



**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ
ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИ
БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАР
ПРОПЕДЕВТИКАСИ КУРСИ**

ТАСДИҚЛАЙМАН

СамДТИ марказий илмий,
ўқув - услубий кенгаши раиси,
ўқув ишлари буйича проректори
_____ доц. Б.А. Юлдашев
«29» август 2016 йил

Маъруза мавзуси: Ревматизм. Ревматик иситма.
Таснифи, клиникаси, даволаш ва профилактика чоралари,
хамширалик жараени.

Маърузачи: Болалар касалликлари пропедевтикаси
курси мудир доцент Раббимова Д.Т.

2016-2017 ўқув йили

Маъруза матни СамДТИ педиатрия тармоқ илмий, ўқув -услугий
кенгашининг 2016 йил 23 - августдаги

1- ракамли мажлисида муҳокама этилди ва маъқулланди.

5720200 – «Педиатрия иши» бакалаврият таълим йуналиши учун
Болалар касалликлари пропедевтикаси фанидан ишчи ўқув дастури
фаннинг намунавий ўқув дастури ва ўқув режасига мувофиқ ишлаб
чиқилди

Тақризчилар:

1. Л.А. Мухаммадиева- СамДТИ Педиатрия 3 ва тиббий генетика
кафедраси доценти, т.ф.н.
2. М.Ж. Аралов - СамДТИ Педиатрия 2 кафедраси доценти, т.ф.н.

Маъруза матни СамДТИ педиатрия факультети Илмий кенгашининг
2016 йил « » - августдаги 1- сонли қарори билан тасдиқланди

Илмий кенгаш раиси, проф.: _____ Н.М. Шавази
2016 йил « » август (имзо)

Келишилди:

Курс мудири: _____ Раббимова Д.Т
2016 йил 23 август (имзо)

РЕЖА ХРОНОКАРТАСИ

№	Маъруза қисми	Вақти (дақиқа)
1.	Мавзунинг долзарблиги	5
2.	Ревматизмнинг таснифи.	15
3.	Ревматизмнинг диагностик критериялари. Асосий ва қушимча клиник белгилари.	15
4.	Ревматизмнинг лаборатор диагностикаси.	20
5	Ревматизмнинг даволаш ва профилактик чоралари.	15
6.	Ревматизм касаллигида хамширалик жараени.	20

Ревматизмнинг асосий таърифи нима? Юрак ва томир зарарланиши билан ички орган ва органлар системасининг бириктирувчи туқималарини инфекциян-аллергик яллигланиш касаллиқдир.

Ревматизмнинг клиник ва иммунологик хусусиятларини уни коллагенозлар гуруҳига киритилишга имконият яратади.

Касаллик купинча уткир ёки уткир ости бошланиб, кейинчалик аутоиммун жараёнларининг ривожланиши сабабли, сурункали кайталанувчи шаклига утади.

Ревматизм этиопатогенези ҳозиргача буткул аниқлангани йук. Аммо кенг тарқалган теория-инфекцион-аллергик теориядир. Купчилик муаллифлар фикрича ревматизм этиологиясида асосий уринни мураккаб антиген структурага эга бўлган ва юқори инвазион ҳамда вирулент активлиги бўлган В-гемолитин стрептококк гуруҳи А эгаллайди. Стрептококкнинг ген-вазия бўлган қобиляти протеиназа, стрептолизини О ва глалуронидазоллар ва бошқа стрептококк антигенларига боглик. Бирулентлиги эса қобиғида М – протеинга боглик. М-протеин таъсирида фагоцитлар активлиги пасаяди.

Стрептококкнинг табиатда куп тарқалганлигига, унинг мураккаб антиген структурасига ва юқори вирулеинтлигига карамай, ревматизм билан стрептококк билан инфекцияланган беморларнинг ҳаммаси ҳам касалланмайди. Чунки купчилик одамларда стрептококка нисбатан кучли иммунитет шаклланган (И.А. Нестеров, 1973). Ревматизм антистрептококк химояси бузилган одамларда келиб чиқади, унинг сусайиши сифатсиз овқатланишига, совқотишга, вирусли инфекцияга, жисмоний ва рухий шикастга, толиқишга боглик.

Ревматизм купинча ангинадан сунг бошланиши, бунга тасдиқдир. Ангина, тонзиллит ва ревматизм орасидаги узаро боглиқлик болиги аниқланган. В гемолитик стрептококк ташувчилари куп бўлган коллективларда ревматизм билан касалланиши даражаси юқори. Ревматизм билан касалланган беморлар қонида стрептококк фаолиятининг махсулотлари аниқланади, масалан бактериял глолуронидаза, В гемолитни стрептококка қарши антители. Лекин нима учун ревматизм стрептококк инфекциясини бошидан кечирмаган беморларда учраши ноаниқлиғича қолмоқда. Бу эса текширишларни давом эттиришга ундайди.

Ревматизмнинг аллергия табиати ҳаммага маълум. Касалликнинг бирданига ривожланмаслиги, яъни ангидан сунг, рецидивловчи, яъни кайталаниб кечиши, тери тошмаларининг болиги, қапиллярлар утказувчанлигининг ошиши, қондаги эозинофилия ва дисенсибилизация давосининг эффективлиги бунга яққол далилдир.

Муаллифлар фикрича, сенсбилизацияловчи агентлар (стрептококк, вирус, носпецифик аллергиялар ва бошқалар) бошланиши босқичларда юракда аллергия яллигланишга олиб келади, кейинчалик унинг антиген хусусиятини узгартириб уларни аутоантигенга айлантиради ҳамда аутоиммун жараёнларининг ривожланишига сабаб бўлади.

Аутоиммунизация организмнинг иммун системаси толерантлигининг узининг туқима антигенларига нисбатан узгариши, яъни иммун касаллик

асосида патологик иммун системасининг нормал тукима антигенларига карши аутоагрессив реакция ётади.

Антителоларнинг куп ишлаб чиқарилиши –В лимфоцитларни плазматик хужайрага утишини тормозловчи Т супрессорларнинг танкислигига боғлиқ. Бириктирувчи тукимасининг диффуз касалликларида Т супрессорларнинг танкислиги, киллер ва хелпер активлигининг ошиши, лимфоцитлар томонидан фиброластлар пролеферациясининг стимуляцияланиши, бу эса уз навбатида склерозга олиб келиши кузатилади.

Асосан назофарингиал халкага урнашиб олган стрептококк ва унинг токсинлари организм сенсibiliзациясини чакириб, иммуногенезни узгартиради, бириктирувчи тукимани зарарлайди адаптацион системалар фаолиятини ишдан чиқаради.

Ревматизм патогенезида марказий нерв системасининг функционал узгариши катта роль уйнайди, асосан пустлок ости марказлари фаолияти, эндокрин безлар фаолияти издан чиқади. Ревматизм билан касалланганларда калконсимон без ива буйрак усти безларининг фаолияти узгаради. Ревматизмда буйрак усти безининг зарарланиши купинча муаллифлар томонидан тасдиқланган (Селье, 1963 й, Ю.Е Вельтинцев, 1969) III-даражаси активликда нуксонлар ва кон айланишетишмовчиликлари фонида буйрак усти безининг дисфункцияси аниқланган.

Ревматизм патогенезида маълум бир ахамиятга эга булган жараён кон ивиши жараёнидир. Демак, ревматизм нафакат инфекцион-аллергик ва аутоиммун касалликлардир.

Хромосома ва генлар миқийсидаги генетик нуксонлар хам касалликнинг ривожланишига сабаб булишини унутмаслик зарур.

Ревматизмдаги патологик жараён-бириктирувчи тукимадаги оралик модда ва каллоген толаларининг деструктив узгаришига боғлиқ.

А.И.Струнов (1971 й.) фикрича, аввал микроциркуляцион узгаришларидек алмашинув жараёни узгаради, кейинчалик эса муноид I-фаза кузатилади. Бу эса бириктирувчи тукиманинг юзаки дезорганизациясини билан, нордон мунополисахаридларнинг купайиши ва улар гидрофиллигининг ошиши билан боғлиқ. Бу фазада дезорганизация жараёни оркага кайтариши мумкин. Фибриноид букиш фазасида анча чукур узгаришлар булади. Кон томирлари деворининг утказувчанлиги ошиши сабабли, кондаги оксиллар, жумладан фибриноген сизиб чиқади. У тукима полиментлари билан бирикиб фибриноидни хосил килади. Бу эса уз навбатида оралик модда ва каллоген толаларининг фибриноид булишига олиб келади. Кейинчалик фибриноид некрозга утади. Бунинг натижасида бириктирувчи тукимасида чукур дезорганизация бошлашади ва III-фазага гиалиноз ёки склерозга утиб кетади.

Ревматик гранулема (III фаза) типик холатда миокард, клапан аппарати, эндокард, эникард, кон томи рва бугим капсулаларининг бириктирувчи тукимасида жойлашади. Гранулеманинг хосил булиши-бириктирувчи тукимасининг зарарланишига иккиламчи жавоб реакциясидир.

Склероз-фазадир. Бирламчи ва иккиламчи склероз тафовут этилади. Бирламчи ёки хужайрасиз склероз бириктирувчи тукимада фибриноид ва кам холларда мукоид букиш натижасида пайдо булади. Бу купинча юрак клапанларида ва эндокарда булади. Иккиламчи ёки хужайрали склероз-ревматик тугунчалар хосил булиши ва чандикланиши якунида хосил булади.

Миокардиосклероз ва юрак нуксонига олиб келувчи склеротик тугунчалар шундай номланади.

Ревматизм классификацияси 1956 йилда Бутун иттифок антиревмотик кумитаси томонидан ишлаб чиқилган. Бу классификация 1963 йилда Нестеров томонидан ишлаб тулдирилган. Бу классификация буйича ревматизм 2 та фазага бўлинган –актив ва ноактив.

Ревматик жараённинг активлигининг ҳали қилишда инструментал-график, рентгенологик ва лаборатор курсаткичларни эътиборга олиш аҳамиятлидир.

Нестеров А.И. ва Долгоносова А.В. (1968) ревматизмнинг III даражали активлигининг максимал белгиларига панкардит, эндомиокардит, диффуз миокардит (утқи рва уткир ости), уткир ости ревмокардит яққол қон айланиши билан ёки уткир ости ревмокардит юракдан ташқаридаги узғаришлар билан хорейларни қиритган.

ЭКГ ва ФКГ аниқ динамик узғаришлар қузатилади. Қонида юқори ЭҚТ 30 мм/с дан юқори, ДФА-0,35 дан қуп; с реактив оксиллар + + + +, глобулинлар 25% дан қуп, АСЛ титри АСГ, АСК 2-3 марта нормадаги курсаткичлардан юқори. II даражали активликка ҳос: I-II стадияли юрак етишмовчилиги билан кечадиған уткир ости ревмокардит, уткирости ва рецидивловчи ревмокардит, ЭКГ ва ФКГ аниқ диагностик узғаришлар; ЭҚТ 20-30 мм/соат, ДФА 0,25-0,30. Иммунологик титрлар 1,5-2 марта ошади. I-даражали активликка эса қузилувчи ревмокардит юракдан ташқари узғаришлар билан ЭКГ ва ФКГ даги қучли бўлмаған узғаришлар ҳос, ЭҚТ қамрок қутарилған ёки нормал булади. С реактив оксил манфий ёки суи мусбат (+), ДФА N; АСЛ-0, АСГ, АСК узғаришсиз ёки қамрок қутарилған.

Ҳозирги даврда Кисель-Джонс Нестеровларнинг ревматизм критерийлари педиатрлар томонидан қенг қулланилмоқда.

РЕВМАТИЗМНИ ДИАГНОСТИК КРИТЕРИЙЛАРИ:

I. Асосий:

- а) қардит:
- б) полиартрит:
- в) хорей:
- г) тери ости ревматизм тушунчалари:
- д) ануляр эритма:
- е) ревматик анамнез:
- ж) салицилатлар қуллашнинг яхши эффеқти.

II. Қушимча.

1. Умумий клиник:

- а) тана хароратининг қутарилиши.
- б) адинамия, қолсизлик, қузғалувчан

- в) тери копламанинг окимтирлиги
- г) куп терлаш
- д) бурнидан кон кетиш.
- е) абдоминал огриклар.
- к) полиартралгия.

2. Лаборатор:

- а) нейтрофил лейкоцитоз
- б) диспротеинемия.
- в) ЭЧТнинг ошиши
- г) фибриногеннинг ошиши
- д) С-реактив оксил ошиши
- е) зардоб мукопротеинлари ва гликопротеинларнинг ошиши
- ж) АСЛ-0, АСК, АСГ ошиши
- з) капиллярлар утказувчанлигининг ошиши
- и) суст зардоб глобулинларнинг пайдо булиши
- к) ЭКГ, ФКГ. ЭхоКГ курсатгичларининг динамикада узгариши.

Ревматизм симптомлари купинча стрептококк инфекциясидан 2-3 хафта сунг пайдо булади. Ревматизм диагнози хар бир холатда индивидуал куйилади бунда ута урганилган анамнез, юрак томи рва бошка системалардаги узгаришлар, лаборатор инструментал текширишлар натижалари эътиборга олинади.

Беморда 2-3 та асосий ва 3-4 та кушимча критерийлар аникланиши ревматизм диагнозини куйишга етарли. Ревматизмнинг кенгайтирилган диагнозида процесснинг активлиги, юрак каватлари ва клан аппаратининг зарарланиши, экстракардиал узгаришлар, кечиш вариантлари, юрак-томир системасининг фнкционал узгаришлари хисобга олинади. М.С. Маслов фикрича, купинча болаларда (юрак) ревматизмидаюрак зарарланишидан бошланади.

Болаларда клиник жихатдан учокли ва диффуз миокардит тафовути этилади. Учокли ревматик миокардит нисбатдан яхши кечади. Купинча болаларда диффуз миокардит эндокард зарарланиши билан бирга кечади.

Клиник жихатдан 3 асосий симптомлар билан характерланади: юрак сохасидаги огрик, кон айланиши етишмовчилиги симптомларини кучайиши ва электроарадиограммадаги яккол узгаришлар. Бунда тахикардия кузатилади, пульс асосан уйку пайтида тезлашади. Бу асосий симптомлардир. Нафас тезлашади, бола хансирайди. Хансираш упкада узгариши булмаган ревматизм жараёнида катта ахамиятга эга. Юрак чегаралари чапга силжиган, юрак учида систолик шовкин, биринчи тоннинг иккиланиши ва сусайиши кузатилади, Артериал босим узгаришсиз. СОЭ (ЭЧТ) тезлашган, баъзи болалардакайт килиш, кориндаги огрик безовта килади. Тана харорати купинча кутарилган. Доимий симптомлардан бири –ритм галопа (от дукури).

Узок вакт мобайнида саклаб коладиган систолик шовкин, куркиш, кориндаги огрик, кусиш, курук йутал, хансирашнинг биринчи тоннинг юрак учи сохасида суайиши, жигар ваталокни катталашуви, дистолик шовкиннинг

пайдо булиши миоэндокардитдан далолат беради. Эндокардит клапан аппаратининг зарарлашини билан характерланади.

Боланинг умумий ахволини бирданига ёмонлашуви, безовталиққучайиши, буйин веналарининг буртиши ва пульсацияси. Тери копламининг окимтирлиги, цианоз, жигарнинг катталашуви, тонларнинг бугиклиги, мажбурий ёки тизза-тирсак холат перикард зарарланганидан, яъни экссудатив перикардитдан далолат беради. Бундан ташкари нафас олганда плевранинг ишқаланиш шовкини эшитилади. Юрак халтасига куп суюклик йигилган булса рентгенографияда юрак шакли шарсимон ёки учбурчаксимон булиб куринади. Болаларда ревмокардитнинг эрта клиник курунишларига тахи ёки орадикардия, I ёки II-тоннинг иккиланиши, III тоннинг пайдо булиши юрак чегараларининг кенгайиши, купинча чап томонга кенгайиши киради. Барча беморларда юрак тонларининг бугиклиги, систолик шовкин аникланади. Миокардитга шовкин юрак учида ва У нуктада эшитилади, юракдан ташкарига утказилмайди. Аммо болаларда ревматизмда миокардитнинг зарарланиши якка учрамайди, купинча митрал клапан зарарланиши билан кечадиган эндомиокардит кузатилади. Бунда систолик шовкин давом этади, У-нуктада яхши эшитилади, чап аксиллар сохага, утади, жисмоний зуриқишда кучаяди. Баъзи холларда эндомиокардит аортанинг яримсимон клапанларининг ва жуда кам холларда упка артерияси клапани ҳамда уч табакали клапанларнинг зарарланиши билан кечади.

Ревматизм касаллиги юракдан ташкари бошка орган ва системалар зарарланади. Купинча полиартрит, абдоминал синдром, серозит, плеврит, нефрит, гепатит, иридоциклит ва бошқалар.

Ревматик полиартрит тахминан 50 % холларда, полиартралгияда бугимлар зарарланишининг «укувчанлиги», симметриклиги, куплиги, купинча катта бугимлар (болдир-товон, тизза. тирсак, елка, сон), кам холларда кичик (кафт, умуртка погонаси, пастки ичак), антиревматик терапиянинг эффективлиги кузатилади. Ревматизмда нерв системасининг зарарланиши купинча кичик хорея куруниши билан намоён булади. Бу ревматик энцефалитнинг гиперкинетик шаклидир, зарарланиши миянинг пустлок ости тугунларида булади. Асосан купрок сорио-каллидар система зарарланади. Хозирги пайтда хореянинг типик ва антитипик шакллари тафовут этилади. Хореянинг диагностикасида куйидаги симптомларидан фойдаланилади:

1. Черни симптоми-диафрагма ва нафас мускулатураси кискаришининг координацияси бузилганлиги сабабли нафас олганда кориннинг ичга тортиши;

2. Иогинес синамаси -бола кулини врач томонга кутариб, унинг харакатларини кила олмаслиги;

3. Филатовнинг «куз ва тил» симптоми –узок вақт кузни ёши ва тилни чиқариб курулмаслиги;

4. Гордон симптоми: тизза рефлексини чакирганда бола оёини ёзган холда котиб қолиши;

5. «Кучсиз елкалар» симптоми болани култик остидан кутарилганда елкалари кутарилиб, боши эса улар орасига кириб кетади;

6. Симптом (перочинная кожа) – тизза бугимида букилган оёк эркинлик билан боланинг иягига келтирилади;

7. «Эгилган кул» симптоми кулни тирсак бугимида букканда билан елкага ёпишиб туради.

Хорейнинг атипик шаклининг туп учрайдиган тури яширин, паралитик ва псевдоистерик шакллари тафовут этилади. Бу шакллари неврология циклида батафсил ёритилади.

Ревматизмнинг юракдан ташкари куринишларига ревматик пневмония киритилади. Пневмония купинча перикардит ва плеврит билан кечади. Ревматизмда пневмония учокли, интерстициал, экссудатив-гипераргик булади. Охирги шакли огир кечиб, гиалин-мембраналар хосил булиши эхтимоли бор.

Ревматизмда плевра ва перикарддан ташкари бошка сероз пардалар зарарланишларининг: корин парда, мия пардалари, Абдоминал синдром корин парданинг специфик яллигланишининг куриниши.

Ревматизмнинг актив фазасида жигарнинг паренхиматоз гепатит куринишидаги зарарланиши кузатилади. Бунда жигарнинг токсик ва антитоксик функциялари хамда оксил, углевод ва пигмент функцияси бузилади.

Ревматизмда буйракларнинг зарарланиши аллергик, томир узгаришлар ва специфик яллигланишга богликдир.

Буракларнинг зарарланиши даражаси турли хил: функционал нефропатияларидан то диффуз нефритларгача.

Ревматизмда терининг зарарланиши ануляр, уртикар, геморрагик тошмалар хамда бугинлар, бошнинг соч кисмида, куракларнинг оркасида жойлашган ревматик тугунчаларидан иборат.

Ревматизмда кузларда турли хил узгаришлар хам булади: ирит, ириданцинлит, ретиноваскулит ва бошкалар. Уларнинг келиб чикишда организмдаги аллергик реакция ахамиятга эга. Шу сабабли ревматизм билан касалланган болаларни текширишда окулистларни жалб этиш керак.

Ревматизм диагностикасида ЭКГ натижалари асосий роль уйнайди. Купинча бу касалликда юрак автоматизмининг синусли тахикардия ёки брадикардия куринишига узгаришлари кузатилади.

Ревакардитга хос узгаришлар Р-а интервалининг узайиш, бу интервал антиревматик терапиядан сунг нормаллашади; Р ва Т тишчаларининг пасайиши ва кенгайиши О-Т интервали узгаради, систолик курсаткич катталашади. Экссудатив перикардитга барча тишчаларнинг амплитудаси пасаяди, Т – тишча яссиланади, кейинчалик манфий булади. Короноритга эса «коронор тишча»нинг пайдо булиши хос ва патологик О тишча шаклланади. Ревмокардитда ФКГ да I тон тишчасининг кенгайиши ва амплитуданинг пасайиши кузатилади, патологик III ва IV тон пайдо булади, систолик ва баъзан диастолик шовкин аникланади.

Рентгенограммада юрак чегараларининг кенгайиши, юрак соясининг пульсацияланиши пасайиши куринади. Экссудатив перикардит кушилганда юрак шарсимон ёки учбурчак шаклида булади, плевро-перикардиал чандикларнинг шаклланиши пайдо булади.

Энг куп учрайдиган ревматик этиологияли юрак нуксонларидан бири митрал клапан етишмовчилиги (75-85%). Бу нуксонда гемодинамик узгариши коннинг коринчалар системасида ретроград харакатланиш, натижасида чап булмачанинг сунг эса чап коринчанинг кон билан тутилиши ошади. Юракнинг бу кисмларининг кенгайиши ва гипертрофияси сабабли коннинг маълум бир кисми аортага ва колган кисми кайтадан чап булмачага тушади. Митрал клапан етишмовчилиги клиникаси.

1. Юрак турткисининг кучайиши
2. Юракнинг митрал конфигурацияси:
3. Юрак учида систолик шовкин эшитилади
4. Тоннинг сусайиши:
5. Упка артерияси устида 2 чи тоннинг акценти:

Митрал стеноз бирламчи нуксон булиб ривожланиши хам мумкин ва митрал клапан етишмовчилиги фонида хам келиб чикиши мумкин (иккиламчи нуксон). Бирламчи митрал стеноз аста секинлик билан яширин кечувчи ревмокардитнинг асорати сифатида 3-4 йил мобайнида ривожланади.

Бу порокда чап булмача кенгайиши натижасида катта кон айланиш доирасида димланиш пайдо булиб, жигар катталашади, оёкларда шиш, асцит, полисерозит холлари куринади.

Клиникси: Нафас кисиши, юрак уришининг тезлашуви, тинч холатда безовталиқ, юрак сохасида огрик (кардиалгия) товушнинг йуқолиши (охриплость голоса) (нервус реккурентнинг босилиши натажасида) беморнинг лкнжлари куқимтир кизил (фиолетово красный) булиши, кон тупуриш ва юрак букрилиги белгилари кузатилади. Юрак чегараси юқорига ва унғ томонга кенгайган. I – тон кучайган, упка артерияси устида II- тоннинг акценти. I – тоннинг карсилловчи холати ва II- тоннинг иккиланиши «бедана сайраши» холатини эслатади. II- тон аорта устида пасайган. Юрак чуққисида диастолик шовкинни хосил булиши пальпатор «мушук хуррагини» эслатади. Пульс тезлашган, А/Д пасайган.

Аорта клапанлари етишмовчилиги – асосан яримойсимон клапанларининг тулик ёпилмаслиги натижасида диастола вақтида кон тесқари, аортадан чап коринчага утади, натижада чап коринчанинг гипертрофияси ва кенгайиши кузатилади. Бу холат касалликнинг декомпенсация даврида чап булмачанинг гипертрофияси натижасида чап коринча кон айланиш етишмовчилиги ва кейинчалик унғ коринча кон айланиш етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Клиникси: Беморларнинг асосий шикоятлари: бош айланиши, бош огриши, тахикардия, юрак сохасида огрик хамда бошда ва буйинда луққиллаб огриш холатлари намоён булади. Териси окимтир «каротид уйини» кузатилади. Юрак уриши кучайган, кутарилувчан, юрак чегараси

чапга ва пастга кенгайган, кейинчалик унғ томонга ҳам кенгайиш кузатилади. Рентгентда юрак «хукиз юраги» конфигурациясини эслатади. Юрак чуккисида I- тон сусайган, аортада

II- тон ута пасайганлиги кузатилади. Боткин нуктасида диастолик шовкин эшитилади, юрак чуккисида систолик шовкин ҳам пайдо булиши мумкин (митрал клапан етишмовчилиги), бу шовкин агар диастолик шовкин Билан бир вақтда кузатилса Флинта шовкини хосил булади. Пульс юкори, катта, сакровчан булиб, бош доимо чайклиб ёки тебраниб туриши «Мюсси симптоми» характерли белгидир. Ритмик равишда куз корачиклари кичрайиб ёки кенгайиб туриши кузатилади. Сон артериясини босиб курилганда стетаскоп оркали иккиланган «Дюрозе шовкини» ва иккиланган «Траубе тонини» эшитиш мумкин. Айникса периферик артерияларнинг умумий уйинига эътибор бериш лозим. Артериал кон босимида систолик босим юкори, диастолик босим эса нолга тушиши ва капиллярлар пульсининг ижобий булиши «Квинке симптоми» кузатилади.

Аорта буйнининг кисилиши (Стеноз устья аорты) – Бунда кон тулигича систола пайтида чап коринчадан аортага ута олмайди ва аста-секинлик Билан чап коринча кенгайиб, унда кон микдори ошиб, бу холат чап булмачанинг ишига салбий таъсир курсатади, натижада кичик кон айланиш тизимида гипертония ва унғ коринчанинг гипертрофиясига сабаб булади.

Клиникси: Бу хасталик асосан яхши сифатли кечиб, 20-30 ёшгача компенсация холатида яшаши ва декомпенсация давридагина шикоятлар пайдо булади. Бунда нафас олишнинг огирлашуви, юрак устида огрик (коронаритбилан боглик), бош айланиши, хушдан кетиш, юрак уришининг тезлашуви, тез чарчаш, беморнинг терилари окимтир, юрак чегараси чап ва пастга кенгайган. Юрак чуккиси ва туш суягида ута дагал систолик шовкин эшитилади «мушук хурраги» ва бу шовкин беморнинг орка курак томонига таркалади. Аортада II- тон паст ёки йуколади. Систолик босим пасайган, диастолик босим эса кутарилган, пульс доимо кичик, бармокларида ногора таёкчаси характерлидир.

Уч табакали клапан етишмовчилиги – Аксарият холларида функционал характерга эга булиб, юкорида кайт этилган огир юрак нуксонларининг окибатидир. Бу парок камдан-кам учрайди ва клиник манзараси митрал стеноз ва аорта стенози клиникасига кушилган холда кечиши мумкин.

Ревматизмни уз вақтида яхши даволанмаса, бу холда бирикмали (сочетанный) ёки куш холатдаги (комбинированный) пароклар билан кечиши мумкин, яъни митроаортал, митроаортатрикупедал.

Ревматизмнинг болаларда кечишининг узига хос хусусиятлари:

1. Болалрда ревматизм асосан уткир ва огир кечиши,
2. Ревматизм купинча 80% мактаб ёшдаги болалар уртасида учраши,
3. Тез-тез кайталанувчанлиги,
4. Болалрда ревматизм куп холларда юрак порокларининг келиб чикиши,

5. Ревматизмнинг яширин кечишида ташхис қўйишнинг қийинчилик тўғдириши характерлидир.

Ревматизмнинг профилактикаси – 1981 йилда тавсия этилган «Болалар ва катталарда ревматизмнинг профилактикаси ва унинг қайталаниш ҳолларини олдини олиш» деб аталган методик қўлланма асосида олиб борилиш лозим. Бу қўлланма асосан ревматизмни олдини олиш (бирламчи) ва ревматизм билан касалланиб чиққан касалларда унинг қайта кузгалишига йўл қўймаслик. (иккиламчи) противорецидив тадбирлар баён этилган.

Ревматизмни бирламчи профилактикаси асосан қўйидаги чора тадбирларни амалга ошириш кузга тутилади:

1 организм тиббий резистентлиги (реактивлигини) чидамлигини ошириш; 2 организмни ташқи муҳитнинг калтис ҳолларида унга мослашиш ҳолатини яхшилаш.

3 стрептококк инфекцияларини мавжуд бўлган мактабларда актив курашиш.

Болаларни умумий соғломлаштириш ҳоллари бу систематик равишда уларни чиниктириш- тоза ҳавода бўлиши, қўш нурларидан фойдаланиш, физкультура ва спорт билан шугулланиш, дам олиш, овқатланиш, меҳнат режимларини тўғри йўлга қўйишдир.

Стрептококк инфекцияларига қарши курашиш мақсадида- ангина, скарлатина, ринофарингит, синусит ва бошқа касалликлар билан оғриган беморлардан алоҳида тутиш. Болалар боғчасида, мактабларда, стрептококк микробларининг хуруж қилганда болаларни эҳтиёт қилиш чораларини қўриш ва бемор болаларни ўз вақтида даволаш (сурункали тонзиллит, отит, кариес). Қерак бўлган тақдирда тонзилэктомия, тишларни санация ўтказиш.

Айниқса ревматизмнинг бирламчи профилактикасини астойдил ота- оналарни ревматизм билан касалланган оилаларда ўтказиш зарур.

Иккиламчи (рецидивга қарши) профилактикаси қўйидаги асосий мақсадларни ҳал қилишни кузда тутади: