТИК АРТРИТ

Псориадик артрит (ПА) бугимларнинг псориаз билан огриган беморларда ривожланадиган, ревматоид артрит ва серонегатив спондилоартритга ухшашлиги бор сурункали яллигланиш касаллигидир. Псориаз куп учрайдиган тери касаллиги (ахолининг 0,1%ида) булиб, псориадик артрит уларнинг 5-8%и, огир кечганда 40%ида учрайди. Купрок 20-50 ёшдагилар касалланади. Касаллик эркак ва аёлларда бир хил таркалган, лекин бугимларни симметрик шикастланиши купрок аёлларда, умурткани шикастланиши – эркакларда учрайди.

Этиологияси ва патогенези.

Псориатик артрит мультиомилли касаллик булиб, унга наслий мойиллиги булганларда ноаник ташки таъсирлар сабаб умумий ва локал иммун бузилишлар ривожланади. Бунинг натижасида эпидермисда биохимик узгаришлар, циклик нуклеотидлар (цАМФ ва цГМФ) ва простагландинлар уртасида дисбаланс содир булади. Эпидермисда хужайра митози руй беради. Бир тухумли эгизакларда псориатик артритга булган конкордантлик 70%ни ташкил килади. Псориаз ва псориатик артрити бор беморларда HLA- B13; HLA- Bw17; HLA- Cw6; HLA-DR4; HLA- DR7, псориаз ва спондилоартрити борларда HLA- B27топилади. Касаллик ривожланишида яна асабий ва рухий бузилишларни ҳам ахамияти булиши мумкин.

Касаллик патогенезида аутоиммун жараёнларнинг ахамияти бор. Тизимли узгаришлар псориаз огир кечиб, полиартрит ва висцеритлар ривожланганда курилади.

Патоморфологияси.

Псориатик артритда ревматоид артритдаги каби синовит ривожланади, лекин коллаген толаларнинг куп микдорда хосил булиши ва фиброз контрактурага олиб келиши билан фаркланади. Синовиал хужайраларнинг гиперплазияси ва фибрин чукиши ревматоид артритдагидан камрок ифодаланган булади.

Суякларнинг эпифизар кисмлари, бугим тогайида эрозив узгаришлар булиши мумкин. Огир холларда метафизар зонагача таркаладиган остеолизис курилади. Бир пайтда репаратив жараёнлар--периостит ривожланиб, бугимни боглов аппаратида кальцификация шаклланиши мумкин. Периостал хужайраларнинг пролиферацияси суяк деструкцияси ва суякнинг узгаришига (ремоделлашишига) олиб келади.

Клиникаси.

Купчилик беморларда артрит псориаз бошлангандан бир неча йил кейин, баъзиларда псориаз билан бир вақтда, жуда кам холларда, болаларда артрит псориаздан олдин ривожланади. Касалликда артрит куп холларда аста-секин, камрок холларда уткир бошланади. Бошка аъзолар шикастланиши кам булади. Теридаги дерматоз бошни соч усадиган жойларида, киндик атрофида, тирсак, тизза бугимларини ёйилувчи сохаларида, курак беги тагида, ёнбош ва чов сохаларида жойлашиши мумкин. Тирноклар ҳам шикастланиши мумкин (8-расм).

7





8-расм. Псориатик артритда бугимлар ва теридаги шикастланишлар.

Псориатик артритда бугимлар шикастланишининг 5 хили тафовутланади: 1) дистал фалангаларо бугимлар шикастланадиган артрит; 2) ассиметрик моно-олигоартрит; 3) ревматоид артритга ухшаш полиартрит; 4) мутилирловчи артрит; 5) спондилоартрит.

Классик ҳолларда кул ва оёқ қафтларини дистал фалангаларо бугимлари шикастланиб, касаллик ассиметрик моно-олигоартрит тарзида кечиши мумкин. Ассиметрик моно-олигоартрит касаллик дебютида энг куп учрайдиган хили. Катта бугимларни (масалан тизза бугими, болдир-товон бугимини) моно-олигоартрити битта ёки иккита оёқ ва/ёки кул қафтлари фалангаларо бугимлари шикастланиши ва дактилит (тендосиновит ва дистал ҳамда проксимал фалангаларо бугимлар артрити) билан бирга кечиши мумкин. Кейинчалик билан, елка ва тизза бугимларини артритлари кушилиб, бир пайтда куп бугимлар шикастланиши мумкин. Клиник белгилари буйича псориатик артритнинг бу хили ревматоид артрит клиникасига жуда ухшайди, фарқи дистал фалангаларо бугимлар шикастланиб дистал ва проксимал фалангаларо бугимларда анкилоз ривожланиши мумкин. Псориаз ташхисли беморларда симметрик артрит ривожланиб, псориазни бошқа клиник белгилари булмаса ва РО аникланса, ревматоид артрит билан псориатик артрит бирга ривожланган булади.

Псориатик артритда бугимларни пальпация қилганда огрик, бугимлар соҳаси атрофига ҳам тарқаладиган зич шиш булади. Шикастланган бугимлар устидаги тери қуқимтир ёки шафак қуқимтир булиши мумкин. Бармоқлар охириги бугимларини шакли ва уни қоплаган тери ранги узғариши сабаб бармоқлар редискага ухшаб деформацияга учрайди. Дистал фалангаларо бугимлар артрити тирноқларни трофик узғаришлари билан бирга кечади.

Псориатик артритни узига хос қуриниши мутилирловчи (обезобразивающий – бугимларни шаклини узгартириб хунук қилиб юборадиган) артритда кул ва кам ҳолларда оёқ қафтлари охириги фалангалари ва қафт суяклари бошчаларини остеолизи сабабли бармоқларни қалталашиши қузатилади. Остеолиз сабабли бармоқлар ва бутун қафтни «телескопик» деформацияси лорнетли кул ривожланади.

Уқ скелетини шикастланиши – анкилозловчи спондилоартритни эслатувчи спондилит, сакроилеит ва/ёки тос-сон ва елка бугимлари артрити периферик бугимлар шикастланиши билан бирга ёки уларсиз ривожланиши мумкин. Бу шакли қупинча белгиларсиз кечиши ҳам мумкин (ифодаланган рентген узғаришлари була туриб, орқада – умуртка погонаси соҳасида огрик булмайди). Бу ҳеч қачон касалликни биринчи қуриниши булмайди, баъзида периферик артритга боғлиқ булмаган ҳолда, ундан бир неча йил кейин ривожланади. Сакроилеитнинг (одатда ассиметрик) рентгенологик белгилари

псориатик артрит билан огриган беморларни учдан бирида булади. Спондилит ва сакроилеит ривожланиши уртасида купинча боғлиқлик бўлмайди.

HLA-B27и бор беморларда ва псориаз кеч ривожланганда спондилит ва сакроилеит тез ривожланади, ирит, кам ҳолларда периферик артрит кушилади. Бу ҳолда псориаз ва анкилозловчи спондилоартритни кушилиб келган булиши эҳтимоли булади.

Касалликни ҳар қандай шаклида ҳам дистал фалангалараро бугимлар шикастланиши, анкилозловчи спондилоартритни белгилари ва кам ҳолларда мутилирловчи артрит топилади.

Псориатик артрит билан огриган беморларда энтезитлар (ахиллодиния, оёқ қафти ости фасциити) ривожланади. Беморларнинг 1/3 қисмида конъюнктивит, кам ҳолларда увеит, аорта копоклари етишмовчилиги, упка фибрози ривожланиши мумкин.

Кон умумий анализида псориатик артрит фаоллиги моҳ равишда ЭЧТнинг кутарилиши топилади. Гиперурикемия булиши мумкин.

Бугимларни рентгенографиясида ревматоид артритдаги каби узғаришлар кузатилади. Лекин псориатик артритда узига ҳос узғаришлар:

- бугимларнинг ассиметрик шикастланиши,
- бугим олди остеопенияни йуклиги,
- дистал фалангалараро бугимларни шикастланиши,
- акроостеоз, фалангалар охириги қисмини торайиши, фалангалар проксимал қисмини кичик товоқчасимон («қалпоқчада қалам»симон) деформацияси,
- ассиметрик суяк анкилози, остеолиз булади.

Псориатик артритдаги сакроилеит купинча бир томонлама булади. Жараён икки томонлама бўлганда ҳам узғаришлар ассиметрик. Баъзида умурткадаги рентген узғаришлар анкилозловчи спондилоартритдаги каби «бамбук таёқчасини» эслатади. Лекин псориатик артритдаги купол паравертебрал оссификатлар умурткалар билан боғланмаган, шу сабаб квадрат шаклга эга эмас.

Ташҳиси ва қиёсий ташҳиси.

Псориатик артритни ташҳислашда қуйидагиларга: қул ва оёқлар дистал фалангалараро бугимларининг ассиметрик шикастланганлиги (шикастланишни горизонтал хили), ревматоид омил ва тери ости тугунчаларини йуклиги, бир пайтда битта бармоқнинг 3та бугимини шикастланганлиги, оила анамнезида псориазни булиши, терида псориатик тошмалар ёки тирноқлар шикастланиши борлиги, думгаза-ёнбош бирикмаларини рентгенографиясида икки томонлама 2чи босқич сакроилеит ёки бир томонлама 3чи ёки 4чи босқич сакроилеитни борлигига аҳамият бериш керак.

Псориатик артритда моно - олигоартрит бўлганда **ревматоид артрит** билан қиёсий ташҳисланади. Ревматоид артритда артритлар симметрик булади, қонда РО титри ошади, тери ости ревматоид тугунчалари, синовиал суюқликда рагоцитоз булади.

Қафтлар майда бугимларини **деформацияловчи остеоартрозида** реактив синовит ривожланса, псориатик артритга ухшаб кечиши мумкин, лекин деформацияловчи остеоартроз Геберден тугунлари, сакроилеитни рентген қуринишлари билан бирга кечади. Псориатик артритдаги тирноқлар шикастланиши, псориазни тери, умумий яллиғланиш белгилари деформацияловчи остеоартрозда учрамайди.

Бехтерев касаллигидан фарқи равишда псориатик артритда умуртка поғонаси шикастланиши деярли ҳеч қачон ифодаланган огрик синдроми ва ҳаракатни чекланиши билан кечмайди. Сакроилеит бир томонлама булади, тез зураймайди, умурткани фаолияти аста- секин ёмонлашади. Рентгенда псориатик анкилозловчи спондилоартрит бир томонлама сакроилеит ҳолида қурилади, кам ҳолларда умурткалараро купол битишиш ривожланади.

Псориатик артритни **Рейтер касаллиги** билан қиёсий ташҳислаш, айниқса у шиллик қаватлар ва тери ҳамда тирноқлар шикастланиши билан кечса. бироз мураккаброк. Рейтер касаллиги билан купрок ёш эркаклар касалланади, беморлар анамнезида урогенитал ёки ичак инфекцияси билан хронологик боғланиш булади, тери

шикастланишлари эпизодик курилади. Псориатик артритда тери шикастланишлари тургун булиб, бугим синдроми ремиссия берганда ҳам сакланиб қолади.

Псориатик артритда беморлар конида гиперурикемия булиши мумкин. Агар бемор конида гиперурикемия булиб, оёқларни катта бармоклари бугимларигина шикастланган булса, псориатик артритни подагрик артрит билан киёсий ташхислаш лозим. Агар псориази бор беморларда подагрик артритни классик хуружи ривожланиб, иситма, фаол яллигланиш белгилари булса, тофуслар, синовиал суюкликда сийдик кислотаси кристаллари топилса, псориатик артрит подагрик артрит билан бирга кечаётган булиши мумкинлигини курсатади.

Даволаш.

Касалликни даволашда бугим яллигланишига ва теридаги узгаишларга таъсир қиладиган дорилар қулланилади. Касалликни «жишки» шаклида **умумий ультрабинафша** нур олиш тавсия қилинади. Теридаги узгаишларни даволаш учун **маҳаллий гормонал суртмалар** тавсия қилинади.

Серонегатив спондилоартропатияларни даволашда огрикни қолдириш ва чекланган ҳаракатни тиклаш учун асосан **НЯКДлар** қулланилади. Индометацин 25-50 мгдан қунига 3-4 маҳал, вольтарен 25-50 мгдан қунига 3-4 маҳал, мелоксикам 7,5-15 мг/кун, целекоксиб 100 мгдан 2-4 маҳал берилади.

ГКлар периферик бугимларда артрит ривожланганда ва энтезитларда бугим ичига юборилади. Увеитда ГКларни ретробульбар юбориш мумкин. ГКлар тизимли равишда қулланилади, пульс – терапия тарзида касаллик фаоллиги жуда юқори, резистент периферик артрит, увеит ривожланган булса, берилади.

Сульфасалазин 2-3 г/кундан касалликнинг эрта даврида периферик артрит ва юқори фаоллик бўлганда (ЭЧТ ва СРО курсаткичи қутарилиши), айниқса энтеропатик артритда берилади. Худди шу курсатмалар бўйича азатиоприн 1-2 мг/кундан, метотрексат 7,5-15 мг/кундан берилади. Циклоспоринни 1,5-5 мг/кг/кундан бериш мумкин. Стандарт терапияга резистент бўлган ва анкилозловчи спондилоартрити ва псориатик артрити бор беморларга инфликсимаб берилса, натижа яхши бўлади.

Тос-сон бугимлари, умуртка огир деформацияланганда ёки урта-атлант бугими ярим чикканда жаррохлик даволаш методлари қулланилади.

Окибати.

Касаллик ёшлиқдан (болаликдан) бошланса, HLA-DR-3 Ag, HLA-DR-4 Ag-и булса, псориз огир кечса, қул бугимлар шикастланган булса касалликнинг окибати ноҳуш бўлади.

РЕАКТИВ АРТРИТЛАР

Реактив артритлар – бугимларни қупинча сийдик-таносил аъзолари, меъда-ичак тизимини, ичакни баъзи инфекциялар таъсирида ривожланадиган касалликлари билан боғлиқ пайдо бўладиган яллигланиш касаллигидир. Реактив артритларнинг узига хослиги қупинча оёқ бугимларини асимметрик олигоартрит қуринишида шикастланиши, спондилит, энтезопатиялар, тендинит, тендосиновит, остеоит ривожланиши, шиллик пардаларнинг шикастланишидир.

Таснифи.

Уроген ва энтероген реактив артритлар тафовутланади. Кечиши бўйича уткир (6 ойдан қам), қузилиб кечувчи (6 ойдан 12 ойгача) ва сурункали (12 ойдан қул) реактив артритлар булиши мумкин. Реактив артритни яна рецидив (хуруж)ланиб кечувчи варианты ҳам булиши мумкин.

РЕЙТЕР КАСАЛЛИГИ (СИНДРОМИ)

Рейтер касаллиги (Рейтер синдроми, Фиссенже-Леруа синдроми, уретро-окуло-синовиал синдром) бугимларни купинча сийдик-таносил аъзолари, меъда-ичак тизими маълум бир инфекциялари билан хронологик боглик ривожланадиган ва классик учлик – уретрит, конъюнктивит, артрит билан намоён буладиган яллигланиш касаллигидир. Купрок 20-40 ёшдаги, уретрит билан огриган эркаклар касалланадилар. Аёллар, болалар ва катта ёшдаги одамлар купинча энтероколит утказгандан кейин касалланадилар.

Этиологияси.

Касалликни этиологияси уретра ва цервикал канални яллигланишига олиб келадиган микроорганизмлар – хламидийлар (*Chlamydia trachomatis*)дир. Хламидийлар ядро тутувчи хужайраларни облигат зараркунадаси булиб, уникал ривожланиш циклида танани хужайраларидан метаболик энергияни таъминотчиси ва узини макромолекулалрини синтезини аввалгиси сифатида фойдаланади. Сийдик-таносил аъзолари инфекциялари (*Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum*) ва ичак инфекциялари (*Shigella* *Campilobacter*, *Salmonella* *Yersinia*) латент хламидий инфекциясини фаоллаштириб Рейтер касаллигини келтириб чиқариши мумкин.

Аввал бошда урогенитал учокда жойлашган инфекция лимфо- ёки гематоген йул билан хар хил аъзо ва туқималарга , шу жумладан бугим туқималарига таркалади ҳамда тананинг иммун узгаришининг учоги булиб қолади. Инфекцион агентларнинг реактив артритлар этиологиясидаги иштирокини куйидаги фактлар тасдиқлайди:

- артритни утказилган урогенитал ёки ичак инфекцияси билан хронологик богликлги;
- бугим бушлигида инфекцион агентнинг топилиши;
-

антибактериал терапиянинг хар доим аниқ булмасада, хеч булмаганда, урогенитал артритда ижобий эффекти.

Патогенези.

Реактив артрит ривожланишида бир нечта кетма-кет келадиган боскичлар тафовутланади. Касалликни бошида инфекция юккандан сунг сийдик-таносил аъзоларини ёки ичакни купинча тузалиш билан тугайдиган локал инфекцион яллигланиши ривожланади. Факат баъзи беморларда жараён иккинчи (уткир) даврига утади ва у куп холларда тузалиш билан тугайдиган периферик артрит ривожланиши билан тавсифланади. Лекин HLA-B27 ташувчиларда жараённи периферик артрит билан бир каторда сакроилеит ва спондилит ривожланадиган сурункали кечиши кузатилади.

Периферик ва ук скелети бугимларини шикастланиши хар хил патогенетик механизмлар билан богликлги тахмин килинади. Периферик артритда CD4+-Т-лимфоцитлар (иммун жавобнинг Th₁ тури) купрок фаоллашади, думгаза-чанок бирикмалари ва умуртка погонаси шикастланишида асосан CD8+-Т-лимфоцитлари ахамиятга эга. Спидиоартропатияларда умуртка погонаси, думгаза-чанок бирикмалари ва бармоқларни шикастланиши асосида ревматоид артрит ва бошқа яллигланиш артритлари каби синовит эмас, балки думгаза-чанок бирикмалари, умуртка погонаси анкилозига ва аортани шикастланишига олиб келувчи энтезит ривожланиши ётади деган гипотеза алохида кизиқиш уйғотади.

Патоморфологияси.

Синовиял кобикдаги гистологик куриниш узгаришлари бошқа яллигланиш артропатиялардаги, масалан ревматоид артритдагига, ухшайди.

Клиникаси.

Реактив артритларни клиникаси этиологиясидан катъи назар бир хил кечади. Умумий белгилари: ёшларда (20-40 ёш), инфекция билан боглик равишда, яъни артритни инфекция ривожланган даврида ёки уни уткир куринишлари тугагандан 2-6 хафта кейин ривожланиши. Хламидий инфекцияси сабаб ривожланган уретрит баъзи беморлардагина сийдик чиқариш каналидан куп йиринглар ажралиши, дизурия билан уткир кечади. 20% беморларда эса жараён урта уткир, беморларни колган купчилигида кам шилликли-

йирингли ажратмалар ва минимал лейкоцитурия билан белгиларсиз кечади. Сийдик-таносил аъзолари инфекцияси уткир цистит, аёлларда вагинит, цервицит клиникаси билан, сурункали холларда бачадонни яллигланиши билан кечиши мумкин. Энтероколитдан кейин ривожланадиган реактив артритдан аввал купинча даволанмаса ҳам мустакил утиб кетадиган енгил даражадаги диарея булади. Иерсиноз билаан боглик артритда купинча коринда аппендикуляр коликани эслатувчи огрик кузатилади.

Бугимларни шикастланиши.

Бугимларни шикастланиши полиартрит, камрок холларда олигоартрит ёки моноартрит билан кечади. Артритни бошланиши одатда уткир булиб шиш, бугимлар устидаги терининг гиперемияси, бугимларда огрик булади. Купчилик беморларда оёкларнинг тизза, товон-тупик, оёк кафтининг кичик бугимлари, камрок холларда елка, туш-умров, чакка-пастки жаг бугимлари яллигланади. Артрит асимметрик булиб, оёк кафтининг бош бармогини шикастлаб, »псевдоподагра« хуружини имитация килиши мумкин. Оёк кафтлари фалангалараро бугимлари артритлари, баъзи холларда сакроилеит, думгаза-ёнбош бугимлари (купинча бир томонлама) шикастланишлари ҳам булиши мумкин. Кейинги узгаришлар факат рентгенографияда топилиши мумкин. Касалларнинг ярмидан купрогида огирлиги ва хуружлар орасидаги интервални давомлилиги узгайиб турадиган кайта хуружлар пайдо булиши мумкин. Реактив артритни уроген инфекция билан боглик хилида хуружлар энтероколитик инфекция билан боглик хилига караганда купрок кузатилади.

Энтезопатиялар.

Реактив артритларга юришни кийинлаштирадиган ифодаланган огриклар билан кечадиган энтезитлар, бурситлар ва/ёки тендосиновитлар, айникса оёкларда – ахиллобурситлар, товон ости бурситлари, периоститлар ривожланиши характерли. Бу белгиларни ёш эркакларда аникланиши хаттоки бошка белгилар булмаганда ҳам Рейтер касаллигини борлигини тасдиқлайди.

Тери ва шиллик каватларни шикастланиши.

Кул ва оёкларни кафт юзаларида псориадик пиллакчаларни эслатувчи, терини курукланиб кучиши билан кечадиган кератодермик узгаришлар аникланиши мумкин. Огиз бушлиги шиллик каватида огриксиз эрозиялар, глоссит, стоматит, таносил аъзоларда эрозиялар, халкасимон баланит, проктит ривожланиши, тирнокларни (ониходистрофия) шикастланиши кузатилиши мумкин. Терини ва тирнокларни реактив артритдаги шикастланишини псориадик артритдаги узгаришлардан фарклаш анча кийин. Тери ва шиллик каватларни шикастланиши булганда Рейтер тетрадаси дейилади.

Тизимли шикастланишлар.

Энг куп учрайдиган тизимли шикастланиш - **конъюнктивит** купинча икки томонлама булади, бироз ифодаланган булиб 1-2 кун давом этади, шу сабаб купинча аникланмай колади, кайталаниши мумкин. Беморларнинг 1/3ида олдинги увеит ривожланиши мумкин. Беморларнинг 1/2ида буйракларни енгил шикастланиши: протеинурия, микрогематурия, асептик пиурия, жуда кам холларда Ig-A нефропатия кузатилади. Юрак-кон томири тизими шикастланиши кам кузатилади, бироз ифодаланган перикардит, ритм ва утказувчанлик бузилиши билан намоён буладиган миокардит тарзида булиши мумкин. Реактив артрит огир кайталаниб кечганда аортит ва аорта копкоклари етишмовчилиги ривожланиши курилади. Асаб тизимидаги узгаришлар радикулит, периферик неврит, энцефалопатия тарзида булиши мумкин.

Касаллик уткир ва урта уткир кечганда баъзи беморларда касалликни биринчи кунлари харорат 38-40°Сгача кутарилиши мумкин,

Лаборатор инструментал текширувлар.

Умумий кон тахлилида касалликни уткир даврида лейкоцитоз ($10-15 \times 10^9/\text{л}$), тромбоцитоз ($400-600 \times 15 \times 10^9/\text{л}$), ЭЧТни ошиши ва СРО микдорини кутарилиши аникланади. Сурункали даврида сурункали яллигланиш ривожланганлигини кайд килувчи уртача ифодаланган нормохром анемия курилади.

Сийдик тахлилида бировз лейкоцитурияни топилиши ҳам ташхисий аҳамиятга эга.

Касаллик сурункали ёки кайталаб кечган беморларда HLA-B27 борлиги аникланиши мумкин ва у сакроилеит, спондилит, ирит, аортит билан ассоциирланган бўлади.

Синовиал суюқлик яллигланишга хос бўлади, ёпишқоклиги паст бўлади, муцин ёмон куйилади, лейкоцитлари (1 мм^3 да 5000-10 000), айниқса сегмент ядролилари, оксилли ва протеини куп бўлади. Септик артритдан фаркли равишда глюкозани концентрацияси пасайиши хос эмас.

Хламидий инфекциясини аниклашни энг оптимал усули - сийдик чиқариш канали ёки бачадон буйнидан суртма олиб, муҳитга экиб, ажратиб юлиш. Хламидий инфекциясини ташхислашда IgM ва IgA синфига қирувчи АТларни аниклаш ҳам аҳамиятга эга.

Рейтер синдроми сурункали кечганда ва HLA-B27 ташувчиларда 40-60 % ҳолларда сакроилеитнинг жуда кам ҳолларда прогрессирашиб боровчи рентгенологик белгилари (одатда анкилозловчи спондилитга қараганда камроқ ифодаланган, бир томонлама) топилади. Умurtка погонаси шикастланмайди. Жуда кам учрайдиган купол асимметрик паравертебрал оссификациялар шаклланиши мумкин. Периферик бугимлардаги рентгенологик узгаришлар ва энтезопатияларнинг белгилари анкилозловчи спондилоартритлардагига ухшаш бўлади.

Ташхислаш.

Ташхисни аниклашда узига хос периферик артрит (оёқ бугимларида асимметрик моноолигоартрит)ни борлигини, имкони борида лаборатория усуллари билан тасдиқланган утказилган инфекцияни (артрит ривожланишидан 4 ҳафта аввалги уретрит ёки диареяни тасдиқланган клиник белгиларини) ҳисобга олиш керак. Товондаги огриклар ёки энтезитнинг бошқа белгилари ҳамда дактилит ёки бошқа тери-шиллик каватларнинг шикастланишлари қушимча аҳамиятли белгиларга қиради. HLA-B27ни топиш ҳам аниқ аҳамиятга эга, лекин уни 65%дан кўпроқ бўлмаган беморларда топилади. Типик ҳолларда ташхис қуйиш ошқоча қийинчилик тугдирмайди. Лекин сийдик-таносил аъзоларини хламидий инфекцияси билан сабаб яллигланишларини куп ҳолларда белгиларсиз ва сурункали кечиши артритни утказилган инфекция билан хронологик боғлиқлигини баҳолашни қийинлаштиради.

Киёсий ташхислаш утказганда ухшаш клиник белгилар билан кечадиган бошқа серонегатив спондилоартропатиялар, септик артритни истисно қилиш керак.

Даволаш.

Серонегатив спондилоартропатияларни даволашда огрикни ва бугимлардаги қарахтликни қамайтириш учун **НЯКДлардан** индометацин, диклофенакни, селективлари мелоксикам ва целекоксибни қўллаш керак. Энтеропатик артропатияларда НЯКДлар диспептик белгиларни қучайтириши мумкинлигини ҳисобга олиш керак.

Периферик бугимлар шикастланганда ва энтезитлар ривожланганда таъсири узайтирилган **ГКларни** бугимга маҳаллий қўллаш мумкин. ГКларни тизимли қўллаш касаллик ута фаол бўлганда, резистент периферик артрит ва увеит ривожланганда қиска вақт давомида тавсия қилиниши мумкин.

Касаллик яллигланиш фаоллиги юқори бўлган периферик артрит билан (ЭЧТ ошиши ва СРО қутарилиши) кечса, айниқса энтеропатик артритларда, уни эрта даврида **сульфасалазин** 2-3 г/кундан берилса, яхши натижа беради. Сульфасалазин увеитни қайталанишини қамайтириши мумкин. Камроқ ҳолларда шу курсатмалар бўлганда **азатиопринни** 1-2 мг/кундан, **метотрексатни** 7,5- 15 мг/ҳафтадан қўлланилади.

Реактив хламидий сабаб артритларни даволашда **антибактериал препаратлар** қўллаш касалликни қайталанишини ва сурункали кечишини олдини олади, уни давомлилиги 1 ойдан ошмаслиги керак. 1-3 ойдан кейин бактериологик текширув утказиш керак.

Доксициллин 100 мг/кундан. **азитромицин** 1-чи кун 1 г, кейин қунига 0,5 гдан, **фторхинолонлардан** **ципрофлоксацин** 0,5 гдан қунига 2 маҳал, **офлоксацин** 0.3 гдан

кунига 3 махал, *лемефлосацин* 0.4 гдан кунига 1-2 махал берилади. Пенициллин ва цефалоспоринлар хламидийларни чидамли хиллари шаклланиши мумкинлиги сабаб берилмайди. Кушимча **замбуругларга карши антибиотиклар** (нистатин 500 000 Бдан кунига 4 махал) бериш керак. Энтероколит сабаб ривожланадиган реактив артритларда антибиотиклар куллаш натижа бермайди.

Окибати.

Реактив артритларда биринчи хуруж купинча 2=3 ойдан кейин утиб кетади, лекин баъзи ҳолларда бир йилгача давом этиши мумкин. Кайта хуружлари инфекцияни кайтадан кириши билан боглик. Касаллик дебютида Рейтер учлиги булса 20-50 % беморларда сурункали артрит ривожланади. 15% беморларда иш қобиляти камайиши мумкин. ОИВ-и бор беморларда реактив артритни огир кечиши кузатилади. Сурункали реактив артритларда улим амилоидоз ёки юракни огир шикастланиши сабаб булиши мумкин.

СПОНДИЛОАРТРОПАТИЯЛАР

Спондилоартропатиялар (ревматоид омил буйича серонегатив) – бириктирувчи тукуманинг инфекция билан боглик булиши мумкин булган, касалликка генетик мойил шахсларда ривожланадиган яллигланиш касалликлари гурухидир. Бу гурух касалликларда умуртка погонаси, чанок-ёнбош бирикмалари ва периферик бугимлар шикастланади.

Бу касалликларни умумий клиник ва генетик белгилари бор.

Касалликни клиникасида ёки кечиши асоратларида сакроилеит ва/ёки спондилит устунлик килиши;

Оёк бугимларида периферик артрит булиши;

Энтезопатиялар;

Ичак шамоллаши;

Бугимдан ташқари увеит, кардит, тери ва шиллик каватлари шикастланишлари;

Ревматоид омилнинг булмаслиги;

Ag HLA-B27ни булиши.

Таснифи.

Анкилозга олиб келувчи спондилит (спондилоартрит)

Псориатик артрит

Реактив (инфекция билан боглик) артритлар (Рейтер синдроми)

Энтеропатик артритлар (носпецифик ярали колит, Крон, Уиппл касалликларида)

Уткир олдинги увеит

Ажратиш кийин булган спондилоартропатиялар.

Куп ҳолларда аниқ бир касалликни тугри тасдиқлаш кийин. Спондилоартропатияларни урганиш буйича Европа гурухи (1991 й.) касалликни ташхислаш мезонларини ишлаб чиқди (11-жадвал).

11- жадвал

Спондилоартропатияларни ташхислаш мезонлари

Мезонлари	Таърифи
Кукрак кафаси орка томонида яллигланиш билан боглик огрик	Кукрак кафаси орка томонида огрик (текширилганда ёки анамнезда), 4та белгига мос: 45 ёшда бошланиши, аста-секин бошланиши, физик машқдан кейин ахволини яхшиланиши, эрталабки қарахтлик, давомлилиги 3 ойдан кам эмас

Бугимларни шикастланиши	Асимметрик артрит ёки оёқлар бугимлари купрок шикастланган артрит (кузатувда ёки анамнезда)
Оилавий анамнез	Биринчи ёки иккинчи катор кариндошларда анкилозловчи спондилит, псориаз, уткир увеит, реактив артрит, ичакни яллигланиш касалликларидан бирини булиши
Псориаз	Врач аниқланган псориазни булиши (курув пайтида ёки анамнезда)
Ичакни яллигланиш касаллиги	Врач аниқланган ва рентгенда тасдиқланган Крон касаллиги ёки носпецифик ярали колитни булиши
Ёнбошда доимий булмаган огрик	Ёнбош ёки думгаза соҳасида огрик (курув пайтида ёки анамнезда)
Энтезопатиялар	Таким пайлари ва товон бойламларида спонтан ёки текширганда огрик
Уткир диарея	Артрит бошланишидан олдинги 1 ой давомида диарея эпизодлари
Уретрит	Артрит бошланишидан олдинги 1 ой давомида гонококк билан боглик булмаган уретрит ёки цервицит
Сакроилеит	Сакроилеитни икки томонлама 2-4* даража ёки бир томонлама 3-4 даража рентген белгилари, рентгенда баҳолаш: 0-норма, 1-даража – сакроилеит эхтимоли бор. 2-даража – минимал, 3-даража –уртача, 4-даража – анкилоз

*Сакроилеитни

АНКИЛОЗЛОВЧИ (АНКИЛОЗГА ОЛИБ КЕЛУВЧИ)

СПОНДИЛИТ (СПОНДИЛОАРТРИТ)

Анкилозга олиб келувчи спондилит (АС), [спондилоартрит, Бехтерев касаллиги)] – бўғимларни - асосан умуртқа погонаси апофизал бўғимларини анкилозланиши, синдесмофитлар шаклланиши ва спинал бойламларни кальцификацияланиши хисобига ҳаракатини чекланишига олиб келадиган, сабаби номаълум сурункали тизимли яллигланиш касаллиги. Анкилозловчи спондилитда яна думгаза-ёнбош ва периферик бўғимларни, ички аъзоларни яллигланиши кузатилади. Касалликни Бехтерев-Штрюмпел-Мари касаллиги деб ҳам аталади.

Тарқалиши ҳар хил муаллифларнинг кузатувлари бўйича 0,01%-1,4%ни ташкил қилади. Касаллик купрок 20-30 ёшлиларда ривожланади, эркакларда 2-10 марта кўпрок учрайди.

Этиологияси ва патогенези.

Касаллик инфекция (урогенитал, ичак инфекциялари) билан боглиқ бошланиши мумкин. Касалликка наслий мойиллик бўлади. 90%дан ортик беморларда HLA-B27 Ag ни топилади.

Касаллик патогенези тўғрисида бир неча гипотезалар бор: 1) бириктирувчи тўқима хужайралари устида HLA-B27ни бўлиши уларни инфекцион агентга сезгир қилиб қўйиши мумкин, лекин 10-15 % беморларда HLA-B27 Аги топилмайди. 2) B27 антиген таъсирида инфекцион агент пептиди модификацияга учраб, аутоантигенга айланади ва аутоиммун жараён ривожланишини стимуляция қилади. Экзоген агент тана тўқималарида HLA-B27 билан қарама-қарши реакцияга кириб, аутоагрессияни стимуляция қилиши мумкин. 3) гистомослашув антигенлари комплекси (шу жумладан, B27)ни кодлайдиган генлар ва

Бехтерев касаллигида иммун жавоб учун ва шу касалликка мойилликка жавоб берадиган генларни 6-хромосомада якин жойлашганлиги эхтимоли бор.

Лекин шу пайтгача бириктирувчи тўкимани фаол хондроид метаплазия ва оссификация бўлиши сабаблари тўлиқ аниқланмаган.

Клиникаси.

Касаллик ёшларда аста-секин бошланади, клиник белгилари хар доим ҳам аниқ бўлавермайди. Кўпчилик беморларда умуртка бўғимлари (икки томонлама сакроилеитлар) шикастланади. Периферик бўғимларда артритлар ривожланиши мумкин. Энтезислар - (бойлам ва пайларни)ни суякка бириккан жойлари яллигланиши, ҳамда систем шикастланишлар бўлиши мумкин.

Умуртка погонасини шикастланиши буйин ва кўкрак соҳасида огриклар, эрталаб-ки қарахтлик, ҳаракатни бузилиши ва огрикларни жисмоний машқлардан сунг камайиши билан тавсифланади.

Огриқлар яллигланиш билан боглик бўлиб, оркани пастки қисмида (бел, думгаза) бўлади, аста-секин бошланиб, узоқ (3 ойдан купрок) давом этади, эрталаб ҳаракатлар чекланган бўлади ва ҳаракат қилгандан сўнг бироз камаяди. Баъзида огриклар думгаза ва ёнбош соҳасида бўлади (сакроилеит), белга, сонни проксимал қисмларига тарқалади, умуртка погонасини бел қисмида ҳаракат ҳамма томонга чекланган бўлади. Бел соҳасидаги лордоз силлиқлашади, умуртка ён мушаклари таранглашади ва атрофияга учрайди. Умуртка погонасини уткир усимталари, думгаза-чанок бўғимлари, ёнбош суяги қирралари, утирув думбоклари, сон суягини катта *вертеллар*да пальпацияда огрик бўлади.

Вакт ўтиши билан умуртка погонасининг ҳамма қисмида ҳаракатни тургун чекланиши ва айниқса, ноҳушлиги - кўкрак қисми ва буйинда кифотик (букилиш) деформациялари («тиланувчи позаси») шаклланади.

Касалликка умуртка погонасининг пастдан юқорига қараб шикастланиши хос.

Анкилозловчи спондилитга неврологик симптомлар хос эмас, кам ҳолларда касалликни кеч босқичларида аста-секин бир неча йиллар давомида буйин миелопатияси (урта атлант бугимида ярим чиқиш ҳисобига) ва от думи синдроми ривожланиши мумкин.

Анкилозловчи спондилитда аста-секин ўқ скелетининг бўғимлари: думгаза-ёнбош (деярли ҳамма касалларда), чов симфизи, ҳамда туш-қовирга, туш-умров ва қовирга-умуртка бўғимлари шикастланиши кузатилади. Қовирга-умуртка бўғимлари шикастланса огриклар кўкрак қафасини камраб олади, чуқур нафас олганда, йўталганда огриклар кучаяди, ўпка экскурсияси 2,5 смдан кам бўлади. Кам ҳолларда кул-оёк бўғимлари: асосан елка, тос-сон, тизза, тупиқ ва билак бўғимларида артрит ривожланади. Оёк қафти бармоқлари бўғимларида ҳам ревматоид артритдаги каби яллигланиш, кам ҳолларда деструктив ўзгаришлар ривожланиши мумкин. Купинча чакка-пастки жағ бўғимлари шикастланиши мумкин.

Бўғим олди тўқималарини шикастланиши ахиллобурсит, фасцитлар тарзида бўлиши мумкин.

Катталарда анкилозловчи спондилит ривожланса, кўпинча узоқ давом этмайди, баъзида эса у тургун бўлиб, даволашни натижаси яхши бўлмаслиги мумкин.

Болалар ва усмирларда анкилозловчи спондилит оёқлар бўғимлари артрити ҳамда энтезопатия билан бошланиши мумкин.

Тизимли кўринишлари: куз шикастланиши – ирит, иридоциклит, юрак-кон томири шикастланиши – аорта қопқоқлари етишмовчилиги, тулиқ АВ блокада, амилоидоз, ўпкани шикастланиши – апикал фиброз, буйракларни шикастланиши – IgA нефропатия, неврологик бузилишлар – от думи синдроми (кам ҳолларда) ривожланиши мумкин.

Клиник вариантлари:

Марказий шакли – факат умуртка погонаси касалланади: *кифоз* хили (умуртка погонасининг кўкрак қисми кифози, буйин қисми гиперлордоз), *ригид* хили (физиологик эгилишларни силликланиши) курилади.

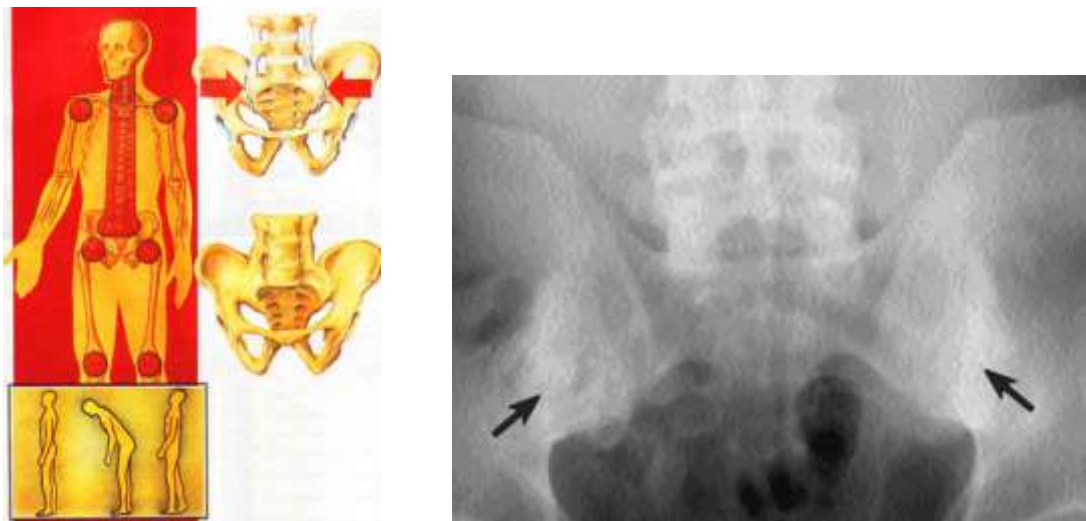
Ризомиелик шакли: умуртка погонасидаги узгаришлар билан бирга узак бўғимлар (тос-сон, елка) шикастланиши ривожланади.

Периферик шакли: полиартрит ривожланади, бўғим туқималари деструкцияси ифодаланмаган бўлади.

Скандинавия шакли: кафт бўғимлари ташки қуринишидан ревматоид артритдаги ўзгаришларни эслатади. Экссудатив ва деструктив ўзгаришлар кам ифодаланган минимал бўлади, кейинроқ бориб умуртқа погонаси ва думгаза-ёнбош бўғимлари шикастланади.

Лаборатор текширувлар: қон анализиди касалликни фаоллигига мос камқонлик, ЭЧТини кўпайганлиги кўрилади. HLA-B27 Ag-и топилади, РО топилмайди. Синовиал суюқликда яллигланишга хос узгаришлар: 1мклда лейкоцитлар 2000дан кўпроқ, нейтрофиллар 50%дан юқори бўлади.

Рентген текшируви: думгаза-ёнбош бўғимларда субхондрал склероз, контурларини аниқмаслиги, кейинчалик анкилоз қурилади. Утирив думбокчасини симфизити, момикка ўхшашлиги ривожланиши мумкин. Умуртқа погонасида синдесмофитлар, олдинги ён боғламларни кальцификацияси, умуртқа погонасини бамбук таёкчаси каби бўлиши, умурткаларни олдинги юқори бурчакларини литик ўзгаришлари, кукрак-белга ўтиши соҳасида максимал ўзгаришлар булади. Периферик бўғимларда бўғим тиркишининг торайиши, катта бўғимларда эрозив ўзгаришлар, капсула атрофи суюқланиши кузатилади (9-расм).



9-расм. Анкилозловчи спондилитда шикастланадиган бўғимлар ва спондилит рентгенограммаси.

Таъхиси.

Таъхис қуйишда Рим мезонларидан фойдаланилади. Клиник белгилари: 3 ойдан кам бўлмаган даврда думгаза-ёнбош соҳасида огрик ва ҳаракатни чекланганлиги ва тинч ҳолатда камаймаслиги. Умуртқани кукрак соҳасида огрик ва ҳаракатни чекланганлиги. Анамнезда ирит, иридоциклит. Умуртқани бел соҳасида огрик ва ҳаракатни чекланганлиги. Рентгенологик мезони – икки томонлама сакроилеит белгилари. Аниқ таъхис қуйиш учун рентген ва битта клиник белги ёки 5та клиник белгидан 4таси бўлиши керак.

Киёсий таъхис.

Реактив артритлар. Псориатик артрит. Гиперостоз *Форестье*. (карияларда умуртқа погонаси боғламларини оссификацияси) – яллигланиш фаоллиги йўқлиги, умурткалараро дискарнинг баландлиги ўзгармаган булади. Умуртқа остеохондрозига – жисмоний зуриқишдан сунг огрикни кучайиши, яллигланиш фаоллиги, периферик бўғимларни шикастланиши, остеопороз ва сакроилеит йўқлиги ҳарактерли.

Даволаш.

Хаёт тарзи фаол бўлиши керак. Ёстиксиз, каттик уриндида, коринда ётиш керак. Дорилар билан даволаш. *НЯКДлардан индометацин* 100 мг/кун (25-200 мг/кун)дан, *напроксен* 750мг/кун (25-1000мг/кун)дан, *диклофенак-натрий (ортофен)* 75мг/кун (50-200мг/кун)дан, *сулиндок* 300 мг/кун (100-400 мг/кун)дан, *фенилбутазон (бутадион)* 300 мг/кун (100-400 мг/кун)дан берилади.

Сульфасалазин (периферик артритларда) 500 мг/кундан, ҳар ҳафта 500 мг/кундан қўшиб, 1-2 г/кунгача берилади.

ГКлар периферик артритларда, айниқса 1-2 та бугим яллигланганда, тендинит ва тендобурситларда локал, бўғим ичига юборилади.

Гипертонус бўлганда марказий миорелаксантилар, *мидокалм* 0, 05-0,1 гдан кунига 2-3 марта, *тизанидин* 2 мг эрталаб ва 4 мг кечкурун берилади.

Физиотерапиядан ультратовуш, гидрокортизон билан фонофорез, диадинамик тоқлар, индуктотермия, рефлексотерапия, массаж, сероводородли, балчикли ванналар тавсия қилиш мумкин.

Тос-сон бўғимлари огир шикастланганда *жаррохлик муолажалари* утказиш мумкин.

Окибати.

Анкилозловчи спондилитни окибати: касаллик болаликда бошланса, бошлангандан биринчи 10 йилликда умуртқа ва бошқа бўғимларда ифодаланган рентгенанатомик узгаришлар ҳамда фаолияти бузилишлари билан кечса, тос-сон бўғими шикастланса, периферик бўғимларда тургун артрит, қайталовчи олдинги увеит, аорта қопқоқлари етишмовчилиги ва АВ блокадалар бўлса, *НЯКДларни* эффекти кам ёки уларни кутара олмаса, амилоидоз ривожланса, ёмон бўлиши мумкин.

ОСТЕОАРТРОЗ (ОА)

Остеоартроз ҳар хил сабабли, биологик, морфологик ва клиник белгилари ва окибати бир-бирига ухшаш, асосида бўғимни ҳамма компонентлари, биринчи галда тоғайи, ҳамда суякнинг субхондрал қисми, синовиал қават, пайлар, капсулалари, периартикуляр мушаклар шикастланиши ётган касалликларнинг гетероген гуруҳи. Касалликнинг ривожланиши ва зурайиб боришида яллигланишнинг ахамиятини эътиборга олиб касалликни остеоартрит деб ҳам номлашади.

Остеоартроз ер шари ахолисининг 20%-ида, 55 ёшлиларнинг 50%-и, 75 ёшлиларнинг 80%-ида учрайди. Касаллик купинча 40 ёшдан кейин бошланади. Тизза бугимининг остеоартрози (гонартроз) кўпроқ аёлларда, тос-сон бўғимининг остеоартрози (коксартроз) кўпроқ эркакларда учрайди.

Этиологияси.

Остеоартрознинг сабаблари ва хавф омиллари 3та асосий гуруҳга бўлинади: Модификация бўлмайдиганлари: аёл жинси, II хил коллаген гени дефектлари, суяк ва бўғимларнинг тугма касалликлари. Модификация бўлиши мумкинлари: ортикча вазн, аёлларда менопаузада эстерогенлар дефекти, суяк ва бугимларнинг орттирилган касалликлари, бўғимларда утказиладиган жаррохлик амалиётлари (менискэктомия), бўғимларга ортикча юклама, бўғимлар травмаси.

Патогенези.

Остеоартрозда тоғай туқимасининг муҳим фаолиятлари – бугимлар тоғайини механик юкламада қисилиши ва юклама тугаганда шаклини тикланиши; бугим юзаларини бугимлардаги ҳаракат даврида минимал даражада ишқаланиб, амалга ошишини таъминлаш – бузилади. Тоғай 2 хил элементдан - тоғай матрикси ва хондроцитлардан ташкил топган. Тоғай матриксининг иккита ахамиятли компоненти - ҳар хил коллагенлари (II хили) ва протеогликанлари – тоғайнинг уникал хусусиятин таъминлайди.

Тогай протеогликани хондроитинсульфат, кератансульфат ва гиалурон кислота занжирлари бириккан марказий оксил молекуласидан ташкил топган. Бу структура юкори гидрофиллиги ва паст ёпишқоклиги билан уни бугимга буладиган юкламага карши таъсир курсатиш учун идеал килиб куяди.

Хондроцитлар тогай матриксининг протеогликанлари ва бошка компонентлари синтези (анаболизми) ва деградацияси (катаболизми)ни бошкариш хисобига унда модда алмашинуви жараёнларини меъёрида кечишини таъминлайдиган хужайралардир. Сog тогайда бу жараёнлар балансланган. Остеоартрозни асосий шакллари патогенези асосида тогай тукумасининг катаболизм анаболизмдан юкори турган нормал модда алмашинуви бузилиши ётади.

Остеоартрозни патогенезида хондроцитлар хал килувчи рол уйнайди. Улар фаолияти фаоллиги куп микдордаги биологик фаол моддалар томонидан назорат килинади, айнаи вақта тогайлар хам тогайдаги модда алмашинувини назорат килишда иштирок этадиган медиаторларни синтезлайди. ИЛ-1 таъсирида хондроцитлар, тогайни коллагени ва протеогликанини деградациясини чакирувчи протеолитик ферментлар (матрикс пртеиназалари)ни синтезлайди.

Остеоартрозда хондроцитларнинг узига хослиги - 2-хилдаги циклооксигеназа (яллигланиш ривожланишида иштирок этувчи простагландинлар синтезини индуцирлайдиган фермент) ва азот оксиди синтезаси индуцирланадиган хили (тогайга токсик таъсир курсатувчи азот оксидини бошкарадиган фермент)ни ошикча экспрессиясидир (4-схема).

4 – схема

Остеоартрозни этиологияси ва патогенези



Остеоартроздаги то'г'ayнинг кучайиб боровчи деградацияси хондроцитлар томонидан анаболик медиатор – инсулинга ухшаш 1-усиш омили ва трансформациялайдиган β -усиш омили синтези e'ки таъсирини бузилиши билан боглик.

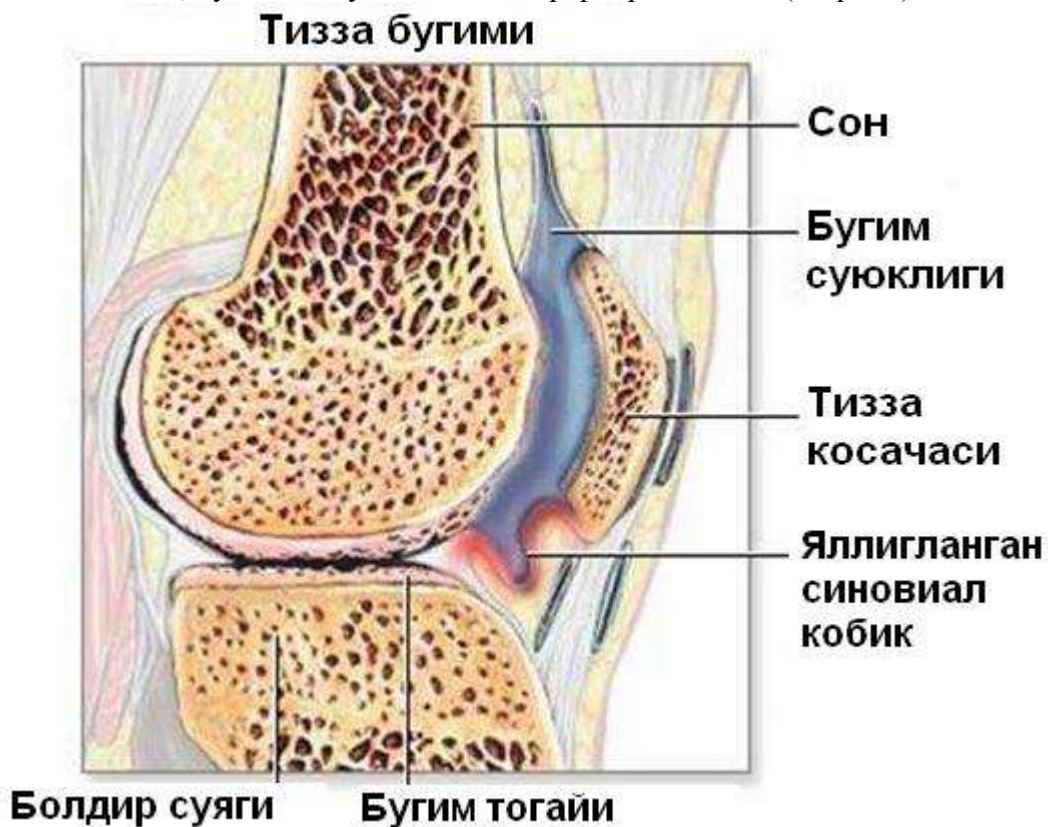
Яллигланишни остеопороз ривожланишидаги ролини куйидагилар тасдиқлайди: бугимларни синовиал кобигини ревматоид артритдагидан ажратиб булмайдиган гиперплазияси борлиги ва моноклеар хужайрали инфильтрацияси; яллигланиш медиаторлари синтезини бошқарувчи транскрипция омили NF- κ B ва онкогенларни экспрессиясини купайиши; остеоартрозни кучайиб бориши ва СРО концентрациясини тургун уртача ифодаланган купайиши орасида богликлик; ГК ва баъзи янги артрозга карши препаратларни бугим ичига юборганда яхши клиник таъсирини уларни яллигланиш медиаторлари синтезини босиши билан боглайдилар.

Патоморфологияси.

То'г'ay узгаришлари. Остеоартрознинг эрта боскичларида то'г'ayни протеогликанлари камайиши сабаб ранги узгара бошлаганини (хаворангдан сарикка)

курулади. Остеоартрознинг энг эрта белгиси – тогайни локал юмшашини пайдо булиши. Жараён ривожланиб, кейинчалик вертикал ёриклар пайдо булади. Эрозия ривожланиб тогай юпкалашади. Касаллик ифодаланган боскичларида тогайни фрагментацияси ва каватланиши пайдо булади. Касаллик огирлигига мос равишда тогай тукумасининг протеогликанлари ва суви камаяди.

Суяк узгаришлари. Субхондрал суяк тукумасида остеобласт ва остеокластлар фаоллиги ошиб, суяк пластинкаларини зичлашишига ва калинлашишига олиб келади. Субхондрал жойда остеосклероз сохалари топилади. Бугим атрофидаги суяк пролиферацияси бугим тиркиши атрофида бугим тогайи кавати билан копланган остеофитларни (суяк усмалари таёкчалари) хосил булишига олиб келади. Тогайни микроёриклари оркали синовиал суюклик суякка кириб субхондрал кисталарни хосил килади. Синовиал кават узини хосил килувчи хужайралар пролиферацияси ва лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва баъзида гигант, куп ядроли хужайралар хисобига калинлашади, бугим капсуласи ва пайлар фиброзолашади (10-расм).



10-расм. Остеоартрозда тизза бугимидаги узгаришлар схемаси.

Таснифи.

Остеоартрозни 2 шакли тафовут килинади: бирламчи (идиопатик) хили; ва иккиламчи, хар хил касалликлар сабаб келиб чикадиган хили (12 - жадвал).

12 - жадвал

Остеоартрозни таснифи

Остеоартроз классификацияси	
Бирламчи (идиопатик)	Локал жойлашган (3тадан камрок бугим шикастланган) - Кул кафти бўғимлари - Оёк кафти бўғимлари - Тизза бугимлари - Тос-сон бугимлари

	- Умurtка погонаси - Бошқа бўғимлар Куп бугимлар шикастланишлари – генераллашган (3та ва ундан купрок бугимлар шикастланган) - Дистал ва проксимал фалангалараро бугимлар шикастланиши билан - Катта бугимлар шикастланиши билан
Иккиламчи	Жарохатдан кейинги Тугма, орттирилган, эндемик касаллик Метаболик касалликлар - Охроноз - Гемохроматоз - Вильсон-Коновалов касаллиги - Гоше касаллиги Эндокринопатиялар - Акромегалия - Гиперпаратиреоз - Кандли диабет - Гипотиреоз Кальций чукиши касаллиги (кальций фосфат, гидроксиапатит) Невропатиялар Бошқа касалликлар (аваскуляр некроз, ревматоид артрит, Педжет касаллиги ва б.лар)

Клиникаси.

Асосан ва купрок жисмоний юкламаси куп бугимлар (тизза, тос-сон), кафтларнинг майда бугимлари (дистал ва проксимал фалангалараро бугимлар, биринчи оёқ кафти-товони бугимлари) ва умurtка бугимлари жараёнга жалб килинади. Беморларни хаёт сифатини пасайтирадиган ва ногиронликка олиб келадиган асосий сабаб тос-сон ва тизза бугимларини шикастланиши асосий ахамиятга эга.

Остеоартрозни 3та асосий клиник белгиси бор: *огрик, бугимда крепитация ва бугим хажмини катталашиви.*

Бугимдаги огрикларнинг сабаблари куп булиб, тогай шикастланиши билан боглик эмас, чунки унда сезги асаб толалари йук. Зарарланишлар: суякларда остеофитлар, инфарктлар, суякни субхондрал кисмларида ва суяк магизи каналида босимни ошиши; бугимларда синовиал пардани яллигланиши ва капсулани чузилиши; бугим олди тукималарда боғламларни бузилиши, мускуллар спазми, бурсит огрикни келтириб чикаради. Огрик механик характерга эга булиб тусатдан сабабсиз кучайиши, кечалари пайдо булиши, эрталабки кирахтлик (шикастланган бугимда гел ёпишкоклиги сезгиси), бугимни шиши (иккиламчи синовит белгиси) уни келиб чикишида яллигланиш компоненти борлигини курсатади. Баъзида огриклар интенсивлиги бугим бушлигидаги босимга таъсир курсатадиган об-хаво шароитлари (йилнинг совук пайтида ва юкори намлик булганда) ва атмосфера босимига кура узгаради. Гонартроз ва коксартрозни узига хос клиник белгилари бор.

Тизза бугими шикастланганда олдинги ва ички кисмларида юрганда огрик булади (айникса зинадан тушаётганда) ва букаётганда кучаяди. 30-50% беморларда тизза бугимини четга силжиши (*genu varum*) билан кечадиган деформацияси, бугимни ностабилиги ривожланади.

Тос-сон бугими шикастланганда касаллик бошида огриклар сон сохасида эмас, тиззада, човда, ёнбошда жойлашади, юрганда кучаяди, тинч холатда йуколади. Огриклар минимал рентген узгаришлар борлигида келиб чикали ва ва мушак спазми билан боглик

булади. Аста-секин бугимлардаги ҳаракатни чекланганлиги, ички ва ташқи айланишни камайиши купайиб боради (13 - жадвал).

13 - жалвал.

Остеоартроздаги огриклар тавсифи

Огрик синдроми тури	Клиник кечиши
Механик огрик	Огир юкламадан кейин бугимларда пайдо булади кечки уйкудан кейин йуколади
Бошлангич огриклар	Реактив синовит мавжудлигида юрганда пайдо булади ва тез йуколади. Жисмоний машқда яна пайдо булади.
Огрик тендобурсит ва периартроз хисобига пайдо булувчи огрик	Шикастланган пайда факат ҳаракат вақтида пайдо булади
Огрик суяк гипертонияси хисобига ва веноз гиперемия ва кон стази хисобига суяк субхондриал қисмида пайдо булади	Кеч курун пайдо булади, ҳаракатда ва кундузи йуколади
Рефлектор огриклар	Реактив синовит хисобига пайдо булади
Ифодаланган огрик	Яллигланиш-дегенератив жараёнига бугим капсуласини қушилиши
Остефитларни суяк пардасини таъсирлаши хисобига юзага келиши	
Блокланган огрик	Тоғай секвестрини қисилиши хисобига

Крепитация - бугим юзалари конгруэнтлигини бузилиши, ҳаракатини чекланганлиги ёки «бугим сичқони» (бугим бушлигида эркин ётадиган бугим тоғайи фрагменти) сабаб бугимларда ҳаракатда шикирлаш, ёрилиш ёки гижирлаш билан намоён буладиган белгилар - остеоартрозга хос белгидир.

Бугимлар ҳажмини катталашиши купинча пролифератив узғаришлар (остеофитлар) ёки бугим олди туқималарини шиши оқибатида булади. Дистал фалангалараро бугимлар (*Геберден тугунчалари*) ва проксимал фалангалараро бугимлар (*Бушар тугунчалари*) соҳасида тугунчалар пайдо булиши характерли. Иккиламчи синовит булганда бугимларда ифодаланган шиш ва маҳаллий ҳароратнинг кутарилиши пайдо булиши мумкин.

Бошқа артритлардан фарқли равишда остеоартрозда бугимдан бошқа ички аъзолар шикастланиши кузатилмайди.

Кон умумий таҳлилида узғаришлар топилмайди. *Синовиал суюқлик* текширилганда у хира, ёпишқоклиги ошган булади, унда лейкоцитлар 2000 мм³дан, нейтрофиллар – 25%дан кам булади.

Рентгенологик текширувда: тос-сон бугимларида бугим тиркишларини нотекис торайиши, вертлужная чуқурликни чекка томонида, кейинчалик ички томонида, сон суягининг бошқиси периферияларида ҳам остеофитлар, остеосклероз (вертлужная чуқурликнинг юқори томони) белгилари; тизза бугимларида бугим тиркишини торайиши (купрок медиал томонини), сон ва каттаберцовою суяги мышцелогини орқа томонида остеофитлар топилади.

Гонартрознинг рентгенологик босқичларини аниқлаш қуйидаги таснифга қура булади:

0 босқич – рентген узғаришлари йук.

I босқич - рентген белгилари шубҳали.

II босқич - рентген белгилари минимал (бугим тиркишини биров торайиши, бита- иккита остеофитлар).

III боскич – уртача ифодаланган узгаришлар (бугим тиркишини бироз торайиши, куп остеофитлар).

IV боскич - ифодаланган рентген узгаришлар (бугим тиркиши курилмайди, купол остеофитлар).

Ташхиси.

Остеоартрозни ташхиси Америка ревматологлари коллегияси (1990) ишлаб чиккан ташхисий мезонлар асосида куйилади (14-жадвал).

Остеоартрозга ташхис куйиш факат касаллик атипик кечганда, масалан, елка бугими шикастланганда ёки иккиламчи яллигланиш белгилари булганда (кафтни майда бугимлари шикастланган таркалган остеоартрозда) да муаммоли булиши мумкин.

14 - жадвал

Остеоартроз ташхиси мезонлари

Шикастланишлар	Клиник, лаборатор, рентгенологик мезонлари
Тизза бугимлари	Огриқ ва остеофитлар ёки Огриқостеоартрозга хос синовиал суюкликда узгаришлар, 30 миндан кам бўлган эрталабки карахтлик ва крепитация ёки Огриқ 40дан кичик ёш, 30 миндан кам булган эрталабки карахтлик, крепитация Сезгирлиги 94% Махсуслиги 88%
Кафтлар	Огриқ кафтларда карахтлик, кафтларнинг 10 тадан танлаб олинган 2 тасида бугим хажмини катталашиши, 3 адан кам булмаган оёк кафти бўғимлари шиши ва 2 та ёки ундан купрок дистал фалангалараро бугим хажмини катталашиши ёки Огриқ кафтларда карахтлик, кафтларнинг 10 тадан танлаб олинган 2 тасида бугим хажмини катталашиши, 3 тадан кам булмаган оёк кафти бугимлари шиши, кафтни 10 тадан танлаб олинган 2 та ва ундан купрок бугими деформацияси Сезгирлиги 92% Махсуслиги 98%
Тос-сон бугимлари	Огриқ ва остеофитлар ёки Огриқ ЭЧТнинг 20мм/сдан камлиги ва бўғим тиркишини Торайиши Сезгирлиги 91% Махсуслиги 89%

Кўп бўғимлар шикастланганда ва иккиламчи яллигланиш белгилари бўлганда остеоартрозни РА, подагрик артрит, псориадик артрит билан, коксартрозни коксит, гонартрозни реактив синовит билан киёсий ташхислаш керак.

Даволаш.

Остеоартрозни даволашни асосий мақсадлари: дегенератив жараёни зўрайиб боришини олдини олиш; огрик ва яллигланишни камайтириш; янги бўғимларни шикастланиши хавфи ва касалликни хуружини камайтириш; бўғим фаолиятини яхшилаб, ногиронликни олдини олиб, яшаш сифатини яхшилаш.

Умумий тавсиялар: жисмоний зўриқиш ва бўғимларни жароҳат олишидан саклаш лозим. Тана вазнини меъёригача камайтириш, шикастланган бугимларга механик зўриқишни камайтириш, жисмоний машқлар (бўғимларни зўриқтирмаган холда мушакларга изометрик машқлар), бўғимларга иссик муолажалар, массаж килиш керак.

Остеоартрозни даволашни базис терапияси бўғим тоғайини дегенерациясини олдини олишга қаратилади. Симптоматик ва патогенетик даволаш учун бўғим тоғайини табиий компонентлари хондроитин сульфат ва глюкозамин қўлланилади. Хондроитин сульфат 500 мгдан 2-3 маҳал берилади. Бўғимлардаги огрикни камайтиради. Даволаш тўхтагандан бир неча ой кейин ҳам дорини аналгетик эффекти саланиб қолади. Шунга ухшаш таъсир кўрсатадиган глюкозамин 1500 мгдан кунига 1 маҳал 6 ой давоимда берилади.

Бўғимлардаги огрикни қолдириш учун марказга таъсир қилувчи наркотик бўлмаган аналгетиклар (парацетамол), НЯҚДлар берилади. Огрик уртача ифодаланган, доимий бўлмаса парацетамол 4 г/кунгача, қарияларга 2 г/кундан тайинланади. Огрик қучли ва доимий, айниқса яллиғланиш қушилган бўлса НЯҚДлардан бирортаси эквивалент миқдорда қўлланилади. НЯҚДлар тоғайга салбий таъсир кўрсатмаслиги учун кичикроқ миқдорда берилади. Бруфен 1200-2400 мг/кундан, кетопрофен 300 мг/кундан, диклофенак 75-100 мг/кундан тайинланади. Индометацин бериш мумкин эмас, чунки у тоғай деструкциясини қучайтириши мумкин. НЯҚДлар берилганда уларни бошқа дорилар: гипотензив, β-адреноблокатор, диуретиклар билан узаро таъсири, нозуя таъсирлари ҳисобга олинган ҳолда берилади. Селектив НЯҚДлар мелоксикам (7,5 мг/кун) нимесулид (200 мг/кун), целекоксиб (100-200 мг/кун)ни нозуя таъсирлари деярли бўлмайдиган. НЯҚДни маҳаллий суртмалар тарзида ҳам қўлланилади.

НЯҚДларни қўллаш мумкин бўлмаганда жисмоний ва рухий боғлиққа олиб келмайдиган дори - трамадол 50 мг/кундан 200-300 мг/кунгача берилиши мумкин.

Гонартрозни даволаш учун бўғим ичига гиалурон кислотани юбориш мумкин. Гонартроз яллиғланиш билан кечса бўғим ичига гидрокортизон, триамцинолон, метилпреднизалон, бетаметазон юборилади.

Тизза, тос-сон бўғимларида ногиронлиққа олиб келган ўзгаришлар бўлса, жаррохлик муолажалари утқизилади.

Оқибати.

Меҳнат қобилиятини йўқолишига олиб келиши мумкин. Жаррохлик йули билан бўғимларга эндопротез қўйиш мумкин. 5% беморларда тромбоземболия, инфекция асоратлар ривожланиши мумкин.

ҚОН ТИЗИМИ ҚАСАЛЛИҚЛАРИ

АНЕМИЯЛАР

Анемиялар – қонда Нб миқдори ва эритроцитлар сони (ёки эритроцитларнинг умумий ҳажми)ни қамайиши. Анемия атамасини сабаблари қўрсатилиши керак, ақс ҳолда бу атама қасалликни эмас, қон анализидagi ўзгаришларни ифода қилади.

Анемияларнинг умумий белгилари: Анемияда қонда Нб миқдори <100 г/л, эритроцитлар сони - <4,0x10¹²/л, қон зардобдаги темир миқдори - <14,3 мкмоль/л бўлади. Қўрсатилган белгилар алоҳида ёки бирга келиши мумкин.

Таснифга бўлиш мезонлари:

Эритроцитларнинг морфологияси бўйича: микроцитар, нормоцитар ва макроцитар анемиялар (цитар эритроцитларнинг ўлчамини қўрсатади) фарқланади.. Баҳолашни объектив мезони - уртача эритроцитлар ҳажми (УЎХ), меъёрида 80-94 фемтолитрга тенг.

Эритроцитларнинг Нб билан тўйиниш даражаси (ёки зардоб темирининг миқдори)га қўра: гипохром, нормохром ва гиперхром (хром эритроцитлар рангини

кусатади) анемиялар фаркланади. Баҳолашни объектив мезони – Нбни эритроцитлардаги уртача микдори (ГЭУМ) меъёрида 27-33 пикограмм (пг)ни ташкил килади.

Биринчи ва иккинчи мезонларни бирга келишига кура: гипохром микроцитар (УЭХ ва ГЭУМ паст), макроцитар (УЭХ катта), нормохром нормоцитар (УЭХ ва ГЭУМ меъёрида) анемиялар фаркланади.

Эритроцитлар регенерация даражасига кура: гипорегенератор (арегенератор) ва гиперрегенератор анемиялар (ретикулоцитларнинг микдори ёки ретикулоцитар индекс буйича) тафовутланади.

Эритропоэтинни гемопоэтик эффекти даражасига кура (эритропоэтинни микдори ва унга эритроид катор етилмаган хужайраларини сезгирлиги ҳисобга олинган ҳолда) хиллари тафовутланади.

Патогенетик таснифи:

Гипохром микроцитар (Нб синтези ва темир алмашинуви бузилиши билан боглик) анемия: 1) Темир танкислиги анемияси; 2) Талассемия; 3) Сидеробласт анемиялар; 4) Сурункали касалликларда анемиялар (60% ҳолларда нормохром нормоцитар).

ДНК синтези бузилиши билан боглик (гиперхром макроцитар кон ишлаб чиқарилишини мегалобластик хили билан): 1) Пернициоз ва бошқа В₁₂-дефицитли анемиялар; 2) Фолатдефицитли анемиялар.

Бошқа хархил патогенетик механизмли (асосан нормохром нормоцитар) анемиялар: 1) Суяк кумигини эритропоэтинга сезгирлигини пасайиши билан кечадиган анемия; 2) Апластик анемия; 3) Гипопластик анемия; 4) Миелофтиз (суяк кумигини хужайралар инфильтрацияси билан кечадиган) анемия; 5) Эритропоэтин танкислиги билан боглик анемия; 6) Гиперрегенератор анемия; 7) Уткир постгеморрагик анемия; 8) Гемолитик анемия.

ТЕМИР ТАНКИСЛИГИ АНЕМΙΑСИ

Темир танкислиги анемияси (ТТА) –танада темир ресурсларини абсолют камайиши сабаб пайдо буладиган гипохром микроцитар гипорегенератор (сурункали кон йукотилганда ёки ташқаридан темир тушиши камайганда) анемиядир. Темир дефицити Нб синтезини бузилишига ва уни эритроцитлардаги микдорини камайишига олиб келади.

Темир танкислиги анемияси 10-30 % аҳолида учрайди, ҳамма анемияларнинг 80-95%ини ташкил килади. Аёлларда, айниқса репродуктив ёшда, купрок учрайди, 20%гача булган аёллар ТТАси билан касалланган.

Этиологияси ва патогенези.

ТТАсига куйидаги этиологик омиллар олиб келади:

Темирни танага овкат моддалари билан киришини камайиши (овкатда гушт махсулотларини кам булиши), купрок вегетериан овкатларни кабул килиш.

Сурункали кон йукотиш (ошқозон-ичак трактдан, айниқса ностероид дорилар кабул килганда ёки бачадондан кон кетиши, ярали колитда, геморройда кон кетиши, геморрагик синдромда, телеангиэктазияларда).

Темирни ошқозон-ичак трактида сурилишини бузилиши (ахлогидрия, ингичка ичак касалликлари ва уни резекциясида).

Танани темирга булган талаби ошиши (чакалокларда, хомиладорларда, усмир ёшида, гижжа инвазияларида).

Усма касалликлари (гипернефрома, сийдик копи усмаси)

Бошқа касалликлар (пароксизмал тунги гемоглобинурия, упка гемосидерози, СБЕ).

ТТАси патогенези учта асосий омил: темир захирасини камайиши билан боглик гемоглобин синтезини, хужайралар пролиферациясини кучли бузилиши ва эритроцитлар яшаш давомлилигини кискариши билан боглик.

Темир миоглобин, цитохромлар, каталазалар, пероксидазалар таркибига киргани учун унинг дефицити гематологик узгаришлардан ташкари хужайра мембраналари патологияси ва трофик узгаришлар ривожланиши билан боглик бир катор бузилишлар билан бирга кечади.

Клиникаси.

ТТА узок вақт давом этган темирни латент дефицитидан сунг, аста-секин ривожлангани учун куп беморлар гемоглобинни паст курсаткичига урганиб коладилар ва касалликни белгилари конда Нбни микдори 80-100 г/л булганда пайдо булади. Беморлар тез чарчашга, тез жажли чикишига, эътиборини йиғиш кийинлашганига, бош айланишига, бош огригига, юрак тез уришига, хансирашга шикоят киладилар. Нбни микдори 70-80 г/л булганда ифодаланган метаболик бузилишлар – жисмоний зурикканда тукумаларда лактат тупланиши билан боглик мускулларда огриклар, парестезиялар, вазомотор бузилишлар, тана хароратини пасайиши кузатилади.

Темир дефицити эпителиал тукумаларни тузилиши ва фаолиятини бузилишлари - тирнокларни силликлашиши, чизиклар пайдо булиши, синувчанлиги, сочларни куруклиги, синувчанлиги ва куп тукилиши, тилда огрик ва сургичларини атрофияси, ангуляр стоматит, дисфагия, ахлоргидрия ва гастрит ривожланиши билан кечади.

ТТАсида яна там сезишни бузилиши (ошак, кесак, тиш порошоги, гулвата, муз ейишга, баъзи хидларга, масалан ер, бензин хидига мойиллик) кузатилади.

Беморларни объектив курганда тери ва шиллик каватларини окарганлиги, ангуляр стоматит, атрофик глоссит, койлонихия топилади. Т-лимфоцитлар сони камайиши ва ИЛ-1 ва ИЛ-2 синтези бузилиши билан боглик инфекцияга мойиллик, хаттоки латент темир танкислиги булганда ҳам, кузатилади.

Кон анализиди Нб концентрацияси, эритроцитларда Нб микдори камайганлиги, гипохромия, эритроцитларни микроцитози ва анизоцитози, гематокритни пасайганлиги топилади. Лейкоцитларни микдори меъёрида, ЭЧТ ошган, бироз ретикулоцитоз ҳам булиши мумкин. ТТАсининг асосий ташхисий мезонлари – кон зардобиди темир концентрациясининг камайиши, кон зардобининг умумий ва латент темир боглаш хусусиятининг купайиши, трансферринни темир билан туйиниш даражасининг пасайиши хисобланади.

Суяк кумигини кизил кисмида клиник белгилар огирлиги билан боглик булмаган эритроид катор (куртак)ни уртача ифодаланган гиперплазияси, кизил каторнинг ядроси фрагментларга булинган эритрокариоцитлари ва куп ядроли хужайралари аникланади.

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

Кон анализиди Нб концентрацияси камайганлиги, эритроцитлар улчамини кичиклашгани (УЭХ ва ГЭУМ камайганлиги), рангининг рангпарлиги, гематокрит пасайганлиги, ранг курсаткичининг пасайганлиги, ретикулоцитлар бироз купайганлиги аникланади. ТТАсининг узига хос белгилари: кон зардобиди Fe^{2+} микдори камайиши, зардобнинг умумий темир боглаш хусусиятини ошиши, зардобда ферритин концентрациясини пастлиги (суяк кумида депонирланган темир микдорини акси), трансферринни темир билан туйиниш даражасини камайганлиги, эритроцитларда эркин протопорфиринлар микдори кутарилиши, суяк кумида темир захиралари йуклиги, суяк куми гиперплазияси, микро- ва нормобластлар борлиги, сидеробластлар микдори (темир гранулалари бор эритрокариоцитлар) камайиши хисобланади. Лейкоцитларни микдори меъёрида, ЭЧТ ошган булади. ТТАсининг киёсий ташхиси 15 - жадвалда келтирилган.

15 - жадвал

Темир танкислиги холатлари киёсий ташхиси

Курсаткичлар	ТТА	Сурункали касалликлар	Талассемия		Сидеробласт анемия
			катта	кичик	

Гемоглобин, г/л	40-120	80-130	20-70	90-140	60-100
Уртача эритроцит хажми, фл.	53-93	70-95	48-72	56-75	77-104
Эритроцитларда гемоглобин микдори, г/л	22-31	26-36	23-32	29-33	25-32
Анизоцитоз, пойкилоцитоз	+++	±	+++	±	+++
Базофил доначалари	-	-	+++	++	++
Халкасимон эритроцитлар	±	±	0-37%	+++	±, +++
Эритроцитлар шаклини узгариши	±	±	-	-	+++

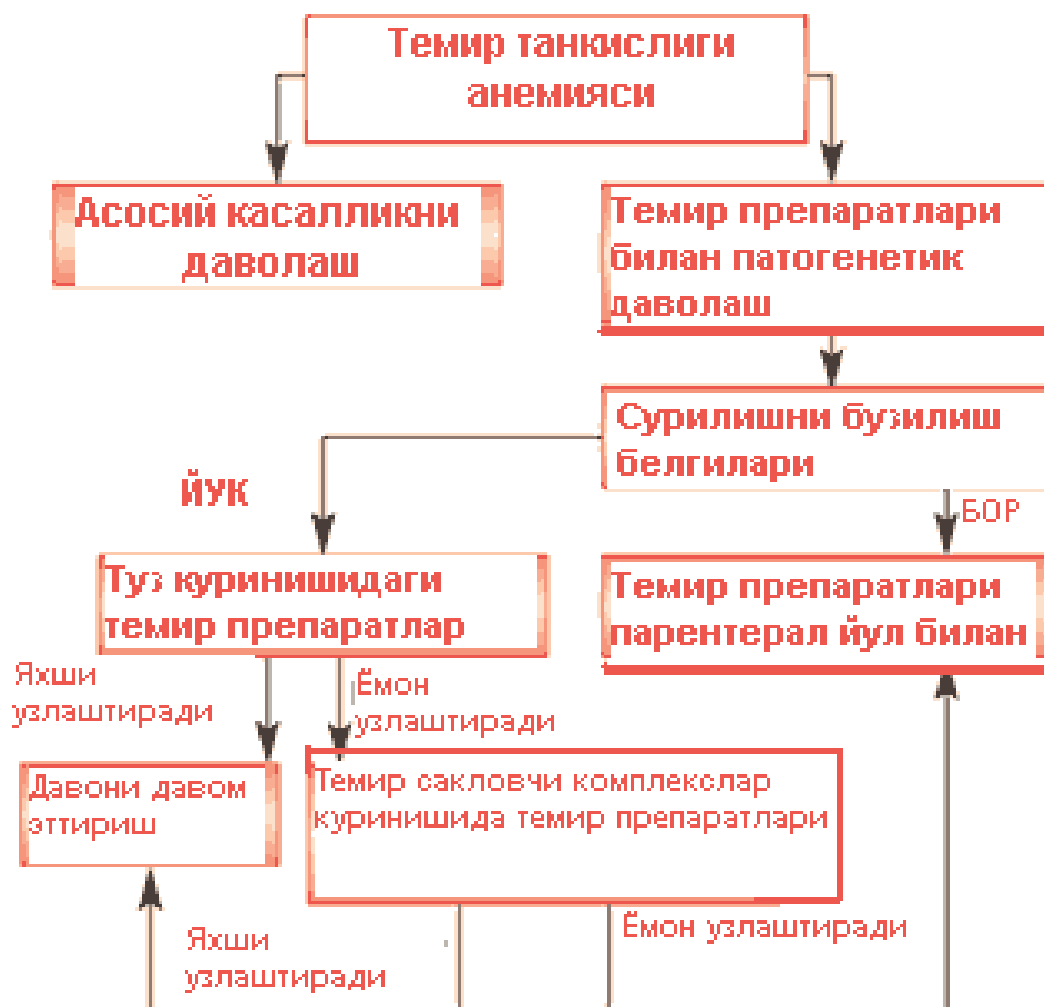
Даволаш.

Пархез. ТТАсида беморларга таркибида оксил моддалари ва темир моддалари куп булган овкатлар тавсия килинади (гушт, жигар, тухум, дуккакли усимликлар), сут ва сут махсулотларини микдори камайтирилиши, темир препаратлари кабул килишдан 2 соат олдин уларни кабул килмаслик керак. Темир препаратлари кабул килганда кабзиятга мойиллик булганлиги учун овкатда усимлик клетчаткалари булиши керак.

Темир препаратлари билан даволаганда ижобий натижа 3 ойдан кейин булади. Шу сабаб темир сульфат 300 мгдан кунига 3 махал овкатланиш орасида берилади. Шунда кунига танага 180 мг тоза темир киради, агар овкат билан бирга кабул килинса, темирни сурилиши 30%га камаяди. Агар терапия тугри утказилган булса 7 кундан кейин конда ретикулоцитлар пайдо булади, 2 хафтадан кейин Нв микдори 0,7-1 г/хафтага купаяди. Агар бемор темир сульфатни кутара олмаса темир глюконат ва темир фумарат бериш мумкин. Темирни сурилишини кучайтириш учун аскорбин кислотаси берилади (30 мг темирга 200 мг аскорбин кислотаси) (5 – схема).

5 - схема

Темир танеислиги анемиясини даволаш асослари



Темир препаратларининг асосий нозуя таъсири – кунгил айнаши, коринда огрик, кабият. Бу холда темир препаратларини хили узгартирилади, микдори 2 марта камайтирилади.

Даволаш натижаси ижобий булмаса, бу кон кетишини давом этаётганини, ёндош инфекция ёки ёмон сифатли усма борлигини, дори микдори камлигини, кам холларда темирни кам сурилайтгани (малабсорбция)ни курсатади.

Темир препаратларини парентерал юборишни эффекти кучлирок, лекин нозуя таъсирлари хам купрок булади. Темир препаратлари ичишга берилиб, темир йукотилиши билан мутаносиб булмаса, темирни ичакда сурилиши бузилган булса ёки уни ичишга карши курсатмалар булса (носпецифик яралли колит), темир препаратлари (феррум лек, ферковен) парентерал берилади. Парентерал юборилганда анафилактик шок, АБни пасайиши, кунгил айнаши, бош огриши, уртикар тошмалар, кечиккан реакция тарзида артралгиялар, миалгиялар, лимфаденопатиялар, иситма пайдо булиши мумкин. Гемосидероз ривожланиш хавфи хам булади. Хаёт учун хавф тугдирадиган ифодаланган анемияда эритромаассани трансфузия килиш мумкин.

ДНК СИНТЕЗИ БУЗИЛИШИ БИЛАН БОГЛИК АНЕМИЯЛАР

(МЕГАЛОБЛАСТ АНЕМИЯЛАР)

Мегалобласт анемиялар - кизил суяк кумигида эритроидлар бошлангичлари - аввалги катори хамма боскичларида кузатиладиган катта улчамли ва ядролари структураси

узгарган кизил катор хужайралари - мегалобластлар пайдо булиши билан тавсифланадиган касалликлар гурухидир. Мегалобластларни пайдо булиши ДНК синтези бузилиши ва хужайралар етилиши секинлашиши билан боглик. РНК хосил булиши бузилмайди ва шу сабаб хужайралар булиниши орасидаги купайган ваكت хисобига гемоглобинни ошикча синтези ва йигилиши ва цитоплазмани улчамларини катталашиши руй беради.

Кизил суяк кумигида узига хос мегалобласт куриниш шаклланиши билан кечадиган ДНК синтези бузилиши купинча витамин В₁₂ ва фолат кислотаси етишмаслиги ёки метаболизми бузилиши билан боглик булади.

Витамин В₁₂ - дефицитли анемиялар

Витамин В₁₂ - дефицитли анемиялар цианокобаламинни дефицити ёки уни метаболизмини бузилиши билан боглик касалликлар хисобланали. Купрок 60 ёшдан катталарда, купрок аёлларда учрайди.

Этиологияси ва патогенези.

Витамин В₁₂ етишмаслиги билан боглик анемияни идиопатик шакли (пернициоз анемия) меъда шиллик кавати париетал хужайралари синтезлайдиган гликопротеин - ички омил (Касл)ни етишмаслиги сабаб танага цианокобаламинни кам тушиши (бир кунлик эхтиёж 1-5 мкг) натижасида ривожланади. Пернициоз анемия тугма ва орттирилган булиши мумкин. Куп холларда А хилдаги фундагал гастрит ва ахлогидрия билан бирга келади. Пернициоз анемия – аутоиммун касаллик булиб меъдани шиллик кавати париетал хужайралари ёки Касл ички омилига карши антитаналар хосил булиши билан кечади. Меъда шиллик кавати париетал хужайралари ёки Касл ички омилига карши антитаналар хосил булиши бошка аутоиммун касалликлар: кандли диабет, Хашимото тиреоидити, Адиссон касаллиги, микседемада ҳам булиши мумкин.

Пархез вегетерианча булиб, кушимча витамин В₁₂ берилмаса ҳам алиментар генезга эга булган витамин В₁₂ етишмаслиги анемияси ривожланади. Алкоголизмда ички омил синтези меъда шиллик кавати токсик шикастланиши сабаб бузилади. Касаллик яна гастрэктомия, ичакда жаррозлик муолажасидан кейин ривожланадиган халка синдроми, ясси (кенг) лентец инвазияси, ичакда сурилиш бузилиши ((малабсорбция), огир кечувчи сурункали энтерит, терминал илеит, ингичка ичак дивертикулёзи, сурункали панкреатит сабаб ривожланиши мумкин. Дорилар (бигуанидлар, фенилбутазон, аспирин, перорал контрацептивлар) таъсирида ҳам шу касаллик пайдо булиши мумкин (6-схема).

Витамин В₁₂ - дефицитли анемиялар патогенези



Пернициоз анемияни яна наслий (усмирларда), тугма хиллари ҳам учрайди.

Витамин В₁₂ни кофермент хиллари метил гурухлари ва водородни олиб утишда, шу жумладан, гомоцистеиндан метионин синтез булишида иштирок этади. Витамин В₁₂ етишмаслигида шу жараённинг бузилиши фолат кислотасининг фаол метаболитлари хосил булишини камайишига ва бу мегалобласт қон ишлаб чиқарилишига олиб келади. Метионин синтези камайиши сабаб миелин компонентлари синтези бузилади, димиелинизация содир булиб, неврологик бузилишлар ривожланади.

Патанатомияси.

Пернициоз анемида ички аъзолар ранги оқарган, ясси суяклар кумиги тук кизил рангда булади. Найсимон суякларнинг эпифизи ва диафизи, кумиги кизил рангда булади. Кумикда мегалобластлардан иборат булган эритроид усиш «каватининг» гиперплазияси кузатилади. Тил силлик, ялтирок, сургичлари атрофияланган булади. Меъда шиллик кавати ва безларида атрофия аникланади. Жигар, талок, лимфатик тугунлар, кумик, буйракларда гемосидериннинг чукиши кузатилади. Орқа миyanинг орқа ва ён устунлари дистрофик узгаришлари ва камрок холларда асаб туқимасининг ишемик юмшаш учоклари кузатилади.

Клиникаси ва ташхиси.

Касалликнинг кечиши даврий булиб, ремиссия ва рецидив даври алмашилиб туради. Ремиссия даврида қон ишлаб чиқариш нормобласт булиб, касалликнинг клиник белгилари кузатилмайди. Касалликка хос клиник белгилар ва периферик қондаги узгаришлар рецидив вақтида кузатилади.

Касаллик аста-секин бошланиб, кон ишлаб чиқариш тизими, меъда-ичак ва асаб тизимлари шикастланиши белгилари пайдо булади. Беморларни холсизлик, тез чарчаш, огиз куриши, жисмоний зурикканда юрак уриши, диспептик узгаришлар, иштахани пасайиши, эпигастрал сохада нохуш сезгилар безовта килади. Беморлар купинча шифокорга кечрок мурожат қилганлари сабабли ташхис кечикиб қуйилади.

Огир анемияда тери қопламлари сарик лимон рангда, витилигони эслатувчи гипер- ва гипопигментли сохалар пайдо булади. Склераларда кам ифодаланган сариклик булади.

Касаллик дебютида тилда огрик, яллигланиш сохалари, сургичлари атрофияси кузатилади. Меъда секрецияси пасайган, тургун - гистаминга чидамли ахлоргидрия ва пепсин йуклиги булиши мумкин. Баъзан жигар ва талок биров катталашиши мумкин. Беморларда кувватсизлик билан бирга бош айланиши, кулокда шовкин, биров жисмоний зурикканда хансираш, юрак тез уриши, юрак сохасида стенокардиядаги каби санчикли огрик (миокард гипоксияси) пайдо булиши мумкин. Юрак чуққисида томирларга таркалувчи систолик шовкин эшитилади. Кон босими пасаяди. ЭКГда диффуз узгаришлар кузатилади.

Неврологик синдром орка мия орка ва ён устунларининг дегенерацияси ривожланиши билан боглик булиб, фуникуляр миелоз деб номланади. Чукур сезувчанлик бузилиши, орка устун атаксияси ва кул-оёқларнинг спастик парезлари кузатилади. Полиневропатия, деменция ва рухий бузилишлар (алахлаш, галлюцинация) булиши мумкин. Мушаклар кувватсизлиги ва атрофияси, субфебрил харорат булиши мумкин.

Кон анализида гиперхром анемия – гемоглобинга бой, катта, диаметри 12-14 мкм (меъёрида 7-7,5 мкм) мегалоцитлар, эритроцитларни фрагментлари (шизоцитлар), пойкилоцитоз, лейкопения, ядросида сегментлари куп нейтрофиллар, тромбоцитопения аникланади. ЭЧТ ошади. Кон суртмаларида Жолли таначалари, Кэбот халкалари (ядро колдиклари ёки пустлари бор эритроцитлар) аникланиши мумкин. Кон зардобиди богланмаган билирубин микдори (кизил суяк кумиғида мегалобластлар парчаланиши хисобига) ошади. ЛДГ фаоллиги ҳам ошган булиши мумкин. Кон зардобиди витамин В₁₂ни концентрацияси камайган (меъёрида 160-950 пг/мл) булади.

Кизил суяк кумиғида куп микдорда мегалобластлар топилади (агар бемор цианокобаламин олмаган булса).

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

Кекса ёшдаги беморларда гистаминга чидамли ахлоргидрия билан кечувчи гиперхром анемия ривожланса Адиссон – Бирмер касаллиги деб тахмин қилинади. Ташхис қуйишда клиник (глоссит, фуникуляр миелоз) ва гематологик (ретикулоцитопения, лейкопения, гиперсегментли нейтрофиллар, тромбоцитопения) белгиларга асосланади. Кумикда мегалобласт кон ишлаб чиқарилаётгани аниклангач, ташхис тасдикланади.

Витамин В₁₂ етишмаслиги анемиясини этиологиясидан катъи назар, клиник ва морфологик қуринишлари ухшаш булганлиги сабаб касалликни этиологиясини аниклаш зарур. Бу беморларда меъда раки билан касалланиш хавфи юкори булади.

Витамин В₁₂ етишмаслиги анемиясини қуйидаги анемиялар билан киёсий ташхисланади (16-жадвал).

16 - жадвал

Анемия турларининг киёсий ташхиси

Камконлик тури	Ранг курсаткичи	Ретикулоцитлар сони	Зардобдаги темир микдори
Темир етишмаслиги билан боглик анемия	<1	Меъёрида	Камайган
Гем синтези бузилиши билан боглик анемия	<1	<<	Ошган

Гемолитик анемия	>>1; талассемияда <1	Ошган	Меъёрида ёки озгина ошган
V ₁₂ фолат кислота етишмаслиги билан боглик анемия	>1	Камайган	
Апластик анемия	1	Жуда кам	Ошган

Даволаш.

Витамин В₁₂ етишмаслиги анемиясини даволашда цианокобаламин кунига 200-500 мкгдан тери остига 4-6 hafta давомида берилади. Даволаш бошлангандан 8-10 кундан сунг ретикулоцитлар сони, гемоглобин концентрацияси кутарилади, конда анизоцитоз, суяк кумигида мегалобластоз йуколади. 1,5-2 ойдан кейин цианокобаламин 2-3 ой давомида haftaда 1 марта, кейинчалик ярим йил давомида 1 ойда 2 марта аввалги микдорда берилади. Кейинчалик профилактика мақсадида 1-2 даволаш курси, хар курсда 5-6 инъекция, утказилади.

Пархез таом таркибида жигар, янги сабзавотлар бериш мақсадга мувофиқ хисобланади.

ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯЛАР

Гемолитик анемиялар эритроцитларнинг юкори даражада парчаланиши ва уларнинг яшаш даврининг кискариши билан боглик.

Физиологик шароитларда эритроцитларнинг яшаш даври 110-120 кунни ташкил килади. Кариб бораётган эритроцитлар талок синусларида ва иликда секвестрация (улим)га учрайди. Эритроцитларнинг физиологик парчаланиши натижасида хосил булган билирубин пигменти конда эркин билирубин ҳолатида жигар хужайраларига етказилади ва ферментлар таъсирида глюкурон кислота билан бирикади. Хосил булган билирубин-глюкуронид (богланган билирубин) жигар хужайраларидан ут йулларига утади ва ут билан ажралиб чиқади. Гемолитик анемияларда эритроцитларнинг емирилиши кучайганлиги сабабли уларнинг яшаш даври 12-14 кунгача кискаради, конда эритроцитлар парчаланиши билан боглик моддалар – билирубин ёки эркин гемоглобин микдори ошиб кетади.

Патологик гемолизда купрок ё хужайра ичи ёки томир ичи гемолизи кузатилади. Хужайра ичи парчаланиши ретикулогистиоцитар тизимнинг хужайраларида, асосан, талокда руй беради ва кон зардобиде эркин билирубиннинг ортиши кузатилади. Бунда сийдик ва ахлат билан уробилиннинг ажралиб чиқиши ошади, ут пуфаги ва йулларида тошлар хосил булишига мойиллик кучаяди. Томир ичи гемолизиде гемоглобин ошикча микдорда плазмага чиқади ва сийдик билан узгармаган холда ёки гемосидерин куринишида ажралади. Гемосидерин ички аъзоларга утириб қолиб, гемосидероз ривожланиши мумкин. Гемолитик анемияда кизил суяк кумигида кизил кон катори хужайралари анчагина ошган булади.

Кечишига кура гемолиз уткир ва сурункали булади. Гемолитик анемиялар ирсий ва орттирилган булади. Ирсий гемолитик анемия эритроцитлардаги турли генетик етишмовчиликлар сабаб ривожланади. Бундай эритроцитлар фаолият жихатидан сифатсиз ва заиф булади.

Орттирилган гемолитик анемия турли омиллар (антитаналар пайдо булиши, гемолитик захарлар таъсири, механик таъсирлар ва б.) таъсирида эритроцитларнинг емирилиши натижасида ривожланади.

ИРСИЙ ГЕМОЛИТИК АНЕМИЯ

Ирсий гемолитик анемиялар: эритроцитлар мембранасининг унинг шакли ва механик таъсирларга чидамлилигини узгаришига олиб келадиган патологик узгаришлари; ташки омиллар таъсир килганда гемолизга мойилликни оширувчи ферментлар тизими патологияси; глобин занжири структураси узгаришлари билан боглик эритроцитлар шаклини узгариши натижасида ривожланади.

Микросфероцитар гемолитик анемия.

Микросфероцитар гемолитик анемия (Миньковский-Шоффар касаллиги) эритроцитлар хужайра мембранаси структур оксигли (спектрин)ни етишмаслиги сабаб гемолиз содир буладиган ирсий касалликдир. Бу касаллик ер юзида энг куп таркалган ирсий гемолитик анемиядир.

Этиологияси ва патогенези.

Спектринларнинг ирсий дефектлари (I хили – β -спектрин гени дефекти: *182870, 14q22 –q23.2, ген *SPTB* ; ; II хили – анкирин гени дефекти: *182900, 8p11.2, ген *ANK I*; III (ША) хили – α -спектрин дефекти: *270970, 1q21, ген *SPTAI*, р) мембраналарнинг натрий ионларини ортик даражада утказишига ва улар ичида куп сув йигилиб колишига олиб келади. Натижада сферик (шарсимон) эритроцитлар (сфероцитлар) пайдо булади. Икки томонлама ботик нормал эритроцитлардан фаркли уларок, сфероцитлар кон айланишининг тор жойларида, масалан, талок синусига утиш жойида букилиш хусусиятига эга булмайди. Бу эса эритроцитларни талок синусларида сурилишининг секинлашувига, улар юзасининг бир кисми узилиб колишига ва шу тарика микросфероцитлар хосил булишига олиб келади. Шу сабабли улар аста-секин халок булади. Парчаланган эритроцитлар талок макрофаглари томонидан ютилади (хужайра ичи гемолизи). Талокда эритроцитларнинг доимий гемолизи унинг хужайраларини ортикча усишига ва бу аъзонинг катталашувига олиб келади.

Ортикча микдорда ичакка тушаётган билирубин сийдик ва ахлат билан уробилин ва стеркобилин тарзида чикарилади. Стеркобилинни бир кунда чикарилиши нормадан 10-20 марта ортик булади. Билирубиннинг куплаб утга чикарилиши ут пуфаги ва йулларида тош хосил булишига, ут плеёхромиясига олиб келади.

Клиникаси.

Касаллик тугилишдан бошланса хам унинг клиник белгилари усмирлик даври ёки балогатга етганда аниклана бошлайди. Персистирловчи гемолиз кизил суяк кумигининг гиперплазияси билан кечади, натижада суякларни шаклланиши бузилади –юз скелетининг бузилиши - жагларни деформацияси, тишлар жойлашувининг бузилиши, танглайнинг юкори туриши, минорасимон бош суяги, эгарсимон бурун, куз косасининг торайганлиги кузатилади.

Эритроцитларнинг хужайра ичи гемолизи касаликнинг клиник белгилари - сариклик, талок катталашуви, анемия, ут копида тош хосил булишига мойиллик, ретикулоцитозни келтириб чикаради. Талок хамма касалларда катталашади. Ут билан куп микдорда билирубин ажралиши натижасида ут-тош касаллиги ривожланади. Ут копи сохасида огрик ва жигарнинг бироз катталашуви аникланади. Ут йулларига тош тикилиб колса обструкция ривожланиб, механик сариклик пайдо булади. Бу холда конда билирубин-глюкуронид микдори ортади.

Касалликнинг кечишига вакти-вакти билан булиб турадиган гемолитик кризлар хосдир. Бунда иситма кутарилади, саргайиш кучаяди, коринда кучли огрик ва кусиш пайдо булади. Гемолитик кризлар одатда интеркуррент инфекциялар, совкотиш, аёлларда хомиладорлик вактида келиб чикади. Кризларнинг кайталаниш тезлиги хар хил, баъзи беморларда умуман кузатилмайди.

Кон анализида нормохром анемия, микросфероцитоз, ифодаланган ретикулоцитоз аникланади. Эритроцитларнинг осмотик резистентлиги пасаяди. Гемолитик кризлар даврида нейтрофилли лейкоцитоз кузатилади. Суяк илигида эритроид каторнинг

гиперплазияси топилади. Конда богланмаган билирубин микдори уртамиёна даражада ошади. Сийдикда уробилин, ахлатда стеркобилин ортик микдорда аникланади.

Ташхиси ва киёсий ташхиси.

Ирсий микросфероцитоз ташхисини касалликнинг кечиш хусусиятига (криз ва ремиссияларнинг алмашилиб туриши), клиник куринишига (сариклик, спленомегалия, унг ковирга ёйи тагида огрик), периферик кондаги узгаришларга (нормохром анемия, микросфероцитоз, ретикулоцитоз) караб аникланади. Беморнинг кариндошларида бироз ифодаланган гемолиз белгиларини, клиник куринишсиз утадиган микросфероцитозни аниклаш мумкин.

Аутоиммун гемолитик анемияда ҳам эритроцитларнинг сфероцитози кузатилиши мумкин. Лекин бунда суяк узгаришлари ва касалликни оилавий анамнези булмайди. Ирсий микросфероцитозни аутоиммун гемолитик анемиядан киёсий ташхислашда тугри Кумбс синамасини натижаси эътиборга олиниши керак. Аутоиммун гемолитик анемияда бу синама аутоантитаналар борлиги сабаб мусбат булади.

Даволаш.

Даволашнинг бирдан-бир усули – спленэктомия. Болаларда спленэктомияни 7-8 ёшларда килиш керак. Спленэктомия тез-тез гемолитик кризлар булиб турган, анемияси кучли булган, талок инфаркти руй берган, ут-тош касаллиги ривожланган беморларда, ёшидан катъи назар, утказилади. Баъзан спленэктомия билан бир вақтда холецистэктомия ҳам килинади. Гемолитик кризларда, анемия кучли булган беморларда жаррохлик муолажасидан олдин эритроцитар масса куйилади. Баъзи холларда преднизолон 40-60 мг микдорда берилади.

Энзимопатик анемиялар.

Энзимопатик анемиялар эритроцитлар ферментлари етишмаслиги билан боглик гемолиз ёки гемолитик кризларга олиб келувчи касалликлар гурухидир. Бу гурух касалликлари ичида энг куп таркалгани глюкоза-6-фофатдегидрогеназа (Г-6-ФДГ) етишмаслиги билан боглик булган уткир гемолитик анемиядир.

Касаллик Осиё, Африка, Уртаер денгизи хавзаларида жойлашган мамлакатлар (Италия, Греция), Лотин Америкасида куп таркалган, Кавказ орти ерлари (Арманистон ва Озарбайжон)да ҳам учраб туради. Жахон Согликни Саклаш ташкилоти маълумотларига кура дунё ахолисининг тахминан 100 миллионида Г-6-ФДГ етишмаслиги кузатилади.

Этиологияси ва патогенези.

Г-6-ФДГ гени (*305900, Xq28) X хромосомада жойлашгани учун асосан эркаклар касалланадилар. Патологик ген буйича гетерозигот аёлларда эритроцитларнинг икки популяцияси – фаоллиги меъёрида булган ва пасайгани булади. Г-6-ФДГ гени юкори полиморфизмга эга булгани сабаб анчагина фенотипик вариабел – баъзиларда фермент фаоллиги бироз пасайган, баъзиларда – деярли бутунлай булмайди. Г-6-ФДГ эритроцитлар гемоглобини сульфгидрил гурухлари ва мембранасини оксидланишдан химояловчи хужайра ичи глютатионини меъёрида саклаб туриш учун зарур. Фермент етишмаса хар хил прооксидант омиллар таъсирида эритроцитлар хужайра мембранаси шикастланади ва глобин занжирлари чукади ва бу эритроцитларнинг талокда ошикча парчаланишига олиб келади.

Г-6-ФДГ етишмаганда гемолизни баъзи овкат махсулотлари (дуккакли ва кузукли усимликлар), дорилар: хинин, примахин, мепакрин, сульфаниламидлар, нитрофуранлар, нитроксолин, налидокс кислотаси, изониазид, фтивазид, аспирин (кабул килингандан 2-3 кун кейин) келтириб чикариши мумкин.

Клиникаси.

Клиникаси куп белгили (*ута вариабел*) булиб, кузгатувчи омиллар таъсирида ривожланадиган криздан тортиб, уша омиллар таъсирида ривожланадиган гемолизни сурункали кечиши ҳам кузатилиши мумкин.

Клиник белгиларини ифодаланганлиги ва эритроцитларда Г-6-ФДГни фаоллиликка кура касалликни бирнеча хил кечиш вариантлари ажратилади.

Фермент фаоллиги меъридан 0-10%гача пасайган булса сурункали гемолитик анемия ривожланади, баъзи дорилар қабул қилинганида гемолитик кризлар содир бўлади.

Фермент фаоллиги 10-60% булса клиник белгилари кам ифодаланган бўлади ва дориларни юқори миқдорда қабул қилингани билан боғлиқ бўлади.

Фермент фаоллиги субнормал булса касаллик белгисиз кечади.

Гемолитик криз дори қабул қилгандан 2-3 кун ўтгандан сўнг ривожланади. Оғир ҳолларда иситма кутарилади, кескин дармонсизлик, қоринда, қул ва оёқ суяқларида оғрик, қусиш қузатилади. Қучли хансираш, юракни тез уриши, қоллаптоид ҳолат, анемик кома ривожланиши мумкин. Эритроцитлар томир ичи гемолизига ўчраб, сийдик билан гемосидерин ва эркин билирубин ажралгани ўчун у қора рангда бўлади, ўртача ифодаланган сариклик пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда бўйрак найчаларида гемоглобиннинг парчаланиш маҳсулотлари тикилиб қолиб ёки оғир гемолитик криз туфайли ўткир нефротик нефроз ривожланиб, ўткир бўйрак етишмовчилигига олиб қелиши мумкин.

Объектив текширилганда тери ва шиллик пардаларнинг сарғайиши, талок, баъзида жигар қатталаниши аниқланади.

Кон анализида криз пайтида чапга миелоцитларгача силжиш билан, нейтрофилли лейкоцитоз, ифодаланган нормохром анемия, ретикулоцитоз, эркин билирубинни қутарилиши аниқланади. Эритроцитларнинг ўзига ҳос хусусияти уларда суправитал бўялганда денатурацияланган гемоглобин - Гейне таначаларини мавжудлигидир. Суяк илгидида эритроид қаторнинг гиперплазияси ва эритрофагоцитоз қузатилади.

Г-6-ФДГ етишмаслигини алоҳида клиник шакли – ўткир гемолитик синдром фавизм – оваткада от дуккак моддаси бўлганда ёки шу ўсимликнинг қанғи нафас йулларига тушганда ривожланади, оғир кечади, УБЕ шаклланади.

Ташхиси ва қиёсий ташхиси.

Г-6-ФДГ етишмаслиги билан боғлиқ гемолитик анемия дорилар қабул қилгандан кейин ривожланган гемолитик анемия ва гемолитик кризлар клиник белгилари, қон анализидаги ўзгаришларга қараб қўйилади. Ташхисни тасдиқлашда эритроцитларда Г-6-ФДГ фаоллиги пасайганлигини ҳисобга олиш керак.

Аутоиммун гемолитик анемиялар билан қиёсий ташхислашда Кумбс синамаси ёрдам беради. Гемолизни сурункали турларини талассемия ва бошқа гемоглобинопатиялар билан билан қиёсий ташхислаш керак.

Даволаш.

Гемолизни қелтириб чиқарган дорини беришни тўхтатиш керак. Гемолиз интенсивлигини қаматириш ўчун рибофлавинни 0,015 гдан қунига 2-3 маҳал ичишга бериш керак. Оғир анемия, анемик кома ривожланганда ювилган эритроцитлар трансфузия қилинади. Оғир гемолитик кризда бўйрак ўткир етишмовчилиги ривожланишини олдини олиш ўчун вена ичига натрий гидрокарбонатнинг 5%ли эритмаси ёки изотоник эритма, 5%ли глюкоза ва диурезни стимуляция қилиш ўчун 40-60 мг фуросемид юборилади. Анурия ривожланса плазмаферез, қурсатма булса – гемодиализ ўтказилади.

Аутоиммун гемолитик анемиялар.

Аутоиммун гемолитик анемиялар эритроцитларнинг аутоантитаналар таъсирида қучайган бўзилиши билан кечадиган касалликлар гуруҳидир. Қасалланиш 75 00 аҳолига 1 ҳолатни ташқил қилади. Аутоиммун гемолитик анемия – гемолизни асосий сабаби.

Этиологияси, патогенези ва таснифи.

Гемолизга олиб қелувчи антитаналарни ўзига ҳослиги (гемолизга олиб қелувчи температура диапозонига қура)га қура иссиқ антиэритроцитар антитаналар, совуқ антиэритроцитар антитаналар ва пароксизмал совуқ гемоглобинурия қакирувчиларга бўлинади. Иссиқ антиэритроцитар антитаналар эритроцитларни ҳарорат 37°C бўлганда

парчалайди, улар асосан IgG, кам холларда - IgM ва IgA булади. Совук антиэритроцитар антитаналар эритроцитларни харорат 37°Сдан кам булганда (улар таъсири харорат 0°Сда юкори булади) парчалайди, улар асосан IgM, кам холларда - IgG тарзида булади. Иссик антиэритроцитар антитаналар таъсирида аутоиммун гемолитик анемияда эритроцитлар талокда, совук антиэритроцитар антитаналар таъсирида аутоиммун гемолитик анемияда эритроцитлар томир ичида, комплемент иштирокида парчаланеди. Икки фазали гемолизинлар ҳам булади, улар эритроцитларга совук температурада фиксация булади, гемолиз эса тана харорати 37°Сдан ошганда булади ва пароксизмал совук гемоглобинурияга олиб келади.

Иссик антиэритроцитар антитаналар куп касалликларда – вирус этиологияли инфекцияларда (гепатитлар, цитомегаловирус инфекциясида, инфекцион моноклеозда, кизилчада), сурункали лимфолейкозда, лимфомаларда, усмаларда, аутоиммун касалликларда (масалан СКВда), иммунодефицит ҳолатларда ҳамда баъзи дорилар (метилдопа, пенициллин, сульфаниламидлар)ни қабул қилганда ҳосил булади. Аутоиммун гемолитик анемиялар ривожланиши хавфи HLA-B7и бор беморларда купрок.

Совук антиэритроцитар антитаналар таъсирида ривожланадиган аутоиммун гемолитик анемиялар микоплазма инфекцияларида, инфекцион моноклеозда, цитомегаловирус инфекциясида, паротит, сифилис, малярия, инфекцион эндокардит ва иммунокомплексли патологияларда ривожланади.

Клиникаси ва таъхиси.

Иссик антиэритроцитар антитаналар билан боглик аутоиммун гемолитик анемияни клиник белгилари вариабел – кон анализида аникланадиган эритроцитларнинг яшаш даври кискаришидан бошлаб хатто беморни ҳаёти учун хавфли булган ҳолатгача булади.

Клиник кечишига кура уткир ва сурункали аутоиммун анемиялар ажратилади. Уткир кечишида асосий белгилари – ҳолсизлик, бош айланиши, саргайиш, терининг рангпарлиги, хансираш, озиш. Сийдикни ранги туклашган булиши мумкин. Талок ва жигар катталаниши, лимфаденопатия кузатилади. Конда билирубин микдори ортади. Томир ичи агглютинацияси булиб, микроциркуляция бузилса, акроцианоз пайдо булади. Сурункали турлари аста-секин ривожланади. Беморни умумий аҳоли кам узгаради. Гипоксияга аста-секин урганиб борганликлари учун хансираш ва юрак уриб кетиши кузатилмаслиги мумкин. Совуклик агглютининлари билан боглик идиопатик аутоиммун гемолитик анемиялар одатда 70-80 ёшлиларда кузатилади. Асосий клиник белгилари томир ичи гемолизи билан боглик. Рейно синдромидаги каби бармоқлар, бурун учи, кулоқларнинг паст температура таъсирида кукариши, баъзида некроз ривожланиши кузатилади.

Пароксизмал совук гемоглобинурияни энг куп учрайдиган типик белгиси – локал ёки умумий совук таъсир қилгандан бир неча соат утгандан кейин совкотиш ва иситма билан тук жигарранг ёки қора рангда сийдик ажралиши, бел соҳасида тортишадиган оғрик, оёқ-қулларда оғрик, қусиш, диарея пайдо булишидир. Гемоглобинни концентрацияси 50 г/лгача қамаяди.

Иссик антиэритроцитар антитаналар билан боглик аутоиммун гемолитик анемияда кон анализида нормохром анемия, ретикулоцитларнинг микдори $1,0 \times 10^{12}$ /лгача қупайиши, микросфероцитоз кузатилади. Билирубинни концентрацияси 45 ммоль/лгача, асосан эркин билирубин ҳисобига ошади, сийдикда уробилин, ахлатда – стеркобилин қупаяди.

Совук антиэритроцитар антитаналар таъсирида ривожланадиган аутоиммун гемолитик анемия учун олинган захоти қонда ва суртмада эритроцитларнинг агглютинацияланиб қолиши ҳос. Иситилганда агглютинация йуқолади. Эритроцитларнинг осмотик чидамлилиги қамаяди. Лейкоцитлар сони идиопатик турларида беқарор булиб туради. Уткир гемолитик қриз ҳолатларида лейкоцитоз ва миелоцитларгача булган чапга силжиш учрайди. Эритроцитлар чуқиш тезлиги ошади. Иликда эритроид қаторнинг қескин қучайганлиги қайд қилинади.

Эритроцитлар юзасида фиксация булган антитаналарни аникловчи тугри Кумбс синамаси мусбат булади.

Даволаш.

Аутоиммун гемолитик анемияларни иссиқ антиэритроцитар антитаналар билан боглик хилида ГК кулланилади. Преднизалон 1мг/кгдан (60-80 мг) гемоглобинни концентрацияси 100 г/л булгунча берилади. Кейинчалик преднизалонни микдори 20 мг/кунгача камайтирилиб, 4-6 хафта давомида берилиб, аста-секин 3-4 ой давомида тухтатилади. Катта микдорда (1000 мг/кггача) IgG препаратларини 5 кун давомида куллаш купчилик беморларда гемолизни тухташига олиб келиши мумкин. Касалликнинг кайталанувчи хилларида ва ГК фойда бермаганда, огир асоратлар ривожланганда, эритроцитларни талокда кучайган секвестрацияси аникланганда (Cr^{51} билан сцинтиграфия килинганда) спленэктомия килинади.

Беморлар ГКларни катта микдорини кутара олмаганларида ва спленэктомияни утказиш имконияти булмаганда цитостатиклар кулланилади. Цитостатиклардан азатиоприн 100-150 мг/кундан, хлорамбуцил 10-15 мг/кундан преднизалонга кушиб берилади. Циклофосфамид бериш мумкин.

Аутоиммун гемолитик анемияларни совук антиэритроцитар антитаналар билан хилида совкотишни истисно килиш керак, конни реологик хусусиятларини яхшилаш керак. Спленэктомия ва ГК наф бермаслиги мумкин, аутоантитаналар синтезини тухтатиш учун цитостатиклардан циклофосфамид бериш мумкин. Плазмаферезни химиотерапия билан бирга куллаш мумкин.

Пароксизмал совук гемоглобинурия бирнеча кунда утиб кетади. Гемолизга олиб келган касалликни адекват даволаш лозим.

КОН ТИЗИМИ УСМА КАСАЛЛИКЛАРИ

Гемобластозлар (грек. haima – кон, blastos – усма, куртак) - кон хосил килувчи тукималар хужайраларидан пайдо буладиган усмалардир. Гемобластозлар иккита асосий гурухга булинади:

- кумикнинг бирламчи тизимли зарарланиши билан кечадиган шакли – лейкозлар.
- усманинг кумикдан ташкарида ривожланадиган хили - лейкомик булмаган регионар гемобластозлар (лимфогранулематоз ва гематосаркомалар).

Эпидемиологияси.

Гемобластозлар билан касалланиш – эркаклар орасида 100 000 ахолига 13,2тани ва аёллар орасида 100 000 ахолига – 7,7тани, усма касалликлари билан касалланганларни 6-7%ини ташкил килади. Гемобластозларга ахоли орасидаги умумий улимнинг1%и ва усма касалликларидан улимни 6-10%гачаси (30 ёшгача булган беморларда 50%гачаси) тугри келади.

ЛЕЙКОЗЛАР

Таснифи.

Лейкозлар кечиши буйича 2 гурухга: уткир ва сурункали лейкозларга булинади.

УТКИР ЛЕЙКОЗЛАР

Уткир лейкозлар кон ишлаб чиқарувчи тизимнинг тизимли – суяк кумигида нормал кон элементлари ишлаб чиқарилиши урнига, унда лейкоцитларни энг аввалги - бошлангич катори - кам кам табакаланишган (бласт) хужайралари пролиферацияси ривожланиб, хар хил тукималар ва аъзоларни бласт хужайралар инфильтрацияси билан кечадиган касаллигидир.

Уткир лейкоз вақтида ташхисланиб, даволанмаса ҳафта ёки ой давомида улимга олиб келади. Ташхис вақтида куйилиб, даволанса, айниқса болалар учун, оқибати нисбатан яхши бўлади.

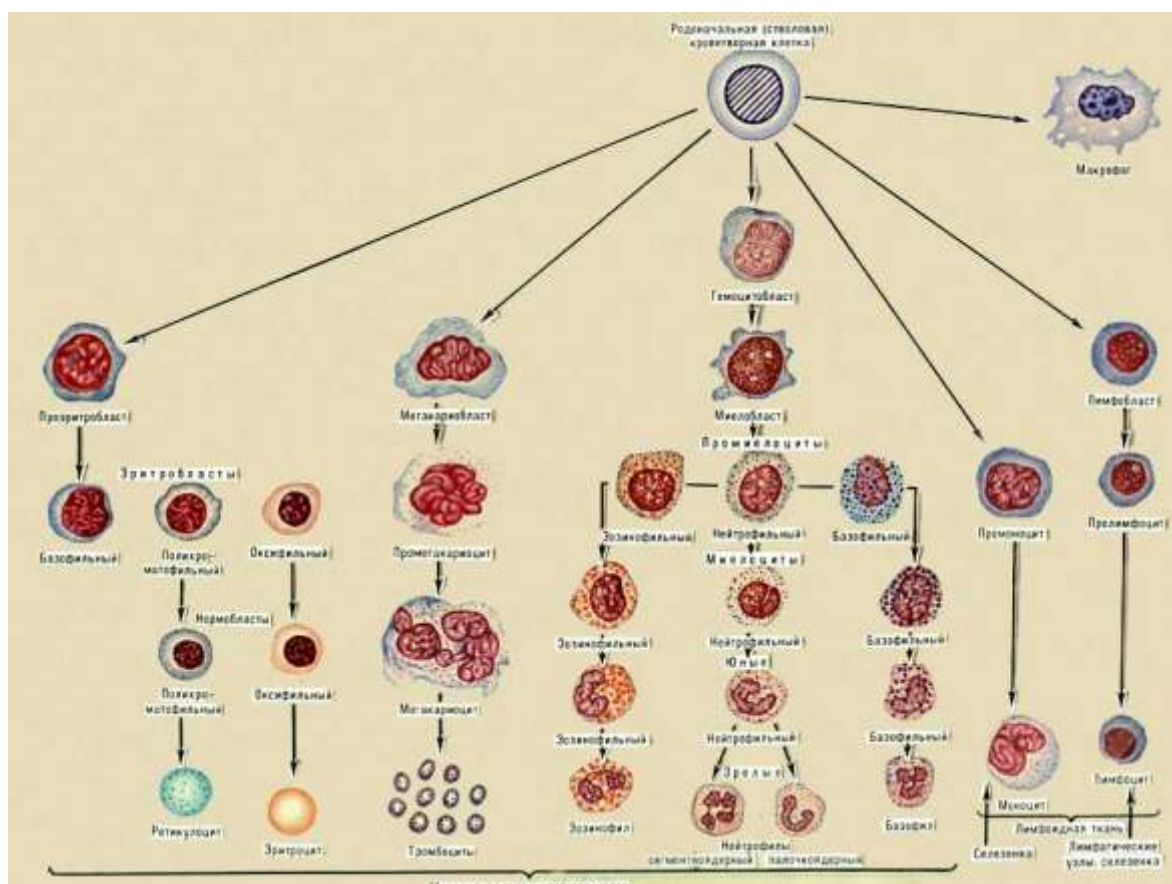
Эпидемиологияси.

Уткир лейкозлар гемобластозларнинг энг куп учрайдиган хили бўлиб, ёмон сифатли усмаларнинг 3%ини ташкил қилади. Касалланиш 100 000 аҳолига 5тани ташкил қилади. Миелоид лейкозлар лимфоид лейкозларга қараганда купрок учрайди (6:1). Катталарда купрок миелоид лейкоз, болаларда лимфоид лейкоз учрайди.

6 – схема

Кон хужайралари ишлаб чиқарилиши схемаси

7



Этиологияси.

Уткир лейкоз хужайра цикли назоратини бузилишига олиб келадиган кон хужайраси клонини (шажарасини) мутацияси, бир катор оксилларнинг транскрипцияси ва ишлаб чиқарилиши узгаришлари натижасида ривожланади. Назоратсиз пролиферация ва табакаланишнинг йуклиги сабаб патологик хужайралар йигилиб қолади. Усма хужайраларда хархил хромосом аберрациялари (транслокациялар, делециялар, инверсиялар) аниқланади. Лимфобласт булмаган уткир лейкозлар билан оғриган беморларнинг 90%ида хромосома узгаришлари топилади.

Куп ҳолларда уткир лейкоз сабаби номаълум бўлиб қолади. Касаллик ривожланиш хавфини купайтирадиган бир канча хавф омиллари бор.

Ионизацияловчи нурлар таъсир қилганда уткир лейкоз ривожланиши хавфи юқори бўлади. Усма касалликларида химиотерапия ва нур терапия кушиб берилганда лейкоз ривожланиши хавфи янада ортади.

Кимёвий моддалар: бензол, нефтни қайта ишлаш маҳсулотлари ва органик эритроувчилар ҳам лейкозоген таъсир курсатиши мумкин.

Дори моддаларидан цитостатиклар, фенилбутазон, хлорамфеникол, хлорамбуцил, мехлорэтамин, прокарбазин, мелфалан, бисульфамид, циклофосфамид, азатиоприн, ломустин, этопозид, тенипозид мутаген таъсир курсатиши мумкин.

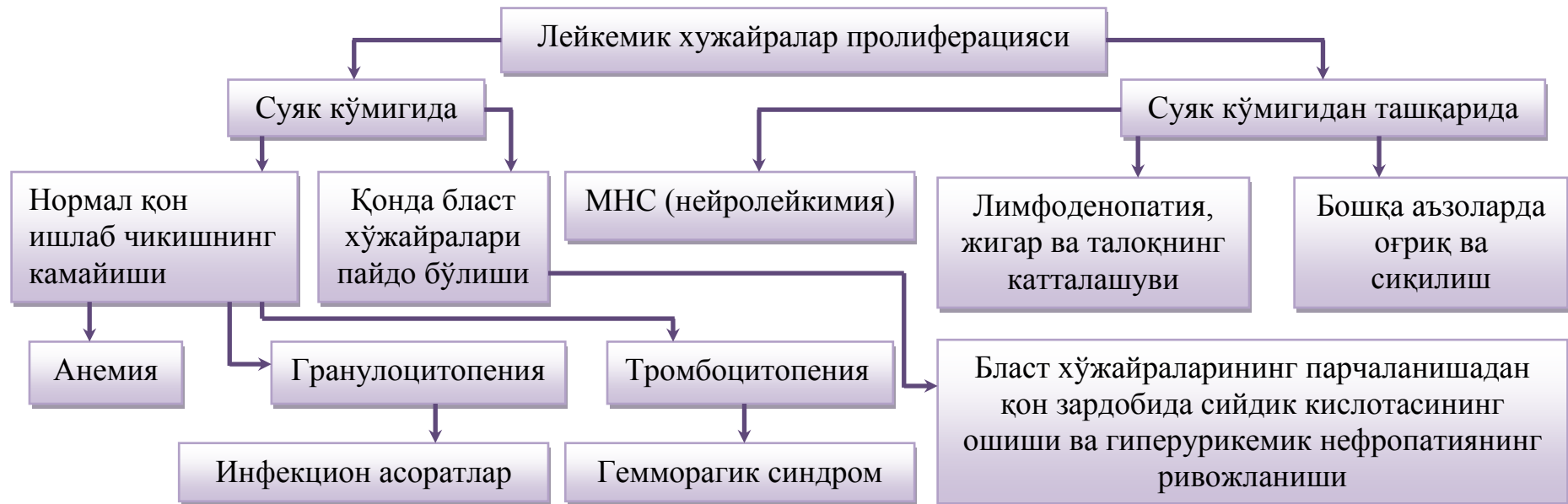
Иммунодефицит ҳолати, масалан ОИТСда ҳам лейкоз ривожланиши мумкин.

Вируслар (масалан, Эпштейн-Барр вируси) катталарда ривожланадиган Т – хужайрали лейкоз (лимфома)ни этиологияси бўлиши мумкин.

Тугма ирсий касалликлар: Даун касаллиги (21 хромосома дефекти), Вискотт-Олдрич синдроми. Кляйнфельдт синдроми, тугма агранулоцитоз, Фанкони анемияси, целиакия бор беморларда ҳам (хромосома ностабиллиги сабабли) лейкоз ривожланиши хавфи юқори. Хромосомларни ирсий дефектлари: ҳар хил транслокациялар, инверсиялар, делециялар ҳам лейкоз ривожланишига олиб келиши мумкин.

Патогенези.

7 – схема. Ўткир лейкознинг клиник белгилари патогенези



Кон хужайралари ДНКси синтези бузилади, генетик код узгаради, кон хужайралари маълум бир катори назоратсиз купаяди ва табакаланиш бузилади.

Узига хос хусусияти – усма жараёнининг аста-секинлик билан кучайиб бориши (усма прогрессияси) .

Курунишлари:

- нормал кон ишлаб чикарилиши тухтайди;
- табакаланишган хужайралар камайиб, урнига табакаланишмаган хужайралар купаяди;
- кон ишлаб чикармайдиган бошқа аъзоларни лейкокемияси (бласт хужайралар билан инфильтрацияси) кузатилади;
- лейкоз хужайралар кимёвий даволашга резистент булади;
- лейкоз хужайраларни ҳар хил учокларда пролиферацияси гетероген булади (7-схема).

Таснифи.

Хозирги даврда уткир лейкозларнинг лейкокемик хужайраларни морфологияси (ядрони тузилиши, ядро ва цитоплазма улчамини муносабати), цитокимёвий ва иммунологик фенотиплашга асосланган **Франк-Америка- Британия (FAB) классификацияси** қабул қилинган. Цитокимёвий текширувлар (ҳар хил бласт хужайралардаги ферментларни аниклаш) асосида: уткир миелобласт ва уткир лимфобласт лейкозлар тафовутланади.

Уткир миелобласт (нолимфобласт) лейкоз (УМЛ):

1. М₀ – уткир миелобласт табакаланишмаган лейкоз, хужайралар етилмаслиги билан, миелогик табакаланиш факат иммунологик тасдиқланади
2. М₁ – уткир миелобласт лейкоз, хужайралар етилмаслиги билан
3. М₂ – уткир миелобласт лейкоз, хужайралар табакаланиши билан
4. М₃ – уткир промиелоцитар лейкоз
5. М₄ – уткир миеломонобласт лейкоз
6. М₅ - уткир монобласт лейкоз
7. М₆ - уткир эритробласт лейкоз
8. М₇ - уткир мегакариобласт лейкоз.

Уткир лимфобласт лейкоз (УЛЛ):

- L₁ – хужайралар табакаланиши йук (морфологик гомоген хужайралар)
- L₂ – хужайралар табакаланиши билан (хужайраларни морфологик гетероген популяцияси)
- L₃ - беркеттсимон лейкозлар.

Табакаланишмаган лейкоз – бу гуруҳга хужайраларини миелобласт ёки лимфобласт деб идентификация қилиш мумкин бўлмаган (кимёвий усуллар билан ҳам, иммунологик усуллар билан ҳам) лейкозлар қиради.

Миелопэзтик дисплазия:

- 1.Бластозиз рефрактер анемия (суяк кумиғида бластлар + промиелоцитлар < 10%)
 - 2.Бластоз билан рефрактер анемия (суяк кумиғида бластлар+ промиелоцитлар 10-30%).
- Уткир лейкоз кечишида биринчи уткир даври (дебюти ёки манифестацияси), ремиссия ва рецидив давлари ажратилади.

Қасалликни клиник белгилари лейкоцитларни массаси 10^{12} хужайрадан қупайганда пайдо булади. Клиник белгилари пайдо бўлгунча даврни давомлилиги ноаниқ. Уткир лейкоз ташхисланмасидан анча илгари анемия синдроми пайдо бўлиши мумкин.

Суяк қизил илиғида кон яратилишини ҳамма қуртаклари нормал муносабатда бўлиб, бласт хужайралар 5% дан қуп бўлмаса, периферик қонда гранулоцитлар микдори 1×10^9 /лдан, тромбоцитлар 100×10^9 /л дан қам бўлмаса, лейкоз билан шикастланишни экстрамедуллар учоклари бўлмаса, тулик ремиссия даври дейилади.

Агар беморни 2 ой даволагандан кейин ремиссия бўлмаса, уткир лейкозни бирламчи резистент шакли ривожланган булади.

Морфологик ремиссия кайд килиниб, ута сезгир усуллар билан лейкоз хужайраларини колдик популяцияси топилса, минимал колдикли касаллик (лейкоз) хисобланади. Уткир лейкозларни ремиссияга етишилгандан сунг даволаш (консолидацияси, кувватловчи даволаш) резидуал усма каторини йук килишга каратилади.

Периферик кон анализидаги узгаришлардан катъи назар суяк кизил илиги пунктатида 10% бласт хужайралар топилса уткир лейкоз рецидиви хисобланади. Кон анализи ва суяк кизил илигида узгаришлар топилмагани холда суяк илигидан ташкарида шикастланишлар булса (нейролейкоз, моякларни шикастланиши, талокни катталаниши ва б.лар) касалликни рецидиви хисобланади. Касалликни рецидиви дебютидан принципиал фаркланади ва утказиладиган даволашга чидамли янги лейкоз хужайраларини пайдо булганлиги ва пролиферацияси деб каралади.

Клиникаси.

Уткир лейкозни хамма хилларини клиникаси стереотип ва нормал кон яратилишини суяк кизил илигини бласт хужайралар билан лейкомик инфильтрацияси сабаб ифодали эзилиш даражаси ва кон ишлаб чикарилиши куртакларини бузилиши (анемия, тромбоцитопения туфайли геморрагик синдром, нейтропения ва хар хил инфекцион асоратлар), хар хил аъзоларни усма хужайралари билан инфильтрацияси ва цитокинлар ишлаб чикарилиши билан боглик булади. Уткир лейкоз клиникаси кечишида куйидаги синдромлар ривожланади.

Суяк кумигида кон ишлаб чикарилишини тухтатилиши синдроми.

Миелофтиз анемия синдроми.

Геморрагик диатез синдроми (тромбоцитопения сабабли тери геморрагиялари – петехиялар, экхимозлар; шиллик каватлардан кон кетиши – бурундан кон кетиши).

Инфекцион асоратлар синдроми (лейкоцитлар фаолиятини бузилиши).

Лимфопролифератив синдром (гепатоспленомегалия, лимфа тугунларини катталаниши).



Расм 11. Уткир лейкоз белгилари

Гиперпластик синдром -- суякларда огрик, терида туккизил-кук рангда тери ости тукумасини зичланган жойлари – лейкемидлар пайдо булиши. Лейкемидлар яна куз пардасида, милкларда, моякда, тухумдонларда, лимфа тугунларида, упкада, ичакда, миокардда ривожланиши мумкин. Мия кобикларини нейрорлейкози булиш мумкин.

Интоксикация синдроми: тана вазнини камайиши, иситма кутарилиши, гипергидроз, ифодаланган холсизлик кузатилади.

Касаллик дебюти тусатдан юкори иситма, ифодаланган холсизлик ва интоксикация билан бошланиши мумкин. Ташхис купинча бошка бир сабаб билан профилактик курик утказилганда ёки бошка бир сабаб билан бемор шифохонага ёткизилганда куйилади (11 - расм).

Суяк илигидан ташкари аъзоларда шикастланиш борлигига ахамият бериш керак. Усма хужайраларини бош ва орка мия кобикларига метастази – нейрорлейкоз купрок учрайди. Баъзи холларда асаб толаларини лейкоз хужайралари билан инфильтрацияси периферик невропатия ривожланишига олиб келиши мумкин.

Нейрорлейкоз ривожланса клиникаси менингиал синдром ва бош мия чаног ичи босими ошиши белгилари билан намоён булади. Доимий бош огриги, кусиш, бушашиш, куз асаб толалари дискини шиши, бош мия асаб толаларини шикастланиши белгилари пайдо булади. Курилганда энгса сохаси мушаклари ригидлиги, Керниг синдроми топилади. Баъзида нейрорлейкоз белгиларсиз кечганлиги сабаб уни мия суюклигини текшириш асосида (морфологик жихатдан бласт хужайраларига ухшаш цитоз 10та хужайрадан куп) ташхисланади. Нейрорлейкоз купрок уткир лимфобласт лейкозда ривожланади, уткир миелобласт лейкозларда кам, асосан миеломоно- ва монобласт лейкозларда кузатилади.

Ташхиси.

Уткир лейкоз ташхиси суяк кизил илиги ва периферик конда кон хужайраларини морфологик узига хослиги - ядро хроматини нозик-турсимон структурага эга булган бласт хужайраларини топилиши асосида куйилади.

Суяк кумигини текшириш

Лимфатик тугун биопсияси, орка мия пункцияси

Лаборатор текширувлар: цитокимъёвий, иммунцитокимъёвий, цитогенетик, молекуляргенетик текширувлар, цитометрия

Бошка текширув усуллари: рентген текширувлари, компьютер томографияси, МРТ, УТТ.

Усма хужайраларини кон яратилишини миелоид ёки лимфоид каторига муносиблигини аниклаш учун цитокимъёвий текширишлар утказилади. Уткир лейкозни цитологик **киёсий ташхиси** кизил суяк кумиги ва периферик кон хужайралари морфологик узига хослигини бахолаш асосида утказилади.

УТЛ - бласт хужайраларда юкори ядро-цитоплазматик муносабатлар, хамма кабул килинган цитокимъёвий реакциялар манфий булади.

УМЛ – кон хужайралари миелопероксидаза, фосфолипидлар, хлорацетатэстеразага мусбат реакциялар беради .

УПЛ – цитоплазмада доначаларни жуда куплиги, Ауэр таёкчаларини борлиги, нордон сульфатирланган мукополисахаридларга мусбат реакция характерли булади.

УММЛ – аралаш хужайрали лейкоз; бласт хужайраларнинг бир кисмида миелопероксидазага ва хлорацетатэстеразага, бошка кисмида – α -нафтил-ацетатэстеразага мусбат реакция аникланади.

УМЛ – хамма бласт хужайралар α -нафтилацетатэстеразага мусбат реакция беради.

УЛЛ – бласт хужайралар популяцияси ядро улчами ва шакли, ядрочаларини сони, цитоплазмани базофилияси ва вакуолизацияси, β - глюкокоронидаза, нордон фосфатаза ва нордон носпецифик эстеразаларни курсаткичи фаоллиги ифодаланганлиги гетерогенлигига кура тахисланади.

УЭ – суяк кумигида ва периферик конда эритробластлар устунлиги курилади.

Миелоид хужайралар каторида ШИК-реакция (гликогенга) диффуз, моноцитларда – диффуз ёки диффуз-доначали, лимфоид хужайралар каторида – доначали куринишга эга булади.

Иммунологик фенотипни аниклаш морфологик усуллар уткир лейкозни вариантини аниклаш учун тулик информация бермаганида тахисни тасдиклаш учун, ремиссия даврида хужайраларни минимал колдик популяциясини мониторинг килиб бориш ва касаллик окибатини аниклаш максатида бифенотипик вариантларни аниклаш, касаллик дебютида аберрант иммун фенотипни тавсифлаш учун утказилади. Уткир лейкозни бифенотипик варианты тахиси хужайраларни цитокимёвий ва морфологик текширувлар асосида кон яратилишини у ёки бу йуналишга тегишли эканини аниклаш кийин булганда куйилади, иммунологик фенотиплаш утказилганда эса лимфоид ва миелоид маркерларни аниклаш мумкин.

Цитогенетик тавсифлаш. Хозирги даврда купчилик (деярли 90%) беморларда хромосомаларни хар хил дефектлари аникланади. Уткир лейкозларни цитогенетик таснифи хам ишлаб чикилган. Цитогенетик маркерларни билиш, аниклаш даволашда ва касаллик окибатини аниклашда мухим ахамиятга эга.

Даволаш.

Уткир лейкозни даволашда химиотерапиядаги асосий муваффакиятлар эффектив натижа берадиган цитостатик дорилар пайдо булиши, кон компонентлари билан даволашни мукамаллаштириш ва антибиотиклар куллашни янги принциплари ишлаб чикилиши билан боглик. Клиник амалиётда даволашни стандартланган усулларини куллаш хамма гематологик шифохоналарда бир хилда даволашни куллашга имкон беради.

Уткир лейкозни даволашни асосий максадлари:

- лейкоз клонини эрадикацияси;
- суяк илигида нормал кон ишлаб чикарилишини тикланиши;
- узок рецидивсиз яшашга эришиш.

Химиотерапияни асосий принциплари:

- цитостатикларни адекват микдорини куллаш;
- цитостатик препаратларни кушиб куллаш;
- даволашни этаплигида риоя килиш.

Уткир лейкозни даволаш бир неча этапларни уз ичига олади. Терапия этаплари:

- ремиссия индукцияси;
- консолидациялаш;
- кувватловчи терапия;
- нейрорлейкоз профилактикаси.

Ремиссия индукциясини максати иложи борица эрта ва купрок усма массасини камайтириш, кон яратилишини аплазиясини таъминлаш, кон яратиладиган нормал хужайраларни пролиферацияси купрок булиши учун шароит яратиш булади. Биринчи кулланилган интенсив цитостатик даволаш натижаси яхши булса, ремиссияга эришилади.

Ремиссия консолидацияси (эришилган усмага карши даво натижасини мустахкамлаш). Куп холларда консолидация даволашни кимёвий дориларни максимал микдорда кулланиладиган агрессив этап. Бу даврда даволашни асосий максати индукциядан кейин колган лейкоз хужайраларини иложи борица янада камайтириш. Консолидация максатида 1-2та даволаш курси утказилади.

Кувватловчи терапия - ремиссия реиндукциясини даврий даволаш курсларини максади - колган усма клонига кичик микдорларда цитостатик таъсир курсатишни давом эттириш. Уткир лейкозни хар хил вариантларида кувватловчи давони давомлилиги ва интенсивлиги хар хил булади.

Уткир лейкозни баъзи вариантлари (лимфобласт, миеломоно- ва монобласт)да даволашни принципиал этапи - **нейролейкозни профилактикаси** ва, курсатма булганда даволаш. Бу даволаш этапи программали даволашни хамма этаплари - ремиссия индукцияси, консолидация ва кувватловчи терапия даврларига тегишли булади. Асосий усули - 15 мг метотрексат, 30-45 мг цитарабин, 4 мг дексаметазонни интратекал юбориш. Бош мияни махсус пардалари ёки бош мияни узи шикастланганда дориларни интратекал юбориш билан бирга бош мияга, орка мия (C1- C2) сохасига нур терапия кулланилади.

Юкори микдорда бериладиган цитостатик дорилар таъсирида ривожланадиган миелотоксик агранулоцитоз даврида беморларни огир ахволдан чиқариш учун тулик даволаш утказилиши лозим.

Асоратларни олдини олиш ва даволаш учун куйидаги кушимча даволар утказилади:

Тулик цитостатик даволаш утказилиши имкониятларини (томирларга дори юборишни рационал йулини) таъминлаш.

Цитостатик дорилар билан даволаш фонида беморларни яшаш сифатини мумкин даражасини таъминлаш (кунгил айланиши ва кушишни олдини олиш).

Урнини босувчи терапия - эритроцитар массани трансфузияси. Анемия клиник белгилари булгани холда $Hb\ 70\ г/лдан\ кам\ булса$, цитостатикларни навбатдаги юборишдан олдин эритроцитар массани трансфузияси қилинади. .

Беморларни ҳаётига ҳавф соладиган асосий касалликни ёки утказилаётган даволашни асоратларини олдини олиш максадида: усмани массив лизиси фонида полиаъзолар етишмовчилиги булса суюкликлар юборилиб, диурезни қупайтириш, аллопуринол бериш керак. Кон кетишларини, геморрагияларни олдини олиш учун тромбоцитларни микдори $20 \times 10^9/лдан$ кам булса, геморрагик синдром ривожланиб, тромбоцитларни микдори $50 \times 10^9/лдан$ кам булса, янги тайёрланган тромбоцитар массани трансфузия қилинади.

Гемокоагуляция бузилишлари булса янги музлатилган плазма, гиперкоагуляция ҳолатларида гепарин инфузияси, ичак микрофлорасини бузадиган ва витамин К метаболизмини узгартирадиган антибиотиклар узок кулланилган булса натрий менадион бисульфит берилади.

Электролит бузилишлар, айниқса калийни танадан чиқарадиган дорилар (салуретиклар) кулланилганда, коррекция қилинади.

Инфекцион асоратлар булганда ичакни селектив деконтаминация, огиз бушилигини дорилар билан санация қилинади.

Инфекция профилактикаси. Химиотерапия сабаб ривожланган нейтропенияси бор беморларни яшаб қолиши асосий шарт: беморни тулик изоляцияси, катъий санитар-дезинфекция тартиби сақлаш, антибиотикларни, вирусга қарши препаратларни профилактик куллаш. кенг спектрда таъсир қилувчи антибиотиклар: *цефалоспориинлар, аминогликозидлар (тобрамицин)* ва *полисинтетик пенициллинларни* комбинациясини тайинлаш, замбуругларга қарши воситалар (*амфотерицин*) бериш. Нейтропенияни профилактикаси ва даволаш учун *могграмостим* бериш мумкин.

Кон яратилишини миелотоксик депрессияси даврида ривожланадиган асоратларни даволаш уни олдини олишдан кура анча мураккаброк булади. Энг огирларидан бири — хар хил даражада ифодаланган инфекцион асоратдир. Инфекцияни антибиотиклар билан этапма-этап эмпирик даволашни бактериологик текширувлар асосида. кулланиладиган антибиотикларни таркибини уларнинг курсатаётган таъсирига кура тугрилаб олиб борилади.

Суяк кумигини трансплантацияси. Уткир миелобласт лейкозлар ва хамма уткир лейкозлар рецидивларида танлаш методи булиб хисобланади. Асосий шарт – тулик клиник-гематологик ремиссия (суяк кумигида бластлар <5%, абсолют лимфоцитозни йуклиги) булганда утказилади. Операциядан олдин – химиотерапия ва нур терапия кулланилади. Донор Ag HLA буйича 35% бир хил булиши керак.

СУРУНКАЛИ ЛЕЙКОЗЛАР.

Сурункали лейкозларда хужайра субстратини конни табакалашган - етилган хужайралари ташкил килади. купчилик холларда гемопоэзни бирор бир ёки уччала куртагини чегарасиз пролиферацияси содир булади. Сурункали лейкозларнинг энг куп учрайдиган хиллари - сурункали миелолейкоз, эритропения, сурункали лимфолейкоз, сублейкемик миелозлар тафовутланади.

Сурункали миелолейкоз.

Сурункали миелолейкоз миелопоэзни энг аввалги – бошлангич хужайраларидан ривожланиб, етилган шакллариغا табакалашадиган усмадир. Периферик конда лейкоцитлар сони $50 \times 10^9/\text{л}$ ва ундан купайиши, гранулоцитлар ва моноцит хужайралари катори пролиферацияси билан характерланади. Периферик кон суртмаларида куп сегментли нейтрофиллар, миелобластлар, промиелоцитлар, миелоцитлар, метамиелоцитлар, таёкча ядроли нейтрофиллар, ҳамда базофил лейкоцитлар булади.

Эпидемиологияси.

Гемобластозларнинг 7-15%ини сурункали миелолейкоз ташкил килади. Касалланиш 100 000 аҳолига 1-1,5тага тугри келади. Эркак ва аёлларда учраши бир хил булади, купрок 30-40 ёшлиларда учрайди. Болалар ва ёшларда камрок учрайди.

Этиологияси ва патогенези.

Сурункали миелолейкоз ривожланишида ионизацияловчи радиацияни таъсирини Хиросима ва Нагасакида атом бомбаси портлатилганда, Чернобилда атом электростанцияси аварияга учраганда кузатилди.

Баъзи кимёвий бирикмалар ва хромосомаларни тугма дефектлари ҳам сурункали миелолейкоз ривожланишига сабаб булиши мумкин.

85-98% беморлар кон хужайраларини гранулоцит, мегакариоцит, эритроид каторлари, моноцит-макроцитларида, охирги йилларда В- ва Т-лимфоцитларда ҳам орттирилган хромосом аномалияси – филадельфия (Ph⁺) хромосомаси топилади. Ph⁺ хромосомаси 9 ва 22 хромосомалар орасида балансланган транслокация – t(9;22) натижасида хосил булади. Бу холда 9 хромосомадан 22 хромосомага *c-ABL* пртоонкогени утиб, гибрид *BCR-ABL* хосил килиши руй беради, ундан юкори тирозинкиназа фаоллиги бор p210 протеинни кодлайдиган аномал **матричная (она)** РНК олиб ташланади. Шу йул билан меъёрдаги узак гемопоэтик хужайраларни усма хужайраларига айланиши руй беради. Сурункали миелолейкозни Ph⁺-негатив вариантлари ҳам булади, лекин уларни деярли ярми сурункали миелолейкозни »никобланган« Ph⁺-хромосомали *BCR-ABL* позитив вариантларидир. Ph⁺-хромосома купинча 8,9,19,21трисомияси, 3 хромосома делецияси ва бошка дефектлар билан бирга булиши мумкин.

Клиникаси ва ташхиси.

Сурункали миелолейкозни кечишида усма прогрессиясини узида акс эттирадиган учта – сурункали, акселерация ва бласт кризи даври ажратилади. Касалликни сурункали даври – ёйилган яхши сифатли (моноклонал) ва терминал ёмон сифатли (**поликлонал**) - икки боскичда кечади.

Сурункали миелолейкозни даври ва боскичлари.

Сурункали даври: I (бошлангич) боскичида интоксикация, пролиферация белгилари булмагани холда суяк кизил илигида гранулоцитлар каторини (**росток?**) (миелоид) пролиферацияси ва хужайраларни табакаланиш хусусияти сакланганлиги курилади. Бу боскичда усма массаси катта булмай, конда уртача ифодаланган лейкоцитоз, лейкоцитар формулани миелоцитларгача бироз чапга силжиши; суяк кизил илигида етилган ва етилаётган гранулоцитларни купайиши; эритро- ва тромбоцитопоз сакланганлиги аникланади; талокни улчамлари меъёрида ёки бироз катталашган булиши мумкин. Касалликни II (ёйилган) боскичида ифодаланган клиник-гематологик узгаришлар: усма массаси катталашган сари лейкоцитоз ва гранулоцитлар ёш шакллари микдорини купайганлиги, талок ва жигарни анча катталашгани, уртача ифодаланган интоксикация белгиларини пайдо булганлиги кузатилади. Касалликни сурункали даврида усма массасини максимал камайтиришга етишишга каратилган стандарт монокимъёвий даволашни хамма хиллари эффект бериши мумкин.

Акселерация (бластли трансформация билан ассоциирланиб терминал боскичга утиши мумкин булган) *даври* 3-3,5 йилдан сунг бошланади. Бу даврда нафакат усма массасини борган сари купайиши, балки уни сифат жихатдан узгариши – узак хужайра **боскичида** (уровень) табакаланиш бузилишининг купайиб бориши, поликлонал гемобластоз ривожланиши кузатилади. Конда бласт хужайралар пайдо булади, анемия, тромбоцитопения ёки тромбоцитоз; суяк кизил илигида, баъзида талокда хам етилаётган гранулоцитлар билан бир каторда бласт пролиферацияси учоклари топилиши мумкин. Интоксикация белгилари – иситма, терлаш, холсизлик, озиш кучаяди. Аввал муваффакиятли булган кимъёвий даволашга резистентлик пайдо булиши – акселерация даврини асосий белгиси. Даволаш схемасига миелопоэзни коммитирланган **аввалгилари** (предшественники) **сатхида** (уровень) таъсири куриладиган цитостатик дорилар (цитарабин, даунорубин, меркаптопурин)ни киритиш баъзи холларда жараённи сурункали даврга киска вақт кайтариб, натижа бериши мумкин

Терминал даври - III боскич – бласт кризи. Касалликни огирлашиши – умумий холатни уткир ёмонлашгани – ифодаланган интоксикация белгилари, иситма, суякларда огрик, талок ва жигар улчамлари катталашгани кузатилади, талокда инфарктлар содир булиши кузатилади. Периферик конда бласт хужайралар микдори юкори - > 30%. Эритро- ва мегакариоцитопозни суяк кизил илигини бластлар билан инфильтрацияси сабаб бостирилиб, огир анемия, тромбоцитопения ривожланади. Инфекция кушилиб, касаллик кечиши кийинлашади. Кимъёвий даволашга резистентлик пайдо булганлиги ва лейкоз хужайраларини кариологик **профилини** узгарганлиги (анеуплоидлар, хужайраларни катта беухшов ядролари) бласт кризи якинлашаётганидан дарак беради. Ph' хромосомали **моноклон** хужайралар **популяцияси** хужайраларни ифодаланган анаплазияси билан ажралиб турадиган **поликлонлари** билан алмашинади. Бласт кризи даврида улим деярли мукаррар, иккинчи даврига кайтиш ёки ремиссияга эришиш – жуда кам учрайдиган холат. Улимни асосий сабаби инфекцион асоратларни кушилиши ёки кон кетиши.

Ташхиси.

Сурункали миелолейкоз боскичларини клиник белгилар комплекси: пролифератив синдром, терида лейкемик инфильтратлар (лейкемидлар), суяк-бугин синдроми (оссалгиялар, артралгиялар), ифодаланган холсизлик, тана вазнини камайиши. интоксикация синдроми, йирингли-яллигланишли асоратлар синдроми, усмани парчаланиши синдроми (даволанганда), урат кислотаси купайиши билан боглик диатез (гиперурикемия). гиперкалиемия, гиперфосфатемия. метаболик ацидоз ва кон анализи: гемопоэзни тухтатилиши билан боглик синдромлар, анемик синдром, геморрагик диатез синдроми, миелограмма курсаткичлари, суяк кизил илигини гистологик текширувлар асосида аниклаш мумкин. Суяк кизил илиги гранулоцитлари,

моноцитлари, эритро- ва мегакариоцитларида Ph' хромосомани (Ph' хромосома негатив сурункали миелолейкоз ҳам борлигини эсда тутиш керак) ва гибрид »химер« *BCR-ABL* генни топилиши ташхис қуйишда катта ахамиятга эга.

Периферик кон суртмаларида етилган гранулоцитлар, эозинофилия, базофилия (эозинофил-базофил ассоциацияси), енгил даражадаги анемия қурилади.

Суяк кизил илиги миелограммасида: бошлангич боскичда - миелоид гиперплазия ва бласт криз боскичда - бластоз аникланади.

Суяк кизил илиги хужайралари – аввалгиларида маркёр аномал филадельфия (Ph')хромосома бўлади.

Лейкоцитлар ишқорий фосфатазаси (ИФ)заси фаоллиги пасаяди.

Даволаш.

Асосий масала – усма **клонини** камайтириш (идеалда – бутунлай йукотиш).

Даволаш эффектини аниклашнинг асосий усули – цитогенетик текширувлар.

Цитогенетик жавоб суяк кумиги пунктатидаги Ph'мусбат хужайралар микдорига қараб баҳоланади: тулик жавоб – Ph'-позитив клоннинг бўлмаслиги; қисман – Ph'+-хужайраларни 35% дан камроқ бўлиши; минимал – Ph'+-хужайралари 35дан 95%гача, жавобни йуклиги – терапияни фонида Ph'+ хужайралар аввалги микдорини сақланиб қолиши.

Сурункали миелолейкозни кимъёвий монотерапиясида узок вақтлар қулланилган бусульфан даволаш натижаси нотиқ (эффектив қуллаш давомлилиги 3-4,5 йил) бўлганлиги сабаб ҳозирги даврда қулланилмайди. Гидроксикарбамид 70-80% беморларда кон таркибини меъёрига етишини таъминлайди, бошлангич микдори – 20-50 мг/кг/кун, аста-секин кондаги лейкоцитлар микдорига қараб камайтирилади. Қувватловчи микдори – 10 мг/кг. Гидроксикарбамид беришни тухтатилганда лейкоцитларни микдори тез қуяди.

Ҳозирги даврда сурункали миелолейкозни даволашда интерферон альфа препаратлари қулланилади. Интерферон альфа-2а и интерферон альфа-2b рекомбинант препаратларини ҳафтасига 3 марта 35×10^6 Б/м²дан қунига 1 марта 5×10^6 Б/м²дан қулланилади.

Эрта сурункали даврида ёш беморларга қариндош донордан ёки қариндош бўлмаган НЛАси уйкаш донордан суяк илигини трансплантация қилиш тавсия қилинади. Суяк илигини трансплантация қилишни 12-20%га яқин беморларда реал амалга ошириш мумкин. Трансплантациядан сунг 15% ҳолларда рецидив, 20-30 %-ида эрта улим бўлиши мумкин.

Охириги йилларда *BCR-ABL*-тирозинкиназани экспрессия қиладиган хужайраларда пролиферацияни тухтатадиган ёки апоптозни индукция қиладиган тирозинкиназа ингибиторларидан *иматиниб* 300 мг/кундан қулланилмоқда, даволашни 2-4 ҳафтасида эффекти қурилади. *Иматиниб*ни қуллаш қуп ҳолларда касалликни ҳамма боскичларида тулик цитогенетик ремиссияга етишишга имкон беради.

Терминал боскичда даволаш масаласи тулик ҳал қилинмаган. Терминал боскичда, миелоид бласт криз бўлганда, уткир миелоид лейкоздаги каби кимъёвий терапия, масалан , «7+3» программаси буюрилади.

Бласт кризни лимфобласт варианты бўлганда – антрациклинлар (даунорубин, идарубин, митоксантрон), циклофосфамид, аспарагиназа, винкристин ва преднизалон бирга қулланилади. Сурункали миелолейкозда бласт кризни лимфобласт варианты бўлганда уткир лимфобласт лейкоздаги каби нейролейкоз ривожланиши мумкин бўлгани учун олдини олиш муолажалари утказилади.

Оқибати.

Касаллик дебютида гемоглобин концентрациясини 100 г/лдан камайиши, конда ва/ёки суяк илигида бласт хужайраларини 3%дан қуп бўлиши, талок улчамларини қовурга равоги тагидан +5 смдан қуп катталашиши, периферик конда эозинофилияни 4%дан ортик бўлиши оқибатни ноҳуш бўлишидан дарак беради. Қурсатилган

белгиларни бирортаси булмаса нохуш окибат хавфи булмайди, 1-2та белгилари булса нохуш окибат хавфи урта, 3тадан купрок белгилари булса нохуш окибат хавфи юкори булади.

Утказилган даволаш натижаси - окибатни аниклайдиган омиллардан бири, 3-6 ой давомида гематологик ремиссияга эришилса, 12-чи ойга келиб цитогенетик жавоб булса, окибат яхшилигини ва нормал кон яратилишини тулик тикланганлигини курсатади.

Эритремия

Эритремия (чин полицитемия, Вакеза касаллиги) – сурункали лейкознинг миелопоззни туртта катор – асосан эритроид куртаклар буйича табакаланиш хусусиятини саклаб колган аввалги-хужайрасини шикастланиши билан кечадиган хили.

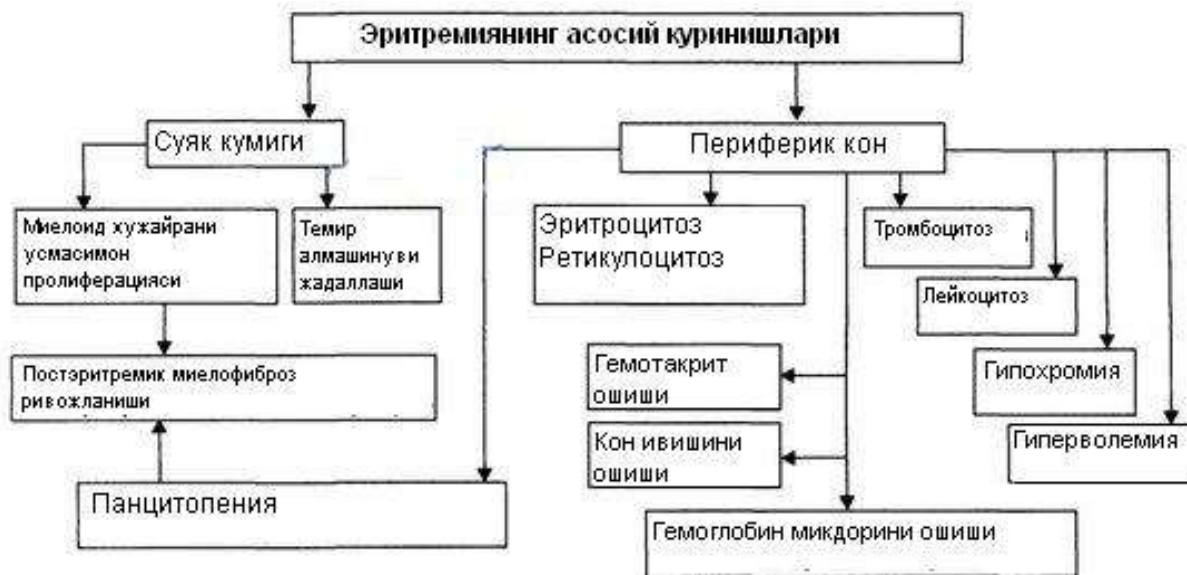
Эпидемиология.

Касалланиш 100 000 ахолига 0,6-1,6 холни ташкил килади. Касаллик катта ёшдагилар ва қарияларда учрайди.

Этиологияси ва патогенези.

Эритремия трансформацияланган мультипотент узак хужайра клони экспансияси натижасида ривожланади. Табакаланишни асосан эритроид йуналиш буйича булиши аввалги-хужайраларни аномал клонини эритропоэтинга ута сезгирлиги натижаси булиши мумкин. Аввалги-хужайраларни ИЛ-3га, гранулоцитар-моноцитар колониестимуляция омилига ута сезгирлиги исбот килинган, эхтимол шу холат сабабли гемопоэзни 3 куртаги гиперплазияга учрайди. Сурункали миелолейкоздан фаркли равишда эритремияни характерли цитогенетик маркери йук, лекин эритремия ташхисини куядиган вақтга келиб 17-26% беморларда хромосом аномалиялари топилади.

8 - схема



Клиникаси.

Эритремияни кечишида 3та боскичи аникланади.

I – бошлангич боскичи, давоилилиги 5 йил ва ундан купрок, минимал клиник белгилари билан намоён булади.

ПА – талокда миелоид метаплазиясиз эритромик ёйилган боскичи, давомлилиги 10-20 йил ва ундан кўпроқ бўлиши мумкин.
ПБ - талокда миелоид метаплазия билан эритромик ёйилган боскичи.
III – миелофиброз билан ёки миелофиброзсиз миелоид метаплазия боскичи (анемик боскич); уткир лейкозга ўтиши мумкин.



11-расм. Эритромида тери узгаришлари.

Эритромия анча узок ва нисбатан яхши сифатли кечиши билан характерланади. Касалликни бошланиши вариабел бўлиб, (хар хил бўлиб), узгариб туриши мумкин. Кўп беморлар анамнезида тиш олдиргандан сўнг кон кетгани, сув билан боглик муолажалардан сўнг терида кичишиш, гемоглобин курсаткичларини биров кутарилгани аникланади. Юз, кулок, бурунни учлари, оёк-кулларни дистал сохалари ва куринадиган шиллик каватлар хар хил даражада ифодаланган кизил-кукимтир рангда бўлади (11-расм

). Циркуляциядаги эритроцитлар массасини купайиши конни ёпишкоклигини оширади, микроциркуляцияда стаэларга, периферик томирларда каршилиқни ошишига олиб келади. 35-40% беморларда артериал босим кутарилиши аникланади. Сийдик кислотаси алмашинувини бузилиши (гиперурикемия ва урикозурия) ПБ ва III боскичлар кечишини асоратлайди. Эритромиyani висцерал асоратларидан меъда ва 12 бармоқли ичак ярасини 10-17 %беморларда учратиш мумкин.

Томирлар томонидан кузатиладиган асоратлар беморлар учун хавфли. Эритромининг узига хослиги - тромбозлар хосил бўлишига мойиллик билан бир каторда кон кетишлар кузатилишидир. Эритромида беморлар улимининг энг куп учрайдиган сабаби – тромботик асоратлар (миокард инфаркти, ишемик инсульт, упка артерияси тромбозмболияси) хисобланади. Геморрагик синдром экхимозлар, милклардан, бурундан кон кетишлари билан намоён бўлиши мумкин.

Талокнинг биров катталашиши касалликнинг ПА боскичида, конни шаклли элементларини депонирланиши ва секвестрацияси билан боглик бўлади. Касалликни ПБ боскичида спленомегалияни прогрессирлашиб боровчи миелоид метаплазия келтириб чикаради. Иккала боскичга ҳам жигар фибрози ривожланиши характерли. Касалликни эритромик боскичдан кейин кечиши вариабел, баъзи беморларда яхши сифатли, талок ва жигар катталашиши аста-секин бўлади, кизил кон таркиби меъёрида бўлади. Баъзи холларда анемияни тез кучайишини , спленомегалияни кучайиб боришини, конда бласт хужайраларни пайдо бўлишини кузатиш мумкин. Касалликни эритромик боскичида ҳам, эритромик боскичидан кейинги миелоид метаплазия боскичида ҳам уткир лейкоз ривожланиши мумкин.

Ташхиси.

Эритромеияни ташхислашни асосий мезонлари.

Циркуляциядаги эритроцитларнинг эркаларда 36 мл/кг, аёлларда – 32 мл/кг юкори булиши.

Артериал конда кислородни сатурациясини 92%дан купрок булиши.

Спленомегалия.

Тромбоцитларни 400×10^9 /лдан куп булиши.

Лейкоцитларни 12×10^9 /лдан куп булиши.

Лейкоцитларни ишкорий фосфатазасини ошиши.

Кон зардобиди витамин B_{12} ни концентрациясини 900 пг/лдан ошиши.

Эритропоэтинни плазмадаги концентрациясини пасайиши (8-схема).

Киёсий ташхиси.

Эритромеияни тукима гипоксияси билан боглик иккиламчи эритроцитозлар (тугма юрак «жук» нуксонлари, пневмосклероз, баланд тоғлар шароитига урганиш **адаптация** булиш) ва эндоген эритропоэтин микдори узгариши (масалан буйрак усмасида) билан киёсий ташхислаш керак. Иккиламчи полицитемияда гемопоезни 3 куртаги гиперплазияга учраши булмайди, касалликни ёйилган боскичида ташхис куйиш кийинчилик тугдирмайди.

Эритромеияни эрта боскичларида сурункали миелолейкоз билан киёсий ташхислаш кийин, бу холларда киёсий ташхислаш учун Ph'- хромосомасини борлигини аниклаш керак.

Даволаш.

Эритромеияни даволашда кондан эритроцитларни чикариб ташлаш ёки эритропоезни босиш (камайтириш) ёки икала усулни бирга кушиб куллаш керак. Бундан ташкари цитостатик дорилар, радиоактив фосфор ва интерферон альфа кулланилади.

Томирдан кон чикариш – эритроцитлар элиминацияси - даволашнинг энг хавфсиз усули гематокрит курсаткичи Нт 50%дан пасайгунича утказилади. Чин полицитемияни факат гемоглобин ва эритроцитлар купайиши билан кечадиган эрта боскичларида 3-5 кун интервал билан 500 млдан 2-3 марта кон чикарилиб, урнига адекват микдорда реополиглукин ёки физиологик эритма куйилади. Кон чикариш урнига эритроцитофорец куллаш мумкин. Кизил кон курсаткичларини 8 ойдан 10 ойгача ваكت меъёрлашишига олиб келади. Кон чикариш ва эритроцитофорец лейкоцитлар ва тромбоцитлар сонига деярли таъсир курсатмайди, баъзида реактив тромбоцитоз булиши мумкин.

Агар эритромеия лейкоцитоз, тромбоцитоз ва спленомегалия, терида кичишиш, висцерал ва томир шикастланиши асоратлари билан кечса, томирдан кон чикаришларнинг натижаси етарли булмаса, *цитостатик даволаш* утказилади. Цитостатик даволаш натижаси 3 ойдан сунг маълум булади, лейкоцитлар ва тромбоцитлар микдори илгарирок камайиши мумкин. Алкилирловчи хосилалар (бисульфан, мелфалан, циклофосфамид) ваантиметаболитлар (меркаптопурин, тиогуанин) куллаш мумкин. Алкилирловчи хосилаларни куллаш яхши натижа беради, лекин лейкозоген таъсир курсатиши мумкин булгани учун купинча кулланилмайди.

Хозирги даврда миеолпролиферацияни тухтатадиган, тромбоцитлар микдорини анчагина ва ёндош томирлар шикастланишларини камайтирадиган *интерферон альфа препаратлари* купрок кулланилади. Максимал терапевтик эффекти 3-8 ойдан сунг ривожланади. Бемор дорини яхши кутарса даволашни бир неча йиллар давомида утказилади. Интерферонлар лейкозоген таъсир курсатмайди.

у Ёши катта беморларда радиоактив фосфор куллаш (^{32}P) натижаси яхшироқ булади. Препаратни бир марта $2,8\text{--}3,5\text{мКи/м}^2$ микдорда инъекция килинса, 98% беморларда тулик ремиссия булади. Кейинчалик препаратни 3-6 ойда юбориш яшаш сифатини коникарли холда саклаб қолиб, узок вакт гематологик ремиссия булишига

имкон беради. Радиоактив фосфор ифодаланган тератоген ва мутаген эффектга эгат булганлиги учун уни нисбатан ёш касалларда куллаб булмайди.

Симптоматик даволаш мақсадида гиперурикемияда аллопуринол, томирлар тромбози ва гиперкоагуляция аникланганда антиагрегантлар ва кичик молекулали гепаринлар, антигистамин препаратлар терида кичиш булганда антигистамин препаратлар берилади.

Лимфомалар ва сурункали лимфолейкозлар

Сурункали лимфолейкоз конда, лимфа тугунларида, талокда, жигарда етилган лимфоид хужайралар миқдорини уткир купайиши билан характерланади. Бу термин шу билан бирга касалликни клиник, морфологик, иммунологик таснифлари буйича ҳар хил булган вариантларини бирлаштиради. Усманинг манбаи – лимфопоэзни бошланғич хужайраси.

Эпидемиологияси.

Сурункали лимфолейкоз гемобластозларнинг энг куп учрайдиган шакли. Касалликни географик тарқалиши узига хос булиб, Японияда 100 000 аҳолига 0,08тани, АКШда 1,3-2,2тани ташкил қилади. Касаллик купрок 50 ёшдан катталарда учрайди. Баъзи маълумотларга қараганда аёллар купрок касалланадилар, ёшлар ва болалар деярли касалланмайди.

Этиологияси.

Касалликни этиологияси маълум эмас. Касаллик *наслий характерга эга* булиб *BCL1,11q13.3. R* генини соматик мутацияси ёки *D13S25, DB, 13q14. R* генини мутацияси натижасида ривожланиши мумкин. Сурункали лимфолейкозда хужайралар битта аввалги хужайрадан келиб чиқади, яъни моноклонал пролиферация битта мутацияга учраган лимфоид хужайрадан ривожланади. Лимфоцитлар патологик булиб, меъёрдаги табақаланишга лаёқатли булмайди, узини физиологик вазифасини бажара олмайди. В-лимфоцитлар иммуноглобулинларни ишлаб чиқарувчи ва уларни конга етказиб берувчи, танага кирган бактериал инфекцияга қарши антитаналарни ҳосил қилувчи плазматик хужайраларгача табақалана олмайди, шу сабаб бактериал касалликлар (пневмония, сепсис, сийдик ажратиш аъзолари инфекциялари) тузалиши қийин булади. Т-лимфоцитлар қамлиги ва функционал етишмовчилиги натижасида вирус билан боғлиқ касалликлар билан оғриш купаяди. Иммунологик гомеостазнинг бузилиши аутоиммун гемолитик анемия, тромбоцитопения ривожланишига олиб келади. Лимфоцитлар уз фаолиятини бажармайди, лекин узок (ойлаб, йиллаб) яшайди ва паренхиматоз аъзолар ва кон яратувчи аъзоларда тупланиб, уларни фаолиятини бузади. Сурункали лимфолейкоз ривожланишини ёш (инволюция – гормон алмашувининг узига ҳослиги, хужайра кинетикаси, иммунологик ҳолатнинг узига ҳослиги) билан боғлиқлиги касалликни ривожланишида эндоген генетик омилларни ҳам аҳамияти борлигини курсатади. Сурункали лимфолейкозни оилани бир неча аъзосида, яқин қариншодларда учраши касалликни ривожланишида генетик омилларни аҳамиятини курсатади.

Сурункали лимфолейкозга *усма прогрессияси белгилари, хужайра атипизми (соч-хужайрали лейкоздан ташиқари), хромосом аномалияларнинг йуқлиги; Ёндош аутоиммун синдромлар булишига мойиллик* характерли.

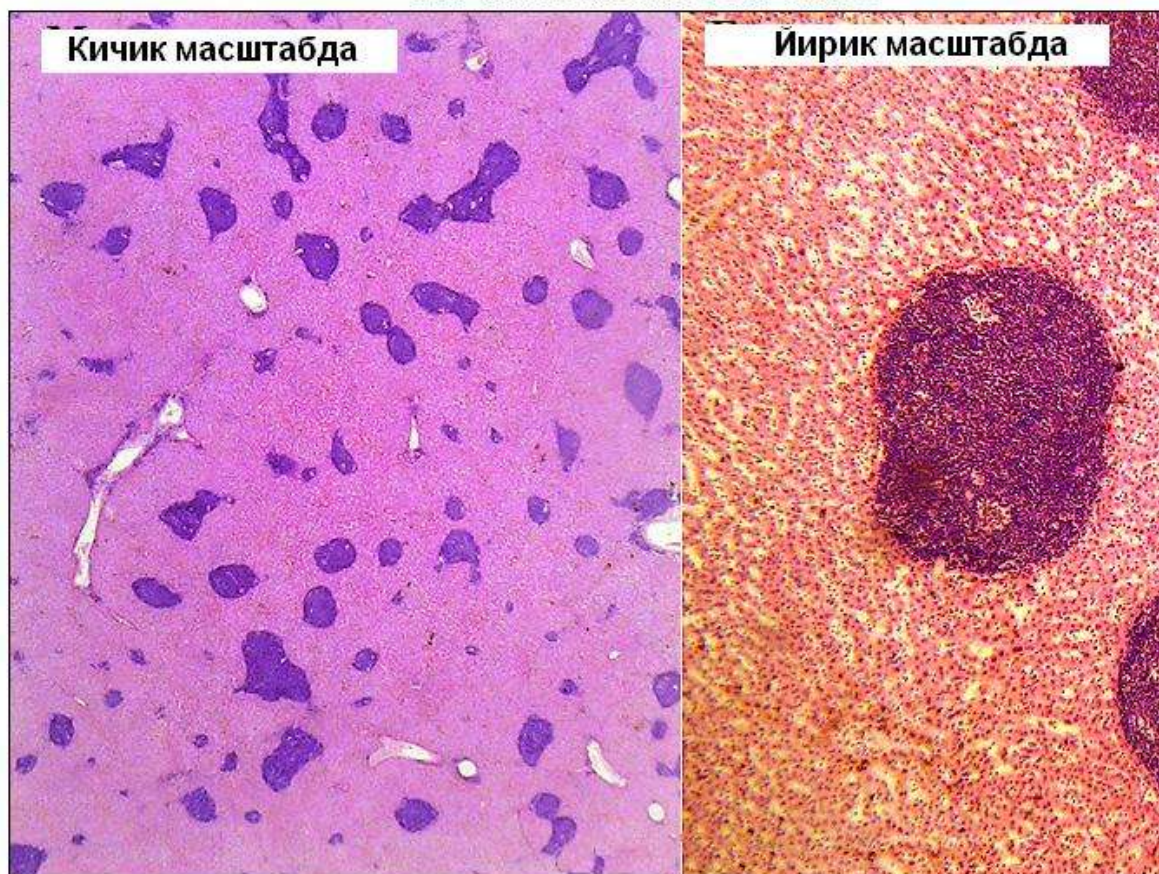
Лимфомаларни БЖССТ таснифи буйича учта катта гуруҳи – В-хужайрали, Т-хужайрали ва НК-хужайрали, -- ҳамда Ходжкин лимфомаси (лимфагранулематоз) тафовутланади. В-хужайрали, Т/НК -хужайрали усмаларни таснифи усма хужайраларини аввалгиларини анализ қилишга асосланган ва кейинчалик уларни табақаланиш босқичлари билан аниқланади. Клиник белгиларига қура лимфомалар асосан диссеминирланган, бирламчи экстрнодал ва асосан нодал (лимфатик тугунларни шикастловчи) гуруҳларга булинади. Ёмон сифатлилиги паст даражада

булган (сурункали, чузилиб кечадиган **вялотекущие**, етилган хужайрали) ва агрессив лимфомалар ажратилади.

Хар кайси иммунологик вариант ичида шартли равишда агрессив ва сурункали усмалар ажратилади. Агрессив усмаларга асосан юкори пролиферация фаоллиги ва клиник жихатдан шиддат билан кечадиган катта хужайрали усмалар (лимфосаркомалар), сурункали усмаларга етилган хужайрали лимфомалар киради. Етилган хужайрали лимфомалар хужайралари пролиферация булмайди, хужайраларни тупланиши дефектли апоптоз механизми билан боглик. Вакт утиши билан сурункали лимфатик усмалар агрессив усмаларга трансформация булиши мумкин.

Ёндош аутоиммун синдромлар булишига мойиллик.

СУРУНКАЛИ ЛИМФОЛЕЙКОЗ



Триада атрофида оролчасимон лимфоид катордаги майда туклашган хужайралар (полиморфизм ва етилмаган лимфоцитлар хисобига) пайдо булиши

12 расм. Сурункали лимфолейкозда суяк кумигида лимфоцитлар.

Клиникаси.

Беморларни тез чарчаш, терлаш,, лимфа безларини катталашиши безовта килиши мумкин.

Сурункали лимфолейкозга лейкоцитларни сони $10-15 \times 10^9$ /лгача купайиши, уни 60-80%ини лимфоцитлар ташкил килиши, оптик микроскопда курилганда лимфоцитлар ядроси хроматини зич, цитоплазмаси тор, нуклеолалар булиши характерли. 3-4 хафтадан кейин хам шу узгаришлар сакланиб колса, ташхис тасдикланади, чунки реактив лимфоцитоз шу вакт орасида йуколади. Кейинчалик абсолют лимфоцитоз купайиб, 2×10^{12} /л гачаетиши мумкин. Объектив текширилганда периферик лимфатик тугунларни симметрик ифодаланган катталашгани курилади. Лимфатик тугунлар консистенцияси хамирсимон, улчамлари кичикдан тортиб, тухумдек конгломератларгача булади, компрессия белгилари кузатилмайди. Жигар ва талокни улчамлари вакт утиши билан катталашиб боради. Касалликни факат

спленомегалия билан кечадиган клиник хиллари, баъзан жигар, талок, лимфа тугунлари катталашмайдиган суяк-илик варианты ҳам булиши мумкин. Касалликни эрта боскичларида 60-70 % беморларда кизил конда узгаришлар булмайди, лейкомик жараён кучайиб бориши билан 3-7 йиллар утгандан сунг 50-70 % беморларда анемия ривожланади. Анемияни ифодаланганлик даражаси баъзида касалликнинг давомлилигига боглик булмаслиги ҳам мумкин. Агар анемия кон кетишлари натижасида ва цитостатик даволаш жараёнида булмаса, у аутоиммун гемолитик характерга эга булади. Бунда ретикулоцитлар идиопатик аутоиммун анемиядаги каби даражада купаймайди. Конда билирубин микдори бироз ошиши мумкин. Кумбс тугри синамаси мусбат булиши аутоиммун гемолиз содир булаётганидан дарак беради. Етарли микдорда кулланилган глюкокортикоидлар мусбат таъсири анемиянинг иммун гензига эга эканлигини курсатади.

Яширин гемолиз содир булгаётганлигини радиоизотоплар билан нишонланган эритроцитлар яшаш даврининг кискаришига кура (меъёрадаги 28-30 кун урнига 6-12 кун) аникланади, талокнинг катталашishi билан бирга келади. Спленэктомияни яхши натижага олиб келиши катталашган талокда кон элементларини циркуляцияси бузилганидан дарак беради. Талок гистологик текширилганда гемосидероз аникланади.

Сурункали лимфолейкоздаги анемия суяк илигини лейкоз инфильтрацияси билан ҳам боглик булиши мумкин. Бу холда гипергемолиз белгилари булмай, кон зардобиди билирубин, сийдикда уробилин микдори камлиги, ретикулоцитопения курилади.

Тромбоцитопения талокда тромбоцитлар микроциркуляцияси бузилганлиги, аутоиммун жараёнлар содир булганлиги ва суяк илигини лейкоз инфильтрацияси сабаб ривожланиши мумкин.

Сурункали лимфолейкоз ташхисини куйиш суяк илигини лимфоцитлар билан инфильтрациясига асосланади. Суяк илигини кичик лимфоцитлар билан инфильтрацияси диффуз ёки диффуз-учокли булади (12-расм).

Сурункали лимфолейкозда куп аъзолар ва тизимлар шикастланади. Упкада бронхопульмонал лимфа тугунлари гиперплазияси билан бир катордахаётлик пайтида ташхислаш кийин булган упка тукумасини инфильтрацияси, томирларда стазлар кузатилиши мумкин.

Меъда-ичак тизими лимфатик аппарати лейкоз инфильтрацияси абдоминал дискомфорт, мальабсорбция, айникса темир сурилишини пасайишига олиб келиши мумкин. Бошка паренхиматоз аъзолар (буйрак, юрак, жигар)ларда ҳам лейкоз инфильтрациясини топиш мумкин.

Суяк тизимида 50-55% беморларда диффуз остеопорозни аниклаш мумкин.

Касалликни типик хилидан ташкари патогенетик ва клиник жихатдан хархил булган, кам учрайдиган хиллари ажратилган.

»Усмасимон« вариантыда танадаги хархил локализацияли лимфа тугунлари (шу жумладан куке оралиги лимфа тугунлари)ни ифодаланган катталашгани, уртача ифодаланган лимфоцитоз ($10-20 \times 10^9/\text{л}$) кузатилади. Нисбатан ёшрокларда учрайди, суяк илигини ифодаланган инфильтрациясидан катъи назар, миелопоезни сакланганлиги кузатилади.

Соч хужайрали лейкоз - сурункали лимфоид лейкозларга киради, РЭТ аъзоларда ва конда сочли хужайралар (тахмин буйича В-лимфоцитлар) пролиферацияси билан кечадиган сурункали лейкоз – кам учрайдиган касаллик. . Соч хужайраларни юзаки мембранасида уларни тахмин буйича В-лимфоцитларга мансублигини курсатувчи иммуноглобулин детерминантлари аникланади

Касалликни аста-секин бошланиши, спленомегалия, панцитопения, кам ифодаланган лимфаденопатия булиши характерли.

Морфологияси – хавфли усма хужайралари юзасида куп сонли микроворсинкалар булиши. Даволашда спленэктомия ва интерферон кулланилади.

Сурункали лимфолейкознинг морфологик атипик – пролимфоцитар хилида спленомегалия, гиперлейкоцитоз, лимфатик тугунларни гиперплазияси курилади. Конда, суяк илигида, лимфа тугунларида 50-60%гача хужайраларни улчамлари каттарок, цитоплазмаси кенгрок ва нуклеоли дагал **грубый** хроматинли ядроси булади. Касаллик тез кучаяди. Цитостатик даволашни хар хил программаларини натижаси кам булади.

Боскичлари.

Сурункали лимфолейкознинг усма табиати прогностик ахамиятга эга булган аник клиник белгилар билан боглик .

0 боскичи, лимфоцитоз билан чегараланган, окибати умуман яхширок (хаётнинг уртача давомлилиги - 10-12 йил) булади.

1 боскичи – клиник белгилар – лимфаденопатияни кушилади.

2 боскич – спленомегалия кушилиши; окибати ёмонрок (беморлар одатда 4-7 йил яшайди) булади.

3 боскич – аутоиммун патология ривожланиши – аутоиммун гемолитик анемия аникланади. Периферик кон анализида – етилган хужайралар билан намоён булган абсолют лимфоцитоз топилади. Суяк кумигида – етилган лимфоцит хужайралар инфильтрацияси булади. Лимфаденопатия ва талокнинг катталашиши аникланади.

4 боскич – аутоиммун тромбоцитопения. Гематологик белгилар окибатни огирлаштиради. Беморлар хаёти давомийлиги 18 ойдан камрок булиши мумкин.

Ташхиси.

Периферик кон анализи суртмаларида етилган хужайралардан ташкил топган абсолют лимфоцитоз аникланади. Суяк илиги етилган лимфоцитлар билан инфильтрацияланган, талок катталашган ва лимфаденопатия булади.

Даволаш.

Сурункали лимфолейкоз клиник вариантларининг хар хиллиги, узига хос кечиши, касаллик прогрессирлашиб боришини олдиндан аниклаш кийинлиги даволашни индивидуал узига хослигини белгилайди. Касалликни эрта боскичларида сурункали лимфолейкозни типик хилида беморлар ишлаш ва дам олиш, овкатланиш режаларига риоя килишлари керак. Лейкоз прогрессирланиши - интоксикация белгилари (куп терлаш, тез чарчаш) пайдо булиши, лейкоцитларни купайиши, лимфа тугунлари, жигар, талокни улчамлари катталашиши фаолрок, дорилар билан даволаш лозимлигига курсатма булади.

Касалликни даволаш куйидаги йуналишларда олиб борилади.

Усманинг пролиферация жараёнини тухтатиш учун моно- ва полихимиотерапия, цитостатик даво утказилади.

Аутоиммун гемолитик анемия, тромбоцитопенияни даволаш учун гормонал дорилар кулланилади ва спленэктомия тавсия килинади.

Танани кам дозаларда тотал нурлантириш, нур билан локал даволаш утказилади.

Даво лимфоцитаферези (бир неча сеанс) утказилади.

Инфекцион асоратларни даволаш максадида антибиотиклар берилади. Консерватив даволаш умр давомлилигини узгартирмайди;

1 ва 2 боскичда химиотерапия утказилмайди.

Сурункали лимфолейкозини охирги боскичларида – алкилирловчи моддалар – хлорамбуцил (хлорбутин, лейкоеран), циклофосфан алохида ёки глюкокортикоидлар билан бирга берилади. Химиотерапияни хамма дастурларини асосий хусусияти – давомли даволаш ва узок натижасини кутиш. Шу сабаб баъзида кискарок ва венага интенсив комбинирланган химиотерапия куллаш (СОР, СНОР – циклофосфамид, онковин, преднизалон)ни терапевтик устунлиги курилмайди. СНОР комбинацияси ва ритуксимаб (В-хужайрали CD20 Агга моноклонал антитаналар) ишончли умумий купрок яшаб колишга олиб келади. Моноклонал CD20 антитаналар ритуксимабни FCM (флударабин, циклофосфамид, митоксантрон) курсига кушиш хам ишончли

умумий купрок яшаб қолишга олиб келади. Кувватловчи терапия максатида купинча альфа интерферон ишлатилади. Бу дори ремиссия даврида индукцион терапия сифатида антрациклин дори билан даволаш курсини олган беморларда узайтиради. Бундай даволашнинг салбий томони дорини мушак орасига куп (хафтада 2-3 марта) куп йиллар давомида олиш кераклиги ва интерферон ни нозу таъсирлари (гриппга ухшаш синдром, иммунокомплекс синдром).

Хлорбутин 4-15 мгдан периферик кон анализи курсаткичларига кура 4-6 хафта берилади. Хлорбутин лейкоцитлар сони $40-90 \times 10^9/\text{л}$ булса 10 мгдан хафтасига 1-3 марта, агар курсаткичлар купрок булса 10 мгдан хар куни ёки кун ора, лейкоцитлар сони $300 \times 10^9/\text{л}$ булса, 15 мгдан хар куни ёки кун ора берилади. Циклофосфан хар куни ёки кун ора 200-600мгдан венага ёки мушаклар орасига 4-6 хафта давомида, дегранол кун ора 50-75 мгдан венага 5-10 марта юборилади.

Касаллик терминал боскичларида, огир кечганда полихимиотерапия утказилади. Катталашган лимфатик тугунлар, талок нур билан даволанади.

Алкилирловчи цитостатиклар билан даволаш натижаси тулик булмаганда ёки йук булса – флударабин берилади.

Окибати.

0, 1 боскичларида окибати нисбатан нохуш эмас. Баъзи холларда хаёт давомлилиги 15-20 йилгача етиши мумкин.

ЛИМФАГРАНУЛЕМАТОЗ

Лимфагранулематоз, ёки Ходжкин лимфомаси лимфатик тизимнинг субстрати узига хос гигант усма хужайралари ҳамда реактив лимфоцитлар, нейтрофиллар, эозинофиллар ва плазматик хужайралардан ташкил топган полиморфхужайрали гранулема тарзидаги усмасидир.

Эпидемиологияси.

Лимфагранулематоз билан хар хил ёшдагилар касалланадилар. Касалланиш 20-30ёшда (купрок аёлларда) ва 50 ёшдан кейин (купрок эркекларда) учрайди. Европалыклар осиеликларга караганда купрок касалланадилар (1,1:0,1).

Этиологияси ва патогенези.

Узок вақтгача лимфагранулематоз сабаби инфекция кузгатувчилари, шу жумладан, сил микобактериялари ва вируслар (Эпштейн-Барр вируси билан инфицирланганларда касалланиш 3 баробар купрок) ёки бошка инфекция деб каралган. Инфекцион моноклеоз, ОИТС билан инфицирланганларда касалланиш хавфи юкори булади.

Касалликда аникланадиган Березовский-Штернберг хужайралри В-хужайралардан мутация сабаб ривожланади, юкори секреторлик фаолликка эга булади ва узига хос гистологик курилиш пайдо килади.

Березовский-Штернберг хужайралрида хромосомаларни микдорий узгаришлари 100% беморларда топилади. Узига хос хромосома аномалиялари топилмайди. Усма хужайраларидаги узгаришлар купрок «хромосомани киска елкаси»га тегишли булади.

Таснифи.

Халкаро клиник таснифга кура лимфагранулематозни жараённинг таркалишига кура 4 боскичга булинади (17 - жадвал).

17-жадвал

Лимфагранулематозни боскичлари

Боскичлари	Тавсифи
I боскич	Битта регион лимфа тугунлари ёки лимфоид структурасини (талок, тимус, фон Вальдейер-Пирогов халкасини) жалб килиниши

II боскич	Диафрагмани бир томонида жойлашган 2та ёки ундан купрок регионлар жалб килиниши (кукс оралиги ва бронхопуймонал тугунлар – иккита хар хил регион), жалб килинган регионлар сони индекс, масалан II4, билан белгиланади
III боскич	Диафрагмани иккала томонида жойлашган регион ёки структураларнинг лимфа тугунларини жалб килиниши: III1 талок дарвозаси лимфа тугунлари, портал, корин лимфа тугунлари гурухлари жалб килиниши билан III2 – парааортал, ёнбош, мезентериал ва чов лимфа тугунларини жалб килиниши билан
IV боскич	Битта ёки бир нечта экстранодал сохаларни жалб килиниши, лимфа тугунларини шикастланиши ёки шикастланишисиз ёки экстранодал аъзодан узокда жойлашган лимфа тугунларини изолирланган шикастланиши билан, суяк кумиги ёки жигарга метастази

Клиникаси.

Беморлар периферик лимфа тугунларини катталашганига, хансираш, йутал, тез чарчаш, холсизлик, кечаси куп терлаш, терида кичишиш, субфебрил ёки ноаник иситма, сабабсиз озишга шикоят киладилар.

Катталашган лимфа тугунлари зич, эластик консистенцияли булиб, тери билан бирикиб кетмаган булади, огриксиз кечади (13-расм). Одатда усма жараёни умров усти, медиастинал, култик ости лимфа тугунлари, биринчи галда унг томондаги буйин-умров усти лимфа тугунлари жалб килинади. Диафрагма усти лимфа тугунлари шикастланиши 90% холларда, факат диафрагма остида – 10% беморларда учрайди. Медиастинал лимфа тугунлари анчагина катталашганда курук йутал пайдо булади. Кукс оралиги тугунлари катталашиб конгломератларга айланганида эзилиш синдроми, курак кафасида огриклар пайдо булади. Бундай конгломератлар плевра, перикард, упка, бронхлар, кизилунгач, баъзида талокка усиб кириши мумкин.

Упка купинча учокли ёки инфилтратив, баъзида парчаланиб. бушлик хосил килиб. шикастланиши мумкин. Бушликлар хосил булганда сил, бактериал пневмония, актиноми-коз билан киёсий ташхислаш лозим. Брюшина орти лимфа тугунлари анчагина катталашса белда огриклар пайдо булади.

Суяк кумиги шикастланса, тургун панцитопения пайдо булади ва бу холат трепаноби-опсия утказилиб, тасдикланади.

Касалликни бошланишида жигарни шикастланиши камрок булади, касаллик зурайганда касалларнинг ярмидан купрогида метастазлар кузатилади. Бу холда жигарни улчамлари катталашади, учокли узгаришлар пайдо булади, ишкорий фосфатазани микдори 4 мартадан купрок кутарилади.



Расм 13. Лимфагранулематозда терида узгаришлар.

Лаборатор-инструментал текширувлар:

Конни умумий анализиди баъзи беморларда ЭЧТни кутарилиши, нейтрофилли лейкоцитоз, лимфопения кузатилади.

Ишкорий фосфатаза, ЛДГ, АЛТ, АСТ фаоллиги, билирубин, креатинин, мочевино, α_2 -глобулинлар, фибриноген, гаптоглобин ва церулоплазмин микдорлари купайиши мумкин.

Кукрак кафаси рентгенда текширилганда кукс оралиги лимфа тугунлари, упка тукумаси ва плеврани холатлари курилади. Кукрак кафаси КТси рентгенографияда курилмаган медиастинал лимфа тугунлари ва упкадаги майда учокли узгаришларни аниклашга ёрдам беради.

Жигар, талок, корин пардаси орти лимфа тугунлари, буйракни УТТи, ноаник холларда корин бушлигини КТси утказилиб, узгаришлар аникланади.

Радиоизотоплар билан текшириш суяк кумигини минимал узгаришларини аниклаб беради, лимфатик тугунларни сканирлаш усуллари даволашдан кейин колган минимал колдик узгаришларни аниклаб беради.

Лимфа тугунларини биопсия килиб, цитологик ва гистологик, ёнбош суягини икки томонлама трепанобиопсия килиб текширилади.

Диагностик лапаротомия утказиб, корин ичи ва орти лимфа тугунларини ревизия килиб, спленэктомия ва жигарни чеккасидан биопсия олиб текшириш ташхислаш кийин буган холларда утказилади.

Ташхиси.

Лимфагранулематоз ташхиси морфологик куйилади. Морфологик ташхислаш учун лимфа тугуни, усма хосиласи биопсиясида олинган цитологик суртмалар ва гистологик препаратлардан фойдаланилиб, узига хос куп ядроли усма хужайралари топилади. Лимфагранулематоз субстратини узига хос гигант усма хужайралари ҳамда реактив лимфоцитлар, нейтрофиллар, эозинофиллар ва плазматик хужайралардан хосил булган полиморфхужайрали гранулема ташкил килади. Березовский-Штернберг ва Ходжкин хужайралари асосан гранулема марказида жойлашади.

Даволаш.

Химиотерапияни асосий холатлари:

Дориларни максимал кабул килиш мумкин булган микдорда (дозада) бериш;

Даволаш тулик эффект берганда ҳам битта эмас, балки бир нечта даволаш курслари утказиш.

МОРР программаси (мустарген, винкристин, преднизалон, прокарбазин)/ABVD (доксорубин, блеомицин, винбластин, дакарбазин) – лимфагранулематозни даволашнинг умум қабул килинган даволаш стандарти. Химиотерапевтик даволашдан кейин ремиссия консолидациясига эришиш учун нур терапия кулланилади.

Гранулоцитар колония ҳосил булишини стимуляция килувчи омилларни (филграстим, ленограстим) куллаш агрессиврок химиятерапия утказишга имкон беради. ВЕАСОРР программаси дозалари бўйича фаркланадиган 2та режимни: ВЕАСОРР I (базал), ВЕАСОРР II (кучайтирилган) уз ичига олади. ВЕАСОРР I (базал) лимфагранулематозни IIВ-IV боскичларида 92% беморларда тулик ремиссияга эришишга олиб келади.

Усма жараёнини таркалишига кура химиотерапияни 4-8 курси утказилади. Химиотерапияни 2-, 4-, 6- ва 8-чи курсларидан кейин рестадия (касалликни боскичи кайта курилади) утказилади, кулланилган химиятерапия схемасини усмага қарши таъсир эффекти баҳоланади. Ремиссияга утилгандан 1 ой ва химиятерапия тугагандан кейин, консолидация максатида усма жараёни бошланган сохаларга нур терапия утказилади.

ГЕМОРРАГИК ХОЛАТЛАР

Геморрагик синдром (юнонча haemorrhagia - қон кетиши, diathesis - мойиллик) - терида геморрагиялар ва шиллик қаватлардан қон кетиши: бурун, милк қонаши, меъда-ичак тизими, бачадон, буйраклардан қон кетиши, бугимларга қон қуйилиши, танани бирор ери қесилганда, тиш олдирганда қон қон оқиши билан намоён бўлади. Бу ҳолат гемостазни бир ёки бирнеча бугимларида узғаришлар бўлганда – қон томирлари девори шикастланганда, тромбоцитлар сони қамайганда ёки улар фаолияти, қонни ивиш хусусиятлари бузилганда ривожланади. Геморрагик диатез ирсий (гемофилия А ва В, тромбоцитопатиялар, фон Виллебранд касаллиги) ва ҳаётда орттирилган (иккиламчи тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялар, ДТИКИ (ДВС) синдроми, протромбин комплекси омиллари дефицити ва геморрагик васкулит) бўлиши мумкин. Орттирилган геморрагик диатез қон тизими касалликлари асорати бўлиши ва турли ёшдаги кишиларда учраши мумкин. Геморрагик ҳолатлар қоннинг ивиш хусусиятини қамайтирадиган дорилар – антиагрегантлар ва антикоагулянтлар – қабул қилганда ҳам учрайди. Танада витаминлар (аскорбин қислота ва рутин) етишмаслиги, оғдат таркибида янги сабзавот ва мевалар бўлмаслиги ҳам қон кетишига олиб қилиши мумкин.

Қон кетиши хиллари.

Қон кетишини 5 хили тафсирланади:

Гематом хили юмшоқ туқималарга оғрийдиган, зуриққан қон қуйилишлари ва бугимларга ҳаракат-таянч апаратини фаолиятини аста-секин бузадиган қон қуйилишлари билан кечади.

Петехиал-догсимон (қуқариш) хили тромбоцитопения, тромбоцитопатия, қон ивиш тизими баъзи бузилишлари, гипо-, дисфибриногенемия, протромбин комплекси VII, X, V ва II омиллари дефицитларида ривожланади.

Аралаш қуқариш-гематом хили протромбин комплекси ва VIII омилнинг ифодаланган дефицитлари, фон Виллебранд касаллиги, ДТИКИ (ДВС) синдроми, антикоагулянт ва тромболитик дорилар дозаси қупроқ берилганда, қонда VIII ва IX омилларнинг иммун ингибиторлари пайдо бўлганда ривожланади. Терида петехиал-догсимон геморрагиялар ва қорин орқа соҳасида, ичакда алоҳида гематомалар пайдо бўлиши билан кечади. Гематом хилидаги қон кетишидан фарқли равишда бугимларга қон қуйилиши қам бўлади.

Васкулит-пурпура хили инфекцион ва иммун васкулитларда кузатилади, осон ДТИКИ (ДВС) синдромига трансформация булади ва тошма ёки эритема куринишидаги геморрагиялар билан тавсифланади, нефрит ва ичакдан кон кетиши кушилиши мумкин.

Ангиоматоз хили телеангиэктазия, ангиома, артерио-веноз шунтлар сохаларида ривожланади ва томирлар патологияси сохалари билан боглик булган локал узок давом этадиган геморрагиялар тавсифланади.

Томир-тромбоцитар ва коагуляция гемостази бузилишлари белгилари куйидаги жадвалда келтирилган (18-жадвал).

18 - жадвал

Томир-тромбоцитар ва коагуляция гемостази бузилишлари белгилари

<i>Клиник белгилари</i>	<i>Коагуляция гемостази бузилишлари</i>	<i>Томир-тромбоцитар гемостази бузилишлари</i>
Петехиялар	Кам	Характерли
Каватловчи гематомалар	Характерли	Кам
Юзаки экхимозлар	Купинча катта битта	Одатда кичкина куп
Гемартрозлар	Характерли	Кам
Узоклашган кон кетиши	Характерли	Кам
Кесилган ва тирналган ерлардан кон кетиши	Минимал	Узок, купинча интенсив
Купрок, жинси	Эркак (80-90%)	Аёлларда (бироз)
Мусбат оилавий анамнез	Купинча	Жуда кам

Таснифи.

Патогенетик жихатдан барча геморрагик диатезлар куйидаги туркумларга булинади.

Кон ивишининг 1 боскичи бузилиши туфайли ривожланадиган гемофилия касаллиги.

Тромбоцитлар сон ва сифат жихатидан узгарганда ривожланадиган тромбоцитопеник пурпура – Верльгоф касаллиги ва тромбоцитопатиялар.

Кон томирлари девори утказувчанлиги ошиши билан боглик геморрагик васкулит – Шенлейн-Генох касаллиги.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯЛАР

Тромбоцитопениялар – конда тромбоцитлар сони 150×10^9 /лдан камайиши билан кечади. Тромбоцитопениялар шиллик каватлардан кон кетиши ва терида геморрагиялар билан намоён булади.

Этиологияси ва патогенези.

Тромбоцитопениялар ирсий ва орттирилган булиши мумкин. Ирсий тромбоцитопениялар тромбоцитлар фаоляти хусусиятлари бузилишлари билан кечади. Орттирилган тромбоцитопениялар тромбоцитопоз бузилишлари, томирларда тромбоцитларнинг ошккча парчаланиши ёки уларнинг танада таксимланиши узгаришлари билан боглик булиши мумкин. Тромбоцитлар ишлаб чикарилишини асосан куйидаги омиллар бузиши мумкин.

Кон ишлаб чикарилишини аплазияси ва гемопоэзни хамма йуналишлари буйича табакаланишини бузилиши (апластик анемиялар).

Кизил суяк илигида хужайраларни панцитопенияга олиб келувчи халок булиши.

Мутант кон хужайраси пролиферацияси сабаб нормал кон ишлаб чикарилишини хамма куртакларини сикиб чикарилиши (уткир лейкоз).

Суяк илигидан булмаган усма хужайралари томонидан кон ишлаб чикарилиши хужайраларини сикиб чикарилиши (ёмон сифатли усмаларнинг метастазлари).

ДНК синтезини тухтатилиши ва ҳамма хужайраларнинг, шу жумладан мегакариоцитларнинг булинишини бузилиши (витамин В₁₂ ва фолат кислотаси дефицити).

Мутация сабаб периферик конда комплементлар таъсирида осон парчаланадиган сифатсиз мембранали тромбоцитлар ҳосил булиши (пароксизмал тунги гемоглобинурия).

Цитостатик дори воситаларини қабул қилиш.

Мегакариоцитларга қарши антитаналар ҳосил булишига олиб келувчи гаптен дори воситаларини қабул қилиш (гидрохлортиазид, гидралазин, эстерогенлар, диэтилстильбэстрол).

Тромбоцитопоз бузилиши билан боглик тромбоцитопенияларда қон кетиши тромбоцитларнинг трофик фаолияти тухташи сабаб (нормада циркуляциядаги тромбоцитларнинг 15%и томир девори нормал фаолиятини куллаб туриш учун хизмат қилади) эндотелиал хужайраларда ривожланадиган дистрофик узгаришлар билан боглик. Эндотелиал хужайралар структураси ва шакли узгариши эритроцитларнинг атроф тукумага диапедез йули билан чиқишига ва капиллярлар синувчанлигини ошишига олиб келади.

Қон оқимида тромбоцитларнинг ошқоча бузилиши қупрок қонда антитромбоцитар антитаналар пайдо булишига олиб келадиган иммун бузилишларга боглик. Идиопатик тромбоцитопеник пурпурада тромбоцитлар мембранасига фиксация бўлиб, улар фаолиятини бузадиган ҳамда талок ва жигарда парчаланишига олиб келадиган IgG синфига мансуб антитаналар синтез қилинади (тромбоцитлар яшаш даври 2-3 кундан бир неча минутгача қамаяди). Хинидин, дигитоксин, сульфаниламидлар, рифампицин, тилла тузлари қабул қилинганда тромбоцитопения ривожланиши дори воситасини тромбоцит мембранасига фиксация бўлганда ҳосил буладиган комплексга қарши антитаналар ишлаб чиқарилиши билан боглик булади.

ДТИКИ (ДВС) синдромидаги тромбоцитопения тромбоцитларни ошқоча ишлатилиши билан боглик. Тромботик тромбоцитопеник пурпурада циркуляциядаги тромбоцитлар сони қамайиши тромбоцитларни қон оқимида интенсив спонтан агрегацияси билан боглик.

Вирус сабаб инфекцияларда тромбоцитопенияга олиб келиши мумкин бўлган патогенетик омиллар қуйидагилар:

Геморрагик иситма, цитомегаловирус инфекцияларида мегакариоцитларга вируслар репликацияси фонида тромбоцитлар ҳосил булиши қамайиши.

Циркуляциядаги тромбоцитларни вирус билан контакт бўлганда парчаланиши.

Тромбоцитларни улар мембранасида фиксация бўлган вирусларга қарши қаратилган антитаналар таъсирида шикастланиши.

Клиникаси.

Клиник қуринишлари тромбоцитлар сони $20-30 \times 10^9$ /лдан қамайганда пайдо булади. Тромбоцитопеник геморрагик синдром териға қон қуйилишлари ва оғиз бўшлиғи, бурун, жинсий азолар шиллик қаватларидан қон кетишлари билан характерланади. теридаги қон қуйилишлари экхимозлар (қупинча қул-оёқларда, танада) ва петехиялар (қупинча қул-оёқларда) тарзида булади. Меъда-ичак тизимидан қон кетиши, қон туфлаш ва гематурия қам қолларда қузатилади. Тишлар экстракция қилинганда қон кетиши қар доим қам бўлавермайди, тиш олинган захоти пайдо булади ва бирнеча соат ёки қон давом этади. Тухтагандан кейин қайталанмайди.



Иккиламчи тромбоцитопенияда тери холати: полиморфлик, полихромлик, жарохатларга адекватсизлик

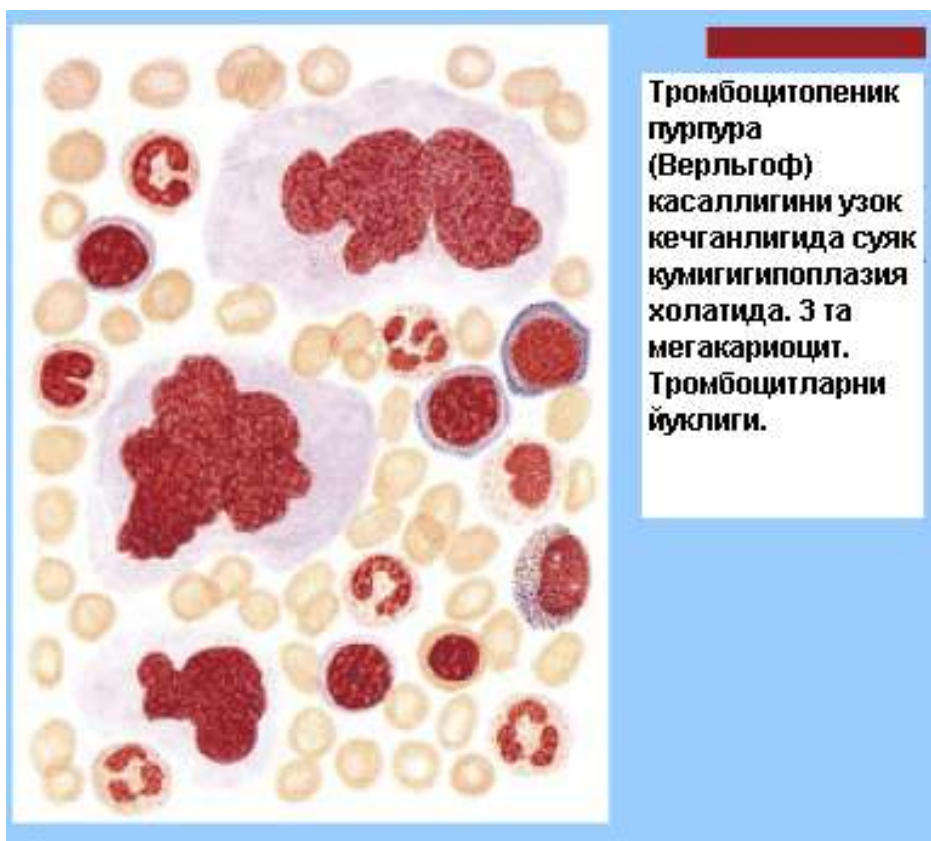


14 расм. Тромбоцитопенияда терида теридаги узгаришлар.

Идиопатик тромбоцитопеник пурпура одатда утказилган инфекциядан сунг ривожланади. Касаллик уткир бошланади, кул-оёқларда ва танада куп микдордадаги ярк этиб кузга ташланадиган тошмаларни пайдо булиши билан бошланади. Юзда ва буйинда

геморрагиялар кам холларда, факат йуталганда кузатилади. Геморрагик тошмаларнинг алохида элементлари бир-бирига кушилмайди, тери устидан буртиб чикмайди, босганда йуколмайди (14-расм). Конда тромбоцитлар микдори кутарилса геморрагиялар бир кунда йук булиб кетади. Тери ости гематомалари купинча бироз босганда пакйдо булади ва сонларни орка томонларида жойлашади. Купинча бурундан, милклардан, меъда-ичак тизимидан (мелена)

кон кетишлари, гематурия кузатилади. Кам холларда (1%) бош мияга кон куйилиши мумкин. Касаллик давомлилиги одатда 3-4 хафтадан ошмайди, 90%дан ортик касалларда спонтан ремиссия ривожланади. Баъзида касаллик сурункали циклик кечади. Баъзида конда гигант тромбоцитлар кузатилади. Кон анализидида баъзида гигант тромбоцитлар топилади. Кизил суяк илигида мегакариоцитларни сони ва улчамлари катталашгани аникланади. Эритроцитлар ва лейкоцитлар сони купинча узгармайди, коагуляция тестлари меъёрида булади. Ташхис куйишдаги мезон - антиромбоцитар антитаналарни топилиши.



Расм 15. Тромбоцитопеник пурпурада суяк кумиги.

Дорилар кабул килиш билан боглик тромбоцитопениялар купинча дори кабул килгандан 3-4 кун кейин бошланади ва дори кабул килишни тухтатгандан 3-5 кундан кейин мустакил утиб кетади. Асосий куринишлари – петехиал тошмалар ва бурундан ва бачадондан кон кетишлари.

Гемопозз бузилиши билан боглик тромбоцитопениялар одатда огир кечади, асосий касаллик клиник белгиларига устига кушиладиган ифодаланган петехиал тошмалар ва шиллик каватлардан кон кетиши билан кечади.

Тромботик тромбоцитопеник пурпура купинча уткир утказилган вирус инфекциясидан кейин бошланади. Купинча холсизлик, тез чарчаш, бош огриши, иситма, иштахани йуколиши, кунгил айниши, кусиш, коринда огрик, куришни бузилиши билан кечадиган продромал давр кайд килинади. Касалликни белгилари намоён булган

боскичида иситма, петехиал тошмалар, бурундан ва меъда-ичак тизимидан кон кетиши, куз турига кон куйилишлари, милklar конаши, кам холларда упкадан кон кетиши (кон туфлаш) ва асаб тизими томонидан хилма-хил белгилар (ориентацияни бузилиши, атаксия, гемипарезлар, талвасалар, рухий бузилишлар, огир холларда - кома холати) кузатилади. Кон анализиди хар хил даражада ифодаланган тромбоцитопениядан ташкари гемоглобин концентрациясини 50-80 г/лгача камайиши, ретикулоцитоз, билвосита (эркин) Билирубинва эркин гемоглобинни концентрацияси кутарилгани топилади. Ташхис куйиш терини кон куйилишлари бор ерларидан олинган биоптатда кичик артериялар ва артериолаларда яллигланиш белгилари булмаган холда тромбоцитар-галин тромбларни топилишига асосланади.

Гемолитик-уремик синдром хам утказилган инфекциядан сунг ривожланади ва патогенези буйича тромботик тромбоцитопеник пурпурага якин булиб, ундан асосан буйрак шикастланиши билан фаркланади. Асосий клиник белгилари – УБЕ (уткир буйрак етишмовчилиги), уткир гемолиз, тромбоцитопения, зарурат коагулопатияси ва геморрагик синдром булиб, купинча болалар касалланади.

Даволаш.

Биринчи марта ташхисланган идиопатик тромбоцитопеник пурпура купчилик беморларда 4-6 хафта давомида кушимча давосиз хам утиб кетади. Геморрагик синдром билан кечувчи тургун тромбоцитопенияда 1-3 мг/кг/кундан преднизалон 6 ой давомида тайинланади. Натижа булмаса, спленэктомия килинади (50-90% беморларда ремиссия беради). Охирги пайтларда 5 кун давомида юкори микдорда иммуноглобулин (400 мг/кг/кундан нормал одам иммуноглобулини) хам кулланилмокда.

Тромботик тромбоцитопеник пурпурани бирдан-бир даволаш - усули энг ками 4-5 кунда 1,5 лдан кам булмаган плазмани урнини тулдириш билан плазмаферез сеанслариутказиш. Спленэктомия мусбат натижага олиб келмайди.

Дорилар кабул килиш билан боглик тромбоцитопенияларда дори кабул килишни зудлик билан тухтатиш керак. Ёмон сифатли усма ташхиси билан химиотерапия олаётган беморларда тромбоцитопения мукаррар ножуя эффект, уни кайтариш учун тромбоцитар массани инфузия килиш керак.

Инфекция билан боглик тромбоцитопенияларда кушимча даволашга мухтожлик булмайди – инфекция жараёни ни даволаганда тромбоцитлар микдори меъёрига кайтади. Огир холларда, ДТИКИ (ДВС) синдромида янги музлатилган плазма куйилади.

ТРОМБОЦИТОПАТИЯЛАР

Тромбоцитопатиялар - тромбоцитларни сифати нотуликлиги ёки дисфункцияси билан боглик гемостаз бузилишлари.

Эпидемиологияси.

Ирсий тромбоцитопатиялар 100 000ахолига 3-5 тани ташкил килади. Тромбоцитлар фаолияти бузилишларини орттирилган хиллари кейинги йилларда, айникса дориларни назоратсиз кабул клиш билан боглик, купаймокда.

Этиологиси ва патогенези.

Тугма тромбоцитопатиялар тромбоцитларни генетик таъминланган мембраналари гликопротеидлари, цитоплазма ферментлари дефектлари сабаб адгезияси, агрегацияси ёки дегрануляциясини бузилишлари билан боглик. Кондаги лейкоцитларни сони баъзи хил тромбоцитопатияларда меъёрида (Глянцманн тромбастенияси), баъзиларида (Бернар-Сулье, Вискотт-Олдрич, Мая-Хегглин синдромлари) дефектли тромбоцитларни яшаш давомлилиги кискаргани сабаб камайган булади.

Орттирилган тромбоцитопатияларни асосий сабаблари:

Уремияда, жигар циррозида, усма ва паразитар касалликларда тромбоцитлар адгезияси/агрегацияси бузилиши ва 3 тромбоцитар омилга етишишни пасайиши.

ДТИКИ (ДВС) синдроми билан кечадиган касалликларда тромбоцитларни ошикча ишлатилиши ва структураси шикастланишлари.

Парапротеинемик гемабластозларда тромбоцитлар рецепторларини блокадаси.

Тромбоцитлар дисфункциясига олиб келиши мумкин булган дориларни, купинча ЯКНДлар, айникса ацетилсалицил кислота (тромбаксан А₂ни синтезини блоклайди), антибактериал препаратлар (ампициллин, карбенециллин, нитрофуранлар), антидепрессантлар (амитриптилин, имипрамин, адреноблокаторлар (дигидроэрготамин, фентоламин, пропранолол), антигистамин препаратлар, декстранлар, нитратлар, кальций каналлари блокаторлари, витамин Е, этанолни кабул килиш.

Клиникаси ва таъхиси.

Тромбоцитопатияларни асосий клиник белгиси тромбоцитопеник тарзда кечувчи геморрагик синдром – терида, купинча кул-оёқларда, танада петехиялар ва экхимозлар тарзида кон куйилишлари, огиз бушлиги, бурун, жинсий азолар шиллик каватларидан кон кетишларидир.

Тугма тромбоцитопатияларни баъзи хилларида гемостаз бузилиши билан боглик булмаган ёндош белгилар учраши мумкин.

Глянцманн тромбастениясида генлар дефекти - тромбоцитларни гликопротеин IIb/IIIa аномалияси туфайли агрегацияси бузилади, Дьюк буйича капилляр кон окиши вакти узайиши, конда тромбоцитларни микдори меъёрида булгани холда куйилган кони ретракцияси йуклиги ёки ута кучсизлангани кузатилади. Клиник куринишлари - терида петехиялар ва экхимозлар, бурундан ва бачадондан, кесилган жойлардан, тишлар экстракция килинганида кон кетишлари. Геморрагик синдром болалар ва усмирларда, аёлларда купрок ифодаланган булади.

Бернар - Сулье синдроми полиген ирсий касаллик булиб, фон Виллебранд омили ва тромбоцитлар мембранаси орасидаги узаро таъсирни таъминлайдиган гликопротеин Ib булмаслиги сабаб, тромбоцитларни коллагенга адгезияси бузилади. Конда геморрагик синдром огирлигига мос равишда ошадиган гигант тромбоцитлар топилади.

Вискотт-Олдрич ген дефектлари касаллиги булиб, тромбоцитопения ва тромбоцитопатиялар сабаб ривожланган геморрагик синдром, IgM синтези бузилиши сабаб ривожланган иммунодефицит, экзема (эрта ёшда) билан тавсифланади.

Мая-Хегглин синдроми мегакариоцитларни, тромбоцитларни ва нейтрофилларни етилиши бузилиши ва аномалияси билан тавсифланади. Геморрагик синдром уртача ифодаланган булиб, тромбоцитопения ифодаланганлигига боглик булади.

Даволаш.

Тугма тромбоцитопатияларда беморни бутун хаёти давомида хар хил касалликлар сабаб дорилар берилганда уни хисобга олиш керак. Орттирилган тромбоцитопатияларда даволаш асосини асосий касалликни даволаш ташкил килади. Алкогол ичиш, сирка кислотасини овкатда ишлатиш мумкин эмас. Юкорида сабаб сифатида келтирилган дориларни ва пиридоксинни бериш мумкин эмас. Зич тампонада килиш керак эмас. Шиллик каватларни куйдириб даволаш мумкин эмас.

Эритроцитлар ва плазмани факат массив кон йукотганларга анемияни коррекция килиш учун ва хажмни тулдириш учун трансфузия килинади.

Тромбоцитопатия ва тромбоцитопения бирга келиб, жаррохлик муолажалари утказилганда куп кон кетса донор тромбоцитлари куйилади.

Тромбоцитларни фаолиятини тиклайдиган кардинал даволаш усуллари хозирги даврда деярли йук. Аскорбин кислотаси, ретинол, венага 5%ли аминокпропон кислотасини 100,0 млгача куйиш мумкин. Карбазохром хам гемостатик эффект бериши мумкин.

КОАГУЛОПАТИЯЛАР

Коагулопатиялар (кон ивишини бузилиши) ирсий ва орттирилган булиши мумкин.

Куп таркалган ирсий коагулопатиялар – гемофилиялар ва фон Виллебранд касаллигидир (гемофилия А – 70-80%, гемофилия В – 5-15%, фон Виллебранд касаллиги 9-18%ни ташкил килади). Кам, 2-3% ҳолларда XI, VII ва V омиллар дефицити кузатилади. Колган ҳамма коагулопатиялар казуистика ҳисобланиб, 1%ни ташкил килади.

Орттирилган коагулопатиялар витамин К дефицити, жигар касалликлари, билвосита антикоагулянтларни қабул қилиш, қонда ивишнинг патологик ингибиторлари пайдо бўлиши билан боғлиқ.

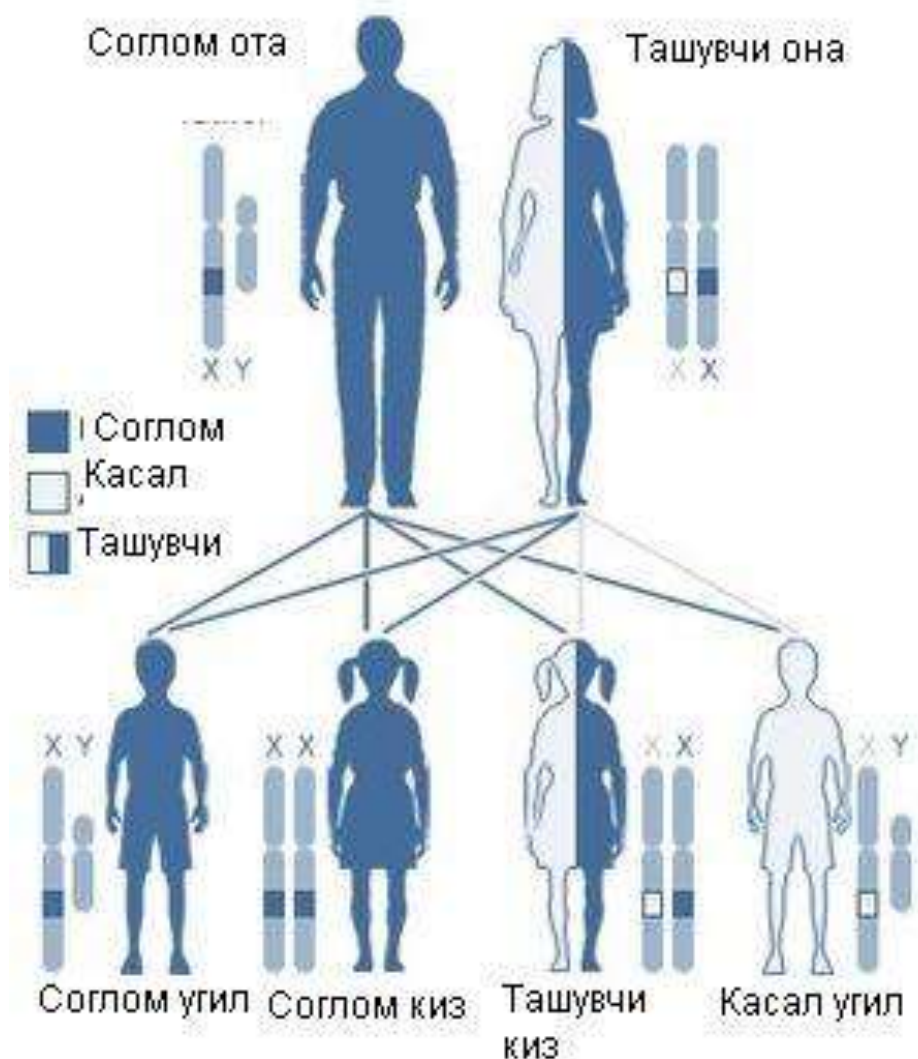
ГЕМОФИЛИЯ ВА ФОН ВИЛЛЕБРАНД КАСАЛЛИГИ

Гемофилия ирсий коагулопатия бўлиб, VIII (гемофилия А) ёки IX (гемофилия В) омил дефицити билан боғлиқ. Фон Виллебранд касаллиги фон Виллебранд омилнинг ирсий дефицити билан боғлиқ.

Эпидемиология.

Гемофилия А янги тугилган ўғил болаларни 10 000таасидан 1таасида, гемофилия В – 50 000таасидан 1таасида учрайди. Фон Виллебранд касаллиги 30 000 аҳолидан 1таасида учрайди.

Х- хромосома рециссив, онаси ташувчи



Расм 16. Гемофилияда касалликнинг утиши.

Этиологияси ва патогенези.

Гемофилия А ва В (Кристалмас касаллиги)ни ривожланишига олиб келувчи патологик генлар Х хромосомада жойлашгани учун касаллик купрок эркакларда учрайди. Оилавий анамнез гемофилия Ада 70-85%, гемофилия Вда 90%холларда мусбат булади. Баъзи холларда гемофилия А спорадик мутация билан боглик булади (16-расм).

VIII ва IX омиллар протромбинни тромбинга трансформациясида иштирок этади, улар дефицити булганда шикастланган томирлар соҳасида тромб шаклланиши бузилади, клиник жихатдан кон куйилишини гематом тури билан намоён булади.

Фон Виллебранд касаллиги фон Виллебранд VIII омили мултимер шакллари тугма йуклиги билан боглик булади.Фон Виллебранд омили тромбоцитларни эндотелийга адгезиясини таъминлайди, ҳамда VIII омилни барқарорлашида ва уни плазмани кон ивиши тизими томонидан фаоллигини пасайтирилишидан химоя қилишда иштирок этади. Фон Виллебранд омили дефицитида асосан микроциркулятор кон кетиши, кам холларда (асосан огир хилларида), аралаш турдаги кон кетиши кузатилади.

Клиникаси ва таъхиси.

Гемофилия А ва В клиник белгилари буйича бир-бирига ухшайди. Геморрагик синдром ифодаланганлиги омил дефицитини даражасига боглик.

Купчилик (95%) беморларда кул-оёк катта бугимларига кон куйилиши, чуқур тери ости, мускуллар ораси, мускуллар ичи гематомалари, жарохатланганда узок ва куп кон кетиши кузатилади. Кам холларда бурундан, милклардан, тишлар экстракция қилингандан сунг кон кетишлари, макрогематурия, корин орти гематомалари, чарви ва ичак деворига кон куйилишлари, бош чаног ичида гематомалар кузатилади.

Касалликни клиник белгилари ёшга кура эволюцияга учрайди. Таъхис асосан 1-2 ёшда куйилади, ундан эртарок даврда геморрагиялар кам кузатилади, лекин огир хилларида янги тугилганларда кефалогематома, киндак ярасидан кон кетиши булиши мумкин. Баъзида касаллик биринчи инъекция ёки вакцинация қилинганда аникланади. Тиш чиқаётганда кон кетиши бироз булади. Бола юришга бошлаганда йиқилса бош мия чаногидан катта гематомалар, кейинчалик бугимларда гемартрозлар кузатилади.

Гемартрозлар арзимас жарохатдан кейин ёки спонтан ривожланади: бугимларда уткир огрик ва ҳаракатни чекланиши пайдо булади, ҳажмлари катталашади, устидаги териси кизаради, флюктуация булиши мумкин. Тизза, тирсак. Болдир-тупик бугимлари купрок шикастланади, билак ват ос-сон бугимларига кон куйилишлари камрок кузатилади.



Расм 17. Гемофилияда гемартрозлар.

Тери остида, фасциялар орасида, перитониал парда ортида пайдо булган гематомалар катта хажмда булиши мумкин, каттик огрийди, таранглашган булади, иситма кутарилиши мумкин. Гематомалар томир-асаб тутамларини босиши, тукималарда ишемия, параличлар, контрактуралар, мушаклар атрофияси булиши мумкин. Сонни букилган контрактураси, ёлгон бугимлар пайдо булиши, суяк усти пардаси тагида гематомалар кузатилиши мумкин.



Буйракдан арзимас жароҳатдан сунг ёки спонтан ифодаланган анемияга олиб келувчи кон кетиши мумкин. Гематурия билан бирга дизурия, буйракда огрик хуружлари (коликалар) булиши мумкин.

Арзимас жароҳатдан сунг 1-24 соат орасида бош ва орка мияга кон куйилиши мумкин. Бошни арзимас жароҳатидан хам сунг профилактика максидида антигемофил препаратлар кулланилиши керак.



Чарвига, ичак деворига кон куйилишлари иситма кутарилиши, нейтрофилёз, перитониял пардаларни шикастланиши белгилари билан кечиб, уткир жаррохлик касалликларини имитация килиши мумкин.

Гемофилия билан огриган беморларни хаёт давомлилиги узайиши ва урнини босувчи трансфузиялар интенсификацияси натижасида вирус таъсирида ривожланадиган валиммунологик асоратлар купрок учрай бошлайди. Гемофилия билан касалланган беморларни 95%ида гепатит вируслари булади.

Гемофилияни ташхисини куйиш учун плазмада VIII ва IX омилларни концентрациясини аниклаш керак булади. Гемофилияни молекуляр-генетик, шу жумладан пренатал, ташхиси хам ишлаб чикилган.

Фон Виллебранд касаллигида геморрагик синдром интенсивлиги арзимаган тери тошмаларидан куп кайталайдиган, узок давом этадиган кон кетишларигача булиши мумкин. Балогат ёшига етиш даврида огир бурундан ва бачадондан кон кетишлари булиши мумкин. Териости кон куйилишлари енгил хилларида юзаки, огриксиз булади, касаллик огирлашгани сари гемофилиядаги гематомаларга ухшаб колади. Меъда-ичак тизимидан куп кон кетиши мумкин. Бачадондан кон кетиши 10-15 кунгача давом этиб, даволаш натижа бермай, бачадонни экстирпация килишга тугри келиши мумкин. Фон Виллебранд касаллигини огир хилларида кам холларда ката бугимларга кон куйилиши мумкин. Гематурия ва бош мияга кон куйилишлар кам учрайди.

Фон Виллебранд касаллигини ташхисини куйиш учун конда ристоцетин-кофактор синамаси ёрдамида фон Виллебранд омилини топиш керак.

Даволаш.

Гемофилия Ада криопреципитат, донорлардан олинган VIII омил концентрати, VIII рекомбинант омили куйиш керак. VIII омилни профилактик дозаси – 20 Бирлик/кг хафтасига 3 марта, огир кон кетганида – 50 Бирлик/кг булади. Хирургик муолажалар утказилганда VIII омилни дозаси 1000 Бирлик/кгдан кам булмаслиги керак.

Гемофилия Вда IX омилни дефицитини янги музлатилган плазма, криопреципитати ажратилган плазма, IX омил концентратлари билан копланади. IX омилни профилактик дозаси –40 Бирлик/кг хафтасига 2 марта, огир кон кетганида – 300 Бирлик/кг булади. жаррохлик муолажалари утказилаётганда IX омилни дозаси 500 Бирлик/кг, муолажадан кейинги даврда 400 Бирлик/кг булиши керак.

Фон Виллебранд касаллигини даволаш учун VIII омилни узида куп микдорда тутувчи криопреципитат, VIII омил концентратлари кулланилади. Огир кон кетганида VIII омилни 10-20 Бирлик/кгдан хар 8-12 соатда куйиш керак.

Ўткир лейкознинг клиник белгилари патогенези

