616-05
С96

ЎЗБКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА ТИББИЙ ТАЪЛИМ БЎЙИЧА ЎҚУВ – УСЛУБ ИДОРАСИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ МЕДИЦИНА ИНСТИТУТИ.

"ТАСДИҚЛАЙМАН"
ЎзР.ССВ Кадрлар ва ўқув
юртлари Бош бошқармаси
бошлиғи, профессор
Ф. О. Оқилов
" 15 " сентябрь 2003 йил.

БОЛАЛАР КАСАЛЛИКЛАРИ
Ўқув қўлланма

Тақризчилар:

1. II – Тошкент Давлат Медицина Институти, болалар касалликлари кафедрасининг мудири, медицина фанлари доктори, профессор И. А. Каримжонов.

2. Тошкент Медицина Педиатрия Институти, Шошилинч педиатрия кафедраси мудири, медицина фанлари доктори, профессор З.С. Умарова.



Тошкент – 2003

Generated by CamScanner from intsig.com

МУНДАРИЖА.

Ўзбекистон Республикаси Соғликни Сақлаш
тизимини ислоҳ килиш давлат дастури тўғрисида..... 7
Пульмонология.....12
Пульмонологияда лаборатор ва функционал
текширувусуллари.....12
Микробиологик ва иммунологик текширувлар.....21
Ўпканинг сурункали носпецифик касалликлари.....26
Альвеолитлар..... 84
Картагенер синдроми..... 96
Трахея, бронхлар, ўпка аномалиялари таснифи.....97
Ўпка трахея ва бронхлар ривожланиш нуқсонлари.....102
Трахеобронхмегалия (Мунье — Кун синдроми).....106
Ўпка идиопатик гемосидерози..... 109
Оқсил алмашинувбузилиши..... 112
Фенилкетонурия 112
Иммунотанқислик ҳолатлари.....118
Сепсис.....125
Углевод алмашинувбузилишлари
Гликоген касаллиги (гликогенозлар).....145
Галактоземия..... 158
Гоше касаллиги.....165
Ўткир бронхитлар..... 167
Зотилжам (пневмония)..... 183
Плевритлар.....198

Generated by CamScanner from intsig.com

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш тизимини ислоҳ қилиш давлат дастури тўғрисида

Ўзбекистон Республикасининг «Фуқаролар соғлигини сақлаш тўғрисида» ги Қонунига мувофиқ ҳамда аҳолининг малакали тиббий хизматдан фойдаланиш ва ижтимоий ҳимояга доир конституциявий ҳуқуқларини таъминлаш, шунингдек, тиббий хизматларнинг сифатини яхшилаш учун ташкилий, иқтисодий ва ҳуқуқий шарт — шароитларни яратиш, соғлом авлодни тарбиялаш, соғлиқни сақлаш тизимини мамлакатда амалга оширилаетган ислоҳотларга мувофиқ ҳолга келтириш мақсадида:

1. Республика комиссияси томонидан ишлаб чиқилган, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 1998й 12—июндаги Ф—856—сон Фармойиши билан тасдиқланган Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини 1998—2005 йилларда ислоҳ қилишнинг қуйидаги таркибдаги давлат дастури маъқуллансин:

1998—2005 йилларда соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш концепцияси;

бепул тиббий ёрдам кўрсатадиган ва бюджетдан молияланиши лозим бўлган даволаш профилактика муассасалари рўйхати;

босқичма—босқич пулли тиббий хизматларга ўтказилиши лозим бўлган даволаш профилактика муассасалари рўйхати;

2001—2005 йилларда қишлоқ врачлик пунктлари тармоғини ривожлантириш дастури;

шифокор кадрлар ва ўрта тиббиёт ходимларини тайёрлашга бўлган қўшимча эҳтиёжлар;

1999—2005йилларда тиббиёт билим юртларини касб—ҳунар коллежларига айлантириш дастурлари.

2. «Тошуйжойинвестқурилиш» корпорациясининг тиббиёт — санитария қисми, Тошкент шаҳар тез—тиббий ёрдам станцияси, Республика ва Тошкент вилоят санитария авиацияси негизида Республика шошилинч тиббий ёрдам марказини минтақавий филиаллари билан ташкил этиш тўғрисида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳокимликларининг таклифи маъқуллансин.

Қуйидагилар тасдиқлансин:

Республика шошилинч тиббий ёрдам марказининг тузилмаси;

Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази тўғрисидаги Низом.

3. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлиги, Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳокимликлари:

Generated by CamScanner from intsig.com

Ўзбекистон Республикаси Молия вазирлиги, Фан ва техника давлат қўмитаси, бошқа тегишли вазирликлар ва идоралар билан биргаликда икки ой муддатда 1998 йилга белгиланган ходимлар сони ва ажратилган маблағлар доирасида Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази ҳамда унинг Нукус шаҳри ва вилоят марказларидаги филиалларининг ишлаши билан боғлиқ ташкилий, техникавий, молиявий ҳамда бошқа масалаларни ҳал қилсинлар;

Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази ва унинг жойлардаги филиаллари юқори малакали мутахассислар билан тўлдирилишини таъминласинлар.

4. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги шу йилнинг 20 декабрига қадар касаллик турларини ва беморларни даволаб, саломатлигини тиклашни ҳисобга олган ҳолда уларнинг шошилинч тиббий ёрдам хизматларида бўлишининг чекланган муддатларини ишлаб чиқиб, жорий этсин.

5. Нодавлат даволаш — профилактика муассасалари, шу жумладан, аҳолига пулли тиббий хизмат кўрсатувчи хусусий даволаш профилактика муассасалари Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси томонидан белгиланадиган рўйхатга мувофик имтиёзга эга беморларга 20% га кадар бепул тиббий хизмат кўрсатицлари хамда бу хизматлар бюджет ҳисобидан молияланишини белгилаб қўйилсин.

6. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги:

1999—2000 ўқув йилидан бошлаб, тиббиёт олий ўқув юртлари даволаш факультетлари ҳузурида ўрта тиббий маълумот негизида ўқитиш муддати 3 йил бўлган олий малакали тиббиёт ҳамшираларн (реаниматологлар, анестезистлар, жарроҳлик ҳамширалари, туғруқхона акушеркалари ва бошқалар) ни тайёрлаш бўлимларини очсинлар;

Ўзбекистон Республикаси Меҳнат вазирлиги, Макроиқтисодиёт ва статистика вазирлиги, Адлия вазирлиги ва Давлат тест маркази билан биргаликда 1999 йилнинг 1 майига қадар мазкур бўлимларда олий малакали тиббиёт ҳамшираларини тайёрлаш бўйича абитуриентларни қабул қилиш қоидалари ва давлат таълим андозалари тўғрисида таклифлар ишлаб чиқиб, уларни кадрлар тайёрлаш миллий дастурини амалга оширувчи Республика комиссиясига тақдим этсинлар;

1999—2000 ўқув йилидан бошлаб тиббиёт олий ўқув юртларида профессор, ўқитувчилар таркиби ва талабаларнинг сони 1:6 нисбатида белгилансин.

7. 1998—2005 йилларда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастурини амалга оширишга доир асосий чора тадбирлар тасдиқлансин.

Generated by CamScanner from intsig.com

8. Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастурини амалга оширишни ташкил этиш ва назорат қилиш Республика комиссияси (бундан буён Республика комиссияси деб юритилади) тузилсин.

Қуйидагилар Республика комиссиясининг асосий вазифалари этиб белгилансин:

Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишни амалга ошириш билан алоқадор вазирликлар, идоралар, муассасаларнинг, шунингдек, мулкчилик шаклларидан қатъий назар барча ташкилотларнинг фаолиятини мувофиқлаштириш;

Давлат дастури талабларига мувофиқ соғлиқни сақлаш тизимининг амалдаги ҳуқуқий ва меъёрий асосларини қайта кўриб чиқиш ҳамда уларнинг янгиларини ишлаб чиқиш;

Халқаро ташкилотлар, хорижий сармоядорлар, жамғармалар ва жамоат ташкилотларининг маблағларини соғлиқни сақлаш тизимига жалб этиш учун шарт — шароит яратиш;

Давлат дастури бажарилишининг мунтазам мониторингини ташкил этиб, Вазирлар Маҳкамасига йилнинг ҳар чорагида ҳисобот тақдим этиш.

Республика комиссияси зарур ҳолларда тиббий суғурта тизимини жорий этиш. Соғлиқни сақлаш соҳасини молиялашни тубдан ўзгартириш, тиббиёт муассасаларини давлат тасарруфидан чиқариш, соғлиқни сақлаш тизимининг нодавлат секторини ва хусусий даволашни ривожлантириш бўйича қонун хужжатлари лойиҳаларини, меъёрий — услубий ҳамда бошқа хужжатларни ишлаб чиқиш учун юқори малакали маҳаллий ва хорижий экспертлардан иборат ишчи гурухларини ташкил қилсин.

9. Ўзбекистон Республикаси макроиқтисодиёт ва статистика вазирлиги, Молия вазирлиги, Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоят ҳокимликлари билан бирга республиканинг ҳар йили ишлаб чиқиладиган инвестиция дастурларида қишлоқ врачлик пунктлари тармоғини ривожлантиришга ажратиладиган маблағларнинг лимитларини кўзда тутсинлар.

Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, Тошкент шаҳар ва вилоятлар ҳокимликлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Молия вазирлиги, Макроиқтисодиёт ва статистика вазирлиги, «Маҳалла» жамғармаси билан бирга 1999 йилнинг 1 июлига қадар қишлоқ ва маҳалла (шаҳар) врачлик пунктлари тармоғини ривожлантириш ҳудудий дастурларини ишлаб чиқиб, қабул қилсинлар.

Белгилаб қўйилсинки, республика ва маҳаллий бюджетларнинг маблағлари, шу жумладан, босқичма—босқич пулли тиббий хизматга ўтилиши муносабати билан тиббиёт муассасалари ҳаражатларидан тежаб қолинган маблағлар, корхоналар ва

Generated by CamScanner from intsig.com

ташкилотларнинг, ҳомийларнинг, бевосита хорижий сармоядорларнинг маблағлари қишлоқ врачлик пунктларини ривожлантириш дастурини молиялашнинг асосий манбалари ҳисобланади.

10. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг марказий аппаратида давлат тиббиёт муассасаларининг моддий — техника базасини ривожлантириш ва ажратилаётган бюджет маблағларидан ўринли фойдаланишни назорат килиш Бош бошқармаси 9 кишидан иборат таркибда ташкил этилсин. Аҳолига тиббий ёрдамни ташкил этиш, соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш билан банд булган бўлинмалар жорий йил учун белгиланган ходимлар сони ва маблағлар доирасида мустаҳкамлансин, уларларнинг зиммасига хусусий соғлиқни сақлаш тизимининг ташкил этилишини назорат қилиш юклансин.

11. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Халк таълими вазирлиги, Давлат спорт қўмитаси, бошқа вазирликлар ва идоралар, Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, Тошкент шахар ва вилоятлар ҳокимликлари, «Маҳалла» жамғармаси 1999 йилнинг 1 январига қадар соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастурининг амалга оширилишини таъминлаш юзасидан Республика комиссияси билан келишилган чора — тадбирларни ишлаб чиқиб, қабул қилсинлар.

12. Ўзбекистон Республикаси Молия Вазирлиги (Р.Азимов) зиммасига Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш Давлат дастурини молиявий таъминлаш, шу мақсадда хорижий сармояларни жалб этиш ва жалб этиладиган хорижий кредитларга белгиланган тартибда ваколатлар бериш учун жавобгарлик юклансин.

13. Соғлиқни сақлаш нодавлат секторини ривожлантиришни рағбатлантирувчи шарт — шароитларни вужудга келтириш учун:

хусусий тиббиёт муассасалари ташкил этилган пайтдан бошлаб, 2 йил муддатга барча турдаги солиқлардан озод қилинсин, бундан йиғилган маблағларнинг муассасаларни замонавий тиббий ва ташхис ускуналари билан жиҳозлашга сарфланиши белгилаб қўйилсин;

Қорақалпоғистон Республикаси Вазирлар Кенгаши, вилоятлар ва Тошкент шаҳар ҳокимликлари хусусий даволаш — профилактика муассасаларини барпо этиш учун ер майдонлари ажратилишини ҳамда одам яшаши учун мўлжалланган бинолар сотилишини таъминласинлар;

«Бизнес — фонд» ва «Ўзтадбиркорбанк» ка янги ташкил этилаётган хусусий тиббиёт муассасаларини молиялаш учун

Generated by CamScanner from intsig.com

белгиланган тартибда кредит линиялари очиш тавсия қилинсин;

соғлиқни сақлаш объектларини бўлғуси мулкдорлар узоқ муддатли ижарага олиб, кейинчалик пулли хизмат кўрсатишдан тушган маблағлар ҳисобига уларни хусусий мулк қилиб сотиб олиши тарзида давлат тасарруфидан чиқариш тажрибаси кенгайтирилсин.

14. Ўзбекистон Шифокорлар уюшмаси бир ой муддатда республикада «Ибн Сино» Халқаро жамғармасини ташкил этиш тўғрисидаги таклифларини Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасига киритсин.

15. Ушбу Фармоннинг бажарилишини назорат қилиш Ўзбекистон Республикаси Бош вазири Ў.Султонов зиммасига юклансин.

Ўзбекистон Республикаси
Президенти И.Каримов

Generated by CamScanner from intsig.com

Пульмонологияда лаборатор ва функционал текширув усуллари

Диагностик манипуляциялар:

Балғам текширувини фақатгина катта ёшдаги болаларда ўтказиш мумкин, кичик ёшдаги болалар эса балғамни ютиб юборади. Ҳалқумдан олинган суртмада жуда кам миқдорда пастки нафас йўллари ажратмаси мавжуд. Буни исботи бўлиб, бу суртмада юқори нафас эпителийси кўплиги хисобланади, чунки бу эпителий айнан юқори нафас йўлларига хосдир. Шунинг учун ҳам ҳалқумдан олинган суртмани бактериал таркиби юқори нафас йўллари микрофлорасини кўзгуси деб ҳисоблаш лозим. Юқори нафас йўлларидаги микрофлора пастки нафас йўлларидаги микрофлорасидан кўпинча тубдан фарқ қилади ва бу экмага қараб, масалан, пневмония касаллигининг чақирувчиси айнан шу аниқланган микроорганизм дейиш хато ҳолатга олиб келади.

Нисбатан тоза трахеал ажратмани олишга йўтал жараёнида имкон бўлади. Йўтал чақириш учун кўпинча шпател билан тил илдизига босилади; йўталда ҳалқумга балғам келади ва уни тампон билан олинади. Стерил катетерни электрсўрғичига улаб балғам олинса, бу балғам таркибида қўшимча керак бўлмаган ва ифлослантирадиган қўшимчалар бўлмайди. Бу услубда юқори нафас йўлларидаги микрофлора таркиби (алоҳида эпидермал стафилококк) кескин камаяди.

Кўпчилик олимларни фикрича ифлосланмаган балғам олиш учун фойдаланиладиган трахея пункцияси катта информацион маълумот беради. Пункцияда катталар ва катта ёшдаги болаларга тоғай ҳалқалар орасига игнани юборилади ва бу манипуляция хавотирсиз бажарилади.

Аммо бизнинг фикримизча балғам олишни бу услубини болалар амалиётида кенг кўламда қўлланилишини тавсия этиб бўлмайди.

Бронхоскопия ўтказиш жараёнида текширув учун балғам олиш мажбурий ҳолатлардан бири деб ҳисоблаш лозим. Аммо бронхоскопия ўтказишда бронхоскопни учи оғиз ва халқум шиллиқ қаватларига тегиб кетиб, олинган микрофлорага баҳо беришда шифокор фикрини чалғитиши мумкин, шунинг учун бронх ажратмасини стерил катетер орқали олиш мақсадга мувофиқдир, гоҳида бронх ажратмаси жуда ҳам кам бўлади, бу ҳолда бронх чайиндисини экмага олинади.

Плевра бўшлиғини пункция қилиш — содда ва бирмунча хавфсиз манипуляция ва ҳар бир шифохонада ишлаётган педиатр билиши лозим. Буни маълумоти анчайин

Generated by CamScanner from intsig.com

информативдир.

Плевра бўшлиғини пункция қилиш учун кўрсатма қуйидагича:

— плевра бўшлиғида экссудат йиғилиши;

— плевра бўшлиғида транссудат йиғилиши;

Олинган биоматериал нафақат визуал, балки экма ва бактериоскопия ўтказиш учун беқиёс. Пневмония касаллигида плеврани яллиғланиш жараёнига жалб этилишини аниқлашда ушбу текширувучун бир неча миллилитр экссудат етарлидир. Бу жуда ҳам кам миқдордаги биоматериал, микроб антигенларини аниқлаш (экма, бактероскопия ва серологик текшируви) учун кифоя. Ваҳоланки, 90% ҳолларда рентгенограммада ўзгаришлар аниқланмасада, юқорида келтирилган текширувда эса жуда муҳим информация қўлга киритилиши мумкин.

Плевра пункциясини бажариш техникаси қуйидагича:

— даставвал рентгенологик текшируви орқали пункция проекциясини аниқлаш;

— перкутор текшируви билан проекциясини тасдиқлаш;

— экссудат миқдори ва диафрагма баландлик ҳолатини аниқлаш;

— перкутор товушни энг тўмтоқлашиш нуқтасини аниқлаш.

Пункция учун энг қулай соҳа ўрта ва орқа аксилляр чизиқлар ораси, VI ва VII қовурғалар оралиғига тўғри келади. Иккиланиш ҳолатида пункция қилиш жойини эхография аниқлаб беради.

Пункция мутлақо асептика ҳолатида бажарилади. Бунинг учун бемор бола ўтқазилади. Териси йод ва спирт билан қайта ишланади. Пункция бажариладиган жойда тери, мушак ва плеврани 0,5% новокаин эритмаси билан анестезияланади.

Умум қабул қилинган (классик) вариантида пункция учун етарли даражадаги қалин игнадан фойдаланилади. Игнани иккинчи оҳирига шприц учун конюлали резинали трубка уланган бўлади. Трубкадан шприцни олишдан олдин плевра бўшлиғига ҳаво кириб кетишини олдини олиш мақсадида резинали трубкага қисқич қўйилади. Пастки (олтинчи) қовурға усти билан плеврани тешилгунча игнани юритилади. Плевра тешилиши қўлга ўзига хос бўлган бўшлиққа тушишни сездиради. Игнани юритилишини давом эттирган ҳолда висцерал плевра тешилиши мумкин. Бу ҳолат кўпинча плевра бўшлиғида экссудат кўп бўлмаган миқдорда кузатилади.

Пункцияда 1,5—2 миллиметр диаметрли пластикдан тайёрланган катетердан фойдаланиш бир мунча хавфсизроқдир. Бунда терини қайта ишлови ва анестезияни одатдагидек бажарилади. Терида нуқтали кесма қилиб мандренли катетер

Generated by CamScanner from intsig.com

юмшоқ тўқима орасидан плевра бўшлиғига ўтказилади, сўнгра мандренни олиб ташланиб, шприц бириктирилади. Кейинги ҳаракатлар (илгарига суриш, катетерни бураш) экссудатни энг кам мавжудлигида ҳам олиш ва ўпкани зарарлашни тўла олдини олади.

Биоматериал чиқмаган ҳолда плевра бўшлиғига бир неча миллилитр ош тузини изотоник эритмаси юборилиб, уни текшириш учун аспирация қилинади.

Ўпка пункцияси Бир қатор ҳолатларда бактериологик текширувлар учун ўпка яллиғланишига сабаб бўлган этиологияни аниқлаш учун ягона ишончли услубдир. Бу услуб вена ичига инъекция килувчи оддий игна билан бажарилади. Бунинг учун 10 млли шприцга 0,5—1 мл стерил изотоник натрий хлор эритмаси олинади. Зарарланган ўпка ўчоқ усти терисини йод ва спирт билан қайта ишланади. Игнани чуқурлиги 3—5 см.га тезгина киритилади, ичидаги эритмани юборилиши игна ичи ўтказувчанлигини таъминлайди. Дарҳол шприцни поршени орқага тортилади ва игнасини суғуриб олинади. Аспиратни бир томчиси буюм ойнасига томизилиб, шприцга экма учун озуқа муҳити сўрилади. Одатда ўпка пункциясидан мураккаблашиш (асоратланиш) текширилганларнинг 5—10% ини ташкил этади. Шунинг учун ҳам ушбу текширувни ўтказиш учун жиддий кўрсатмалар бўлиши лозим ва шифокор пункциядан олинган маълумот шу даражали хавфга арзийдими — йўқми деган саволга жавоб берган ҳолда текширувни ўтказиши лозим. Шунинг учун ҳам 1983 йилда тест маслаҳатчилари бу текширув чегараланилган жуда оғир пневмонияларда, бошҳа услублар ёрдам бермаганда қўлланилиши лозим деб қайд этганлар.

Ўпка биопсияси қатор сурункали ўпка касалликларини келиб чиқишини аниқлашда ёрдам берувчи ва бошқа текширувлардан натижа бўлмаган ҳолда қўлланиладиган услубдир. Биопсияда ўпкани тарқалган, кўпчилик интерстициал жараёнида қўллаш масаласи кўндаланг қўйилади. Буни бажаришдан олдин бронх шиллиқ қавати биопсияси бажарилиши лозим. Бунда эса аксарият ҳолатларида бронхоскопия жараёни Фридель катетери ёрдамида биопсия бажарилади.

Ўпкани пункцион биопсияси махсус игна (масалан, Вим — Сильверман) орқали бажарилганда жуда чегараланган маълумот беради ва анчайин ҳолларда пневмоторакс ёки қон кетиш билан мураккаблашади. Шунинг учун ҳам болаларда бу текширувни ўтказиш тавсия этилмайди.

Бронхоскопия болалар пульмонология амалиётида Фридель нафас бронхоскопи дастлаб қўлланишидан буён асосий текширув услубларидан бири бўлиб келмоқда. Охирги йилларда ушбу муолажани эгилувчи (гибкий) бронхоскоп орқали бажарув

Generated by CamScanner from intsig.com

услуби тажрибаси ҳам қўлга киритилган бўлсада, аммо бу услуб болалар амалиётида кенг кўламда қўлланган йўқ (С.В. Рачинский, В.К. Таточенко).

Қуйидагиларни таъминлаш мақсадида бронхоскопияни ингаляцион наркоз остида бажарилади:

—болада психотравмани олдини олиш;

—бронхоскопия бажарувчи учун ҳар бир муолажасини ўтказиш имкониятини таъминлаш учун.

Бронхоскопияни одатда эрталаб оч қорнига бажарилади. Даставвал ҳар ёшига 0.1мл 0.1% атропин эритмасини тери остига юборилиб, 30 — 40 дақиқа кутилади.

Қисқа давр таъсир этувчи мушаклар релаксантларини юборишдан мақсад:

—мушакларни бўшаштириш;

—рефлексларни сўндириш;

—қўлланилаётган наркотик моддаларни миқдорини камайтириш.

Релаксантлар (листенон, миорелаксин ва бошқалар) наркозни биринчи поғонасига етказиш учун вена ичига ҳар бир кг вазнига 2 мг ҳисобидан юборилади. Юборилишидан 20 — 60 сониядан сўнг мушакларни фасцикуляр тиришишлари кузатилади, ундан сўнг турғун тўла мушаклар бўшашиши ва мустақил (спонтан) нафас олиш тўхтайди, шунинг учун текширув чўзилганида релаксант 0,1 мг ҳар бир кг тана вазнига қўшимча қилиб бола организмига юборилади. Гипервентиляциядан сўнг 30 — 40 сония ичида ҳиқилдоқ (гортань) ҳолатини аниқлаш мақсадида бевосита ларингоскопия қилинади. Шундан сўнг бронхоскопни овоз тешигига якинлаштирилади. Бунда бронхоскопни овоз бурмаларидан бири томон қийшайтирган ҳолда енгил бураш усули билан трахеяга ўтказилади ва бошқарув нафас беришни давом эттирилади. Оғиз бўшлиғини мукаммал ва мустаҳкам тампонадаси системани герметиклигини таъминлаб беради. Трахеяда бронхоскопни тўғри жойлаштирилгани тўғрисида бевосита трахея тоғай ҳалқалари ва назорат майдонидаги трахея бифуркация ҳолати ва тубус орқали ахборот беради.

Бронхоскопни асосий бронхларидан бирига киритишда бола бошини қарама — қарши томонга бурилади, қарама — қарши томондаги бронхга бронхоскоп юритилиб, тубусни паст, ўнг ёки чапга туширилади. Ўнг томондаги бронхларни текширувида бронхоскопни трубкаси оғизни чап бурчагидан ва чап томонидаги бронхларни текширувида эса оғизни ўнг бурчагидан кўрилади. Балғамлар бронхоскоп орқали сўрилади, керак вақтида бронх шиллиқ қавати устидаги моддалар тампон орқали олинади. Сегментар бронхларни учини кўриш учун бурчакли оптикадан

Generated by CamScanner from intsig.com

фойдаланилади. Мустакил адекват нафас тикланганда аста–секин кўриш назорат остида бронхоскопни чиқариб олинади. Экстубация қилишдан олдин оғиз бўшлиғи ва ҳалқумни астоидил аспирация қилинади.

Бронхоскопияни жарроҳлик ёки умум соматика бўлимида қилишдан қатъий назар ўзига хос бўлган тайёрланган мутахассисликка эга шахс бажариши лозим. Умуман олганда ушбу муолажа ҳеч қандай мураккаблашишни бермайди. Баъзи ҳолатларда холинэстераза тизимида туғма нуқсонли болаларда тикланиш бирмунча (30 дақиқадан бир неча соатгача) секинлашади ва бунинг учун фақатгина оддий ўпка сунъий вентиляцияси етарли бўлади.

Бронхоскопияни ўтказиш учун мутлақ кўрсатма бўлиб, қуйидагилар асос бўлади:

—бегона жисм мавжудлигига шубҳа;

—номаълум сабабли қон кетиш;

—ҳар бир кўкрак қафаси ичида сил касаллиги;

—сегментар ва бўлак пневмосклерози;

—бирламчи туберкулез комплексида кенг кўламли оҳакланиш ўчоқлари;

—Баъзи жарроҳликлардан илгари, мутлақо кўрсатмалардан яна бири, бронх ва трахеяни сиқиш, сўриш ва обтурацияга олиб келувчи ўсма. Бронхоскопия муковисцидозли бемор учун ягона ҳаётини сақлаб қолиш муолажаларидан бири бўлиб қолиши мумкин.

Аммо бронхиал астма ва рецидивлашган бронхитда бронхоскопия муолажасини бажариш тавсия этилмайди. Янги туғилган чақалоқларда кенг тарқалган ателектазларда бронхоскопия ўпка ўз ҳолига келиб ателектаз ҳолатидан озод бўлишига сабаб бўлади. Шу давргача бронхиал астма ва ўткир пневмонияда бронхоскопия ўтказиш асоссиз ва мумкин эмас деган жумлани қайд этиш лозим.

Торакоскопия плевра бўшлиғида ўтказилади, лекин педиатрия амалиётида жуда кам қўлланади. Торакоскопия ўтказиш учун асосий сабаб бўлиб, плевра ўсмаси, плевра бўшлиги ва бронх билан турғун тешик мавжудлиги (деструктив пневмонияда), рецидивлашган спонтан пневмоторакс бўлиши ҳисобланади.

Фтизиатрик амалиётида плевра силига шубҳа бўлганида ва пневмотораксда даволов чоралари бирикмаларни (спайка) йўқотишда қўлланилади. Торакоскоп орқали плеврани биопсиясини визуал назорати остида бажариш мумкин.

Рентгенодиагностика текшируви пульмонология амалиётида беқиёсдир. Ҳаво билан тўлган ўпка текширувда контрастлашади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Рентгенологик текширувига бемор болани юбораётган шифокор қисқача анамнестик, клиник маълумотлари ва тахминий диагнозини ёзиб бериши лозим. Умуман олганда рентгенолог ва клиницистни бемор бўйича мулоқоти ўта аҳамиятга эга деб ҳисоблаш лозим. Фикримизча, рентгенологик маълумот ва клиникавий манзара, анамнез маълумоти, лаборатор текширувларни бир бирига солиштириб уларнинг барчасига ва алоҳида алоҳида кўрсатгичларига урғу бериш катта хатога йўл қўймайдиган мезондир.

Рентгеноскопия умуман катта маълумот берсада, аммо бола организмини нисбатан катта нурланишга олиб келади.

Рентгенография кўкрак қафасини бевосита проекциясида маълумот олгандан сўнг, кейинги рентгенологик текширув тактикасини аниқлаб беради.

Кўкрак қафасини рентгенограммаси ўрта зичликда бўлиши лозим, бошқача қилиб айттанда ўпка ва томир манзаралари, ваҳоланки, юрак сояси билан беркитилган жойлар ҳам детал ҳолатларини кўрсатиб беради. Аслида чап ўпкани пастки бўлмаларидаги дағал ўзгарувларни аниқлаб бўлмайди. Ўпкани чап, пастки бўлмалари бир томондан энг кўп зарарланувчи жой бўлса, иккинчи томондан рентген текширувида тўғри олиб борилмаса патологик ўзгарувларни аниқлаб бўлмаслиги мумкин (юрак сояси).

Рентгенологик текширувида бола танаси вертикал ҳолатда бўлишига катта аҳамият бериш лозим. Бундан бола аҳволи жуда оғир бўлиши мустаснодир. Рентгенограмма қилиш жараёнида бемор болани танаси мутлақо вертикал ҳолатда бўлиши асосий талаблардан биридир. Чунки бошқа ҳолатда объектив маълумот олиб бўлмайди. Чақалоқ ва гўдак болаларни бу текширувдан ўтказиш учун махсус фиксаторлар мавжуд. Бу мосламалар собиқ иттифоқда, ҳозир эса Россияда ишлаб чиқарилган.

Рентгенограммани вертикал ҳолатда қилиндими йўқми деб савол беришни хожати йўқ. Чунки вертикал рентгенограмма қилинган бўлса, ошқозонда суюқликни горизонтал чегараси аниқ кўринади. Бундан ташқари бу текширувнинг асосий яна бир талабининг мутлақо бевосита проекциясини таъминлашдир. Чунки танани озгина бурилиши ҳам албатта юрак соясини сурилишига ва кейинчалик нотўғри урғу беришига олиб келиши мумкин. Шунинг учун рентгенограммага караб чин ёки тананинг бурилиши натижасида юрак сояси деформацияси вужудга келдими, йўқми деган саволга жавоб бериш анчайин мураккабдир. Шунга қарамай қуйидаги маълумотларни инобатга олиш мақсадга мувофиқдир:

— тўш суяги ва қовурғаларни бириккан жойлари

Generated by CamScanner from intsig.com

симметрик бўлиши;

–Биринчи ва олтинчи қовурға оралиғи бошидан то умуртқагача бир хил бўлиши;

–рентген аппаратларни экспозицияси максимал равишда минимал бўлиши

–(Динамик яққолсизликни олдини олиш мақсадида), бу муаммони замонавий рентген аппаратлари бажара олади (0,001 сония), эскилари эса 0,04 сонияга тенг.

Ён проекцияли рентгенограмма қуйидагиларни аниқлашда қўлланилади:

–ўзгарувларни локализациясини топишда;

–Аниқланган ўзгарувлар плевра ёки ўпка тўқимасидалигини аниқлашда;

–ўзгарувларни орқа ёки олди кўкс оралиғидалигини аниқлашда;

–ўзгарувларни ҳажмини аниқлашда.

Ўпкадаги ўзгарувлар икки томонда бўлган ҳолда ёнбош проекцияли рентгенограмма бир томондаги ўзгарув устига тушмаган ҳолда кўлланиш мақсадга мувофиқдир. Акс ҳолда ёнбош проекцияли томография ўтказилиши лозим.

Ўнг ўпкани ўрта бўлимидаги ёки чап ўпкани тилсимон сегментларидаги ўзгарувларни аниқлаш учун рентген ускунани трубкасини бурчакли қийшайтириб ўтказиш лозим. Бемор болани орқаси билан горизонтал ётқизилиб, трубкани каудал ҳолатига келтириб 250–300 букилади. Шундай қилиб нур ўрта бўлакни ўрта ўқидан кесиб ўтиши керак. Бунда ўрта бўлак ва тилсимон сегментар пневмонияси, ателектазлар, пневмосклерозлар ўзига хос учбурчакли соя беради.

Латеропозицияда ўтказилган рентгенограмма плевра бўшлиғидаги эркин суюқликни аниқлашда қўл келади.

Чуқур нафас олганда ва чуқур нафас чиқаргандаги рентген текширув алоҳида–алоҳида икки пленкага олинади. Бундан мақсад ўнг ва чап ўпка вентиляциясидаги тафовутни аниқлайди.

Ушбу текширув қуйидаги ҳолатларни гумон қилинганда қўлланилади:

–асосий ва бўлак бронхларни стенози;

–ёт жисм;

–Бронхиолаларни облитерацияси (Маклеод синдроми).

Томография текширувида керакли қаватни олди ва орқа манзарани йўқотилган ҳолда маълумот олишга имкон берсада, лекин текширув ўтказиш учун 1,2–1,5 сония бемор бола нафас олмай туриши шарт бўлгани учун чақалоқ, гўдак ва эрта ёшдаги болаларда бу текширув усулини ўтказиш чегараланган. Буни устига томограмма орқали олинадиган объект қанча кичик бўлса,

Generated by CamScanner from intsig.com

шунча ижобий натижа олиш қийинлашади. Шунинг учун юқорида қайд этилган ёшдаги болаларни рентгенограммасини олиш асослироқдир. Бундан ташқари томограммада нурлантириш юкламаси катталигини инобатга олинса, юқорида келтирилган далилларга қўшимча, бу асослилигига иқрор бўлмоғимиз керак.

Компьютерли томографияда бола танасини хоҳлаган жойини кўндаланг маълумотини олса бўлади, шуни қаторида бош чаноғини ҳам. Бунда олинган маълумот бамисоли "Пирогов кесмаси" тури асосида бўлиб чиқади. Оддий томографиядагидек компьютерли томографияда аъзо ёки тизимни контрастлаштириб олса ҳам бўлади. Аммо контрастлаштирилмаган ҳолда ҳам рентгенография ва оддий томографияда олиб бўлмайдиган маълумотларни компьютерли томографияда олса бўлади.

K.Kohler ва муаллифдошларнинг (1985) маълумотига кўра болалар пульмонологик амалиётида патологик жараён кўкс оралиғи ва кўкрак қафасига туташган жойларда бўлганда компьютерли томография текшируви беқиёсдир.

Рентгенопневмополиграфия: текширувни ўтказиш учун болалар амалиётида бир оддий, лекин катта аҳамиятга эга бўлган шарт бажарилиши лозим. У ҳам бўлса, бола чуқур нафас олган ва чиқарган ҳолларда фиксация (экспонирование)ни таъминлаб бериш лозим. Аммо ҳаммага маълумки, бир томондан уч ёшгача болалар орасида пневмониялар кўп. Иккинчи томондан эса бу ёшда юқорида қайд этилган ҳолатини таъминлаб бериб бўлмайди. Шунинг учун ҳам бу беқиёс текширувни педиатрия амалиётида қўллаш бирмунча чегараланилган. Аммо катта ёшдаги болаларда бу текширувни ўтказиш орқали беқиёс маълумот олиш имконияти туғилади. Бу текширувда махсус (болалар амалиётида 1см х 1см), шахмат тартибида тузилган панжарадан фойдаланилади. Ушбу махсус панжара фонида икки маротаба экспозиция (чуқур нафас олинган ва чуқур нафас чиқарган) ҳолда суратга олинади. Асосий шартларидан бири иккала рентгенограмма битта рентген пленкага туширилишини инобатга олиш керак.

Бронхография — бронхлар ичига контраст модда тўлдириб, рентгенография қилиш.

Биринчи бўлиб, 1924 йили Н.А.Пановмаҳаллий анестезия билан болалар амалиётида қўллаган. Айнан шу муолажа умумий наркоз билан болалар амалиётида 1961 йили В.А.Климанский томонидан бажарилган.

Бу муолажани бажарилишидан олдин қуйидагиларни инобатга олиниши шарт:

—бемор болани ота—оналари ёки қариндошларидан тилхат олиниши керак;

—текширув куни бемор болага овқат ва сув

Generated by CamScanner from intsig.com

алоҳида шартларидан бири тана ҳароратини ўлчаш;

–муолажадан олдин беморни сийдириб олиниши лозим;

Муолажа премедикациядан 15–20 дақиқадан сўнг бошланиши керак.

Бундан ташқари қуйидагиларни инобатга олиниши лозим:

– умумий оғриқсизлантириш асосида бажариладиган бронхография ўтказиш учун тўртта ходим лозим;

–бронхографиядан олдин бронхоскопия ўтказиш тавсия этилади;

–бронхографиядан олдин бронхларни ювиш қатъиян маън этилади;

–қуюқ контраст моддаларни қўллашдан воз кечиш керак;

Бронхографияни барий билан ўтказиш қатъиян маън этилади. Одатда контраст модда тариқасида ёғ препаратлари, тоза йодалипол ёки сульфопрепаратлар қўшимчаси билан ўтказилади. Бундан ташқари бронходиагностик, хитраст целлюлоза асосида бўладиганлари қўлланилади. 1963 й Г.Л.Феофилов желйодон препаратини тавсия қилди. Ушбу контраст препаратни бевосита рентген хонасида тайёрланади. Бунинг учун сувда эрувчи ҳоҳлаган контраст моддани 20 мл (масалан, верографин) 5 грамм ош желатинаси билан аралаштирилади. Бу аралашмани бир кун илгари сув ҳаммомида уч соат ичида гомоген ҳолатигача иситилади. Текширув куни ҳам қайта иситилиб, бронхография қилишдан 1–2 дақиқа олдин иситиш тўхтатилади. Қайноқ желйодон 20 мл шприцга олинади. Желйодон енгилгина дистал жойларга етиб боради ва катетер орқали енгил сўриб олинади. Қолдиқлари эса кун давомида бронхлардан тўла тўкис чиқиб кетади.

Бронхографияга кўрсатма бўлиб, аниқ бир анатомик асосга эга бўлган сурункали бронх–ўпка жараёнини борлигига гумон бўлиши ҳисобланади. Бунда зарарланиш даражаси ва тарқалганлиги аниқланади ва жарроҳлик ўтказиш масаласи кўндаланг қўйилади.

Ангиопульмонографияда контраст модда катетер ёки игна орқали юбориш мумкин. Вена ичи усули, ўпка артериясини шохларидан бирини аплазиясини аниқлаш учун қўлланилади. Очиғини айтганда бу усул билан яхши манзарани кўриш амри маҳол, чунки контраст модда бутун танага тарқаб кетади ва томирлар манзараси яққол бўлиб чиқмайди. Катетеризация усули эса контраст моддани максимал ўпка артериясига яқинлаштиради, ваҳоланки ажратилган ҳолда (селектив) ўпка артериясини тўлдириш мумкин. Катетерни сон, ульнар ва ўмров

Generated by CamScanner from intsig.com

ости венасига киритиб, ҳар бир (артерия, капилляр ва вена) фазалар расмини олиш имконияти бор. Бундан ташқари кичик қон айланувни ҳам контрастлаш мумкин.

Услуб кичик қон айланиш доирасидаги ривожланиш нуқсонларини аниқлаб бера олади. Аммо ангиопульмонография жараёнида организм катта нўрланишини инобатга олиб, ўтказишдан олдин жиддий муҳокама қилиш лозимлиги қайд этилади.

Пневмосцинтриграфия кичик қон айланиш доирасини капиляр қон оқимини ўрганувчи радионуклид усули. Бу усул вена ичига қисқа муддат яшовчи радионуклид билан нишонланган альбумин макроагрегатларини юборишга асосланган. Альбумин молекулалари қон оқимида бир текисда тарқалиб, ўпка артерияси капиллярларида эмболлашади, капилляр қон оқими бўлмаган соҳаларда эса альбумин етиб бора олмайди. Гамма—камера ёрдамида эса альбуминни ўпка капиллярларида тарқалиши қайд қилинади.

МИКРОБИОЛОГИК ВА ИММУНОЛОГИК ТЕКШИРУВЛАР

Микробиологик текширув услублари. Текширув учун қуйидаги биоматериаллардан фойдаланилади:

—балғам;

—бронх ичидаги моддалар;

—Плевра бўшлиғидаги экссудат ва ниҳоят трахеал аспират.

Қайд этиб ўтиш лозимки, одатдаги балғам текшируви натижасида олинган маълумот кўпинча ноадекват бўлиб чиқади, чунки уни (балғам) таркибида оғиз ва ҳалқум микрофлораси бўлади. Шундай қилиб балғам текширувига қараб ўпка ва бронх яллиғланишига олиб келган микроорганизмлар тўғрисида этиологик омил деб ҳисоблаш жуда ҳам тўғри деб бўлавермайди. Бошқа биоматериалларни бевосита яллиғланиш ўчоғидан олган ҳолда ва микробиологик текширувлар натижасида анчайин информатив маълумот олиш мумкин. Бирламчи текширувларни ўзидаёқ микроорганизмларнинг миқдори аниқланганда (10^6)мл (балғам) ва (ёки) 10^4 микроб ҳужайралари бронх ювиндиси ёки трахеал аспиратида топилса, этиологик асос тўғрисида гапириш мумкин.

Асосий талаблардан бири материални касалликни бошида антибиотикларни қўллашдан олдин микробиологик текширув ўтказиш лозим. Кўпинча сурункали хасталикда бронх ювиндиси ва балғам текширилади. Ўткир пневмонияда эса ажралма кескин равишда кам чиқишини инобатга олиб, трахеал аспирати текширилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Балғамни олишдан олдин оғиз бўшлиғи қайнатилган сув ёки изотоник эритма билан чайилади. Материал (балғам) стерил идишга йиғилиб, бактериологик текширув учун лабораторияга жўнатилади. Олинган вақтдан то лабораторияга етказиш даври 1–1,5 соатдан ошмаслиги лозим. Йиғилган балғамни рефрижиратор ёки эриётган музли идишда сақлаш мумкин. Балғам текширувдан даставвал 1:10 миқдорда стерил изотоник NaCl эритмаси билан, трахеал аспират эса 1:100 концентрацияси камайтирилади ва шюттель – аппарат ёки РТ–2 микромайдаловчида гомогенлаштирилади. Бунда шиша золдирчалардан фойдаланилади. Олинган эритмадан яна ўн маротабалик эритмалар тайёрланилади.

Зич озуқа муҳитларга 0,1 мл эритмалардан (10^{-1}; 10^{-4}; 10^{-6}), трахеал аспират учун эса қўшимча 10^{-2} ҳам экилади. 10^{-2} эритмали озуқа муҳит юзига антибиотикли дисклар қуйилиб чиқади, бу иккинчи куни микрофлорани антибиотикларга сезувчанлиги аниқланади. Экмаларни термостат ичида 36,0 – 37,0 °С 24 – 48 соат ичида инкубация қилинади. Экма учун 0,1 мл материал олинганини инобатга олиб 1 мл ҳисоб–китоб қилиш учун олинган микроб концентрациясини охирида 10 га кўпайтирилади.

Балғам ва бронхиал ажратмасини 10^{-1} эритмаси олинади ва ундан иккита суртма тайёрланиб, Грамм бўйича метилен кўк билан бўялади.

Одатда плеврал экссудат чўкмасини 10 дақиқа давомида 1500 – 2000 айл.Fмин да центрифугалангандан сўнг текширилади.

Тезкор диагностика тариқасида плевра суюқлик чўкмаси микроскопиясини ўтказиш плеврит этиологиясини аниқлаш босқичларини мажбурий поғонаси деб тушуниш лозим. Бу босқич асосийлигидан ташқари кўп ва махсус тайёргарчилик талаб қилмайдиган услубдир. Бу суртмалардаги грамм бўйича ва метилен кўк билан бўялган препаратлардаги морфология хусусиятларига қараб Граммусбат ланцетсимон диплококкларга караб жараённи пневмококклигини, майда полиморф Грамманфий таёкчаларга қараб гемофил инфекцияси, Граммусбат кокклар тўпламига қараб стафилакокк этиологияли касаллик тўғрисида эътироф этиш мумкин.

Чўкма текширувини навбатдаги босқичи – бактериологик таҳлил. Плевра суюқлигининг чўкмаси стерил Пастер пипеткаси билан қаттиқ озуқа муҳити юзасига туширилади. Бундан ташқари бульон таркибига 20%ли от зардоби қўшилади. Экмалар 36,0–37,0 °С 24 – 72 соат ичида инкубация қилинади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Озуқ муҳитлари ва микроорганизмларни индентификациялари.

Стафилакокк, ичак таёқчаси ўсиши беор бўлиб, оддий озуқа муҳитларда яхши ўсиши муносабати билан аниқлаш ҳам яхши ва енгил ўтказилади. Пневмококк ва гемофил таёқчасини ўстириш учун махсус бойитилган озуқа муҳитларидан фойдаланилади.

Пневмококкларни ўстириш учун суюқ ва агарли озуқа муҳитларга қуён, қўй, от ва қора молнинг 5—10% фибринсизлантирилган қони қуйилади. Бу масала учун одам қони (озуқа муҳити тайёрлаш учун) ярамайди. Гемофил таёқчаларини ўсиши учун X ва V ўсиш омиллари мавжуд бўлиши шарт. X—омил—гемин, қон таркибида бўлиб, термобардошдир ва автоклавлаштирилганда парчаланмайди. V—омил эса никотинамид—адениндинуклеотид (НАД), термолабил ва хамир оширувчи хамиртуруш таркибида жуда кўп, фақаттина иккала омил мавжудлигида инфлюэнца таёқчасини ўстириш мумкин. Гемофил микроорганизмларни ўстириш учун Левентал ва "Шоколад" агарлари тайёрловжараёнида (юқори ҳароратда 80 — 100°С) V — термолабил омилини аксарият —қисмини йўқотади. Шунинг учун совутилгандан сўнг (60°С) хамиртурушни 5% экстрактини ёки 5 мкг/мл НАД қўшилади.

Ўстирилган пневмококк колонияларни атрофида қон агарида кўкат ранг тож (альфа—гемолиз), кўп ҳолларда ўртасида аутолиз хисобига шашкасимон чуқурчалар пайдо бўлади.

Катта, кўпида бир бирига бириккан шиллиқ колониялар 3 ва 37 серотурли пневмококкларга мансуб.

Пневмококк ва кўкаламлашган стрептококкларни индентификациялаш учун биокимё, иммунологик ва биологик тестлар қўлланилади. 5 мкг/мл ва ундан кам концентрацияли оптохин (этилгидрокупреин гидрохлорид) дискни қўллаш кўп тарқалган, чунки бу препарат пневмококк ўсишини танлаб сўндиради (ингибиция). Текширилаётган культура билан экилган қон агар юзига оптохин билан қайта ишланган диск қўйилади. 18 соат ичида 37,0°С қароратида инкубация даврида диск атрофида ингибиция ҳалқаси 17 мм ва ундан кўп бўлса, кўпроқ пневмококка мансубдир. Бошқа альфа—гемолитик стрептококклар бундай ингибация ҳалқани бермайди ёки уни диаметри 10 мм дан кам бўлади. 96% пневмококк культураси оптохинга сезувчан. Аммо умум қабул қилинган мезон бўйича пневмококк қиёсий ташхисоти жигар шираси (ўт) — сафроли синамасидир (ёки ўт тузлари билан синама).

Бу синамани бажариш учун зардоб бульонида ўстирилган 1 мл 1 суткали пневмококк культурасига тенг миқдордаги 10% ли

Generated by CamScanner from intsig.com

сафро бульони қушилади ва термостатда инкубация қилинади. Қоидаси бўйича 1—3 соатдан сўнг пневмококклар лизисга учрайди ва (бульон тиниқлашади). Синовдаги пробиркадаги бульонли культура (унга ўтсиз бульон қўшилган) лойқалигича қолади.

Олинган пневмококк культурасини серотурлигини давом эттириш мумкин. Капсула полисахаридларининг антиген таркиби бўйича ҳозирги даврда пневмококкнинг 83 серотури ажратилган. Пневмококкнинг вирулентлигини аниқлаш учун юқори сезувчан оқ сичқонлар қорин бўшлиғини зарарлаш орқали аниқланади. Шундай қилиб, пневмококк вирулентлиги энг кам концентрацияли культура оқ сичқонларни ўлдиришга олиб келиши билан ўлчанади.

Haemophilis авлодидаги микроорганизмлар индентификацияси ва қиёсий ташхисоти колонияларини культурал ва морфологик хусусиятларини аниқлашга асосланган. Бундан ташқари ўсиши учун зарур булган X ва V омиллар гемолитик, уреаза ва бетта—галактозидаза фаоллиги ва индол ишлаб чиқариш ишларига асосланган.

Алоҳида қайд қилиб ўтиш лозимки, серологик тестлаш асосида, махсус иммун зардоблар билан агглютинация реакциясидан фойдаланиб, олинган культурани серотурлаш мумкин.

Микроорганизмларни антибиотикларга сезувчанлигигини аниқлаш учун умум қабул қилинган услуб, яъни антибиотикларга шимдирилган дисклардан фойдаланилади.

Иммунологик аниқлов услублари

Охирги йилларда биологик суюқликларда бактерияларни антигенларини аниқлаш кенг кўламда қўлланилмокда. Бу услубни ҳакикий афзаллиги тезкорлиги (бир неча дақиқадан бир соатгача), юқори сезувчанлигида, ихтисослигидир. Бундан ташқари антибактериал препаратлар таъсири натижасида бактериологик усуллар билан аниқлаб бўлмайдиган ҳолда бу услуб билан микроорганизмларни антигенни аниқлаш имконини беради.

Учрашув иммуноэлектрофорези.

Ушбу реакция асосида пневмококк, инфлюэнца таёқчаси, стафилококкни биологик суюқликларда эрувчан антигенини аниқлашдан иборат. Бактериал полисахаридлар электронегативлиги учун агар гелида анод томонига қараб ҳаракат қиладилар. Антитаначалар эса антизардобда электронегативлиги бирмунча камлиги учун агар гелида анод томонига қараб харакат қилади. Антиген ва антитаначалар орасида нисбий муносиблик мавжуд бўлса, агар гелининг

Generated by CamScanner from intsig.com

учрашган жойида преципитация ёйи пайдо бўлади. Билиб қўйиш лозимки, антиген тирик микрорганизмлар мавжуд бўлмаса ҳам аниқланади ва бу амалиётда катта аҳамиятга эга. Учрашув иммуноэлектрофорез диагностик услуби ихтисосли ва ўрта сезувчан ва полисахаридларни 10—50мкгFмл концентрациясида 1—1,5 соат ичида натижа беради. Ушбу услубни батафсил бажариш техника ва технологияси Х.Фримелнинг "Иммунологические методў" қўлланмасида баён этилган. Пневмококк антигенини аниқлашда антизардоб сифатида поливалент омни—зардоб ишлатилади. Бунда пневмококкни 83та серотурини аниқлаш мумкин. Гемофил таёқчасини аниқлашда унинг 6 та серотурларининг антизардоблари ишлатилади. Натижа поливалент зардоблардан ижобий бўлгандан сўнг гуруҳли ва ундан кейин турли диагностик зардоблардан фойдаланган ҳолда касалликни чақирувчисини серотипини аниқланади. Учрашув иммуноэлектрофорез диагностик услубини камчилиги шундан иборатки, пневмококкни 7 ва 14 серотурлари билан сохта ижобий натижалар беради. Бактериал антигенларни аниқлаш учун плевра экссудати, қон зардоби, бронхлар ювиндиси ва бундан ташқари пешоб ҳам ишлатилади. Лекин булар даставвал 50 маротаба концентрацияси кучайтирилиши лозим. Алоҳида қайд этиб ўтиш лозимки, пневмококкли зотилжам беморда плеврит қўшилса, бактериемиясиз хасталик бўлмайди, яъни антиген қонда ҳар доим бўлади. Гемофил инфекциясида эса бемор қон зардобида капсулали антиген аниқланади.

ЛАТЕКС АГГЛЮТИНАЦИЯ

Омни—зардоб билан сенсибилазациялашган латекс заррачаларини агглютинацияси биологик суюқликларда пневмококкни эрувчан капсула антигенини аниқлаб беради.

Буюм ойнаси устига бир томчи плевра экссудатини жойлаштириб, бу томчига керакли антизардоб билан сенсибиллаштирилган латекс суспензиясини бир томчиси қўшилади. Буюм ойна аста айланма йўл билан ҳаракатлантирилади (1—2 дақиқа) ва шу муддатда текширув натижаси чиқади.

Манфий солиштирма текширув тариқасида иммунологик ихтисосга эга бўлмаган (сенсибилизациясиз) латекс ишлатилади. Латекс агглютинация текширувини қуйидаги афзалликларини қайд этиб ўтиш лозим:

—Носпецифик плевритларни экспресс услуби билан этиологиясини аниқлаш;

—Пневмококк ва гемолитик стрептоккли касалликларни тезкор услубда қнёслаш;

Generated by CamScanner from intsig.com

—Пневмококк ва гемолитик стрептоккли касалликларни тезкор услубда қиёслаш;

Шу афзалликлар қаторида камчилиги 15% да спонтан агглютинация (контролда) бериши ва натижада бахо бера олмасликликдан иборат,

КОАГГЛЮТИНАЦИЯ РЕАКЦИЯСИ

Ушбу реакцияда COWAN—I плазма коагуляцияловчи стафилакоккни хужайра деворчасидаги А—оқсилни иммунлоглобулин Fc—фрагменти билан бирикиш хусусиятига асосланган реакцияда стафилакокк фаол сорбент ролини ўйнайди. Специфик иммуноглобулинлар билан юкланган стафилакокклар микроорганизм антигенлари билан ўзаро таъсирини коагглютинация деб аталади.

Коагглютинация реакциясида зардоб билан бириктирилган А— протеин мавжудли стафилококк реагенти инфлюэнца таёқчаси ва пневмококк капсула полисахаридлари билан бирикиш қўлланилади.

Коагглютинация реакция усули ва уни натижасини ўқиш худди латекс—агглютинациясига ўхшаган бўлади.

Ўттиз сонияда ижобий натижа олинса, агглютинация реакцияси ижобий ҳисобланади. Плевра суюқлигида полисахарид антигенларни аниқлаш учун ярамайди, чунки бу услуб латекс—агглютинацияга қараганда сезувчанлиги анчайин паст, лекин ихтисослиги (специфичность) бўйича юқори ва бажариш нуқтаи назаридан озуқа муҳитидан олинган пневмококк ва инфлюэнца таёқчасини индентификациялашда соддалиги бу услубни биринчи бебаҳолигини исботлайди.

ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ НОСПЕЦИФИК КАСАЛЛИКЛАРИ

Сурункали зотилжам бронхлар деформацияси ҳамда пневмосклероз ўзгаришлар билан намоён бўладиган касаллик ҳисобланиб, кўпроқ катта ёшдаги болаларда учрайди.

Хасталик нафас йўллари касалликлари орасида муҳим ўрин тутади. Касаллик кейинги 20 йилдан бошлаб, шу кунга қадар, айниқса болалар пульмонологик касалликлари орасида кўпайиб кетди. Сурункали зотилжамни аниқлашда унинг чўзилиб кетадиган шаклларини, болаларнинг нафас йўлларида сурункали ва рецидив келтириб чиқарадиган касалликларни ҳисобга олиш лозим.

Болаларда учрайдиган нафас аъзолари касалликлари орасида ўпка тўқимасида тез авж олиб борадиган яллиғланиш жараёни пневмония, яъни зотилжам касаллиги ҳаммадан катта

Generated by CamScanner from intsig.com

аҳамиятга эга. Ғудакларнинг касалланиш ва нобуд бўлиш ҳоллари структурасида зотилжам дастлабки ўринлардан бирини эгаллайди. Икки ёшгача бўлган болаларда ўчоқли зотилжам барча ўпка касалликларининг 80% дан кўпроғини ташкил этади. Бола нечоғлик ёш бўлса, зотилжам шу қадар ўзига хос тарзда кечади ва айниқса чақалоқлик даврида ўта хатарли бўлади. Болаларда кўпинча зотилжамдан олдин ўткир респиратор касалликлар бўлиб ўтади. Сурункали зотилжам қўзиб—қўзиб узоқ давом этиши, пневмосклероз авж олиши, зарарланган ўпка қисмининг аста—секин чандиқланиб, пучайиб ва бронхлар шаклининг бузилиб кетиши билан ифодаланади. Хасталикнинг сурункали шаклига ўтишининг (полиэтиологик) сабаблари кўпдир. Кўпчилик (тахминан 70%) болаларда касаллик гўдаклик даврида пайдо бўлади. Болалар инфекциялари (қизамиқ, кўкйўтал, грипп) рахит, экссудатив катарал диатез, овқатланишнинг сурункали бузилиши сабабли бронх—ўпка системасидаги яллиғланиш жараёни сурункали шаклга ўтиб кетади. Дастлаб зотилжамнинг нечоғли оғир ўтгани, ўз вақтида дарди аниқланмай, беморнинг касалхонага ётқизилмагани, шунингдек, нотўғри даво қилингани (даво вақтидан илгари тўхтатилиб қўйилгани, антибиотиклар нотўғри қўлланилгани), ҳамда бола организмининг ҳимоявий кучлари заифлашишининг ахамияти бор. Сурункали зотилжам шаклланиб боришида бронх—ўпка системасининг турли ривожланиш нуқсонлари (ўпка ёки унинг бирон—бир бўлагининг аплазияси, гипоплазияси, бронхлар ривожланишида камчиликлар борлиги ва бошқа) муҳим ўрин эгаллайди. Айрим ҳолларда сурункали зотилжам нафас йўлларига тушиб қолиб, вақтида олиб ташланмаган ёт жисмлар сабабли келиб чиқади.

Этиологияси. Ўткир зотилжам билан оғриган беморни кечикиб касалхонага ётқизиш, тўла—тўкис даволамаслик, давони эрта тўхтатиш ҳамда иккиламчи инфекция қўшилиш натижасида хасталик сурункали шаклга ўтиши мумкин.

Юқори нафас йўллари, бронх — ўпка аъзолари тизими касалликлари, инфекция ўчоқлари (бронхит, пневмосклероз, юқори нафас йўлларининг органик ўзгаришлари) бронх дренаж функцияси бузилишига, вентиляцияси ёмонлашувига, ателектазлар пайдо бўлишига, кичик қон айланиш доирасида қон айланиш бузилишига олиб келади.

Сурункали зотилжам касаллигида бактериал флора—стрептококк, пневмококклар, стафилококклар, ичак таёқчаси, Фридлендер диплококклари, кўк йирингли таёқча, ҳар ҳил микроб турлари аниқланади. Хуллас, сурункали зотилжам полимикроб этиологияли инфекцион касалликдир. Илгари бу касалликнинг қўзғатувчиси жуда кўп ҳолларда пневмококк (эмадиган болаларда пневмококкнинг IV тури) ҳисобланар эди.

Generated by CamScanner from intsig.com

Сўнгги пайтларда респиратор вирус инфекциялари — грипп, парагрипп, аденовирус ва бошқа инфекциялар стрептококклар сингари катта ўрин эгаллайдиган бўлди. Плазмани коагуляциялайдиган гемолитик тилларанг стафилококк, содда жониворлар, шартли патоген микрофлораларнинг этиологик омиллар сифатидаги аҳамияти ҳам анча катта бўлиб қолди. Аралаш вирус — бактериал зотилжам (вирус билан стафилококк ва бошқа микроблар бирга қўшилишидан бўладиган) ҳам кузатилади. Шундай қилиб, гўдак болаларда учрайдиган зотилжамда микрофлора структураси анча ўзгариб қолди. Бироқ, авж олиб кетишида ҳал қилувчи омил боланинг умумий реактивлиги, иммунитетнинг аҳволидир. Рахит, экссудатив — катарал диатез, овқат ҳазм қилиш ва озиқланишнинг ўткир сурункали бузилишларига учраган болалар зотилжам билан кўпроқ касалланадилар. Ҳаётининг дастлабки ойларини яшаб келаётган бемор болаларда онанинг ҳомиладорлик даврида бошидан кечирган асфиксия, нафас аппаратида ателектазлар ва ривожланиш нуқсонлари ҳисобга олинади. Боланинг қай тариқа овқатлантирилаётгани, турмушининг шароитлари ҳам катта аҳамиятга эгадир. Сунъий йўл билан овқатлантириб келинаётган болалар зотилжам билан кўпроқ касалланадилар, чунки улар организмининг реактивлиги ўзгариб, иммунитети пасайган бўлади.

Гўдакларга касаллик қўзғатувчисининг дастлаб келиб жойлашадиган ўпка илдизидаги лимфа тугунлари кўпчилик ҳолларда етарлича даражада тўсиқ бўла олмайди. Яллиғланиш жараёни кейинчалик периваскуляр ва перибронхиал йўл билан тарқалиб, асосан паравертебрал соҳага ўтади. Касаллик қўзғатувчиси бронхоген ва лимфоген, гоҳида касалликнинг токсик шаклида гематоген йўл билан тарқалади.

Касалликнинг авж олиб бориш механизми мураккаб патофизиологик жараёндир. Бунда кучайиб борадиган гипоксия биринчи ўринга ўтади. Бу гипоксия ташқи нафаснинг издан чиқиши (ўпка сиғимининг камайиб қолиши, қонда газ таркибининг ўзгариши) гипоксемиягагина эмас, балки тўқималардаги оксидланиш жараёнларининг сусайиб кетишига ва тўқималарнинг келаётган кислороддан фойдалана олиш хусусияти пасайиб қолишига ҳам боғлиқ. Гипоксия (O_2 нинг тўқимада камайиши) бир қанча аъзо ва тизимлар фаолиятининг издан чиқиши билан бирга давом этиб боради, натижада алмашинув жараёнларида каттагина ўзгаришлар юзага келади. Оқсиллар, ёғлар ва углеводлар алмашинувидаги ўзгаришлар, витаминлар баланси кескин бузилиб, иммунитет пасайиб кетади ва болада дистрофия пайдо бўлади.

Хасталикнинг аниқлаш ва унинг таснифи. Сурункали

Generated by CamScanner from intsig.com

зотилжам нозологик бирлик сифатида пульмонологик касалликлар орасида муҳим ўринни эгаллайди.

Чўзилувчан зотилжам қайталанувчи жараён бўлиб, сурункали зотилжамнинг I — босқичи сифатида ҳисобланмаслиги керак.

Чегараланган ва диффуз ўпка жараёнларининг ажратилиши муҳим аҳамиятга эга. Чегаралаиган жараёндан фарқ қилган ҳолда, диффуз жараёнларда ўзгаришлар ўпканинг барча сегментларида кузатилади. Чегараланган ўпка жараёни сурункали зотилжамга хос бўлиб, бунда патологик ўзгаришлар ўпканинг айрим бўлак ва сегментларида кузатилади. Ўпканинг бошқа сегментлари эса зарарланмай қолаверади. Ёш болаларда диффуз жараёнлар асосан системали ва ўпка зарарланиши билан борадиган наслий касалликлар (идиопатик фиброзланувчи альвеолит, ретикулогистиоцитоз, ўпканинг эссенциал гемосидерози, муковисцидоз), шунингдек, специфик жараёнлар (сил, микозлар) ва бронхлар ривожланишининг тарқоқ нуқсонлари (Вильямс — Кемпбелл синдроми, Лешкенинг бронхоэктатик эмфиземаси)да кузатилади.

Кейинги 10 йил ичида олинган барча клиник, бронхологик ва патоморфологик маълумотлар болалардаги носпецифик этиологияли бронх—ўпка касалликлари таснифида ишлатилган. Унда сурункали зотилжамнинг янги таснифи ва таърифи берилган: «Сурункали зотилжам носпецифик бронх—ўпка жараёни билан намоён бўлиб, у қайтмас морфологик ўзгаришлар, бронхлар деформацияси, битта ёки бир нечта сегмент пневмосклерози шаклида қўшимча рецидивли ўпка ва бронхлар яллиғланиши билан ўтади». Мана шу таърифдан келиб чиқиб, сурункали зотилжамнинг морфологик субстрати чегараланган ёки сегментар пневмосклероз ва ўпка соҳасида бронхлар деформациялари ҳисобланади. Бронхлар деформациялари турли хил кўринишда намоён бўлиши мумкин (бўшлиғининг нотекислигидан тортиб, то уларнинг кенгайиб кетишигача). «Сурункали» деган ибора остида яллиғланиш жараёнининг узоқ давом этиши ва зарарланган соҳаларда қайтмас ўзгаришлар юзага келиши ётади. Бу эса ўпка ҳамда бронхларнинг эвакуатор функцияси бузилишига олиб келади.

Сурункали зотилжам тушунчасини умумийлаштириш ва унинг аниқ таърифи, қўшимча таснифлар киритилишидан сақлайди. Лекин касалликнинг кўп қирралик намоён бўлиши шифокордан тўлиқ маълумот беришни талаб қилади. Бунда қуйидаги асосий маълумотларни ҳисобга олиш зарур:

— зарарланишнинг ҳажми ва чегарасини билиш зарур, буни кўп ҳолларда касалликнинг оғирлиги, унинг кечиши, авж олишини аниқлаб беради;

Generated by CamScanner from intsig.com

–зарарланишнинг чегаралари ва ҳажми физикал текширишлар, рентгенография, бронхография асосида аниқланади. Бронхлардаги ўзгаришлар ҳам асосий кўрсаткичлардан биридир, улар клиник, бронхографик, бронхоскопик текширишлар асосида аниқланади;

–клиник текширишлар–балғам маълумотлари, хириллаш хусусиятлари ва тарқоқлигини аниқлашга имкон беради;

–бронхография – беморга объектив баҳо бериш ва бронх деформациялари, бронх–ўпка зарарланиш ҳажмни аниқлашга ёрдам беради;

– бронхоскопия бронхлар шиллиқ қавати ҳолатини ва лаборатор текшириш учун қўлланилади.

Бронхоскопияда балғамнинг тури (йирингли, шиллиқ–йирингли, сероз) ва тарқоқлиги (локал, диффуз, бир томонли, икки томонли) текширилади. Антибактериал муолажаларни ўтказиш учун касалликнинг ремиссия ва авж олиш даврлари муҳим аҳамиятга эгадир. У клиник ва параклиник текширишлар натижасида аниқланади. «Ўпка юраги», эмфизема, ўпкадан қон кетиши каби асоратлар ҳозирги пайтда сурункали зотилжам билан оғриган беморларда деярли учрамайди. Бундай асоратлар муковисцидоз, туғма бронх нуқсонлари ва тарқалган диффуз ўпка жараёнларида кузатилиши мумкин. 4% беморларда бронхообструктив (астматик) синдром қайд этилади. Хасталик ривожланишида аллергик механизмлар билан бир қаторда, бронхларнинг маҳаллий қўзғатувчилари (сурункали инфекция, яллиғланиш жараёни, патологик бронхиал ажралмалар) мухим аҳамият касб этади.

Бемор аҳволининг оғирлиги, касаллик даврида кузатиладиган ўзгаришлар нафас олиш сонлари ва интоксикация давомийлиги билан белгиланади. Сурункали зотилжам билан зарарланган беморларнинг ташқи нафаси ва қонининг газ таркиби текшириш муҳим ҳисобланади. Чунки, кўпгина беморларда функционал ўзгаришлар клиник жиҳатдан ривожланмаган бўлиб, махсус текшириш усулларисиз аниқланмайди. Кўпгина, айниқса жаррохликда «бронхоэктатик касаллик» ибораси қўлланилади. Бу ибора билан беморларда бронхоэктазлар борлиги ва у касалликнинг оғирлигига боғлиқлиги тушунтирилади. Ҳозирги кунда бу иборани ишлатиш ортиқчадир, чунки бронхоэктазлар сурункали зотилжамдаги бронх деформацияларининг бир кўринишидир холос ва у шу кунгача тўлиқ тасдиқланмагандир, чунки, бронхларнинг кенгайиши бошқа мустақил касалликдир (бронхларнинг ривожланиш нуқсонлари, муковисцидоз ва бошқа) да ҳам кузатилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари ва ривожланиши. Сурункали зотилжам полиэтиологик касалликдир, шунинг учун касаллик этиологияси эмас, балки унинг ривожланиш манбаълари ҳақида гапириш ҳақиқатга яқиндир. Сурункали зотилжамнинг асосий сабабларидан бири чўзилувчан, сегментар зотилжам ҳисобланади. Бу касалликда ўпканинг анатомофизиологик бирлиги йўқолиб, сегментларда функционал ўзгаришлар кузатилади. Аммо ҳозирги пайтда ўткир зотилжамнинг чўзилувчан кечиши ҳар доим ҳам сурункали зотилжамнинг ривожланишига олиб келавермайди. Албатта, бу болаларда зотилжамни даволашда эришилган катта ютуқларга боғлиқдир. Кўпгина муаллифлар сурункали зотилжам ривожланишини ўткир зотилжамнинг яхши даволанмаганлиги ва беморнинг ҳимоявий кучларининг заифлигига боғлайдилар. Боланинг ёши (1 ёшгача) хавфли омиллардан бири бўлиб ҳисобланади. Бу ёшда зотилжам катта ёшдаги болаларга қараганда анча оғир ўтади. Бунда қатор касалликлар (гипотрофия, анемия, рахит, диатезлар) нинг ҳам аҳамияти катта. Булар кўпинча иқтисодий кам таъминланган, яшаш шароити оғир бўлган, сунъий овқатлантиришга эрта ўтказилган болаларда кўп учрайди. Ўткир зотилжам бошланғич даврининг оғир ўтиши, унинг сурункали шаклига ўтишига ҳар доим ҳам сабаб бўлавермайди. Масалан, ўпка деструкциясида яллиғланиш жараёнинг оғирлигини асослаб, шу вақтнинг ўзидасурункалилашига асос бўла олмайди.

Илгари сурункали зотилжам ривожланишида юқумли касалликларнинг таъсири кўп деб қаралган, айниқса қизамиқ ва кўкйўтал бунга мисол бўла олади. Ҳозирги пайтда қизамиқ ва кўкйўталга қарши профилактик тадбирларнинг яхшиланиши натижасида, сурункали зотилжам генезида уларнинг аҳамияти камайган. Шунга қарамай шу кунга қадар айрим беморларда сурункали зотилжам ривожланишида бу инфекциялар билан боғлиқлик кузатилсада, лекин хасталик кўзга кўринарли даражада камайганлиги кузатилмаяпти. Сурункали зотилжам ривожланишидаги яна бир омил бу туғма ателектазлардир. Туғма ва узоқ сақланган ателектазлар ўрнида пневмосклероз ва бронхлар деформацияси келиб чиқади. Ателектаз болаларда, айниқса чала туғилган гўдакларда тез—тез учраса ҳам, клиник тажрибада бундай боғлам ҳамма вақт ҳам кузатилмайди. Сурункали зотилжам ривожланишида ателектазга олиб келувчи бронхлар обструкциясининг аҳамияти ҳам каттадир.

Ўчоқли зотилжамда пневмосклероз аниқланмайди ва сегментар зотилжамдан фарқ қилган ҳолда яллиғланиш жараёнига ателектаз қўшилмайди. Чўзилган сегментар зотилжамнинг давомийлиги кўпинча унинг оқибатини

Generated by CamScanner from intsig.com

белгилайди: агар касаллик бошланган пайтда 6 ой ва ундан кўпроқ вақт ўтса, патологик ўзгаришларнинг сурилиши деярли мумкин бўлмай қолади. Сурункали зотилжам ривожланишида ўпка иннервациясининг бузилиши ҳам катта аҳамиятга эгадир. Қон ва лимфа айланиши бузилиши билан кечувчи ва узоқ давом этувчи яллиғланиш жараёнларида кўпинча сурункали зотилжам ривожланиши мумкин. Бунда пневмосклероз ва бронхиал деформациялар ривожланишига одатда яллиғланиш жараёни ҳам қўшилган бўлади. Бу айтиб ўтилган 3 компонентнинг мавжудлиги, сурункали зотилжамнинг нозологик шаклидан далолат беради. Сурункали зотилжамда бронхлардаги яллиғланишнинг келиб чиқиши, улар тузилишининг ўзгариши билан боғлиқ бўлади. Бунда бронхларнинг вентиляцион функцияси ишдан чиқади, натижада пневмосклеротик соҳада уларнинг эвакуатор хусусияти бузилади.

Деформацияланган бронхларда киприкли эпителий хужайралари мавжуд бўлган майдон камаяди, бу ҳол шиллиқ қават гиперсекрецияси ва шиллиқ безлар фаоллигининг ошиши билан бирга бронхларда бронхиал секретнинг йиғилиб қолишига олиб келади. Деформациялар нафас олиш динамикасини бузади, бронхларнинг патологик гиперсекрециясини оширади ва дренаж функциясини пасайтириб юборади. Айтиб ўтилган омиллар бронхларнинг зарарланган соҳаларига инфекция тушиши ва уларда яллиғланиш жараёнини ривожланишига олиб келади. Натижада бронхлардаги ўткир жараён сурункалига айланади. Бронхлардаги яллиғланиш жараёнининг сурункали ўтишига бронхларда балғамнинг йиғилиб қолиши ва унинг ажралиб чиқишини бузадиган ўзгаришлар сабаб бўлади.

Масалан, болалар ўпкасининг юқори бўлагида сурункали яллиғланиш кам учрайди, чунки бронхиал секретнинг яхши ажралиши унинг гиперсекрециясини компенсациялайди. Бронхиал шохлар қанча кўп кенгайса ва бронхоэктаз қанча кучли намоён бўлса, бронхиал секретнинг ажралиб чиқиши шунча қийинлашади. Бронхлар кучли даражада кенгаймаганда, айниқса стеноз ва бронхлар облитерацияси кузатилган ҳолларда бронхиал секретнинг димланиб қолиши шунчалик камаяди, чунки шу билан бир қаторда, яллиғланиш жараёни ҳам камаяди.

Мисол тариқасида ўпканинг ўрта бўлак пневмосклерози кузатилган ҳолни кўриб чиқамиз. Кейинги йилларда Картагенер синдроми бор болаларда мукоцитлар клиренси туғма бузилиши ҳақидаги ахборотлар учраб турибди. Бундай нуқсон Картагенер синдроми йўқ беморларда ҳам учраши мумкин. Охирги текширишлар эпителий киприкчалари ҳаракати бузилишининг 3 турини: ҳаракатнинг бутунлай йўқолиши, асинхрон тебраниш, ҳаракатнинг кучайишини аниқлади. Бу вариантларга махсус

Generated by CamScanner from intsig.com

«киприкчалар дисфункцияси синдроми» ибораси билан тўлдирилган. Бу синдромнинг клиник кўринишлари юқори нафас йўллари ва ўпканинг зарарланиши кўринишида илк давр ёшидаги болаларда кузатилади. Шундай қилиб, юқорида қайд этилган бу туғма нуқсон пневмоник жараённинг ёмон оқибатли ўтишига ва сурункали зотилжамнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Клиник кўриниши. Сурункали зотилжам билан оғриган болалар анамнезида албатта ўткир зотилжам касаллигини бошидан ўтказганлиги аниқланади. Бу касалликнинг юзага келишида ўткир зотилжам асос ҳисобланади. Шунингдек, анамнез маълумотлари боланинг респиратор касалликларга сезгирлиги ошганлигини кўрсатади. Болалар тез—тез ЎРВИ, бронхит, айрим ҳолларда, қайталанувчи зотилжамни бошдан кечиради. Респиратор касалликларнинг сони ёши улғайган сари камайиб боради, бу боланинг курашиш қобилияти ошиб бораётганлигидан далолат беради. Сурункали зотилжамга чалинган беморларда кўпинча аденоидитлар, гайморит ва сурункали тонзиллитлар аниқланади. Булар респиратор касалликлар билан қайта оғришга шароит яратади.

Сурункали зотилжам ҳакида фикр юритиш учун доимий симптомлар мавжудлигини аниқлаш даркордир. Буларга биринчи навбатда йўтал, балғам кўчиши ва ўпкадаги хириллашлар киради. Йўтал боланинг ўпкасида касалликнинг оғирлиги ва яллиғланиш жараёнининг нақадар фаоллиги ҳакида маълумот беради. Зарарланиш хажми, сурункали зотилжамнинг асосий кўрсаткичи сифатида хизмат қилувчи йўтал интенсивлигига бевосита боғлик бўлади. Зарарланиш сегментлар доирасида бўлса (битта бўлим ёки бир томонлама), касаллик авж олмаган вақтда йўтал деярли кузатилмайди. Ёки асосан эрталаб ва кам балғамли бўлади. Айрим ҳолларда, бир — икки сегментлар зарарланганда йўтал касаллик авж олганда тутади. Зарарланиш қанчалик кенг тарқалган бўлса, айниқса 2 бўлакли, 2 томонлама бўлса, йўтал балғамли ва шунчалик кескин бўлади. Лекин айрим пайтларда йўтал интенсивлиги ва балғам миқдори мутаносиблиги ҳар хил бўлиши мумкин. Чунки яллиғланишнинг жойлашиши ҳам йўталга таъсир курсатади. Масалан, ўпканинг пастки бўлаклари зарарланганда аниқланадиган клиник симптомлар, ўрта бўлак зарарланишига қараганда кучлироқ намоён бўлади. Сурункали зотилжамда йўтал қуруқ ёки нам бўлиши мумкин. Қуруқ йўтал касаллик авж олишининг бошида кузатилади, кейинчалик нам йўталлар пайдо бўлади. Қаттиқ ва қуруқ йўтал 1 ёшгача бўлган болаларда сурункали зотилжамдан ташқари оғиз—бурун—ҳалқумда сурункали яллиғланиш ўчоғи бўлган (аденоидлар, тонзиллит, гайморит, назофарингит) ҳолларда ҳам қайд этилади. Бу ўчокларда яллиғланиш қуруқ йўтал билан кучли кечади, бурун

Generated by CamScanner from intsig.com

– ҳалкумдан ажралувчи модда ота – оналар томонидан ўпкадан ажралиб чиқаяпти, деган нотўғри фикрни уйғотиши мумкин. Қуруқ йўтал бронх – обструктив синдром билан асоратланган, сурункали зотилжамда ҳам кузатилади. Сурункали зотилжамнинг қолган барча ҳолларида йўтал кам аниқланади. Юқорида айтиб ўтилганидек, балғамнинг миқдори ҳар хил бўлиб, асосан йўталнинг интенсивлигига боғлиқ бўлади. Спонтан балғам ажратиш, катта болаларда ҳам унинг тўлиқ миқдорини кўрсатмайди. Постурал дренаж йўли билангина унинг максимал ажралишини таъминлаш мумкин. Балғам характери касаллик оғирлиги ва босқичларига боғлиқ бўлади. Хасталикнинг авж олиш даврида, яъни кучли яллиғланиш жараёнида балғам йирингли ёки шиллиқ – йирингли, ремиссия даврида эса кўпинча шиллиқ – йирингли бўлади. Ўпканинг бир бўлак доирасида зарарланиш бўлса, балғам шиллиқ ёки шиллиқ – йирингли бўлади. Балғамни тўлиқ ва аниқ характерлаш учун бронхоскопия усули қўлланилади. Объектив таърифлашда беморларнинг бир қисмида зарарланган томонда кўкрак қафасининг қаттиқлашгани аниқланади. Бу пневмосклеротик жараённинг кучайишига боғлиқ бўлади. Перкуссияда перкутор товушнинг қисқариши ва бўғиқлиги қайд этилади. Аускультацияда зарарланган соҳа устида нафас олишнинг сусайганлиги ва айрим ҳолларда нафас чиқаришнинг узайганлиги аниқланади. Кичик ҳажмдаги зарарланишнинг дағал нафас, кичик ёшдаги болаларда ўзига хос «чийиллаш» лар эшитилади. Доимий ва типик равишда зарарланган ўпка томонидан хириллашлар эшитилади. Зарарланган соҳада асосан кам, кўпинча ўрта ва кичик пуфакчали хириллашлар бўлади. Шулар билан бир қаторда қуруқ хириллашлар ҳам аниқланади, лекин уларнинг миқдори ва характери тез ўзгарувчан бўлади. Хуштаксимон, тарқоқ, қуруқ хириллашлар бронхообструктив синдром билан асоратланган сурункали зотилжамга хосдир. Лекин бундай ҳолларда зарарланган соҳа устида физикал ўзгаришлар кучли нам хириллашлар кўринишида сақланиб қолади. Болаларда сурункали зотилжамнинг клиник кўриниши яллиғланиш ҳажми ва жойлашишига боғлиқ бўлади. Бу эса бир нечта типик – клиник вариантлар ва синдромларни ажратишга имкон туғдиради. Кўпинча чап ўпканинг барча пастки қисмлари зарарланади. Бунда клиник манзара ва бронхлар деформациялари аниқ ривожланган бўлади. Катарал – йирингли ёки йирингли эндобронхит асосан бронхоскопия ёрдамида аниқланади.

Ўнг ўпка пастки қисмлари зарарланганда клиник манзара унчалик ривожланмаган бўлади, лекин ушбу синдромда ҳам бронхлар деформацияси ва ривожланмаган эндобронхит кузатилади. Яллиғланишнинг бундай жойлашуви, кўпинча ёт

Generated by CamScanner from intsig.com

жисмларнинг бронхларга ўтиши ёки уларнинг кеч олиб ташланиши натижасида қайд этилади. Биринчи ҳолда сурункали зотилжам одатда оғирлашади, бунда бронхларнинг дағал деформациялари, йирингли эндобронхит, клиник манзаранинг кучли намоён бўлиши ва физикал симптомлар аниқланади. Иккинчи ҳолда ёт жисмнинг кеч олиниши натижасида бронхларнинг патологик ўзгаришлари ҳам кузатилади. Бундай кўринишдаги касалликда клиник манзара кам ривожланган, эндобронхит одатда локал, шиллиқ ёки шиллиқ—йирингли бўлади. Физикал ўзгаришлар кам ривожланиб, уларнинг кучайиши кам ҳолларда қайд этилади.

Ўнг ўпка пастки бўлимларининг зарарланиши кўпинча ўрта бўлимларнинг зарарланиши билан биргаликда кечади. Бу ҳолда биринчи навбатда ўрта бўлимдаги зарарланиш аломатлари аниқланади, чунки рентгенологик текширилганда уларни осон топилади. Ўнг ўпканинг пастки ва ўрта бўлимларининг биргаликдаги зарарланиши одатда аниқ клиник манзара билан намоён бўлади. Айрим ҳолларда, сурункали зотилжамда ўпканинг ўрта бўлими алоҳида зарарланиши ҳам мумкин. Лекин касалликнинг бу кўринишида, клиник манзара кам ривожланган бўлади. Йўтал ва балғамни ажратиш доимо кузатилмайди, касалликнинг авж олиши кам бўлади, енгил кечади. Зарарланишнинг бундай локализацияланишида эндобронхит чегараланган ва яллиғланиш жараёни кам ривожланган бўлади. Бронхоскопияда балғам кам миқдорда аниқланади. Ўрта бўлимнинг зарарланиши асосан полиэтиологик бўлади. Ўрта бўлим пневмосклерози, сил ёки бошқа этиологияли ателектазлар натижасида келиб чиқиши мумкин.

Сурункали зотилжамда тилсимон сегментларнинг алоҳида зарарланиши кам учрайди. Касалликнинг клиник манзараси, бронхлар деформациялари ва эндобронхитнинг кечиши ўрта бўлим зарарланишига ўхшаш бўлади. Сурункали зотилжамда ўпка юқори бўлимларининг зарарланиши жуда кам учрайди. Бундай ҳолларда туғма ривожланиш нуқсонлари ҳақида фикр юритиш керак. Икки томонлама сурункали зотилжам анча оғир хасталик ҳисобланиб, бунда кўпинча иккала паст бўлимларнинг зарарланиши ёки ўрта бўлимлар билан биргаликда қўшилиб зарарланиш кузатилади. Икки томонлама сурункали зотилжамда клиник манзара симптомларнинг кўплиги, уларнинг ривожланганлиги ва кўп қирралиги билан намоён бўлади. Уларнинг асосида бронхларнинг тарқалган ва оғир деформациялари, шунингдек, диффуз, йирингли эндобронхитлар ётади. Икки томонлама сурункали зотилжам кўпинча иммунодефицит ҳолатларда юзага келиб, бундай беморлар иммунологик текширишга мўхтождирлар. Лекин муковисцидоз

Generated by CamScanner from intsig.com

хасталиги бундан мустаснодир. Ўпканинг икки томонлама зарарланиши туғма бронх—ўпка нуқсонларига ҳам хосдир, лекин, фақат туғма нуқсонларига хос белгилари асосланмай туриб буни исботлаш қийин.

Икки томонлама сурункали зотилжам асосида мукоцилиар клиренснинг бузилиши ётади. Сурункали зотилжамга чалинган беморларнинг кўп қисмида (70% дан зиёд) вентиляцион етишмовчилик аниқланади. Унинг қанчалик ривожланганлиги ўпканинг зарарланиш хажмига боғлиқ. Масалан, ўпканинг бир бўлими зарарланган беморларнинг 20% ида вентиляцион ўзгаришлар кузатилмаган, қолганларида эса I—II даражали вентиляцион етишмовчилик аниқланган. Ўпкасининг икки бўлими зарарланган 10% га яқин болаларда III даражали вентиляцион етишмовчилик қайд этилган. Икки томонлама сурункали зотилжамга дучор бўлган беморларнинг ҳаммасида вентиляцион етишмовчилик аниқланган бўлиб, уларнинг деярли ярмида III даражали нафас етишмовчилиги бўлган. I—II даражали нафас етишмовчилигида обструктив, III даражали нафас етишмовчилигида эса рестриктив ва комбинацияланган ўзгаришлар устун турган. Ўпкаси икки томонлама зарарланган беморларнинг бир қисмида гипоксия, ўпкаси бир томонлама зарарланган бир нечта бемор болада эса касалликнинг авж олиш даври ва бронх — обструктив синдромда енгил гипоксемия аниқланган.

Айни вақтда, сурункали зотилжам бемор болаларнинг жисмоний ривожланишига кам таъсир кўрсатади. Сурункали зотилжам ва туғма ўпка нуқсонлари бор беморларнинг кўпчилиги ўрта ёки ундан юқори жисмоний ривожланиш кўрсаткичларига эгадир. Беморларнинг бир қисмида учрайдиган антропометрик кўрсаткичларнинг пастлиги, конституционал хусусиятлари, қўшимча касалликлар, яшаш шароити, овқатланиш ва боланинг индивидуал хусусиятларига боғлиқдир.

Периферик қондаги ўзгаришлар сурункали зотилжамнинг даври ва яллиғланиш жараёнининг фаоллигига боғлиқдир. Касаллик зўрайганда озгина лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТ ошади. Беморларнинг деярли ярмида бўладиган эозинофилия, кўпинча антибиотикларга бўлган аллергик реакцияни акс эттиради. Уларнинг кўп қисмида сурункали зотилжамнинг зўрайишига боғлиқ бўлмаган ҳолда гематологик ўзгариши яллиғланиш жараёнининг фаоллигидан далолат беради.

Сурункали зотилжамда яллиғланиш жараёни бактериал этиологиясининг ўрни. Сурункали зотилжамда бактериал флора яллиғланиш жараёнини қўллаб — қувватлаб туради ва асосан бемор балғамида аниқланади. Бу флорани ўрганиш учун у бактериологик йўл билан яъни, адекват муҳитда ўстирилиши

Generated by CamScanner from intsig.com

керак. Шунингдек, яллиғланиш этиологиясини аниқлаш учун антитаначаларни ўрганиш ҳам муҳим ахамиятга эгадир. Сурункали зотилжам билан касалланган беморларнинг кўпчилигида асосан иккита қўзғатувчи гемофил таёқчаси ва пневмококк аниқланган. Илгари асосий қўзғатувчилардан бири ҳисобланган стафилококк ва грамманфий флора ҳозирги кунда 2—3% ҳоллардагина учрайди холос. Микроб флораси айниқса гемофил таёқчаси касалликнинг авж олиш даврида кўп микдорда аникланиб, бу хол сурункали зотилжамнинг келиб чиқишида унинг моҳиятининг аҳамиятидан далолат беради. Гемофил таёқчаси адекват муҳитда ўстирилганда 76% ҳолда монокультура сифатида аниқланган, қолган ҳолларда эса пневмококклар билан биргаликда униб чиққан. Касалликнинг авж олиш даврида гемофил таёқчасига қарши антитаначалар беморларнинг деярли 50% ида аниқланган ва ремиссия даврига қараганда анча кўп топилган. Пневмококка қарши антитаначалар эса кам (9,5%) кузатилган, бу эса касалликнинг келиб чиқишида унинг аҳамияти камлигидан далолат беради. Ўткир зотилжамда эса бунинг аксини кузатиш мумкин. Бунда гемофил таёқчаси иккиламчи ўринни эгаллайди. Мана шу маълумотларга асосланган ҳолда, айни вақтда ўткир бронх—ўпка жараёни келиб чиқишида пневмококк катта роль ўйнайди, деб айтиш мумкин. Сурункали зотилжамда эса гемофил таёқчаси билан иккиламчи зарарланиш кузатилади ва натижада у асосий этиологик омил бўлиб қолади.

Касалликнинг кечиши ва оқибатлари. Болаларда сурункали зотилжам ремиссия ва авж олиш даврининг алмашиниши билан кечади. Касаллик ЎРВИ фонида ёки ундан кейин, асосан бронхитик турда авж олади. Авж олиш клиникаси ЎРВИ характерига ва сурункали зотилжам оғирлигига боғлиқ бўлади. Енгил ҳолларда йўтал, балғам кўпаяди. Балғам шиллиқ—йирингли ёки йирингли бўлади. Ўпкада физикал ўзгаришлар кучайиб боради ва гематологик силжишлар пайдо бўлади. Бронхоскопияда бронх—ўпка шиллиқ қаватида яллиғланиш белгилари кузатилади. Касаллик анча оғир кечган ҳолларда, бу симптомларнинг барчаси кучайиб боради. Тана ҳароратининг кўтарилиши тўлқинсимон характерда бўлади. Бронхитик турдаги сурункали зотилжамнинг авж олишини бартараф этиш учун 2—3 ҳафтадан 4—6 ҳафтагача вақт керак. Бу муддатнинг давомийлиги хасталик оғирлигига ва авж олишнинг ривожланганлигига боғлиқдир.

Антибактериал муолажаларни ўз вақтида ўтказиш авж олиш муддатини қисқартиради. Авж олишнинг маълум қисми ўткир зотилжам симптомлари билан кечади. Болаларда ўткир зотилжам, асосан полисегментар кечади ва айрим ҳолларда ўчоқли, бўлакчалараро ҳамда плевранинг яллиғланиш жараёнига

Generated by CamScanner from intsig.com

жалб этилиши кузатилиши мумкин. Ҳасталикнинг пневмоник гури авж олганда клиник симптомлар, бронхитик турга қарагандан анча оғир бўлади. Беморларда умумий аҳвол анча оғирлашади, интоксикация кучаяди, ҳарорат кўтарилади, йўтал ва кўп миқдорда балғам кучади. Ўпкада физикал ўзгаришлар кўпайиб боради, гематологик силжишлар ривожланади. Ўткир зотилжам белгилари ва авж олиш жараёнини бартараф этиш муддати бирмунча узаяди. Бронхит белгилари ҳам жуда секин йўқолиб боради. Айрим беморларда авж олиш даври бошланишидан 2–3 ой ўтгандан кейин ҳам бронхоскопияда патологик ўзгаришлар аниқланади (1— жадвал).

1—жадвал

Бронхоскопия усули билан аниқланадиган ўзгарувлар

Шакли	Оғирлик даражаси	Касаллик Даври
Бронхлар деформацияси билан (уларнинг кенгаймаган холати)	Ҳажми, зарарланиш характери, давомийлиги тез—тезлиги ҳамда асоратлари билан ифодаланади	Зўрайиши
Бронхоэктаз билан		Ремиссияси

Шуни таъкидлаш лозимки, антибиотикотерапияни тўғри танлаш авж олиш даврини анча қисқартиради. Кейинги йилларда олиб борилаётган изланишлар натижасида сурункали зотилжамнинг авж олиш даврида бронх ва ўпкаларда сурункали яллиғланиш жараёнининг фаоллиги аниқланган. Ўпкада яллиғланиш жараёнининг фаоллиги, йўтал интенсивлиги, балғам миқдори ва хириллашлар характерига боғлиқдир. Шунингдек, бронхоскопик маълумотлар ҳам муҳим аҳамият кашф этади. Гематологик кўрсаткичлардан асосан сегментядроли нейтрофиллар фоизи ўзгаради. Болаларда оддий, клиник ва параклиник текшириш тадбирлари, бронх—ўпка жараёнининг нақадар фаоллигини амбулатория шароитида ҳам аниқлашга ёрдам беради.

Ташхиси. Хасталикка анамнестик маълумотлар, ўзига хос клиник белгилар ва рентгенологик текшириш натижаларига асосланиб ташхис қўйилади. Тўлиқ ва аниқ ташхис фақат бронхографиядан кейин қўйилиши мумкин. Шундай қилиб, сурункали зотилжамга тўлиқ ташхис қўйиш учун бемор бола

Generated by CamScanner from intsig.com

махсус бўлимлардаги текширувлардан ўтиш лозимдир. Поликлиника шифокорининг асосий вазифаларидан бири, шубҳали болаларни саралашдир. Тўғри таҳлил ўтказилган тақдирдагина тўғри ташхис қўйиш мумкин. Сурункали зотилжамга ташхис қўйиш учун поликлиникада шубҳали беморлар сараланади ва клиник рентгенологик ташхис қўйилади, стационарда эса бу ташхис тасдиқланади ва унга янги аниқликлар киритилади, шунингдек, бронх—ўпка жараёнига ва нафас функциясига баҳо берилади. Болаларда сурункали зотилжамга ташхис қўйишда анамнестик маълумотлар (1—2 ёшгача зотилжам билан оғриган ёки оғримаганлиги, респиратор касалликларга берилувчанлиги), шикоятлар (йўтал, ҳарорат кўтарилиши, нафас олиш қийинлашиши), клиник маълумотлар (ўпкада физикал ўзгаришлар, хириллашлар, балғам кўчиши), рентгенологик ўзгаришлар ҳисобга олинади.

Ташхис қўйишдан аввал ушбу турнинг сурункали эканлигини аниқлаш керак. Бунинг учун рецидивланувчи (рецидив ва астматик бронхит, бронхиал астма) ва чўзилган (чўзилувчан сегментар зотилжам) жараёнлар билан қиёсий ташхис ўтказилади. Кейинчалик яллиғланиш жараёнининг чегараланган ёки туғма ўпка касаллиги, сурункали зотилжам ёки ўпканинг туғма ривожланиш нуқсонига шубҳа туғилса, иккинчи ҳолда, кўпинча системали касалликлар, масалан, муковисцидоз, ретикулогистиоцитоз ҳақида ўйлашга тўғри келади.

СУРУНКАЛИ БРОНХ—ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШ

Келиб чиқиши жиҳатидан ҳар хил бўлган бронх—ўпка касалликлари (сурункали зотилжам, муковисцидознинг ўпка тури, сурункали юқумли касалликлар билан асоратланган туғма ўпка нуқсонлари, иммунодефицит ҳолатлар) билан хасталанган болаларда клиник—рентгенологик манзаралар ва айрим махсус текшириш натижалари кўпинча патогенетик умумийлик ва клиник симптомлар ўхшашлиги (обструктив бронхиологик синдром, ўпка ва ўпка—юрак етишмовчилиги, авж олиш даврида касалликнинг оғирлашуви) билан намоён бўлади. Шунинг учун болаларда сурункали бронх—ўпка касалликларини даволашда умумий бир даволаш тадбирлари тўхтаб ўтиш лозим.

Биринчи навбатда даволаш тадбирлари таъсирчан бўлиши лозим, буни касалликнинг келиб чиқиши ва ривожланишига қарши курашиш билан амалга ошириш мумкин. Даволашда доривор моддаларнинг кўп қирралигига ҳам аҳамият бериш керак, чунки айрим дорилар ижобий натижа бериш билан бир қаторда, организмга салбий таъсир кўрсатади. Доривор моддалар

Generated by CamScanner from intsig.com

касал организмга бирламчи ва иккиламчи таъсир қилиши мумкин. Шуни қайд қилиб ўтиш керакки, қатор дори-дармонлар таъсирида ҳам бола организмида қатор салбий ўзгаришлар вужудга келиши мумкин. Биринчи навбатда организмнинг ҳимоявий кучлари тўғрисида ўйлаш зарур. Дорилар концентрациясининг етишмаслиги организмга доривор модданинг кам юборилиши ёки унинг инактивацияси ҳамда бир вақтнинг ўзида организмга адсорбентлар буюрилиши натижасида келиб чиқади.

Шундай қилиб, даволаш тадбирларини ўтказишда бир-бирига тўғри келмайдиган дорилар ва аналогик таъсир қилиш хусусиятига эга бўлган доривор моддаларни қўлламаслик керак. Бизнинг фикримизча, бу чора—тадбирлар болалардаги сурункали бронх—ўпка касалликларини даволашда катта аҳамиятга эгадир. Даволаш тадбири, албатта касалликнинг авж олиш даврида организмда морфологик ўзгаришлар ҳам бўлади. Буларга нафас олиш ва қон—томир ўзгаришлари, буйрак усти бези етишмовчилиги, интоксикация, кислота—ишқор мувозанатининг бузилиши ва бошқалар киради. Даволаш тадбирлари, биринчи навбатда бола ҳаётига энг кўп хавф солувчи ўзгаришларга қаратилган бўлиши керак. Бундай ҳолларда интенсив терапияни қўллаш лозим бўлади. Сурункали бронх—ўпка касалликларида етарли ва самарали интенсив терапия беморлар хонасида ўтказилади. Ташхис қўйиш мақсадида интенсивтерапия хоналари ЭКГ аппарати, қон босимини ўлчовчи асбоб, бронхоскоп, спирометр, пневмотахометрлар билан таъминланган бўлиши керак. Беморларга тез ёрдам бериш учун бу ерга кислород қурилмалари, Бобров, наркоз аппарати, ингаляторлар, электросўрғич, катетерлар, ларингобронхоскоплар ҳам бўлиши лозим. Бемор болаларга максимал қулайликлар яратиш зарур. Сурункали бронх—ўпка касалликлари билан зарарланган беморларни даволашда парҳез муҳим аҳамиятга эгадир. Парҳез боланинг ёшига, овқатланиш турига ва касаллик даврига қараб белгиланади.

Ўпкада яллиғланиш жараёнининг авж олиш даврида ош тузи ва углеводларнинг чекланиши ижобий натижа беради. Бу бемор овқат рациони учун ва қандолат маҳсулотларининг камайтирилиши билан амалга оширилади. Касалликнинг ўткир даврида, яъни кичик қон айланиш доирасида гипертензия бўлганида ёки юрак—қон томир етишмовчилигида, ўпка шишида овқат маҳсулотларининг ҳажми асосан суюқлик ҳисобига камайтирилади. Эмизиш сони кўпайтирилади (кунига 8—10 маҳал). Ўпкасида йирингли ўзгаришлар бор беморларга кўпинча қўшимча равишда овқатлар билан бирга ўрнини босиб бўлмайдиган оқсилларни (гўшт, сут маҳсулотлари, тухум)

Generated by CamScanner from intsig.com

буюриш лозим. Шундай касалликлар борки, уларни даволашда диетотерапия жуда катта аҳамиятга эга. Бу биринчи навбатда муковисцидоз билан зарарланган беморларга хосдир. Бу касалликларда овқат маҳсулотлари ҳар бир боланинг ферментативфаолиятини ҳисобга олган ҳолда танланади. Овқатда оқсиллар миқдори оширилади. Бундан ташқари, оқсилларни венага (альбумин, қон плазмаси) юборилади, ёғлар миқдори чекланади, лекин ўсимлик ва сариёғ берилади. Сабзавот ва мевалар чекланмаган миқдорда буюрилади. Овқат калорияси меъёрга қараганда 25–30% га оширилади. Аммо бу интоксикация борлиги сабабли қийин амалга оширилади. Муковисцидозда ферментлар етишмовчилиги панкреатик ферментлар сақловчи препаратлар (панкреатин, панзинорм, мексаза) ёрдамида бартараф этилади. Охирги йиллар мобайнида Голландияда чиқарилган дюфалак препарати дисбактериоз ва ферментопатияларни олдини олиб самарали даво олишда ёрдам бермоқда. Препаратнинг энг юқори миқдори нажасни яхшиловчи, копрограммада оралиқ ёғнинг кам миқдорда бўлишини таъминловчи хусусиятга эга.

Ферментлар фаолияти пасайганда беморларнинг иштаҳаси йўқолади. Бундай ҳолларда ҳам юқорида айтилган ферментлардан ва дюфалак препаратидан фойдаланилади. Сурункали ва аста–секин авж олиб борувчи юқумли жараён организмнинг витамин билан таъминланишини сусайтиради. Шунинг учун бемор организмида ҳар хил гуруҳдаги витаминлар етишмайди. Даволашда биринчи навбатда беморлар овқатига витаминларга бой бўлган маҳсулотларни қўшиш лозим. Шунингдек, витамин препаратлари қуйидаги миқдорда қўлланилади: аскорбин кислотаси 300–500 мг, никотин кислотаси 10–15 мг, витамин B_1 10–15 мг, B_2 1,0–1,5 мг, B_5 5–15 мг, B_{12} 50–100 мкг, B_6 0,5–1,5 мг, витамин А 10000–20000 ХБ, витамин Е 10–15 мг. Муковисцидоз билан зарарланган беморларга аскорбин кислотаси ва ёғда эрувчи витамин «А» ва «Е» миқдорларини 2–3 марта оширилган ҳолда бериш лозим. Авж олган бронх–ўпка касалликларининг сурункали яллиғланиш жараёнини даволашда антибиотиклардан кенг фойдаланилади.

Даволашда кўп қўлланиладиган айрим антибиотикларни кўриб чиқамиз. Пенициллин – энг самарали препарат ҳисобланиб, минимал токсик хусусиятга эга, лекин айрим ҳолларда аллергик реакцияларни чақириши мумкин. Бензилпенициллин кўпгина микроорганизмлардан–пневмококклар, стрептококкларга ижобий таъсир кўрсатади. Лекин охирги пайтларда сурункали бронх–ўпка касалликларини даволашда антибиотикларга чидамли бўлган, яъни пенициллин–

Generated by CamScanner from intsig.com

резистентли стафилококк, грамманфий микрофлоралар пайдо бўлган. Бизнинг текширишларимизга қараганда, сурункали бронх – ўпка касалликлари билан оғриган беморларнинг 80%ида бронх ҳосилаларидан патоген стафилококк (бошқа микроблар билан биргаликда) ва вируслар ажратиб олинган. Текширилган натижаларга асосланган ҳолда, бензилпенициллин ёки ярим синтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин)ни оғир ҳолларда биргаликда қўллаш мақсадга мувофиқдир. Кўпгина ярим синтетик пенициллинлар кенг спектрда таъсир қилиш доирасига эгадир, айниқса ампиокс шундай хусусиятга эга. Сурункали бронх – ўпка жараёнини авж олганда цефалоспоринлар (цепорин, цефобид, кефзол, цедекс, цеклор, роцефин)дан фойдаланиш яхши натижа беради. Аминогликозидлар гуруҳига кирувчи доривор моддалар (гентамицин, мономицин, канамицин, нетромицин) кенг таъсир қилиш доирасига эга бўлиб, касалликнинг авж олиш даврида грамманфий ва граммусбат бактерияларига ижобий таъсир кўрсатади. Шунингдек, бронх – ўпка касалликларини даволашда макролидлар (эритромицин, линкомицин) ҳам қўлланилади. Даволаш пайтида ҳар хил аллергик реакцияларни олдини олиш учун антибиотиклар билан бирга гипосенсибилизацияловчи моддаларни (тавегил, диазолин, пипольфен, супрастин) буюриш лозим. Аллергик реакциялардан ташқари, антибиотиклар организмда бошқа асоратларни ҳам келтириб чиқаради. Масалан, антибиотиклар меъда – ичак йўли шиллиқ қаватларига, қон яратувчи аъзоларга патологик таъсир кўрсатиши мумкин. Айрим ҳолларда қулоқ, буйрак ва жигарга токсик таъсир кўрсатади. Шунингдек, антибиотиклар узоқ вақт қўлланилганда дисбактериоз ва кандидамикозлар келиб чиқиши мумкин. Мана шуларни ҳисобга олган ҳолда, антибиотикларни қўллашда жуда ҳам эҳтиёт бўлиш керак. Енгил ва ўрта оғирликда кечувчи бронх – ўпка касалликларида сульфаниламид препаратларини қўллаш мумкин. Бу гуруҳга кирувчи дори препаратларидан қуйидагилар энг кўп қўлланилади. Сульфадемезин ичишга: 3 ёшгача 0,15 – 0,2 гFкгдан 4 маҳал, 3 – 6 яшар болаларга 0,5 г дан 4 маҳал, 7 – 14 ёшдагиларга 0,5 – 0,75 г дан 4 маҳал. Даволаш муддати 7 – 8 кун.

Этазол кунига 4 маҳал буюрилади (2 ёшгача 0,1 – 0,3 г, 2,5 ёш 0,3 – 0,4 г, 5 – 12 ёш 0,5 г). Даволаш муддати 7 – 8 кун.

Сульфапиридазин, сульфадемитоксиннинг даволаш муддати 5 – 7 кун (2 ҳафтагача). Бошланғич миқдори кунига 25 мгFкг бўлиб, бир маҳал буюрилади. Кейинчалик бу миқдор тенг ярмига қисқартилади. Бактрим (бисептол) кенг бактериоцид таъсир қилиш хусусиятига эга. Бу комбинациялашган дори бўлиб, болалар учун бериладиган таблеткалар: сульфаметаксазол

Generated by CamScanner from intsig.com

100 мг ва триметоприм 20 мг дан ташкил топган. Аммо бу препарат ёруғлик таъсирида парчаланиб, хусусиятини йўқотишини унутмаслик лозим. 2–5 яшар болага 2 таблетка кунига 2 маҳал, 5 ёшдан катталарга 4 таблетка кунига 2 маҳал берилади. Даволаш муддати 5 кундан 12–14 кунгача. Сульфаниламид препаратлари кўп миқдорда ишқорий суюқликлар 2–3 стакангача ишқорий минерал сувлар билан берилади. Бу препаратлар ҳам организмда аллергик реакциялар, диспептик ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Бу борада Англия профессори Robert B. Taylor, M.D. нинг маълумотини инобатга олиш мақсадга мувофиқ бўлади. Мутахасиснинг фикрича қатор қўлланадиган дори–дармонлар диарея чақириш хусусиятига эга (2–жадвал).

2–жадвал

Диарея юзага келтирувчи дори–дармонлар

1.	**Кўп ҳолда диарея чақирувчи препаратлар**
1.1.	**Антибиотиклар**
1.2.	**Магний тузлари**
1.3.	**Хенодезоксихол тузлари**
1.4.	**Прозерин**
1.5.	**Неомицин***
1.6.	**Ич ҳайдовчи дори–дармонлар**
2.	**Баъзида диарея чақирувчи дори–дармонлар**
2.1.	**Гипотензив дорилар**
2.2.	**Метилдофа**
2.3.	**Бетта–адреноблокаторлар**
2.4.	**Гуанетидин**
2.5.	**Антиревматик препаратлар**
2.6.	**Мефанам кислотаси**
2.7.	**Бруфен**
2.8.	**Индометацин**
2.9.	**Олтин****
2.10.	**Диабетга қарши дорилар**
2.11.	**Феноформин**
2.12.	**Хлорпропамид**
2.13.	**Орал контцентративлар**
2.14.	**Диуретиклар**
2.15.	**Холестерамин***

* – стеаторея чақиради
** – колит чақиради.

Антибактериал терапия мақсадида нитрофуран қаторидаги дорилар ҳам ишлатилади. Фуразолин кунига 3–4 маҳал буюрилади: 2 ёшгача 0,02 г, 2–5 ёш 0,03–0,04 г, 5 ёшдан

Generated by CamScanner from intsig.com

катталарга 0,05 г. Даволаш муддати 10—15 кун. Фурадонин 3—4 маҳал 5—8 мгГкг ҳисобида кунига овқатдан кейин 15—20 дақиқа ўтгач сут билан бирга берилади.

Нитрофуран қаторидаги дорилар аллергик дерматитлар, диспептик ўзгаришлар каби ножўя таъсирлар бериши мумкин. Ҳозирги пайтда болалардаги ўткир респиратор вирус касалликларининг этиотроп даволаш тадбирлари мавжуд (Голландия препарати ИРС—19). Ушбу препарат бўйича батафсил маълумот мазкур китоб муқовасининг иккинчи бетида келтирилган. Грипга қарши донор гаммаглобулин мушак орасига 1—3 мл миқдорда буюрилади: 2 ёшгача 1мл, 3—6 ёш 2 мл 7 ёшдан катталарга 3 мл. Вирусга карши этиотроп таъсир қилувчи лейкоцитлар интерферони қўлланилади (у ҳужайралар ичида вирусларнинг кўпайиши ва уларнинг зарарланмаган ҳужайраларга ўтишига тўсқинлик қилади). Интерферон вирус инфекцияси билан зарарланишнинг 1—2 кунида яхши таъсир кўрсатади (4—6 маҳалдан кунига 0,25 мл дан ҳар бир бурун тешигига томизилади). Интерферонни аэрозол ингаляция билан ҳам буюриб, ижобий натижа олиш мумкин. Рибонуклеаза ва дезоксирибонуклеаза ҳам этиотроп таъсир кўрсатиб, РНК ва ДНК сақловчи вируслар фаоллигини пасайтиради. Дезоксирибонуклеаза ҳар бир бурун тешигига ҳар 3 соатда 3—4 томчидан, шунингдек қонъюктивал халтачага 1—2 томчидан томизиш йўли билан ишлатилади. ДНК—аза эритмасида 1 мл да 2 мг доривор модда бор. У натрий хлориднинг изотоник эритмасида қўлланилади ва тез парчаланиши билан ажралиб туради. Даволаш муддати 2—3 кун. Айнан шу мақсадда ИРС—19 қўллаш мақсадга мувофиқ. Катта ёшдаги болаларга вирус инфекциясига қарши ремантадин кунига 2—3 мг/кг дан буюрилади. Умуман олганда ўткир респиратор вирус касалликларини даволаш учун қўлланадиган дори—дармон ва тадбир—чоралар 3—жадвалда келтирилган.

3—жадвал

Ўткир респиратор вирус касалликларни даволаш

1. Тартиб (хона ҳарорати 20° С атрофида, бемор бола уйқуга кетганида 3—4° С пасайтириш, хонани суткасига 8—10 маротаба шамоллатиш, хонада чекиш, бегоналар билан контактни олдини олиш);

2. Овқатланишда алохида махсус ўзгаришлар йўқ;

3. Бурунга томчилар (қон—томир торайтирувчи—адреналин, эфедрин, галозолин, санорин ва ҳоказо) 1—2 кундан оширмай;

4. Бурунга антибиотиклар қўллаш Х А В Ф Л И;

5. Тана ҳароратини субфебрил ва нормал ҳолатига тушириш интерферон ишлаб чиқишини сусайтиради;

Generated by CamScanner from intsig.com

6. Вирусга қарши препаратлар:
6.1 лейкоцитар интерферон;
6.2 интерферон индукторлари (поливинилпирролидон поливинил билан);
6.3 ремантадин 0,1–0,2 г/сут 6 ёшдан кейин;
6.4 рибаверин 10 мг/ кг;
6.5 эпсилон–аминокапрон кислотаси 0,1–0,5 г/сут;
6.6 ИРС–19 аэрозоль.

ИРС – 19 ни замонавий препаратлардан бири эканлигини ҳисобга олиб, ушбу препарат ҳақида батафсил маълумот беришни лозим топдик.

Препарат тўғрисида умумий маълумотлар.

Бактериялар лизатларидан тайёрланган комплекс препарат бўлиб, суюқ кўринишга эга.

Таркиби

Бактерия лизатлари*	43,27мл
Глицин	4250,00 мл
Нерол асосида ароматизатор	12,50 мл
Натрий метриолят	2,50 мл
Тозаланган сув	100,00 мл

*Бактерия лизатларининг таркиби:

Streptococcus pneumoniae type 1	1,11 ml
Streptococcus pneumoniae type 2	1,11ml
Streptococcus pneumoniae type 3	1,11ml
Streptococcus pneumoniae type 5	1,11ml
Streptococcus pneumoniae type 8	1,11ml
Streptococcus pneumoniae type 12	1,11ml
Haemophilus influenzae type B	3,33ml
Klebsiella pneumoniae ss pneumoniae	6,66ml
Staphilococcus aureus	9,99ml

Generated by CamScanner from intsig.com

Acinetobacter calcoaceticus baumanni

Variety..... 3,33ml

- Moraxella catarrhalis..... 2,22ml
- Neisseria subflava flava variety..... 2,22ml
- Neisseria subflava perflava variety..... 2,22ml
- Streptococcus pyogenes group A..... 1,66ml
- Strept. Dysgalactiae group C..... 1,66ml
- Enterococcus faecium..... 0,83ml
- Enterococcus faecalis..... 0,83ml
- Streptococcus group G..... 1,66ml

Нерол асосидаги ароматизаторнинг таркиби.

Апельсин гулларидан олинган эфир ёғи, рицинол занжири орқали этилен оксидининг конденсати билан боғланган.

Фармакологик хусусиятлари.

ИРС – 19 табиий специфик ва носпецифик иммунитетни оширади. ИРС – 19 сепилганида майдадисперсл аэрозоль ҳосил бўлади ва бурунннинг шиллиқ қаватини қоплаб тезда маҳаллий иммун жавоб пайдо қилади. Препаратнинг специфик ҳимоя қилиш қобилияти, А типдаги (IgA) секретор иммуноглобулинлар синфига мансуб антитаначаларнинг локал (юқори нафас йўллари шиллиқ қаватида) ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. Бу антитаначалар инфекция қўзгатувчиларининг фиксацияси (ёпишишига) ва кўпайишига тўсқинлик қилади. ИРС – 19 нинг носпецифик иммун ҳимояси эса, унинг макрофаглар фагоцитар фаоллигини ва лизоцим миқдорини ошириши орқали намоён бўлади.

Қўллашга кўрсатмалар.

Юқори нафас йўллари ва бронхларнинг ўткир ва сурункали касалликларининг кўзиш даврида мавсумий

Generated by CamScanner from intsig.com

сурункали бактериал инфекцияларида, жумладан: ринит, синусит, ларингит, фарингит, тонзиллит, трахеит, бронхит, отит ҳамда грипп ва бошқа инфекцияларнинг асоратларида.

Вазомотор ринитда;

ЛОР – аъзоларни режали операцияларга тайёрлаш вақтида ва операциядан кейинги даврда.

Қарши кўрсатмалар.

Препарат компонентларидан бирор – бирига нисбатан юқори сезувчанлик.

Огоҳлантириш.

ИРС – 19 организмнинг психомотор фаолиятига ножўя таъсир этмайди. Ҳомиладор ва эмизикли аёлларга ушбу препаратни буюриш тавсия этилмайди.

Бошқа дори – дармонлар билан ўзаро таъсири ўрганилмаган.

Қўллаш усули ва дозалари.

Профилактика мақсадида препаратнинг 1 дозаси ҳар бир бурун йўлига, кунига 2 мартадан, 2 ҳафта давомида қўлланилади. (1 доза – – – пульверизаторни 1 марта қисқа босиб қўйиб юборишга тенг).

Касалликнинг ўткир даврида 1 дозадан ҳар бир бурун йўлига, кунига 2–5 марта сепилади, токи инфекция белгилари йўқолгунга қадар.

Препаратни сепаётганда флаконни вертикал ҳолатда ушлаш шарт ва бошни орқага ташламаслик керак!

Махсус кўрсатмалар.

Агар препарат узоқ вақт мобайнида ишлатилмай қолса, суюқлик бугланиши ва ҳосил бўлган кристаллар флаконнинг оғзидаги махсус мосламани чиқиш тешигини бекитиб қўйиши мумкин. Бунда мосламага бир неча марта босилади, натижада ортиқча босим таъсирида суюқлик ўта бошлайди. Бу усул ёрдам бермаса, мосламани бир неча минут иссиқ сувга солиб қўйилади.

Ножўя таъсирлари.

Даволанишнинг бошланғич даврида аксириш пайдо бўлиши ва бурун ажралмаларини чиқиши кучайиши мумкин. Бу аломатлар одатда қисқа муддат давом этади, агар узоқроқ

Generated by CamScanner from intsig.com

давом этадиган бўлса, препаратни қўллаш сони камайтирилади (яъни 2 марта ўрнига 1 марта) ёки тўхтилади.
Айрим ҳолларда аллергик реакциялар (уртикар тошмалар) кузатилиши мумкин.

Чиқарилиш шакли.

20 мл (60 доза) ли тиниқ шиша флаконлар азот босими остидаги махсус ҳимоя қобиғи билан ўралган.

Сақлаш шартлари.

25,0 С дан юқори бўлмаган ҳароратда сақланади.

Флакон кучли босим остида туради:

– Қуёш нури тўғридан – тўғри тушишидан сақлаш керак.
– Ёқмаслик керак.
– Флакон бўшаган бўлса ҳам очишга уринманг.

Препарат болаларнинг қўли етмайдиган жойда сақланиши лозим!

Сурункали бронх – ўпка касалликларини глюкокортикоидлар билан даволашда жуда ҳам эҳтиёт бўлиш керак, улар фақатгина оғир интоксикациялар пайтида 1– кун қўлланилади (вена ичига). Преднизалоннинг кунлик миқдори 1 – 2 мгГкг, гидрокортизонники эса 4 – 8 мгГкг да иборат. Охирги пайтларда дипроспан ва целестон (АҚШ маҳсулоти) ижобий таъсир кўрсатаётир Глюкоркортикоидлар узоқ муддат қўлланилганда йирингли асоратлар беришини ёддан чиқармаслик лозим.

Сурункали бронх – ўпка касалликларини даволаш комплексига ўсимликларни қўшиш (фитотерапия) ҳам яхши натижа беради. Фитонцидлар эфир ёғи (кучли хиди ва учувчанлиги билан характерланади) бўлиб, ўсимликларни микроорганизмлар ва замбуруғлардан ҳимоя қилади. Улар микрооганизмларга кучли таъсир қилиб, моддалар алмашинуви жараёнларини яхшилайди. Нафас аъзолари касалликларида шиёз, саримсоқ, далачой, янтоқ, эвкалипт, календула фитонцидлари кенг қўлланилади. Уларни кўпчилиги аэрозол ингаляция йўли билан ишлатилади. Ижобий натижа олиш учун ўсимликларни биргаликда ҳам қўллаш мумкин. Улар турлича таъсир кўрсатиб, бронхларнинг аренаж функциясини, шунингдек, ўпка тўқимасининг қон билан

Generated by CamScanner from intsig.com

таъминланишини яхшилайди. Ўсимлик препаратларининг бир маҳалги миқдори катталар миқдорига нисбатан олинади.

1 ёшдан 2 ёшгача бўлган болаларга 1F12 дан 1F8 гача, 2 ёшдан 4 ёшгача 1F8 – 1F4, 4 – 7 ёшгача 1F3, 7 – 14 ёшгача 1F2, 15 ёшдан катталарга катталарнинг 2F3 миқдори олинади.

Қайнатмалар ёрдамида балғамни кўчириш мумкин. Тиббиёт ўсимлиги, примулен таблеткаси, алтей илдизи (3,0:100,0) бир чой қошиқдан кунига 5 маҳал. Бундан ташқари, қуруқ алтей ўсимлигидан ҳам балғам кўчирувчи сифатида фойдаланиш мумкин, у 0,05 г таблетка ҳолида чиқарилади. Кунига 1 таблеткадан 1 маҳал овқатдан олдин буюрилади. Даволаш муддати 7 – 14 кун. Термопсис ўсимлиги: 2 ёшгача ярим чой қошиқда, 2 ёшдан катталарга 1 ош қошиқдан, кунига 3 – 4 маҳал. Ипекакуана илдизи 1 ёшгача 1 чой қошиқдан, 1 ёшдан катталарга 1 ош қошиқдан кунига 3 – 5 маҳал тайинланади. Бир вақтнинг ўзида яллиғланишга қарши ва балғам кўчирувчи сифатида қуйидаги ўсимлик дамламалари ишлатилмокда: ок қайин барги – 10г, багульник, далачой 20г, тоғрайхон 10г, мойчечак гуллари 20г, тоғжамбил 20г, исландия мохи 20 г, 2 ош қошиқдан майдаланган бу ўсимликлар олиниб, 500мл қайнатилган сувга солинади, сўнг 20 – 30 дақиқадан кейин истеъмол қилинади. Кунига 3 – 5 маҳал 1 – 3 ош қошиқдан ичилади. Тонусни оширувчи ва стимулловчи сифатида женьшень илдизи дамламаси ишлатилади. Кунига 2 маҳал овқатдан олдин. Даволаш муддат 1 – 1,5 ой. Алоэ барги экстракти биоген стимулятордир. У тери остига юборилади: 5 ёшгача 0,2 – 0,3 мл, 5 ёшдан катталарга 5 мл кунига 1 маҳал. Нафас йўллари шиллиқ қаватларининг гиперсекрециясида бронхларда суюқ экссудат кўпайганда ва бронх шиллиқ қаватлари шишларида қуйидаги таркибда аэрозоль ингаляциялар буюрилади:

Атропин 0,5 мл – 0,1%
Эфедрин 0,5 мл – 5%
Пипольфен 1 мл – 2,5%
Новокаин 1 – 2 мл – 0,5%

Бундан ташқари, бир вақтнинг ўзида диуретиклар, масалан, фуросемид 1 – 3 мгГкг буюрилади.

Бронхообструктив синдромда гепаринотерапия қўллаш яхши натижа беради. Гепарин одам организмига кўп қиррали биологик таъсир кўрсатиш хусусиятига эга, яъни у антикоагулянт, тромбоцитлар адгезивлигини пасайтиради, қонни суюлтиради ва периферик қон томирларда гемодинамикани яхшилайди. Шунингдек, у бронхоспазм ёки

Generated by CamScanner from intsig.com

бронхлар обтурацияси ва бошқа сурункали ўпка – юрак етишмовчилкиларида яхши таъсир кўрсатади. Ўткир ва сурункали бронх – ўпка касалликларида қон таркибида гепарин миқдори камаяди. Чунки, бронх – ўпка касалликларида гистаминни нейтраллаш, гиалуронидаза ва протеолитик ферментларни инактивациялаш учун кўп миқдорда гепарин сарф қилинади. Шу сабабли гепарин натрий хлориднинг изотоник эритмасида кунига 1 – 3 маҳал буюрилади. Уни тери остига, венага, электрофорез ва аэрозоль йўлари билан буюрилади. Даволаш муддати 2 – 3 ҳафта. Гепаринотерапия қон ивиш системаси касалликларида, тромбоцитопатияларда ва доривор моддани кўтара олмаслик ҳолларида ўтказилмайди. Гепаринни қўллашдан олдин организмнинг унга бўлган сезгирлиги текшириб кўрилади. Бунинг учун тери орасига 0,1 мл гепарин юборилади ва 15 – 20 – 30 – 60 дақиқа давомида назорат қилинади. Агар юборилган жойда катталиги 5 мм ва ундан ортиқ папула ҳосил бўлса ва тарқоқ гиперемия юзага келса, бу организм сезгирлигининг ошганлигидан далолат беради.

Сурункали нафас етишмовчилиги бронх – ўпка касалликларида ташқи нафас аппаратининг керакли миқдорда газ алмашинувини таъминлаши сусайганда келиб чиқади. Бу эса узоқ давом этувчи гипоксияга олиб келади. Клиник белгилар ва ташқи нафас функцияси кўрсаткичларига асосланиб, нафас етишмовчилиги даражаси аниқланади. (4 – жадвалга қаранг).

4 – жадвал

Нафас етишмовчилиги даражаларининг клиник–тахлилий тавсифи

Белгилари	Даражалари			
	1	2	3	4
Цианоз	Йўқ	Бурун юқори лаб учбурчаги йиғлаш ва эмиш пайтида пайдо бўлиши	Доимий	Доимий, аниқ ривожланган.
Ҳансираш	Йўқ	Кам миқдорда (экспиратор, инспиратор,аралаш)жисмоний ишвақтида кўпаяди.	Аниқ ривожланган	Патологик нафас аритмиялари, тахикардия ва брадикардия.
Нафас олиш тезлиги	Жисмоний иш вақтида кучаяди.	Тезлашган	Тезлашган (Меъёридан 200%	Аритмик нафас тезл

Generated by CamScanner from intsig.com

Пульс тезлиги	Бир хил	Тахикардия (150% гача меъёридан ортиқ)	Тахикардия (150% гача меъёридан ортиқ)	Тахикардия ёки брадикардия
ҚОн босими pH (меъёри 7,35–7,45)	Меъёрида 7,34–7,36	Кам кўтарилган 7,34 атрофида	Кам миқдорда пасайган 7,30	Артериал гипотония 7,30–7,20 (айрим ҳолларда Алколоз)
PaO_2 меъёри 10,7–13–3 кАП, 80–100 мм с/у.	10,7–13,3 кАП (80–100мм с/у	I даражага қараганда бироз камайган	8,66кПА 65 мм с/у	6,67 кПА 50 мм с/у.
$PaCO_2$ (Меъёр 4.00–5.33 кАП 30–40 мм с/у	4.00–5.33 кАП (30–40 мм с/у	6,67 кПА 50 С/у	9,33 кПА 70 мм с/у	9,33 кПА 70 мм с/у ва ундан юқори

Сурункали бронх–ўпка касалликлари авж олишининг биринчи босқичларида ўткир нафас етишмовчилиги, гиперкапния ва гипоксемия келиб чиқиши мумкин. Нафас етишмовчилиги синдроми интоксикациялар (нафас марказининг зарарланиши), бронх обструктив ҳолатлар, альвеоляр аппарат етишмовчилиги натижасида кузатилиши мумкин.

Бунда ҳаво ўтиши бузилиши билан бирга, газлар диффузияси ҳам бузилади. Ўз вақтида патоген микроорганизмларга қарши курашиш ва бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш йўли билан ўткир нафас етишмовчилигини олдини олиш мумкин. Кучли интоксикация ва нафас маркази зарарланиши билан ўтаётган ўткир нафас етишмовчилигида нейролептик дори воситалари: аминазин 2,5% –1–3 мгГкг ва бошқаларни қўллаш мумкин. Бир вақтнинг ўзида оксигенотерапияни ҳам ўтказиш лозимдир.

Generated by CamScanner from intsig.com

Даволаш чора, тадбирлари нафас етишмовчилиги патогенезига боғлиқдир. Масалан, I даражали нафас етишмовчилигида бемор ётган хоналарни тез—тез шамоллатиб туриш ва сайр қилиб юриш билан чегараланиш мумкин. Лекин нафас етишмовчилигининг II ва III даражаларида, албатта бошқа чора—тадбирлар ўтказилади. Бу тадбирларни ўтказишда нафас етишмовчилиги турини, артериал қондаги кислород ва карбонат ангидридини парциал босимини ҳисобга олиш лозим. Нафас олдиришда 10—15 мм сув устунида ўтказилган намланган кислород ишлатилади. Беморларга кислородни бурун катететрлари ёки ниқоблар, ёш болаларга эса ДКП—1 ёрдамида юбориш лозим. Оксигенотерапия гипоксиянинг клиник белгилари (цианоз, неврологик бузилишлар) йўқолгунча ўтказилади. Нафас етишмовчилиги авж олганда ёки прогрессивлашганда беморларни дарҳол реанимация бўлимига ўтказиш ва сунъий нафас олишини таъминлаш лозим. Сурункали бронх—ўпка касалликлари авж олгандаги нафас етишмовчилиги организмда кислота—ишқор балансининг бузилиши билан ўзини намоён этади. Бу Аструп микроусули билан аниқланади. Биринчи навбатда нафас ацидози пайдо бўлади ва у $PaCO_2$нинг кўтарилиши (pH—7,33) концентрациясининг ўзгариши билан намоён бўлади. Авж олган ацидознинг клиник белгилари: гипертермия, ҳансираш, цианоз, акроцианоз, тери қопламларининг дағаллашуви, МНС томонидан бўладиган ўзгаришлар, олигоурия ва бошқалар. Ацидозда натрий гидрокарбонат 4—5 мл 4% ли эритма 1 кг тана вазнига буюрилади.

Метаболик ўзгаришга қарши трисаминдан фойдаланиш мумкин. Трисамин буфер модда (pH 10,2— 10,7) бўлиб, у организмда водород ионларининг концентрациясини камайтиради ва қоннинг ишқорийлигини оширади.

Трисамин организмга 3,66% эритма ҳолида венага аста—секин юборилади. Уни буйрак ва жигар етишмовчилигида қўллаб бўлмайди. Ацидоз ва ҳужайра ичи моддалар алмашинувини яхшилаш мақсадида глюкозанинг 10% ли эритмаси, витамин С, B_1, B_6, B_{15} кокарбоксилаза, АТФ 1%ли эритма ҳолида қўлланилади.

Интоксикацияга қарши чора—тадбирлардан дезинтоксикацион терапия организмдан токсик моддаларни тез чиқариб ташлаш, гемодинамикани тиклаш, токсик синдромларни йўқотишга қаратилган бўлиши керак. Токсинларни адсорбловчи ва уларнинг чиқиб кетишини таъминловчи доривор моддаларга гемодез (10—15 млГкг).

Generated by CamScanner from intsig.com

полидез (10–15 мл/кг), желатинол (10–5 мл/кг), реополиглюкин (10–20 мл/кг) ва бошқа қон ўрнини босувчи дорилар киради. Сурункали зотилжамнинг авж олиш даврида инфузион терапия, яъни 5–10% глюкоза, натрий хлориднинг изотоник эритмаси, сўнг полидез, гемодезни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Юборилаётган суюқликлар миқдори ёш болаларда 75–100 мл/кг. Берилаётган суюқликнинг 25%ини тузли эритмалар ташкил қилиши мумкин.

Периферик қон–томирлар спазмида томирларни кенгайтирувчи дорилардан эуфиллин, папаверин, дибазол қўлланади. Ганглиоблокаторлардан бензогексоний 2,5% эритма ҳолида 1 ёшгача 1–2 мг/кг, 1 ёшдан кейин 0,5–1,0 мг/кг, пентамин 5%, 1 ёшгача 2–4 мг/кг, сўнг 1–2 мг/кг тайинланади. Дроперидол кичик қон айланиш доирасидаги томирларга гипотензив таъсир кўрсатади. Периферик қон томирларда қон айланишини яхшилаш учун гепарин 150–200 БФ/кг 2–3 маҳал буюрилади.

Сурункали бронх–ўпка касалликларида юрак етишмовчиликлари (цианоз, ҳансираш, юрак чегараларининг кенгайиши, тахикардия, қон димланиши) аниқланганда юрак гликозидларидан фойдаланилади (строфантин 0,05% эритма 0,1 мл, глюкоза билан кунига 1–2 маҳал). Бу дори моддаларини кальций препаратлари билан юбориб бўлмайди, чунки кальций юрак гликозидларининг токсик хусусиятини кучайтириб юборади ва юрак систола даврида тўхтаб қолиши мумкин. Юрак фаолиятини яхшилаш учун кокарбоксилаза 25–50 мг, АТФ тайинланади.

Сурункали бронх–ўпка касалликлари авж олганда ўпка шиши каби асоратлар келиб чиқиши мумкин. Бундай пайтда биринчи ёрдам гипоксия, ўпка гипертензияси ва бронхлар ўтказувчанлигини яхшилашга қаратилган бўлиши керак. Албатта бу даврда оксигенотерапия ўтказиш лозим бўлади. Кўпикка қарши даволаш чоралари ўтказилади. Бунинг учун спиртли ингаляциялар қилинади яъни Бобров аппаратига 30–40% этил спирти солиниб, ундан ўтувчи ҳаво билан нафас олинади. Ингаляция 10–20 дақиқа давом этилади. Шунингдек антифомсилан дан ингаляция қилиш ёки уни нафас йўлларига 2–3 томчидан юбориш мумкин. Бир вақтнинг ўзида эуфиллинни глюкоза билан, ҳамда лазиксни буюриш мумкин. Ўпка шишида ганглиоблокаторлардан бензогексоний, пентамин яхши натижалар беради. Қон томир деворларининг ўтказувчанлигини қайта тикловчи преднизалон, рутин, аскорбин кислоталарини қўллаш мумкин. Ўтказилган чора–

Generated by CamScanner from intsig.com

тадбирлар наф бермаса, ўпкани сунъий нафас олдириш лозим.

Сурункали бронх — ўпка касалликларининг авж олиши, кўпинча тана ҳароратининг кўтарилиши билан давом этади, бу эса организмнинг инфекцияга бўлган нормал жавоб реакцияси ҳисобланади. Тез ва узоқ давом этувчи гипертермияда организмда иссиқлик ҳосил бўлиши кучаяди, периферик қон томирлар тораяди ва иссиқлик ажратиш издан чиқади. Иссиқликни тушириш учун дорилардан олдин физикавий чора — тадбирлар қўлланади. Оқ гипертермияда периферик қон томирларни кенгайтириш учун тери қопламларини спирт, сув ва овқат уксуси (1:1:1нисбатда) эритмалари ёки камфора спирти билан ишқалаш, оёқларга иссиқ грелкалар қўйиш лозим. Бемор болага 0,5 литр қайнатилган ва совутилган сувга бир ош қошиқ ош тузи ва бир чой қошиқ чой содаси эритмасини хуқна тариқасида фойдаланиш лозим. Бунда совуқ сув перистальтикани жадаллаштиради, туз гипертоник ҳолатни шакллантириб ичак крипталаридан патологик моддаларни чиқаради, чой содаси эса ишқорий муҳит яратиб оралиқ нордон моддаларни нейтраллаштиради ва ацидозни бартараф этади. Мабодо сув илиқ бўлса бу сув токсин ва бошқа патологик моддаларни эритиб қонга сўрилади ва интоксикацияни кучайтиради, болани аҳволини оғирлаштиради, тана ҳароратини кўтаради. Сув тузсиз бўлса, бу гипотоник эритма бўлади ва осмотик қонуниятга биноан суюқлик гипертоник муҳитта қараб йўналадиъни эриган токсин ичак бўшлиғидан қонга қараб йўналиш қилади. Бу ҳолат ҳам бемор болани ахволини янада оғирлаштиради. Юборилаётган суюқлик нордон бўлса ичак ичидаги нордон моддалар . нейтраллашмайди ва хуқна самараси паст бўлади. Бундан ташқари ганглиоблокаторлар, масалан, пентамин 5%ли эритма ҳолида 1—4 мгГкг, 5 % ли глюкоза билан юборилади. Қизил гипертермияда бошга ва катта қон томирлар соҳасига муз бўлакчаларини пенициллин флаконларида қуйиш мумкин. Иссиқлик ҳосил бўлишини камайтириш учун аспирин ёки анальгин мГо 50 % эритма, 0,1 млГкг буюриш мумкин. Ностероид моддалардан индометацин, метиндол буюрилади (ичишга, 2—3 мгГкг, кунига 2—3 маҳал овқатдан сунг). Индометацин меъда ичак касалликлари ва бронх—ўпка касалликларини даволашда муҳим аҳамият касб этади. Агар беморларда вирус инфекциялари бўлса, юқорида айтиб ўтилган гаммаглобулин, интерферон қўлланади. Стафилококк зотилжамда эса махсус антистафилококк дори—дармонларни комплекс

Generated by CamScanner from intsig.com

Стафилококк зотилжамнинг махсус даво воситалари.

5 – жадвал

Препарат номи	Қўллаш усули, миқдори
Репаратив давридаги даво: 1. Натив стафилококк анатоксини	**1 схема** тери ости инъекцияси (курак ости сохасига) 0,1 – 0,2 – 0,3 – 0,4 – 0,6 – 0,8 – 1,0 (2 – 3 кун интервал билан) умумий миқдор 3 – 4 мл. **2 схема** 5 инъекция 0,1 – 0,5 – 1,0 – 1,0 – 1,0 (интервал 1 кун) умумий миқдор ,6 мл
2. Стафилококк антифагин.	0,2 – 0,3 – 0,4 – 0,5 – 0,6 – 0,7 – 0,8 – 0,9 – 1,0 мл махаллий: 5,0дан 20,0 мл миқдорда. Зарарланган жойини ювиш ва боғлаб қўйиш, мғо ҳар куни ёки кунора қуйидаги миқдорда: 0,5 – 1,0 – 1,5 – 2,0 мл. Ҳар куни м/о инъекциясини қилиш 9 кун мобайнида.
3. Стафилококк бактериофаги	
Фаоллик давридаги даво: 1. Гипериммун антистафилококк гамма глобулини	5 – 6 А/Б кг вазнига ҳар куни ёки кунора. Курс давомида 5 – 7 инъекция. Оғир ҳолларда кунлик дозаси 20 А/Б кг гача кўпайтирилади.
2. Гипериммун антистафилококк зардоби	Кўрсатма бўйича в/и ҳар куни ёки 1 – 3 кун интервал билан 8 мл/кг (ҳаммаси бўлиб, 3 – 5 тадан ошмаслиги керак).
3. Иммунланган донордан гемотрансфузия қилиш	Бевосита донордан болага 3 – 4 кун оралиқда 4 – 8 мл/кг қуйилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Носпецифик терапия:пентоксил ичишга 1 ёшгача 0,015г, 1–3 ёш 0,025 г, 4–8 ёш 0,05г, 8–14 ёш 0,075 г(3 махал) метилурацил (1ёшгача 0,05г, 1–3 ёш 0,08 г, 4–8 ёш 0,1–0,2 г, 9–12 ёш 0,3–0,5 г (3 маҳал).

Биоген стимуляторлардан апилак тил остига 0,01г (2–3 маҳал) тайинланади, даволаш муддати 10–15 кун. Шунингдек, алоэ экстракти, женьшень, элеутерококкни буюриш мумкин. Продигиозан носпецифик ҳимоя кучларини стимулловчи ҳисобланади: мFо, 0,005% эритма 1 ёшгача 10 мкг, 1–3 ёш 15–20 мкг, ундан катталарга 50–75 мкг. Даволаш муддатига 3–6 инъекция буюрилади. Бундан ташқари гаммаглобулин, полиглобулин, қон ва плазма трансфузиялари яллиғланиш кучли бўлганда ёки гуморал иммунитет етишмаган ҳолларда қўлланилади. Левамизол хужайра иммунитетини стимулловчи хисобланади. У макрофаглар фаоллигини кучайтиради. Левамизол 2–3 кун 7 кун оралатиб, 1,5–2,5 мгFкг ҳисобида буюрилади.Бу борада Голландияни ИРС–19 препарати ижобий натижа бериши бўйича алоҳида диққатга сазовордир.

Сурункали бронх–ўпка касалликларини даволашда патологик ўчоқни жарроҳлик йўли билан олиб ташлаш ёки уни консерватив йўл билан даволаш лозим бўлади. Даволаш тадбирларини танлаш, касаллик ҳолатига ва патологик жараённинг нечоғлик ривожланганлигига боғлиқдир.

Сурункали бронх–ўпка касалликларининг асоратлари ва унга қўшилган касалликларини даволаш. Сурункали ўпка касалликларида, кўпгина холларда патогенетик жиҳатдан асосий касалликка боғлиқ равишда бошқа аъзо ва тизимларда ҳам ўзгаришлар келиб чиқади. Кўпгина асоратлар, масалан, ички аъзолар амилоидози, ўпкадан қон кетиш ҳоллари асосий касалликнинг ўтишини оғирлаштиради ва оғир оқибатларга олиб келади. Шунинг учун касалликни даволашда асоратлар ва қўшилган касалликларини ўз вақтида аниқлаб, тўғри даволаш муҳим аҳамият касб этади.Шуни қайд этиб ўтиш лозимки ҳар доим ҳам қўшилган касалликлар ва асоратлар асосий касаллик билан боғлиқ бўлавермайди. Хусусан антибиотиклар билан мунтазам ва давомий даволанганда дисбактериоз кучайганда кандидомикозлар ривожланиши мумкин. Бу ҳолатларни олдини олиш мақсадида қатор дори–дармонлар қаторида Голландиянинг дюфалак препарати ижобий натижа беради.

Generated by CamScanner from intsig.com

таъсирида майда молекуляр органик кислоталарга парчаланади ва pH ни туширa бошлайди. Ўз навбатида ахлат ҳажми кўпаяди, ичак фаолияти яхшиланади. Жигар энцефалопатиясида ёки жигар комасида препаратнинг қуйидаги хусусиятлари ҳисобига ижобий натижа олинади:

–протеолитик бактерияларни фаолиятини сўндириш;

–ацидофил бактерияларни миқдорини кўпайтириш (масалан, лактобациллаларни);

–йўғон ичакда аммиакни камайтириш;

–pH ни паст кўрсатгичи ҳисобига ичакни тозалаш (осмотик эффект ҳисобига);

–оқсил синтези жараёнида пайдо бўлган аммиакни ўзига бириктириб олувчи бактерияларни стимуллаб, азот сақловчи токсик моддаларни камайтиради;

Алоҳида қайд этиб ўтиш лозимки, дюфалак витаминлар абсорбциясини камайтирмайди ва препаратта ўрганиб қолиш ҳоллари кузатилмайди.

Ёдда тутиш лозим!

Қуйидаги касалликларда дюфалак бериш маъқул этилади:

–галактоземияда;

–ичак тутилишида;

–препарат компонентларига сезувчанлик юқори бўлганда.

Дюфалак билан биргаликда бошқа дорилар қўлланаётганда ичакда pH пасайиши инобатга олиниши лозим.

Қўллаш услуби ва миқдорлаш:

Препарат миқдорини танлашда индивидуал ёндашиш Лозим.

1. Қабзиятни даволашда:

Ёши	Бошланғич миқдори	Ушлаб туриш Миқдори
7 – 14 ёш	15 мл	10 мл
3 – 7 ёш	5 – 10 мл	5 – 10 мл
3 ёшгача	5 мл	5 мл

2. Жигар комаси ва прекомасини даволашда:

Бошланғич миқдор (доза) кунига 3 маҳал 30 – 50 мл дан. Кейин индивидуал ёндашган ҳолда қувватловчи дозага ўтилади. Бунда ич келиши кунига 2 – 3 маҳал енгил (юмшоқ) бўлиши керак. Ахлатнинг pH кўрсаткичи 5,0 – 5,5 оралиғида бўлиши ҳисобга олинади.

Generated by CamScanner from intsig.com

3. Тиббий мақсадларда ич келишини юмшатиш учун:

Препарат дозаси худди қабзиятда буюрилганидек тайинланади.

Ножўя таъсирлари.

Лактулоза (дюфалак) қабул қилишнинг биринчи кунларида метеоризм пайдо бўлиши мумкин. Одатда бу ҳолат кундан кейин ўтиб кетади. Препарат дозаси оширил юборилганда қоринда оғриқ ва диарея кузатилиши мумкин бунда дарҳол дозани коррекциялаш керак бўлади. Жигар энцефалопатиясини даволашда, бемор узоқ вақт юқори дозаларда препаратни қабул қилиши оқибатида юзага келган диарея организмда электролитларнинг дисбалансига (номутаносиблигига) сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун бундай ҳолларда қон плазмасидаги электролитлар миқдори доимий назорат қилиб турилади.

Препаратни дозаси ошириб юборилганда қориндаги оғриқ ва диарея кучайиб борса, препаратни қабул қилишни тўхтатиш тавсия этилади.

Чиқарилиш шакли:

200, 500, 1000 мл хажмдаги полиэтилен флаконларда чиқарилади. Флаконга ўлчамли стаканча (2,5, 5, 10,15, 20, 2 ва 30 мл) қўшиб берилади.

Ўпка юрак етишмовчилиги. Сурункали бронх—ўпка касалликларида доимо юрак—қон томир аъзолари зарарланади ва сурункали ўпка—юрак етишмовчилиги келиб чиқади. Лекин кўпинча бу ўзгаришлар ўз вақтида аниқланмайди. Айтиб ўтилган бу патологияга ўпка гипертензияси сабаб бўлади. Бу ўзгариш фақат сурункали касалликларда ҳам келиб чиқиши мумкин. Сурункали ўпка юракнинг етишмовчилиги келиб чиқиши ва ривожланишига кўра кўпгина патологик ҳолатларни келиб чиқариши мумкин. Шунга қараб, ўпка—юрак етишмовчилигининг 3 хил тури фарқланади:

1. Бронх—ўпка тури сурункали ўпка касалликларида аниқланади ва обструктив ҳолатлар, пневмосклероз, ўпка эмфиземаси билан намоён бўлади.

2. Васкуляр тури — бирламчи ўпка гипертонияси, ўпка артериялари тромбоэмболияси ва адиффуз васкулитлар ривожланганда ҳосил бўлади.

3. Торако—диафрагмал тури — бу умуртқа ва кўкрак қафаси деформациялари (кифоз, сколиоз, кифо—сколиоз)да ривожланади.

Болаларда, кўпинча ўпка—юракнинг бронх—ўпка тури

Generated by CamScanner from intsig.com

3. Тиббий мақсадларда ич келишини юмшатиш учун:

Препарат дозаси худди қабзиятда буюрилганидек тайинланади.

Ножўя таъсирлари.

Лактулоза (дюфалак) қабул қилишнинг биринчи кунларида метеоризм пайдо бўлиши мумкин. Одатда бу ҳолат кундан кейин ўтиб кетади. Препарат дозаси оширил юборилганда қоринда оғриқ ва диарея кузатилиши мумкин бунда дарҳол дозани коррекциялаш керак бўлади. Жигар энцефалопатиясини даволашда, бемор узоқ вақт юқори дозаларда препаратни қабул қилиши оқибатида юзага келган диарея организмда электролитларнинг дисбалансига (номутаносиблигига) сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун бундай ҳолларда қон плазмасидаги электролитлар миқдори доимий назорат қилиб турилади.

Препаратни дозаси ошириб юборилганда қориндаги оғриқ ва диарея кучайиб борса, препаратни қабул қилишни тўхтатиш тавсия этилади.

Чиқарилиш шакли:

200, 500, 1000 мл хажмдаги полиэтилен флаконларда чиқарилади. Флаконга ўлчамли стаканча (2,5, 5, 10,15, 20, 2 ва 30 мл) қўшиб берилади.

Ўпка юрак етишмовчилиги. Сурункали бронх—ўпка касалликларида доимо юрак—қон томир аъзолари зарарланади ва сурункали ўпка—юрак етишмовчилиги келиб чиқади. Лекин кўпинча бу ўзгаришлар ўз вақтида аниқланмайди. Айтиб ўтилган бу патологияга ўпка гипертензияси сабаб бўлади. Бу ўзгариш фақат сурункали касалликларда ҳам келиб чиқиши мумкин. Сурункали ўпка юракнинг етишмовчилиги келиб чиқиши ва ривожланишига кўра кўпгина патологик ҳолатларни келиб чиқариши мумкин. Шунга қараб, ўпка—юрак етишмовчилигининг 3 хил тури фарқланади:

1. Бронх—ўпка тури сурункали ўпка касалликларида аниқланади ва обструктив ҳолатлар, пневмосклероз, ўпка эмфиземаси билан намоён бўлади.

2. Васкуляр тури — бирламчи ўпка гипертонияси, ўпка артериялари тромбоэмболияси ва адиффуз васкулитлар ривожланганда ҳосил бўлади.

3. Торако—диафрагмал тури — бу умуртқа ва кўкрак қафаси деформациялари (кифоз, сколиоз, кифо—сколиоз)да ривожланади.

Болаларда, кўпинча ўпка—юракнинг бронх—ўпка тури

Generated by CamScanner from intsig.com

қафаси деформациялари (кифоз, сколиоз, кифо–сколиоз)да ривожланади.

Болаларда, кўпинча ўпка–юракнинг бронх–ўпка тури учрайди.

Ўпка–юрак белгилари аста–секинлик билан ривожланади. Унинг ҳосил бўлишида 4 та босқич фарқланади:

1. Биринчи босқичда альвеолаларда босим ошади, капиллярлар сиқилади ва бронхиолалар тораяди. Бунда гипоксия ва гиперкапния кузатилади.
2. Иккинчи босқич қоннинг дақиқалик хажмининг ошишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида ўпка артерияларида босимнинг ошишига сабаб бўлади.
3. Учинчи босқичда аниқ гиперкапния, ўпка вентиляциясининг бузилиши ҳисобига ривожланади.
4. Тўртинчи босқич оғир ўпка–юрак етишмовчилиги билан ифодаланади.

Болаларда ўпка–юракнинг клиник белгилари: тез чарчаш, ҳаракатнинг чегараланиб қолиши, нафас олишнинг қийинлашуви, ҳансираш ва уларнинг жисмоний иш вақтида кучайиши билан намоён бўлади. Айрим ҳолларда эпигастрал пульсация аниқланади. Аускультацияда ўпка артерияси устида иккинчи тон акценти, юрак тонларининг пасайиши, уч табақали клапан соҳасида систолик шовқинлар аниқланади. Рентгенологик текширишда ўпка–юрагига хос бўлган ўпка артерияси конусининг шишиши, юракнинг олдинги чегарасининг кенгайиши кузатилади. Кичик қон айланиш доирасидаги ўзгаришларни аниқлаш учун векторэлектрокардиография, реопульмонография, ЭКГ ва ФКГ ўтказилади. Шунингдек, юқорида айтиб ўтилган белгилардан ташқари, оёқнинг шишиши, жигар катталашиши каби аломатлар қайд этилади.

Ўпка, юрак–қон томир етишмовчилиги билан намоён бўлувчи ўпка–юраги қуйидаги касалликлар, яъни муковисцидоз, ўпканинг ривожланиш нуқсонлари, ўпка гемосидерози, диффуз пневмофиброзлар ўпка–юраги ҳосил бўлишига шароит яратади.

Даво чора–тадбирлари биринчи навбатда кичик қон айланиш доирасидаги гипертонияга қарши ва ўпка артерияларида қон айланишини яхшилашга қаратилган бўлиши керак. Шунингдек, этиопатогенетик, яъни инфекцион яллиғланиш жараёнига қарши антибактериал ва яллиғланишга қарши тадбир ўтказилиши лозим. Бир вақтнинг ўзида альвеолалар гипоксиясига қарши оксигенотерапия, намланган

Generated by CamScanner from intsig.com

кислород билан ўтказилади. Трахея ва бронхларда обструктив жараён йўқолиши учун, йўтал рефлексини стимулланади (даврий равишда). Бунинг учун тил илдизини шпатель билан босиш, кўкрак қафасини массаж қилиш лозим. Тананинг дренаж ҳолатда, қуюқ ва ёпишқоқ шиллиқлар бўлганда протеолитик ферментлар (трипсин, химотрипсин, панкреатин, дезоксирионуклеаза)лар билан ингаляция кунига 1—2 маҳал ўтказилади. Тез—тез электросўрғич ёрдамида юқори нафас йўлларидан шиллиқларни сўриб олиш ҳам муҳим ахамият касб этади. Бу даволаш чоралари натижа бермаса бронхоскопик санация (бронхларни антибиотиклар билан чайиш ва протеолитик ферментлар, муколитиклар, спазмолитиклар) тайинлаш лозимдир. Бронхлар ўтказувчанлигини таъминлаш учун спазмолитикларни қўллаш муҳим аҳамиятта эга. Уларни per os, венага, ректал ва ингаляция усулида қўллаш мумкин. Ўпка юрагида эуфиллин қўллаш мақсадга мувофиқдир. У силлиқ мушаклар тонусини пасайтиради ва қон томирларни кенгайтиради. Шу билан бир қаторда, бу дори тўқималарда моддаларда алмашинуви яхшилайди, миокард вазифасини оширади, буйрак коптокчаларида фильтрацияни кучайтиради ва кичик қон айланиш доирасида босимни пасайтиради. Ўпка юрагида эуфиллинни строфантин билан бирга қўллаш ҳам яхши натижа беради, лекин шуни қайд қилиб ўтиш лозимки, бу дориларни битта шприцда юбориш қатъиян маън этилади. Строфантин юрак мушакларида энергетик ва электролитик алмашинувини яхшилайди, кислородга бўлган талабни камайтиради, юрак қисқаришларини яхшилайди, пешоб ажралишини кучайтиради. Бунинг натижасида шишлар қайтади, жигар ўз ҳолатига қайта бошлайди, тахикардия камаяди.

Пешоб ҳайдовчи дори моддалар қон айланиши бузилганда, айниқса, вена системасида қон димланиш ҳолларида қўлланилади. Бундай таъсир кўрсатувчи дорилардан фуросемид (лазикс) ёки урегит вена ичига 1—3 мгГкг ҳисобида буюрилади. Агар балғам қуюқ ва ёпишқоқ бўлса, бу дорилар балғамни янада қуюқлаштириб, унинг ажралишини қийинлаштиради. Беморларга айниқса ўпка—юрак етишмовчилигида гепарин билан даво ўтказиш яхши натижа беради. Гепарин ўпка капиллярларда қон айланишини яхшилайди ва гипертензияни пасайтиради. Даволаш муддати 3—4 хафта бўлиб, кунига 2—3 маҳал буюрилади.

Ўпкадан қон кетиш болаларда кам аниқлансада, лекин

Generated by CamScanner from intsig.com

улар ҳам сурункали бронх—ўпка касалликларини мураккаблаштириши мумкин. Балғам таркибида эритроцитларнинг пайдо бўлиши ўпкадан қон кетишидан дарак бериши мумкин. Ўпкадан қон кетишининг 2 хил тури фарқланади: қон тупуриш ва қон кетиши (50мл ва ундан ортиқ). Бронхоэктазиялар, ўпка кисталари, ўпкада деструктив жараён бўлганда, ўпка сили, ўпка гемосидерози ва бошқа касалликларда ўпкадан қон кетиш ҳоллари кузатилиши мумкин.

Ўпкадан қон кетиш клиникаси унинг давомийлигига боғлиқ. Кўп қон кеттанда йўтал ҳам кучаяди, у эса ўз навбатида қон кетишини кучайтиради. Бунда қон аралаш балғам ёки тўқ қизил кўпиксимон қон ажралади. Аускультацияда крепитация, ҳар хил калибрдаги нам ҳамда қуруқ хириллашлар аниқланади. Асфиксик синдром ривожланади. Беморларда қон кетиш сабабини аниқлаш учун бронхоскопия қўлланади. Лекин бундан олдин бурун халқум ва қизилўнгачдан қон кетишини тўхтатиш ёки истисно қилиш лозим.

Даволаш. Қон кетиши билан асоратланган беморларни даволашда биринчи навбатда беморга тинч ҳолат яратиш ва кўрпа—тўшак тартибини буюриш керак. Қон кетиши билан ўтадиган кучли йўталларда кодеин фосфат буюрилади (кунига 3 маҳал 0,02 гFёшга қараб). Бир вақтнинг ўзида қон ивишини тезлаштирувчи дорилар, масалан, кальций хлор 10% эритма 0,2 млFкг венага, гемотрансфузия, викасол 1% эритма 0,5—1 мл, аскорбин кислота эритмаси 5%—2—3 мл буюрилади. Ўпка гипертониясини камайтириш учун эуфиллин тайинланади. Агар бу даво тадбирлари натижа бермаса, жарроҳлик усули қўлланади.

Амилоидоз — бу сурункали ўпка касалликларида (йиринглаш билан кечувчи) ички аъзоларда амилоидли ўзгаришлар келиб чиқишидир. Даволаш жараёнига антибиотиклар киритиш билан бу ўзгаришлар сони анча камайтирилди, лекин бартараф этилмайди. Амилоидоз асосан узоқ давом этувчи юқумли касалликлар билан оғриган ва организмнинг иммунитети пасайган беморларда келиб чиқиши мумкин.

Клиникаси. Аста—секинлик билан ривожланади. Биринчи клиник белгиларига жигар ва қораталоқнинг катталашуви, пешобда оқсилларнинг пайдо бўлиши киради. Кейинчалик қайси аъзода амилоидоз бўлса, шунга хос белгилар намоён бўлади. Лаборатор текширишларда пешобда

Generated by CamScanner from intsig.com

протеинурия, цилиндрурия, қонда ЭЧТ нинг ошиши, биокимёвий текширишда гипопротеинемия, гипоальбуминемия аниқланади.

Даволаш: клиник белгиларига қараб ўтказилади. Буйрак амилоидози нефротик синдромига ўхшаш даволанади. Фақатгина буйрак амилоидозида глюкокортикоидлар қўлланилмайди. Агар шишлар бўлса, вена ичига қон плазмаси, альбумин юборилади. Диуретиклардан фуросемид, урегит, верошпирон қўлланилади. Амилоидозни даволаш учун йирингли ўчоқни жаррохлик йўли билан резекция қилинади. Буйрак етишмовчилигида бу усулни қўллаб бўлмайди.

Кандидомикоз ва бошқа замбуруғли асоратлар туфайли болалардаги сурункали бронх – ўпка касалликлари оғир кечади. Ачитқисимон замбуруғлар, яъни кандидозлар сапрофитлар ҳисобланиб, улар юқори нафас йўллари ва меъда ичак йўли шиллиқ қаватларида озиқланадилар. Лекин айрим ҳолларда бу сапрофитлар маълум шароитларда организмда бир қанча ўзгаришларни келтириб чиқаради. Доривор моддалар (антибиотиклар, цитостатиклар, глюкокортикоидлар) дан кўп ва узоқ муддат фойдаланиш организмда дисбактериозни келтириб чиқаради ва организмнинг ҳимоя қобилиятини пасайтириб юборади. Бу эса организмда замбуруғларнинг кўпайиб кетишига, яъни кандидомикоз келиб чиқишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Кандидозлар ўзининг полиморфлиги билан ажралиб туради. Жараённинг қаерда бўлишига қараб кандидамикозлар шиллиқ, висцерал қаватлар ҳамда терини зарарлайди.

Болаларни антибиотиклар билан даволашганда оғирлашиш кузатилиши ва тилда ҳосил бўлувчи оқ караш кандидамикоз бошланишидан дарак беради. Бу касаллик манбаи бўлиши мумкин. Шунингдек, замбуруғлар гематоген йўл билан тарқалиб, кандидасепсисни келтириб чиқариши мумкин. Замбуруғли сенсибилизация тери ва шиллиқ қаватларда аллергик реакцияларни келтириб чиқаради. Болаларда касалликнинг замбуруғлар билан асоратланиши бемор умумий аҳволини янада заифлашуви, интоксикация белгилари билан намоён бўлади. Микозларга ташхис қўйишда бронх шиллиқларининг микроскопик, культурал ва серологик текшириши натижаларига асосланилади. Замбуруғли сенсибилизация турини замбуруғ аллергенлари билан титрлаш йўли орқали аниқланади.

Даволаш. Кандидамикозларни даволаш замбуруғларга

Generated by CamScanner from intsig.com

қарши ва уларнинг кўпайишига мойил шароитларни йўқотишга қаратилган бўлиши керак. Биринчи навбатда антибиотиклардан фойдаланиш тўхтатилади, агар яллиғланиш жараёни ҳануз давом этса, улар сульфаниламидлар, химиопрепаратлар ёки фитонцидлар билан даволанади. Шунингдек, замбуруғларга қарши дори воситаларидан нистатин, леворин, амфотерицин «В», дюфалак ва бошқалар буюрилади. Нистатин ичишга 3 ёшгача кунлик миқдори 25000 БФкг ҳисобида кунига 3—4 маҳал, 3 ёшдан катталарга 100000—150000 БФкг 4 маҳал буюрилади. Даволаш муддати 3—4 ҳафта. Кўрсатмага асосан яна 2—3 ҳафта оралатиб, муолажани такрорлаш мумкин. Ножўя таъсирлардан диспептик ўзгаришлар ва айрим ҳолларда нефротик ҳолатлар бўлиши мумкин. Леворин эса таблетка, капсула ёки суспензиялар ҳолида буюрилади. Кунлик миқдори 2 ёшгача 25000 БФкг, 2—6 ёшгача 200000, ундан катталарга 200000—250000 БФкг 3—4 махал. Даволаш муддати 7—14 кун. Левориннинг натрийли тузини аэрозоль ҳолида ишлатиш мумкин. Амфотерицин «В» чуқур ва системали кандидозларда яхши натижалар беради. У вена ичига, маҳаллий ва ингаляция йўли билан қўлланади. Вена ичига юборишдан олдин 50000 Б препаратни 10 мл инъекция учун сувда эритиб, сўнг 5 %ли глюкоза эритмаси билан юборилади. Ножўя таъсирларга: бош оғриғи, алахсираш, диспептик ўзгаришлар, анемия, тромбофлебитлар, буйрак зарарланиши киради. Шунинг учун уни қўллаганда миқдорини секин—аста кўтариб борилади.

Доривор моддани кунора ёки ҳафтасига бир маротаба 4—8 ҳафта давомида қўллаш мумкин, жигар буйрак ва қандли диабет касалликларида уни ишлатиб бўлмайди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати кандидозида 2 % натрий гидрокарбонати билан чайилади, нистатиндан фойдаланиш ҳам мақсадга мувофиқдир. Ўпка микозларида генциан кўкининг 0,1 % сувли эритмаси ингаляция йўли билан қўлланилади. (2—4 млдан кунига 2—3 маҳал, 7—10 кун мобайида), ичишга калий йодид ёки натрий йодид (2—4) сувли эритмада 10—15 млдан кунига 3—4 маҳал (2—3 ҳафта мобайнида буюрилади). Сенсибилизация ва аллергик ҳолларда антигистамин дори моддаларидан фойдаланилади. Кандидоз билан асоратланган сурункали бронх—ўпка касалликларида организмда витаминлар ҳам камайиб кетади. Шунинг учун витаминотерапия ҳам тайинланади. Беморларга парҳез белгиланади. Бемор истеъмол қиладиган овқат маҳсулотлари окси[illegible]

Generated by CamScanner from intsig.com

утлеводларни эса бир мунча чегаралаш лозим. Сурункали бронх—ўпка касалликларида меъда ичак йўли зарарланишлари анча кўп учрайди. Бундай беморлар иштаҳа йўқлиги, кўнгил айнаши, эпигастрал соҳадаги, шунингдек, киндик ва ўнг қовурға ости соҳаларидаги оғриқлардан шикоят қиладилар. Меъданинг зарарланиши сурункали гастрит ҳолида намоён бўлади.

Сурункали интоксикация, меъдага йирингли маҳсулотларнинг тушиши ва гипоксия буларнинг ҳаммаси ҳазм бўлишига таъсир кўрсатади, функционал ўзгаришларга секин—аста органик ўзгаришлар қўшилади. Рентген орқали контраст модда юбориб текширганда меъда ва ичакларда дистония аниқланади. Меъдада кислоталилик ва фермент фаоллиги пасайиши натижасида инфекция тўсиқларсиз ўт йўлларига ўтиши ва холециститни келтириб чиқариши мумкин. Бундай беморларда жисмоний меҳнатдан кейин қоринда, аччиқ, шўр, қовурилган кучли овқатлардан кейин ўнг ковурға ости, киндик соҳаларида оғриқ пайдо бўлади. Шунингдек, беморлар кўнгил айнаши, қайт қилиш, иштаханинг йўқлиги, тана ҳароратининг кўтарилиши, бош оғриғи, ва кўп терлашдан шикоят қиладилар. Беморни объективтекширганда терининг рангпарлиги, тил қуруқ ва оқ караш билан қопланганлигини кўриш мумкин. Пальпацияда ўнг қовурға соҳаси мушаклари тонусининг ошганлиги, ўт пуфаги сохаси нуқтасида оғриқ борлиги, бошқа холецистит симптомлари (Мюссе, Мерфи, Ортнер) аниқланади. Жигар оғриқли ва бир мунча катталашган бўлиб, бундай беморларга дуоденал зондлаш, ўт пуфагини фракцион, меъда, ичак ва ўт йўлларига контраст модда юбориб, рентгенологик текшириш орқали ташхис қўйилади.

Гастритни даволаш уни келтириб чиқарган сабаблар: интоксикация, гипоксия, балғамни камайтириш ва инфекцион жараёнга қарши қаратилган бўлиши керак. Хасталикни даволашда парҳез катта ва муҳим ахамиятта эга. Бронх—ўпка касалликларида келиб чиққан гастрит кислоталикнинг камайиши билан ўзини ифода этади, Шунинг учун меъда ширасини ҳайдовчи овқатлар, сабзавот маҳсулотлари, гўшт, балиқ, тухум, сут маҳсулотлари, кофе, какао чой буюрилади. Овқат витаминларга бой бўлиши керак.

Консерватив даволаш. Кислоталилик камайганда 1—2 % хлорид кислотасининг эритмаси пепсин билан бирга, ацидинпепсин кунига 3 маҳал 0,25 г (ярим стакан сувда эритиб), абомин 3 маҳал 0,2 г овқатланиш пайтида буюрилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Кислоталилик ошганда антиацидлар (овқатдан 30—40 дақиқа кейин) магний сульфат натрий гидрокарбонат билан бирга (0,2—0,3 г дан 2 маҳал), викалин 3 маҳал 1 таблетка, 5 ёшгача бўлган болаларга, 1F2 таблетка, 6—9 ёшли болаларга 1 таблетка 10 ёшдан катта болаларга 1F3 стакан илиқ сувбилан ичиш учун берилади. Шунингдек, альмагель ёки альмагель «А» ва риопан плюс ҳам бемор ёшини ҳисобга олган ҳолда ишлатилади (кунига 3 маҳал 1 чой қошиқдан).

Даволаш. Биринчи навбатда юқумли жараёнга қарши қаратилади. Парҳезга риоя қилиш лозим. Бунда Певзнер бўйича овқат маҳсулотларининг энергетик баҳоси бола ёшига мос бўлиши керак. Оқсил ва углеводлар миқдорини бир мунча кўтариш мумкин, лекин ёғлар миқдори чегараланади. Ёғлардан асосан сариёғ ва ўсимлик ёғларидан фойдаланилади. Овқатда керакли миқдорда миотроп моддалар ва аминокислоталар булиши зарур. Шу мақсадда овқат рационида дудланган балиқ, тухум оқсили, сузма, қатиқ бўлиши керак. Ўткир ва қовурилган овқатларни бериб бўлмайди.

Консерватив даволаш. Жигарда ўт хосил бўлишини стимулловчи дорилардан аллохол, холосас, флакумин ва бошқалар буюрилади. Ундан ташқари, ўт ажралишини стимулловчи дорилардан магний сульфат ишлатилади. Сорбит ичишга 20% сувли эритма холида (0,1—0,3 гFкг кунига 2—3 махал); кселит ичишга 20% эритма холида 0,2—0,3 гFкг 2—3 махал овқатдан олдин буюрилади. Ўт таркибида лямблия аниқланса, аминохинол, фуразолидон, трихопол препаратлари, нистатин ва леворин билан биргаликда қўлланилади. Муалифлар бу ҳолатда пижма дамламасидан фойдаланиб яхши ижобий натижалар олганлар.

Бурун, қулоқ, халқум, кўпинча, ЛОР аъзолари томонидан бўладиган ўзгаришлар асосида аденоидлар ётади. Аденоид тўқимасининг инфекцияланиши сурункали аденоидни у эса ўз навбатида, нафас системасида функционал ва органик ўзгаришларни чақиради. Сурункали аденоидит қулоқ, бурун, халқум касалликлари келиб чиқишига шароит яратади. Шундай йўл билан ўзи ҳам инфекция манбаи бўлиб қолувчи ринит, отит, синусит, фарингит ва бронхитлар ривожланади. Шундай қилиб, бу аъзолар касалликлари бронх—ўпка касалликларини, бронх—ўпка касалликлари эса ўз навбатида бу аъзоларда бўладиган ўзгаришларни келтириб чиқариши мумкин. Шунинг учун бронх ўпка касалликлари билан зарарлаган болаларда ўз вақтида ЛОР касалликларини

Generated by CamScanner from intsig.com

аниқлаш муҳим ахамиятга эга, чунки бу аъзолар касалликлари қўшимча равишда инфекция манбаи ҳисобланади. Сурункали аденоидда бурундан нафас олиш қийинлашади, айниқса унинг авж олиш даврида. Йиринг ёки шилимшиқ аралаш ажралмалар бурунда узоқ вақт ушланиб туради. Сурункали аденоидда бурун шиллиқ қавати шишади, бурун синусларининг ўзгариши иккиламчи характерга эга бўлади.

Даволаш. Антибактериал, яллиғланишга қарши ва симптоматик бўлиши керак. Антибактериал даволаш аэрозоль ёки электроаэрозоль ингаляцияни ўз ичига олади. Ингаляцияда фитонцидлар, ишқорий эритмалар ва кам ҳолларда антибиотиклардан фойдаланилади. Яллиғланиш жараёни авж олганда сульфаниламидлар ва антибиотиклар қўлланади. Бурун шиллиқ қавати шишганда ва бурундан нафас олиш қийинлашганда қон томирларни торайтирувчи дорилардан фойдаланилади. Сурункали тонзиллит тез—тез қайталанувчи лакунар, фолликуляр ангиналар, бодомча безларининг катталашуви билан намоён бўлади, бунда тана ҳарорати кўтарилади, периферик лимфа тугунлари катталашади ва оғрийди. Даволаш тадбирлари аденоидни даволаш каби бир хил, лекин тонзиллитни даволашда маҳаллий даволашдан кенг фойдаланилади. Лакуналарни турли хил эритмалар, яъни фурацилин 1:5000, риванол 1:1000, антибиотиклар, натрий хлорид ва гидрокарбонат эритмалари билан чайилади. Унга 1% Люголь эритмаси суртилади. Муаллифлар тажрибасига кўра ҳалқумни навбатма— навбат ишқорий ва нордон эритма билан чайиш яхши ижобий натижа беради. Консерватив даво тадбирлари наф бермаганда, жарроҳлик усулларидан, тонзиллэктомия ва аденоэктомия қўлланилади.

Эндобронхиал даволаш тадбирлари. Ҳозирги пайтда сурункали бронх—ўпка касалликларини даволашда эндобронхиал даволаш тадбирлари жуда кенг қўлланилмокда. Бу тадбир доривор моддаларни ингаляция, интратрахеал ва бронхоскопик йўллар орқали юбориш билан амалга оширилади. Доривор моддаларни ингаляция йўли билан касалликнинг ҳамма босқичларида, стационар, поликлиника шароитларида ва сихатгохларда қўллаш мумкин. Ўз вақтида ингаляцион тадбирларни ўтказиш ва доривор моддаларни тўғри танлаш орқали даволашдан яхши натижа олинади. Айни вақтда аэрозолларни олиш мақсадида дисперслаш ва конденсация тадбирлари қўлланилади. Доривор моддаларни дисперслашни (парчалаш) сиқилган ҳаво оқими ёки махсус

Generated by CamScanner from intsig.com

аппаратлар АИ–1, Э–62, УЗИ–4 ёрдамида амалга ошириш мумкин. Бу тадбирларнинг хусусияти шундан иборатки, бунда аэрозоль терапия йўли билан дорини тўғридан–тўғри яллиғланган ўчоққа юбориш мумкин. Аэрозольтерапия бронхлардаги яллиғланишга, обструктивжараёнга ва бронхлар спазмига қарши таъсир этади. Ҳаво оқими билан дориларни пуркашда, бир вақтнинг ўзида оксигенотерапия ҳам амалга оширилади. Антибактериал дорилардан кўпинча антибиотиклар, сульфаниламидлар, фитонцидлар ингаляция учун қўлланади. Яллиғланиш жараёнини тўхтатишга қаратилган тадбирлар ижобий натижа бермаганда, антибиотиклар билан аэрозоль ингаляциясини ўтказиш лозимдир. У ёки бу доривор моддани ишлатишдан олдин организмнинг унга бўлган сезгирлигини текшириш керак. Бундан ташқари, айрим антибиотикларнинг бронх шиллиқ қаватларига ножўя таъсирини ҳам ҳисобга олиш лозимдир. Масалан, тетрациклин қаторидаги антибиотиклар, хилпилловчи эпителий хужайралари функциясини тормозлайди. Нейтрал ёки кучсиз ишқорий реакцияли антибиотиклар (пенициллин, стрептомицин, левомицетин), одатда ҳилпилловчи эпителийларга ножўя таъсир кўрсатмайди. Нафас йўллари шиллиқ қавати кучли сўриш хусусиятига эга, шу сабабли яллиғланишни даволашда бу хусусият кучайишини ҳисобга олиш лозим.

Аэрозоллар учун антибиотиклар қуйидагича буюрилади:

Бензилпенициллин натрий тузи. Керакли миқдорини дистилланган (3–4 мл) сувда эритилади. Суткалик миқдори (50000–100000 БҒкг) 3 ингаляцияга бўлинади. Кунига 3 ингаляция 10–15 дақиқадан, 10–12 кун мобайнида тайинланади.

Карбенициллин. Суткалик (100–300 мгҒкг, 2 ингаляцияга бўлинади) ва 3–4 мл ингаляция учун сувда эритилади. 7–10 кун давомида 2 маҳал қўлланилади.

Канамицин. 3–4 мл NaCl эритмасида ёки 0,25%–0,5%ли новокаин эритмасида эритилиб (суткалик миқдори 15–25 мгҒкг), 2 ингаляцияга бўлинади. Ингаляция кунига 2 маҳал 10–15 дақиқадан ўтказилади. Канамицинни бир вақтнинг ўзида мономицин, неомицин ва бошқа антибиотиклар (ото–ва нефротоксик хусусиятига эга бўлгани учун), шунингдек фуросемид билан бирга қўллаш мумкин эмас. Морфоциклинни бир марталик миқдорини 3–5 мл 20%ли глицеринли сувдаги эритмасида эритилади, 1 ёшгача 50000 Б,

Generated by CamScanner from intsig.com

1 – 3 ёшда 75000 Б, 4 – 7 ёшда 100000 Б, 8 – 11 ёшда 125000 Б, 12 ёшдан катталарга 150000 Б кунига 2 маҳал буюрилади. Даволаш муддати 8 – 10 кун. 3 – 5 ҳафтадан кейин даволашни қайтадан бошлаш мумкин.

Олеморфациклин. Унинг 3 – 4 мл – 20%ли глицеринни сувдаги ёки 5 %ли глюкоза эритмасидаги бир марталик миқдори қуйидагича: 1 ёшгача 75000 Б, 1 – 3 ёшда 12500 Б, 3 – 7 ёшда 17500 Б, 7 – 12 ёшда 200000 Б, 12 ёшдан катталарга 250000 Б кунига 2 маҳал. Даволаш муддати 7 кун. Уни жигар, буйрак, патологияси мавжуд бронхиал астма касалликларида қўллаб бўлмайди. Леворин тузи ингаляциядан олдин 100000 – 200000 Б 5мл дистилланган сувҳисобида тайёрланади. 1 ёшгача 40000 – 100000 Б, 13 ёшда 100000 – 150000 Б,3 ёшдан катталарга 150000 – 200000 Б, кунига 2 – 3 махал, 10 – 15 дақиқага тайинланади. Даволаш муддати 7 – 14 кун.

Нистатинни натрийли тузи ингаляциядан олдин керакли миқдор (4 мл) сувда эритилади. Бир марталик миқдори 1 ёшгача 20000 БFкг, 1 ёшдан катталарга 150000 – 100000 Б, ингаляция кунига 3 маҳал 10 – 15 дақиқа давомида. Даволаш муддати 10 – 15 кун. Ножўя аломатлари (кўнгил айнаши, ич кетиши, аллергик реакциялар) бўлганда даволаш тўхтатилади.

Амфотерицин «В» 50000 Б, 10 мл инъекция учун сув асосида тайёрланади. 1 та ингаляцияга беморнинг ёшига қараб 10000 – 30000 Б буюрилади. Ингаляциядан олдин эритмага 10 – 15 томчи глицерин томизилади. Ингаляция кунига 1 – 2 махал кунига 10 – 15 дақиқа давомида ўтказилади. Даволаш муддати 10 – 15 кун. Ножўя аломатлар пайдо бўлганда даволаш тўхтатилади. Уни жигар, буйрак, қандли диабет ва қон касалликларида қўллаб бўлмайди.

Сульфаниламидлар – (этазол, норсульфазол ва бошқалар) аэрозоль ингаляция учун натрий хлориднинг изотоник эритмасида тайёрланган 10 мл эритма ҳолида қўлланилади. Ингаляция учун 3 – 4 мл эритма кетади, кунига 3 маҳал 7 – 10 кун мобайнида тайинланади. Нитрофуран препаратларидан ингаляция учун фуразолидон (1:25000), фурацилин (1:5000) ларнинг сувли эритмалари қўлланилади. Ингаляция учун 3 – 4 мл эритма сарфланади, кунига 2 – 3 маҳал 7 кун давомида. Аллергияси бор беморларга қўллаш мумкин эмас.

Ўсимлик дори воситаларини қўллаш йўли билан ҳам антибактериал самара олиш мумкин (фитотерапия), уларни қўллашдан олдин бронх – ўпка системасига таъсирини

Generated by CamScanner from intsig.com

новокаин эритмасида эритилади. Шарбат ва эритувчи миқдори 1:2, ингаляция кунига 2–3 маҳал 10–15 дақиқа давомида ўтказилади. Даволаш муддати 10–15 кун.

Ингаляция учун **эвкалипт баргининг** спиртли дамламаси ишлатилади. 1 чой қошиғи 1 стакан қайнаган сувда аралаштирилади. Кунига 2–3 маҳал 10–15 дақиқа ишлатилади. Даволаш муддати 10–15 кун. Даволаш учун эвкалипт қайнатмасини ҳам қўллаш мумкин. Бунинг учун 10г қуруқ баргига 1 стакан қайнаган сув қуйилади, сўнг 10–15 дақиқа давомида қайнатилади. Ингаляция учун 1 ош қошиқда қайнатма 1 стакан сувда аралаштирилади, сўнг 3–4 мл дан ингаляция учун ишлатилади. Даволаш муддати 10–15 кун.

Эвкалипт ёғи. 1 стакан сувга 15–20 томчи томизилади, сўнг 3–4 мл эритма ингаляция учун қўлланилади. Кунига 2 махал. Даволаш муддати 7–10 кун.

Алоэ биоген стимулятор ҳисобланади. Ингаляциядан олдин шарбати сикиб олинади ва 3 марта (1:2) натрий хлориднинг изотоник ёки 0,25% новокаин эритмасида эритилади. Ингаляция учун 3–4 мл эритма 10–15 дақиқа давомида қўлланилади. Даволаш муддати 10–15 кун.

Лизоцим – юқори антимикроб таъсир хусусиятига эга, ингаляция учун натрий хлориднинг изотоник ёки 0,25% новокаин эритмасида тайёрланган 0,05% ли эритмаси ишлатилади (кунига 3 маҳал 4–5 мдан).

Протеолитик ферментлар бронхдаги шилимшиқни парчалайди ва уларнинг сўрилишини яхшилайди. Шунингдек, улар бронхлардаги яллиғланиш жараёнини камайтириш хусусиятига эга.

Трипсин ингаляция учун 5–10 мг олиниб, 3–4 мл ишқорий буфер эритмада ёки натрий хлориднинг изотоник эритмасида эритилади. Кунига 1–2 маҳал буюрилади. Даволаш муддати 10–12 кун.

Химотрипсин худди трипсинга ўхшаб қўлланилади. Ингаляция учун битта флакон (200ПЕ) NaCl 8 мл изотоник эритмасида эритилади ва 3 мл эритма кунига 2 махал тайинланади. Даволаш муддати 5–7 кун.

Ингаляция учун натрий хлориднинг изотоник эритмасида тайёрланган дезоксирибонуклеазанинг 0,2% ли эритмаси 3 мл дан кунига 2–3 маҳал қўлланилади. Даволаш муддати 5–7 кун. Бу фермент вирусларни парчалаш хусусиятига эга. Шунинг учун уни вирусли инфекцияларда қўллаш мақсадга мувофиқдир. Шу қаторда рибонуклеаза ҳам фойдалидир. Уни (5–10мг) 3–4 мл NaCl нинг изотоник

Generated by CamScanner from intsig.com

миқдорни 2 ингаляция учун тайинланади. Даволаш муддати 5–7 кун.

Шуни эсда тутиш керакки, протеолитик ферментлар бир қанча асоратлар (бурун ва милк шиллиқ қаватларидан қон кетиши, томоқда оғриқ, товушнинг бўғилиши ва аллергик реакциялар)ни келтириб чиқариши мумкин. Узоқ муддат қўлланилганда ҳилпилловчи эпителий хужайраларини зарарлаши мумкин. Шунинг учун даволаш муддати 10–12 кундан ошмаслиги керак. Ферментлар таркибига глицерин қўшиш натижасида уларнинг асоратлари бир мунча камайтирилади. Ферментларни бронхиал астма, эозинофилия ва аллергик реакциялари бор беморларга қўллаб бўлмайди. Сурункали бронх–ўпка касалликлари (бронх шиллиқ қаватлари шишганда) авж олган даврда бронхларни кенгайтирувчи дорилар аэрозоль ингаляция йўли билан буюрилади (эфедрин 5%эритма, алупент 2% эритма, адреналин 0,1% эритма ҳолида, изадрин 0,5%, эуфиллин 2,4% эритма ҳолида). Эуфиллин ва изадрин кичик қон айланиш доирасига гипотензивтаъсир кўрсатади. Шунинг учун улардан фойдаланиш мақсадга мувофиқдир.

Витаминлар, бронхларда обструктив жараённи бартараф этгандан сўнг бошқа доривор моддалар билан комплекс равишда ишлатилади. Улар моддалар алмашинувини яхшилайди, эпителий хужайралари функциясини тиклайди (айникса витамин «С»). Ремиссия даврида витамин «А» ингаляция йўли билан кунига 1 маҳал 10–12 дақиқа давомида қўлланилади, даволаш муддати 10–12 кун.

Муколитиклардан ҳозирги пайтда энг фаол бўлган ацетилцистеин қўлланилади. У оғир муковисцидозларда ҳам ижобий натижа беради.

Аэрозоль ингаляция учун 10–12% эритма 3–4 мл дан кунига 2–3 маҳал буюрилади, даволаш муддати 2–3 ҳафта. Ножўя таъсирларидан энг асосийси бронхоспазмдир. Шунинг учун уни бронхиал астма, жигар, буйрак, қон тупуриш ҳолларида ишлатишда эҳтиёт бўлиш керак. Муковисцидозларда 2–3%ли илиқ хлорид эритмаси ёки сув буғларини ингаляция учун буюриш яхши натижа беради.

Кортикостероидлар – антиаллергик хусусиятга эга. Улар сурункали бронх–ўпка касалликларида аэрозоль йўли билан жуда кам қўлланилади. Хасталикнинг асоратларини даволашда аэрозоль йўли билан протеолитик ферментлар, муколитиклар, бронхолитиклар қўллаш ижобий натижалар

Generated by CamScanner from intsig.com

билан жуда кам қўлланилади. Хасталикнинг асоратларини даволашда аэрозоль йўли билан протеолитик ферментлар, муколитиклар, бронхолитиклар қўллаш ижобий натижалар беради. Пульмонологик клиникада бронхоскопиядан кенг қўлланилади. У даволаш ҳамда ташхис қўйишда муҳим аҳамият касб этади. Нафас йўлларини бронхоскопик текшириш орқали кўп маълумотлар, яъни трахея ва бронхлар шиллиқ қаватларида ёт моддалар ҳамда ўсмалар борлиги аниқланади.

Сил жараёни борлигини ҳам аниқласа бўлади. Бунинг учун бир вақтнинг ўзида бактериологик, иммунологик, цитологик текшириш учун бронхлардан материал олиш керак. Лекин бу йўл билан катта калибрдаги бронхларгина текширилади. Бронхоскопик даволаш биринчи навбатда бронхлар ўтказувчанлигини тиклаш, йиринг ва шиллиқ моддаларни сўриб ташлашга асосланган. Ренгенологик ҳамда Манту синамаларидан фойдаланиш лозим. Шиллиқ моддалар сўрилишини осонлаштириш учун бронхларга турли хил эритмалар: NaCl нинг изотоник эритмаси, 1—2% натрий гидрокарбонати, фурацилин юбориб туриш мумкин. Айникса, протеолитик ферментлар (трипсин, панкреатин, хемопсин, триметин) ижобий натижа беради. Бронх шиллиқ қаватлари шишида, бронхоспазм ёки ателектазларда бир вақтнинг ўзида қон томирларни торайтирувчи дори воситалари ва бронхолитикларни буюриш лозим. Бронхиал дарахтни чайиш учун юбориладиган суюқлик хажми тана вазнига 0,5 мл/кг хисобида тайинланади. Битта муолажанинг ўзида 4—5 марта суюқлик қуйилиб тезда қайта сўрилиб олинади. Инфекцион яллиғланиш жараёнини тўхтатиш мақсадида асосий суюқлик таркибига антибиотикларни киритиш мумкин. Лекин бронхоскопик санациялардан кўп фойдаланиш натижасида бронх хилпилловчи эпителийлар метаплазмаси келиб чиқиши мумкин.

Бронхоскопик санация наркоз остида ва махсус мураккаб аппаратлар ёрдамида ўтказилади. Аммо оддий бўлган эндобронхиал даволаш йўллари ҳам мавжуд. Масалан, енгил ва кам жароҳатли интратрахеал усуллар мавжуд. Бунда доривор моддалар назотрахеал катетер ёрдамида жўнатилади ва бронхлар чайилади. Дастлаб бурун—халқум 10% новокаин эритмаси билан маҳаллий оғриқсизлантирилади. Дори эритмалари юқорида қайд этилган миқдорда қўлланилади. Муолажа вақтида зарарланган жойга максимал доривор моддалар етиб бориши учун беморнинг ҳар хил тана ҳолатлари танланади. Бронхларни кекирдак шприци ёрдамида

Generated by CamScanner from intsig.com

ҳам чайиш мумкин. Интратрахеал йўл билан дори моддаларини катта ёшдаги болаларга (4—6 ёшдан кейин) юбориш мумкин. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, касалликни мустақил даволашни ҳеч қандай эндобронхиал тадбирлари ўтказилмайди, улар даволаш комплексига киритилган ҳолда қўлланилади. Сурункали бронх—ўпка касалликларининг ҳамма босқичларида эндобронхиал тадбирларни қўллаш яхши натижалар беради.

Физиотерапевтик даволаш тадбирлари. Болаларда сурункали ўпка касалликларини даволашда физиотерапиядан ҳам жуда кенг фойдаланилади. Физиотерапия ёрдамида ўпкадаги яллиғланиш жараёни бартараф этилади, шу билан бир қаторда организмнинг курашиш қобилияти оширилади ва фаол биологик таъсир кўрсатилади. Бир вақтнинг ўзида қўшилиб келадиган касалликлар ҳам даволанади. Физиотерапия беморнинг умумий аҳволи, касаллик жараёни ва давомийлигига боғлиқ ҳолда буюрилади. Илгари физиотерапиядан беморнинг тана ҳарорати, умумий ахволи яхшиланган сўнг фойдаланиларди. Ҳозир эса реанимация бўлимларида ҳам қўлланилади. Физиотерапевтик даво тадбирлари қуйидагиларга бўлинади:

— вибрацион терапия;
— аэроионотерапия;
— электр ва ёруғлик нури;
— сув, балчиқ ва иссиқлик билан даволаш.

Булар касалликнинг фақатгина авж олиш даврида эмас, балки ремиссия даврида ҳам буюрилади. Ҳавфли ўсмалар, қон кетиш, юрак—қон томир системаси декомпенсацияларида, фаол силда, электр токини кўтара олмаслик ҳолларида қўлланилмайди. УВЧ электр майдони сурункали зотилжам авж олганда буюрилади. Болаларни даволашда кам қувватли аппаратлар УВЧ—30, УВЧ—62 ишлатилади. Бу тадбир болаларда нам йўтал, ўпкада нам ва қуруқ хириллашлар бўлганда, тана ҳарорати кўтарилган ҳолларда ўтказилади. УВЧ яллиғланишга қарши ва дезинтоксикацион таъсир кўрсатади. Бунда қон—томирлар кенгайиб, қон айланиш яхшиланади ва лейкоцитларнинг фагоцитар хусусияти ошади. Шунингдек, бу тадбир нафас марказининг қўзғалувчанлигини камайтириб ва мия пўстлоғида оксидланиш қайтарилиш жараёнини тиклайди. Санаб ўтилган бу ўзгаришлар илиқ ва совуқ миқдор, неон чироқлари буюрилганда ҳам келиб чиқади. Уларни катта миқдорларда ҳам қўллаб бўлмайди, чунки иссиқлик эффекти ретикулоэндотелиал системанинг фаолиятини тормозлайди ва

Generated by CamScanner from intsig.com

касаллик жараёнини кучайтиради. Муолажа давомийлиги: 1 ёшгача 5 дақиқа, 3–4 ёшда 6 дақиқа, 5–8 ёшда 7 дақиқа, мактаб ёшида 8–9 дақиқа, бу максимал миқдор ҳисобланади. Электродларни кўкрак қафасининг олди, орқаси ва ён томонига қўйиш мумкин. Даволаш 3–4, кўши билан 6–7 та муолажадан иборат. Ножўя таъсири – УВЧ узоқ муддат қўлланилганда бириктирувчи тўқималарни дағаллаштириб юборади.

Микротўлқин терапия (ўта юқори частота – СВЧ) кейинги пайтларда ўпканинг сурункали касалликлари авж олганда қўлланилади. УВЧ дан фарқ қилган ҳолда, бунда иссиқлик таъсир кўрсатади. Микротўлқин терапия ретикулоэндотелиал системани стимуллайди. Бунда иссиқлик тўқималарга чуқур кирмайди, шунинг учун етилган зарарланган ўчоқ атрофида ўтказилади.

Бу тадбир 1 ёшгача бўлган болаларда ҳам ўтказилган ва яхши натижалар олинган. Болаларни даволаш учун асосан ЛУЧ–2 аппарати ишлатилади. Электрод курак ўртасига ёки зарарланган ўчоқ атрофига қўйилади (юпқа кийим устидан ҳам қўйиш мумкин). Миқдор беморнинг ёшига боғлиқ: 1 ёшгача 2–4 Вт дан 10–15 Вттача. Муолажа давомийлиги 8–10 дақиқа, жами 6–12 та муолажа. Микротўлқин терапиядан сўнг беморнинг умумий аҳволи бир мунча яхшиланган, УВЧ дан кенг фойдаланилади.

Электрофорез (доривор моддаларни доимий ток билан киритиш). Бу тадбир ҳам болаларда ўпка касалликларини даволашда кенг қўлланилади. Муолажани ўтказишда АГН–2 ёки Поток–1 аппарати ишлатилади. Бунда организмга гальваник ток ёрдамида доривор модда юборилади. Доимий ток қон–томирларни кенгайтиради, шу билан бирга яллиғланиш ўчоғида сўрилишни кучайтиради ва зарарланган аъзонинг озиқланишини яхшилайди. Элеткрофорез йўли билан юбориладиган модда ўзининг тўлиқ фармакологик хусусиятини сақлаб қолади. Доривор модда ионланган ҳолда организмга ўтади. Бу эса унинг таъсирини кучайтиради, бу усулнинг яна бир яхши хусусияти шундан иборатки, бунда терида доривор модда йиғилиб қолади ва секин–аста қонга сўрилиб, узоқ таъсир кўрсатади. Муолажа давомийлигини секин–аста ошириб бориш керак. Шундай қилиб, электрофорез билан даволаш, сурункали ўпка касалликларида ижобий натижа беради. Муолажани ўтказишдан олдин дока ёки фильтр қоғоз дори эритмасида ҳўлланади, сўнг оралиқдаги латта илиқ сувда чайилади. Электрод дока билан олди–орқа

Generated by CamScanner from intsig.com

йўналишда жойлаштирилади (чунки доимий ток чуқур таъсир кўрсатиши керак). Айрим ҳолларда электродни кўкрак қафасининг ён деворларига қўйиш мумкин. Ток кучи беморнинг ёшига қараб белгиланади. Ўрта ҳисобда болаларга 4—14 мА буюрилади. Таъсир қилиш давомийлиги 15—20 дақиқа, 10—20 та муолажа, кунора 1 маҳал. Одатда 2 хил доривор модда қўлланилади. Энг кўп тарқалган жуфтликлардан бири: дионин (Қ) қутб, аскорбинат кислота (—) қутб. Дионин морфинга қарши яхши таъсир қилса ҳам, лекин теридан яхши сўрилади. Дионин электрофорези вирус чақирган ва катарал ўзгаришлар бўлмаган сурункали зотилжамда буюрилади. У юза ва чуқур лимфа оқимини яхшилайди, шунингдек, яллиғланиш ўчоғидаги чиқинди маҳсулотларни йўқотади.

Ўпкада катарал ўзгаришлар бўлганда кўпинча платифиллин электрофорези қилинади. У атропинга ўхшаш таъсир кўрсатади. Платифиллин вегетитив тугунларнинг холинореактив тизимларини систлаштиради. МНСга тинчлантирувчи таъсир кўрсатади. У бронхиал безлар секрециясини кенгайтиради ва ўтказувчанлигини тиклайди. Платифиллин билан бирга бошқа қутбдан панкреатин ва трипсинни юбориш мумкин. Улар балғам кўчишини ҳам яхшилайди. Электрофорез орқали никотинат кислотасини юбориш ҳам яхши натижалар беради. У қон томирларини кенгайтиради ва уларнинг озиқланишини яхшилайди. Никотинат кислота электрофорези бошқа қутбдан мис билан қўлланилганда, айниқса кучли таъсир кўрсатади. Бу комбинация болаларда анемия билан ўтувчи зотилжамда яхши натижа беради, чунки мис қон яратувчи аъзоларни стимуллайди.

Десенсибилизацияловчи ва яллиғланишга қарши қўлланиладиган гепариндан ҳам фойдаланиш мумкин. У яллиғланиш ўчоғида қон айланишини яхшилайди, капилляр ўтказувчанлигини тиклайди. Яллиғланиш жараёни пасайган даврда кўпинча кальций ионлари электрофорези буюрилади. Кальций ионлари озуқаланишни яхшилайди ва тўқималарда моддалар алмашинувини яхшилайди, лекин бундай электрофорезни кўп ва давомий қўллаш мақсадга мувофиқ эмас, чунки у сўрилишга таъсир кўрсатмайди, уни кальций алмашинуви бузилган ва вагосимпатик мувозанати ўзгарган беморларга қўллаш лозим. Бронх—ўпка касалликлари ўткир ўзгаришлари пасайган даврида кальций, бром, магний, димедролни электрофорез йўли билан юбориш мумкин. Улар

Generated by CamScanner from intsig.com

ёшини хисобга олган ҳолда 4 мА дан 8–12 мАгача. Таъсир қилиш муддати 6–12 дақиқа муолажалар ҳар куни ёки кунора 1 маҳалдан ўтказилади. Витамин «С» оксидланиш–қайтарилиш жараёнларини ва ўпканинг кислород билан таъминланишини яхшилайди. Даволаш муддати 5–7 муолажадан иборат.

Стафилококк этиологияли ўпка касалликларида новокаин электрофорез муолажасидан кейин дионин ва стафилококк–антифагин билан электрофорез ўтказиш тавсия этилади. Бу тадбир тўғридан–тўғри касалликнинг қўзғатувчисига таъсир қилишга қаратилган. Даволаш 15 та муолажадан иборат. Кейинчалик йод, лидаза, алоэ юбориш тавсия этилади, чунки улар фиброз хосилаларини ўпка тўқималарида юмшатиш хусусиятига эгадир. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, электрофорез организмда иссиқлик ҳосил қилмайди, шунинг учун беморлар 10–15 дақиқадан сўнг бемалол кўчага чиқишлари мумкин. Муолажадан сўнг терида ҳосил бўлувчи гиперемия, қон томирларининг рефлектор кенгайиши билан боғлиқ бўлади.

Индуктотерапия сурункали бронх–ўпка касалликларида кенг қўлланилади. Бундай муолажалар организмда, айниқса чуқур ва қон билан яхши таъминланган тўқималарда кўп миқдорда иссиқлик ҳосил қилади. Иссиқлик организмда бир хил меъёрда тарқалади ва муолажалардан сўнг бир неча соаттача сақланиб туради. Узоқ муддат ушланиб турувчи иссиқлик ўпка тўқимасида моддалар алмашинувини яхшилайди ва яллиғланиш ўчоғидан қолдиқ моддалар чиқиб кетишини таъминлайди. Бу муолажа ретикулоэндотелиал системасини стимуллайди. Индуктотерапия ИКВ 4 аппаратида ўтказилади. Электродиск кўкрак қафасига 1–2 см етмай жойлаштирилади. Анод ток кучи 150–200 мА ни ташкил қилади (бола ёшини ҳисобга олган ҳолда). Таъсир қилиш муддати 15–20 дақиқа, даволаш 10–12 муолажадан иборат. Индуктотерапияни узоқ вақт ва кўп қўллаш ретикулоэндотелиал система функциясини тормозлайди ва МНС ни қўзғатади. Шунинг учун муолажалар катта ёшдаги болаларга, асосан 4 ёшдан кейин қисқа даволаш муддати билан ўтказилади. Ёш болаларни даволаш учун (4 ёшгача) индуктотермия ўрнига ўрама ток электродлари қўлланилади. Бу махсус ўртача электрод УВЧ–70 аппаратига уланади ва магнит майдони ҳосил қилинади. Лекин электрод диаметри кичик бўлганлиги сабабли муолажа чегараланган таъсир кўрсатади. Электрод яллиғланган ўчоқ устига ёки курак

Generated by CamScanner from intsig.com

ўрғасига, терига 1 – 2 см етказмай қўйилади. Иссиқлик нерв чиғоғига қараб бошқарилади. Таъсир қилиш давомийлиги: 1 ёшгача 10 дақиқа, катта ёшдагиларга 12 – 15 дақиқа. Даволаш 10 – 12 та муолажадан иборат.

Ультратовуш билан даволаш охирги пайтларда сурункали зотилжамни даволашда муҳим ўрин тутади.

Ультратовуш яллиғланган ўчоқ соҳасида вибрацияни келтириб чиқаради. Аъзо ва тўқималарда бу механик тебраниш иссиқлик ҳосил қилади.

Буни ўзига хос микромассаж деса ҳам бўлади. Тебранишлар натижасида фиброз ҳосилалар юмшайди ва осон сўрилади. Ультратовушнинг таъсир механизмини ҳисобга олган ҳолда уни касалликнинг сўниш даврида буюрилади. Муолажалар УТП – 1 аппаратида ўтказилади. Ҳамшира ультратовуш бошчасини умуртқа (д1 – д2) соҳасида теридан ажратмаган ҳолда ушлаб туради. Ультратовуш бошчасининг қуввати 0,2 – 0,4 ВтҒсм ни ташкил қилади. Таъсир қилиш давомийлиги 3 – 4 дақиқа (ҳар иккала томонга), даволаш 10 – 12 та муолажадан иборат.

Электроуйқу. МНСнинг функционал ўзгариши бўлган бемор болаларга буюрилади. Болаларда ўпканинг сурункали рецидивланувчи жараёнларида унинг қўзғалувчанлиги ошади. Электроуйқуни стационар, поликлиника ва сиҳаттоҳларда қўллаш мумкин. Бу муолажа қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини яхшилайди ва қоннинг кислород билан тўйинишини кучайтиради. Муолажа кундузги уйқу вақтига тугри келиши керак. Электродлар кўз соҳаси ва МНСнинг юқори соҳасига қўйилади. Ток кучи 0,5 – 1 мА. Таъсир қилиш давомийлиги биринчи кунда 40 дақиқа, кейинчалик 30 дакикага тенг, шу вактдан кейин электродлар олинади ва бемор уйқуси давом этади. Электроуйқу ҳар куни ёки кунора буюрилади. Даволаш 10 – 15 та муолажадан иборат.

Парафин ёки (озокерит) – кўкрак қафасига аппликация йўли билан қўйилади. Бу муолажа иссиқ таъсир кўрсатади ва қўйилган тери соҳасида иссиқликни 2 – 4 С га оширади. Шунингдек парафин ва озокеритнинг ҳажми совиган сари кичиклашади ва терига компрессион таъсир кўрсатади. Бунинг натижасида қон томирлари кенгаяди, қон келиши кучаяди, лейкоцитларнинг фагоцитар хусусияти ошади. Озокерит иссиқлик ва механик таъсирдан ташқари кимёвий таъсирга ҳам эга. Унинг таркибидаги газсимон моддалар теридан ўта олади ва организмга турли хил таъсир кўрсатади. Айниқса ацетилхолинга ўхшаш таъсири аниқланган. Бунинг

Generated by CamScanner from intsig.com

натижасида МНС ва вегетатив нерв системасида импульслар ўтказилиши яхшиланади. Бу эса аъзо ва тўқималарнинг бузилган функциясини тиклайди. Болаларда озокерит ва парафинотерапиянинг кювет ва салфет аппликацион тадбирлари қўлланилади. Салфет аппликацион таъсирини қўллаш учун 12—15 қават докадан иборат 2 та прокладка керак бўлади. Прокладканинг ичига эритилган парафин (озокерит) солинади ва иситгичда 60—65 С гача иситилади. Сўнг салфетка ҳавода совитилади ва бола терисига қўйилади. Мана шу салфетка устига (ҳарорати 55—60 С бўлган) 2—тампон қўйилади, ташқарисидан плёнка билан ёпилади ва бемор кўрпага ўралади. Муолажа 30—60 дақиқа давом этади. Физик даволаш тадбирларининг таъсир механизмини ҳисобга олган ҳолда, уларни беморнинг аҳволи ва касаллик даврларига қараб буюрилади. Касалликнинг ўткир даврида стационар шароитида УВЧ, микротўлқинтерапия кенг қўлланилади. Новокаиннинг спиртли эритмаси, аскорбинат кислота, айрим ҳолларда эса дионин ёки платифиллин электрофорези тайинланади. Шунингдек ультрабинафша нурларини маҳаллий равишда қўллаш мумкин. Сурункали бронх—ўпка касалликлари авж олганда чалғитувчи терапия ўтказилади. Шу мақсадда кунора банка қуйиш, оёқ ва қўл ванналари ва кўкрак қафасини иссиқ ўраш каби тадбирларни ўтказиш лозим.

Поликлиника шароитида даволаш. Сурункали бронх—ўпка касалликларини даволаш ўз ичига рецидивлар (қолдиқ асоратлар)га қарши даволашни ўз ичига олади. Бу тадбирлар касаллик характерига қараб йилига 2—3 марта ўтказилади. Поликлиникаларда асосан электрофорез усулларидан фойдаланилади. Ультрабинафша нурлари билан нурлаш ва аэроион терапия тавсия этилади. Амбулатория шароитларида даволаш давомийлиги физиотерапевтик тадбирлар характерига боғлиқдир (илиқ ва термик таъсирлар). Электрофорез, ультратовуш, УБН, аэроионизация илиқ муолажалар ҳисобланади. Шунинг учун бу муолажалардан сўнг қисқа вақт дам олинади, сўнг беморлар бемалол кўчага чиқишлари мумкин. Иссиқ таъсирлардан кейин эса (индуктотермия, парафин, озокерит) беморлар 30—40 дақиқа давомида дам олишлари зарур. Сурункали бронх—ўпка касалликларининг асоратларидан бири ателектаз ҳисобланади. Бундай ҳолларда физиотерапевтик тадбирлар, бронхлар обструкциясига, спазмга ва яллиғланишга қарши қаратилган бўлиши керак. Бундай талабларга УЮЧ терапия жавоб беради, муолажа оддий кўрсатмалар асосида

Generated by CamScanner from intsig.com

ўтказилади. Кейинчалик платифиллин электрофорезини қилиш мумкин. Агар болаларда сурункали ателектаз ва пневмосклероз бўлса, УЮЧ ижобий натижа бермайди. Доимий ток ёрдамида платифиллин буюриш лозим, аммо буни йод ва протеолитик ферментлар билан қўллаш лозим. Электродлар кўкрак қафасига ателектаз проекцияси соҳасига қўйилади. Даволашдан сўнг электрофорез ва индуктофорез йўли билан йод, лидазаларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Айрим ҳолларда паравертебрал ультратовуш муолажалари белгиланади. Амбулатория шароитларида парафин ва озокеритни оддий усулда қўллаш мумкин. Даволашнинг якунловчи босқичи сифатида ателектазларга қарши УБН буюрилади. Қолдиқ асоратларга қарши даволаш тадбирлари йилига 2—3 марта ўтказилади. Ўпкада фиброз тўқимани юмшатиш учун ва макроорганизмнинг ҳимоя қобилиятини ошириш учун муолажалар буюрилади. Кўп ҳолларда электрофорез йўли билан йод, мис, алоэ, лидаза, никотинат кислотаси қўлланади. Кенг кўламда аэроионотерапия ҳам тайинланади. Бошдан ўтказилган ўткир нафас аъзолари касалликларидан сўнг, профилактика мақсадида УЮЧ терапия буюрилади. Хасталикнинг ўткир даврида кўкрак қафаси соҳасига электрофорез қилинади. Панкреатин, платифиллин, калий йодид, трипсин ва витаминлар буюрилади. Барча бронх — ўпка касалликлари билан зарарланган беморларда даволаш билан бир қаторда сурункали инфекцияларни санация қилиш лозим. Кўп учрайдиган қўшимча касалликларга сурункали отит, тонзиллит ва синуситлар киради. Сурункали тонзиллитни даволашда — УЮЧ пастки жағ соҳасига қилинади, даволаш 8—10 та муолажадан иборат, КУФни ҳам қўллаш мумкин, у бактерицид таъсир килиш хусусиятига эгадир. Муолажа ОКУФ—5 аппарати ёрдамида ўтказилади. Катта ёшдаги болаларга (8—9 ёшдан кейин) иккала бодомча безларининг 1 дақиқа давомида нурлаш тавсия этилади. Кун сайин муолажа 1 дақиқадан ошириб борилади (5—6 дақиқага етгунча). Даволаш 8—9 муолажадан иборат. Кейинги даволаш босқичида микротўлқин терапия қўлланилади. Таъсир давомийлиги 5 дақиқа, ҳар иккала томондан, қуввати 2—4 Вт. Даволаш муддати 5—7 кун. Клиник белгилар сўнишн даврида ультратовуш тайинланади. Муолажа ЛОР—1 ёки УТП—1 аппарати ёрдамида ўтказилади. Қуввати 0,2 ВтҒсм, даволаш 10 та муолажани ташкил қилади. Касаллик узоқ муддат давом этса, антибиотиклар билан электрофорез қилинади. Сурункали тонзиллитлардан ташқари, рецидивловчи отит,

Generated by CamScanner from intsig.com

ўтказилади. Кейинчалик платифиллин электрофорезини қилиш мумкин. Агар болаларда сурункали ателектаз ва пневмосклероз бўлса, УЮЧ ижобий натижа бермайди. Доимий ток ёрдамида платифиллин буюриш лозим, аммо буни йод ва протеолитик ферментлар билан қўллаш лозим. Электродлар кўкрак қафасига ателектаз проекцияси соҳасига қўйилади. Даволашдан сўнг электрофорез ва индуктофорез йўли билан йод, лидазаларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Айрим ҳолларда паравертебрал ультратовуш муолажалари белгиланади. Амбулатория шароитларида парафин ва озокеритни оддий усулда қўллаш мумкин. Даволашнинг якунловчи босқичи сифатида ателектазларга қарши ЎБН буюрилади. Қолдиқ асоратларга қарши даволаш тадбирлари йилига 2—3 марта ўтказилади. Ўпкада фиброз тўқимани юмшатиш учун ва макроорганизмнинг ҳимоя қобилиятини ошириш учун муолажалар буюрилади. Кўп ҳолларда электрофорез йўли билан йод, мис, алоэ, лидаза, никотинат кислотаси қўлланади. Кенг кўламда аэроионотерапия ҳам тайинланади. Бошдан ўтказилган ўткир нафас аъзолари касалликларидан сўнг, профилактика мақсадида УЮЧ терапия буюрилади. Хасталикнинг ўткир даврида кўкрак қафаси соҳасига электрофорез қилинади. Панкреатин, платифиллин, калий йодид, трипсин ва витаминлар буюрилади. Барча бронх — ўпка касалликлари билан зарарланган беморларда даволаш билан бир қаторда сурункали инфекцияларни санация қилиш лозим. Кўп учрайдиган қўшимча касалликларга сурункали отит, тонзиллит ва синуситлар киради. Сурункали тонзиллитни даволашда — УЮЧ пастки жағ соҳасига қилинади, даволаш 8—10 та муолажадан иборат, КУФни ҳам қўллаш мумкин, у бактерицид таъсир килиш хусусиятига эгадир. Муолажа ОКУФ—5 аппарати ёрдамида ўтказилади. Катта ёшдаги болаларга (8—9 ёшдан кейин) иккала бодомча безларининг 1 дақиқа давомида нурлаш тавсия этилади. Кун сайин муолажа 1 дақиқадан ошириб борилади (5—6 дақиқага етгунча). Даволаш 8—9 муолажадан иборат. Кейинги даволаш босқичида микротўлқин терапия қўлланилади. Таъсир давомийлиги 5 дақиқа, ҳар иккала томондан, қуввати 2—4 Вт. Даволаш муддати 5—7 кун. Клиник белгилар сўниши даврида ультратовуш тайинланади. Муолажа ЛОР—1 ёки УТП—1 аппарати ёрдамида ўтказилади. Қуввати 0,2 ВтГсм, даволаш 10 та муолажани ташкил қилади. Касаллик узоқ муддат давом этса, антибиотик

Generated by CamScanner from intsig.com

гайморитлар, синуситлар кўп учрайди. Бу касалликлар давоси бир – бирига ўхшашдир. Булар авж олган даврда, УЮЧ ёки микротўлқин терапия керакли соҳага буюрилади. Йирингли жараёнлар бўлса, электрофорез белгиланади. Электрофорез антибиотик (организм сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда) ҳамда фурацилин билан ўтказилади. Даволаш 8 – 10 та муолажани ўз ичига олади. Кейинчалик иссиқлик билан таъсир қилиш муолажалари ўтказилади. Муолажалар синуслар ва қулоқ сохасига буюрилади. Даволаш 10 та муолажалардан иборат. Кейинги пайтларда даволашда ультратовуш ҳам қўлланилмокда. Агар болалардан фарингит бўлса, УЮЧ терапия, асосан микротўлқин даволаш тадбирлари тайинланади. Иккала муолажа ҳам кекирдак соҳасига буюрилади. Хасталик жараёни камайган даврда антибиотиклар билан электрофорез ўтказилади. Поликлиника шароитларида бемор болаларга чиниқтирувчи муолажалар буюрилади. Энг фойдали муолажа тоза сув билан баданни артиш ҳисобланади. Айрим ҳолларда томирлар реакциясини ошириш учун сувга ҳимоявий қўзғатувчилар: 1 чой қошиқда ош тузи 1 л сувга, 2 стакан сувга 1 ош қошиқ сирка қўшилади. Баданни тананинг юқори соҳаларидан бошлаб артиш. Сувнинг бошланғич ҳарорати тана ҳароратига яқин бўлиши керак. Кейинчалик 1 С дан уй ҳарорати 22 – 20 С гача тушириб борилади. Муолажа давомийлиги 3 – 5 дақиқа. Сув билан артиш ижобий натижа берганда, сув билан чайишга ўтилади. Чайиш учун 3 – 5 л миқдорда сув ишлатилади. Муолажа давомийлиги 1 – 2 дақиқа. Бошланғич ҳарорати (25 – 29 С) ҳар 4 – 5 кун давомида 1 С га тушириб борилади, 25 С дан пастга тушилади. Муолажа қуруқ сочиқ билан баданда енгил гиперемия ҳосил бўлгач давом эттирилади. Чайиш муолажаси бир неча йиллар мобайнида олиб борилади. Айрим ҳолларда эса, тўлиқ чайиш муолажаларини олиб бўлгандан сўнг душ муолажасига ўтилади. Муолажа давомийлиги 1 – 2 дақиқа. Сувнинг бошланғич ҳарорати 34 – 35 С, сўнг аста – секин пасайтириб борилади, сурункали инфекция ўчоқлари бўлган ҳолларда чиниқтиришни оёқларни чайиш ва оёқ ванналаридан бошлаш мумкин. Бошланғич сувнинг ҳарорати 35 – 33 С сўнг, пасайтириб борилади. Сувнинг минимал ҳарорати 18 – 20 С. Муолажа давомийлиги 1 – 2 дақиқа, оёқларини ваннада солиб туриш муолажаси ҳам шу тартибда ўтқазилади. Муолажадан сўнг боланинг оёғи қуруқ сочиқ билан артилади. Айтиб ўтилган барча муолажалар организмини ташқи муҳитга чиниқтириб боради ва бронх ўпка касалликлари жараёнининг

Generated by CamScanner from intsig.com

олдини олади.

Даволовчи жисмоний тарбия. Жисмоний машқлар бола организимига трофик ва стимулловчи таъсир кўрсатади, у зарарланган аъзо функциясини тиклайди ва унинг компенсация даражасини оширади.

Бу тадбир бронх—ўпка касалликларини даволаш комплексига кириб, кенг қўлланилади. Болалардаги сурункали бронх—ўпка касалликларида ўтказилган жисмоний машқлар ташқи нафас олишни, қон айланишини, моддалар алмашинувини яхшилайди, кўкрак қафаси мушакларини чиниқтиради, умуртқа ҳаракатини, МНС фаолиятини оширади. Сурункали бронх—ўпка касалликларида асосан нафас аппаратининг зарарланишини ҳисобга олиб, жисмоний машқлар киритилиши лозим. Булардан ташқари, даволаш гимнастикаси беморларни эмоционал тонусини оширади. Энг асосийси, жисмоний машқлар ёрдамида тўлиқ (диафрагмал) нафас олиш ва чуқур нафас чиқариш мумкин.

Жисмоний машқлар ижобий натижа бериши учун айрим қоидаларга аҳамият бериш лозим: машқлар доимий ва ҳар куни ўтказилиши, индивидуал танланиши лозим, жисмоний машқлар кучини аста—секинлик билан ошириб бориш керак (кириш бўлимидан асосий бўлимгача, сўнг якуний қисмигача камайтириб борилади). Нафас машқлари таркибига, шунингдек, умумий ривожлантирувчи машқларни ҳам киритиш зарур. Жисмоний машқларга кўникиб боришни нафас олиш тезлиги, томирлар пульсини жисмоний машқларгача ва ундан сўнг ҳисоблаб борилади. Жисмоний машқлар самарадорлигига баҳо бериш учун ташқи нафас ва юрак—қон томирлар системасини функционал текширувчи аппаратлар (спирография, пневмотахометрия, оксигенометрия, оксигемография, ЭКГ, қон босимини ўлчаш) билан текшириб борилади. Машқлар кунига 2 маҳалдан 10—15 дақиқа давомида ўтказилади. У комплекс 7—10 жисмоний машқдан ташкил топган бўлиши лозимдир. Даволаш машқларини беморлар уй шароитида ҳам бажаришлари мумкин, мактаб ёшидаги болалар эса, даволаш жисмоний тарбия гуруҳларида машқ қилишлари мумкин.

Сузиш — даволаш жисмоний тарбиясининг бир тури бўлиб, тиклаш муолажалари таркибида беморларга буюрилади. У бронхлар деформацияси билан кечувчи

Generated by CamScanner from intsig.com

олдини олади.

Даволовчи жисмоний тарбия. Жисмоний машқлар бола организмига трофик ва стимулловчи таъсир кўрсатади, у зарарланган аъзо функциясини тиклайди ва унинг компенсация даражасини оширади.

Бу тадбир бронх—ўпка касалликларини даволаш комплексига кириб, кенг қўлланилади. Болалардаги сурункали бронх—ўпка касалликларида ўтказилган жисмоний машқлар ташқи нафас олишни, қон айланишини, моддалар алмашинувини яхшилайди, кўкрак қафаси мушакларини чиниқтиради, умуртқа ҳаракатини, МНС фаолиятини оширади. Сурункали бронх—ўпка касалликларида асосий нафас аппаратининг зарарланишини ҳисобга олиб, жисмоний машқлар киритилиши лозим. Булардан ташқари, даволаш гимнастикаси беморларни эмоционал тонусини оширади. Энг асосийси, жисмоний машқлар ёрдамида тўлиқ (диафрагмал) нафас олиш ва чуқур нафас чиқариш мумкин.

Жисмоний машқлар ижобий натижа бериши учун айрим қоидаларга аҳамият бериш лозим: машқлар доимий равишда ҳар куни ўтказилиши, индивидуал танланиши лозим, жисмоний машқлар кучини аста—секинлик билан ошириб бориш керак (кириш бўлимидан асосий бўлимгача, сўнгра якуний қисмигача камайтириб борилади). Нафас машқлари таркибига, шунингдек, умумий ривожлантирувчи машқлар ҳам киритиш зарур. Жисмоний машқларга кўникиб боришда нафас олиш тезлиги, томирлар пульсини жисмоний машқларгача ва ундан сўнг ҳисоблаб борилади. Жисмоний машқлар самарадорлигига баҳо бериш учун ташқи нафас, юрак—қон томирлар системасини функционал текширувчи аппаратлар (спирография, пневмотахометрия, оксигенометрия, оксигемография, ЭКГ, қон босимини ўлчаш) билан текшириб борилади. Машқлар кунига 2 маҳалдан 10—15 дақиқа давомида ўтказилади. У комплекс 7—10 жисмоний машқдан ташкил топган бўлиши лозимдир. Даволаш машқларини беморлар уй шароитида ҳам бажаришлари мумкин, мактаб ёшидаги болалар эса, даволаш жисмоний тарбия гуруҳларида машқ қилишлари мумкин.

Сузиш — даволаш жисмоний тарбиясининг бир тури бўлиб, тиклаш муолажалари таркибида беморларга буюрилади. У бронхлар деформацияси билан кечувчи сурункали зотилжам, бронхиал [illegible] ўпка

бошлаш мумкин. Лекин бу тадбирни сурункали бронх—ўпка патологияси, бронхоэктазия, тарқоқ ўпка зарарланишлари ва юрак—томир системаси етишмовчиликлари бор бемор болаларга қўллаб бўлмайди.

Даволовчи жисмоний тарбияни: оғир интоксикацияларда, тана ҳарорати баланд ҳолларда, III даражали нафас ва юрак—томир етишмовчиликларида, сурункали инфекция ўчоғи авж олган даврда ўтказиб бўлмайди. Жисмоний машқлар комплексини юрак—томир ва нафас системасининг функционал кўрсаткичларини янада оширадиган қилиб қуйидагича ўтказиш керак:

–тўғри нафас олишга ёрдам берадиган: бурундан нафас олиб, оғиздан чиқариш.

–нафас чиқаришни узайтирадиган;

–кўкрак қафасининг ҳаракатчанлигини оширадиган;

–ателектазларни даволаш билан бирга, нафас олиш вақтида барча ўпка тўқималарининг қатнашишини таъминлайдиган;

–Дренаж ҳолати орқали бронхиал шохлардан шилимшиқларни ажратадиган.

Бундан ташқари, даволаш жисмоний машқларига: эрталабки дренаж ҳолати (кўкрак кафасини пастга туширган ҳолатда 20—30 дақиқа давомида ётиш), эрталабки қувватловчи гимнастика, тоза ҳавода сайр қилиш ва тоза ҳавода турли хил ўйинлар ўйнаш киради.

Постурал (позицион) дренаж сурункали бронх—ўпка касалликларини даволашда муҳим аҳамиятга эгадир. Бронхоэктазия билан хасталанган беморларда бронхларнинг дренаж функцияси бузилади, чунки бунда бронхларнинг ҳилпилловчи эпителийси зарарланади, бронх мушакларининг тонуси пасаяди ва эластиклиги йўқолади. Бу эса ўз навбатида бронхларда йирингларнинг йиғилиб, инфекция манбаи бўлиб қолишини ва организмда интоксикация ривожланишини таъминлайди. Дренаж ҳолати бронхлардан йиринг ва шилимшиқнинг чиқиб кетишини осонлаштиради.

Постурал дренажда беморнинг тана ҳолати патологик жараённинг қаерда жойлашганлигига боғлиқ бўлади, бу эса физикал ва бронхиолитик текшириш (бронхоскопия, контраст бронхография) йўллари билан аниқланади. Ҳар бир ҳолда бронхлардан йиринг ва шилимшиқнинг чиқиб кетиши осон бўлган энг яхши ҳолат танланади. Масалан, ўпканинг ўрта бўлимлари бронхоэктазияларида бола белига ётқизилади ва зарарланган томонга ёстиқча қўйиб кўтарилади. Каравотнинг

Generated by CamScanner from intsig.com

оёқ томони кўтарилган бўлиши керак. Ўпканинг базал сегмент бронхлари зарарланганда эса, энг яхши дренаж ҳолати қўйидагича бўлади: бемор каравотдан полга елка—билак бўғимини бүккан ҳолда тиралиб туради. Касаллик авж олган даврда ёки бемор оғир аҳволда бўлганда, бемор каравотининг оёқ томонини анча вақттача кўтариб қўйилади. Балғам осон кўчиши учун бронхиолитиклар, муколитиклар қўлланади. Муолажа давомийлиги беморнинг умумий аҳволи ва кўтара олишига (ўрта ҳисобда 20 дақиқа давом эттирилади) қараб белгиланади. Постурал дренажни эрталаб ва кечқурун уйқудан олдин ўтказиш лозим. Агар шилимшиқ ва йирингли кўп миқдорда бўлса, муолажа кунига бир неча марта ўтказилади.

Болаларда сурункали ўпка касалликларини комплекс даволашда массаж ҳам муҳим аҳамиятга эгадир. Массаж йўли билан ўпка вентиляциясини яхшилаш ва бронхлар силлиқ мушакларининг тонусини ошириш мумкин. Сурункали бронх—ўпка касалликларида массажнинг вибрацион тури яхши натижа беради. Вибрация зарарланган майдон устида ритмик равишда тебранувчи таъсир кўрсатиш билан амалга оширилади. У қон айланишини яхшилайди, бронх мушаклари тонусини кучайтиради ва бронхларнинг дренаж фаолиятини оширади. Вибрацион массажни кўкрак қафаси мушакларига жисмоний машқлар бериб тўлдириш мумкин, бу эса уларнинг қисқартирувчи хусусиятини оширади.

Сиҳаттоҳларда даволаниш босқичи. Сурункали бронх—ўпка патологиясига дучор бўлган болалар стационар ва поликлиникаларда тўлиқ, сифатли даволаниб чиққанларидан сўнг, махсус сиҳаттоҳларда соғлиқларини тиклашлари зарур

Қуйидаги беморлар, даволовни сиҳаттоҳларда давом эттиришлари лозим:

А) сурункали носпецифик бронх—ўпка;

Б) нафас аъзоларининг аллергияси (бронхиал астма);

В) ўткир зотилжам реконвалесцентлари, шунингдек, нафас аъзолари (бронхит ва зотилжам) касалликлари.

Сурункали бронх—ўпка касалликларида даволанишнинг бу босқичи асосий касалликнинг клиник рентгенологик ва гематологик ремиссия даврларида, бурун ва оғиз бўшлиғи санациясидан сўнг, нафас ва юрак томир тизимида ўзгаришлар, шунингдек интоксикация белгилари бўлмаганда амалга оширилади. Сурункали ўпка хасталикларига дучор беморларнинг пульмонологик сиҳаттоҳларда даволаниш муддати 3 ойдан кам бўлмаслиги

Generated by CamScanner from intsig.com

керак. Аммо ўткир зотилжам реконвалесцентлари ва бронхит хасталигини бошдан кечирган беморлар учун сиҳаттоҳда даволаниш муддати 1,5—2 ойни ташкил этиши мумкин. Пульмонологик сиҳаттоҳларга юборилган, сурункали ўпка хасталигига дучор бўлган беморларнинг ўпкасида доимо инфекция ўчоғи бўлади, шунинг учун даволашда иқлим билан чегараланиб қолмай, балки инфекцион яллиғланиш жараёнининг авж олишига профилактика ўтказиш лозим. Даволашнинг бу босқичининг асосини кун тартибини тўғри белгилаш, рационал овқатланиш, организмнинг жисмоний машқлар билан чиниқтириш, аэрозоль терапия ва физиотерапевтик тадбирларни ўтказиш кабилар ташкил қилади. Шу билан бир қаторда психотерапия ҳам ўтказилиши керак. Бу тадбирлар беморларда нафас етишмовчилигини, интоксикацияни камайтиради, бундан ташқари қон айланишини ҳам яхшилайди, алмашинув жараёнларини стимуллайди, болани чиниқтиради ва унинг эмоционал тонусини кўтаради. Муолажаларни буюришдан олдин касалликнинг характери, даври, қўшимча касалликлар ва беморнинг жисмонан тайёрлиги ҳисобга олинади.

Сурункали ўпка хасталикларга дучор бўлган бемор болаларнинг ёз мавсумида тоза ҳавода бўлиш муддати кунига 10 соатдан кам бўлмаслиги керак, ўйинлар, жисмоний машқлар ва уйқуни тоза ҳавода ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Куз, қиш ва баҳор мавсумларида беморлар тоза ҳавода кунига 3—4 маҳал, давомийлиги эса 1—2 соатдан бўлишлари лозимдир. Лекин об—ҳаво нам, шамол, тўзон, нам—совуқ пайтларда бу муддатни бирмунча чегаралаш мумкин. Ҳаво ванналари ҳам организмни яхши чиниқтиради, ҳаво совуқ пайтларида бу муолажа аэро хоналарида 22—23 С ҳароратда ўтказилади. Муолажани аввал 10 дақиқадан бошлаб сўнг 30 дақиқагача оширилиб борилади. Ёз мавсумида аэро—ванналарини тоза ҳавода ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Муолажани пешингача ёки куннинг иккинчи ярмида ўтказиш мумкин, лекин кунни биринчи ярмидаги ҳаво ваннаси анчайин фойдалироқдир, чунки бу вақтда ультрабинафша нурлар энг кўп, инфрақизил нурлар эса кам бўлади. Ҳаво ванналарини қабул қилганда ҳар 5 дақиқа ўтириб туриш тавсия этилади.

Қуёш ванналарини беморда ҳаво ванналарига кўникма ҳосил бўлгандан сўнг ўтказиш мумкин. Қуёш ванналари Қ17, Қ23 С ҳаво ҳароратида 30—40 дақиқа давомида ўтказилади. Муолажани эрталаб соат 10.00 дан 12.00 гача ўтказиш лозим. Аммо сурункали бронх—ўпка касалликлари ерак. Муолажа

Generated by CamScanner from intsig.com

бронхоэктазиялар билан кечса ҳамда бемор бола ўпка резекциясидан кейинги даврда сиҳаттоҳга юборилган бўлса, қуёш ванналарини, аввал беморни 5–7 кун давомида тайёрлаб, сўнг ўтказиш керак. Муолажа давомийлиги 1–куни 4 дақиқа, кейинги кунларда эса 2 дақиқадан қўшиб борилади ва 20 дақиқагача етказилади. Бронхларда деформациялар бўлганда қуёш ванналари 5 дақиқа муддатдан бошланади ва 30–40 дақиқагача етказилади. Қуёш ванналаридан кейин беморларни хўл сочиқ билан артиш ёки чўмилтириш мумкин. Бундай беморларга чўмилиш муолажаси ҳарорати Қ22 С ва ундан юқори бўлган сувда, 1 дақиқадан бошлаб белгиланади, кейинчалик ҳар 3 кунда 1 дақиқадан қўшиб борилади ва чўмилиш муддати 5 дақиқагача етказилади.

Иқлим билан даволаш бир вақтнинг ўзида комплекс тадбирлар: бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш, даволовчи жисмоний тарбия ва консерватив даволов билан биргаликда олиб борилади. Бронхларнинг дренаж функциясини яхшилаш учун аэрозоль ингаляциялари, интратрахеал санация ва массаж буюрилади.

Даволовчи жисмоний тарбия гигиеник гимнастика, даволаш гимнастикаси, ҳаракатчан ўйинлар ва сайрлардан иборат бўлади. Даволаш жисмоний тарбияси кириш, асосий ва якуловчи қисмлардан ташкил топган. Жисмоний машқлар мана шу тартибда аста–секин ошириб борилади ва якуний қисмида камайтирилади.

Консерватив терапия касалликнинг клиник кўринишига қараб олиб борилади. Туғма ўпка нуқсонлари ва муковисцидоз, организмнинг иммунодефицит ҳолатларини енгиш ва антибиотикотерапия (мушак орасига, ичишга, аэрозоль интратрахеал) йўли билан даволанади. Даволаш муассасаларида ўсимлик доривор моддаларини ингаляция йўли билан қўллаш мумкин. Доривор моддалардан десенсибилизацияловчи (димедрол, пипольфен, тавегил), стимулловчи дорилар (женьшень илдизи, элеутерококк экстракти, далачой, янтоқ, алоэ, гумизоль, пентоксил, апилак, метацил, дибазол ва бошқалар), иммунодефицит ҳолатларда гаммаглобулин ва левамизолни қўллаш мумкин.

АЛЬВЕОЛИТЛАР

Ўпка тўқимасини тарқалган (диффуз) зарарланишининг салмоқли қисмини альвеолитлар ва тарқалган фиброзловчи жараёнлар эгаллаган. Рентгенологик

Generated by CamScanner from intsig.com

манзарада бу жараён алоҳида ўчоқли диссеминация ёки тарқалган интерстициал ўпка фибрози билан ўзини намоён этади. Шу гуруҳдаги кенг тарқалган ҳар хил касалликларни 1988 йили С.В Рачинский ва В.К.Таточенколар томонидан бир термин билан, яъни "диссеминлашган (тарқалган) ўпка жараёни" деб аташ таклиф этилган ва бу амалиётга мустаҳкам кириб борди. Бу термин ташхисий бўлмасада, ваҳоланки нозологик ҳам эмас, синдром деб аташ хам нотўғридир. Бу термин кўпроқ йўналишни аниқловчи бўлиб, амалиётдаги шифокорни бир мунча касалликлар ичидан ушбу касалликларни қидириш учун бир воситалигини уқтириб ўтиш лозим.

Диссимерланган жараёнлар Бутуниттифоқ пульмонология илмий текшириш Институтини ташхисоти бўйича қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

–Альвеолитлар;

–гранулемотозлар;

–ўсма диссеминациялари;

–ўпка жараёнини диссеминациясини ноёб шакллари;

–бошқа аъзо ва тизимлар зарарланганидаги ўпка интерстициал фиброзлар.

Кўпгина муаллифлар альвеолитлар гуруҳига экзоген аллергик альвеолит, идиопатик фиброзловчи альвеолит ва токсик фиброзловчи альвеолитларни киритганлар.

Гранулематозлар гуруҳига ўпка саркоидози, гематоген диссеминирлашган ўпка туберкулези, ретикулогистиоцитоз, пневмокониозлар ва пневмомикозлар киритилган.

Ўсма диссеминацияларига бронхиолоальвеоляр рак, ўпка карциноматози ва .ракли линфангит кирган бўлсада, ноёбларига эса ўпка идиопатик гемосидерози, Гудпасчер синдроми, альвеоляр протеиноз, ўпка лейомиоматози (ўпка ангиоматози, лимфангиоматоз) ва бирламчи ўпка амилоидозлардан ташкил топган.

Охирги гуруҳга коллагенозларда учрайдиган ўпкадаги ўзгаришлар, кардиоген пневмосклероз, сурункали гепатит, ҳамда нурланишдаги интерстициал фиброз киради.

Бевосита диссеминирлашган ўпка жараёнига альвеолитлар киради ва айнан шуларга тўхтаб ўтамиз.

Органик чанглар, ҳар хил антигенлар билан олинган нафасдан сўнг ривожланган ўпка тўқимасини интерстициал зарарланишини ЭАА деб аталади. 1982 й М. Тернер – Уорвик фикри бўйича кенг кўлам аллергенлар (ўсимликлар таркибидаги сапрофит

Generated by CamScanner from intsig.com

аспергиллар, пенициллар, нафас йўлига кирган қуш ахлати билан қуш оқсили; ҳайвон ва балиқ оқсиллари, ниҳоят, ҳашорат антигенлари) бу касаллик ривожланишига сабаб бўлади. Юқорида келтирилган аллергенлар чақирган ЭАА га қараб ҳар хил номли патологияларни таърифланган:

– "Фермер ўпкаси", термофил аткиномицетни таркибида сақлаган нам хашак ва дон билан ишлаб нафас йўлига кирган ҳолда;

– "Богассоз" – шакарқамиш билан ишловчи шахсларда;

– "Кабутарвозлар ўпкаси";

– "Тўтиқуш ишқибозларининг ўпкаси";

– "Қўзиқоринчилар ўпкаси" (махсус қўзиқоринлар етиштирувчиларда);

– "Балиқ уни билан шуғулланувчи шахслар ўпкаси";

– Қандсиз диабет билан хасталанган беморлар гипофизни орқа бўлагидан тайёрланган дорини ингаляция қилувчиларда.

Юқорида келтирилган маълумотларга кўра ЭАА асосан касб касалликларига кирувчи хасталик бўлиб, кўпинча катталарда учрасада, баъзида болаларда ҳам учраб туради.

Болаларда этиологик омиллар ўзгармайди, чунки бола организми ҳам юқорида келтирилган аллергенлар билан учраши эҳтимоли асосли ва реалдир. Фақаттина бирин-кетинлик аҳамияти бирмунча ўзгариши мумкин.

Патогенези. Таркибида юқорида қайд этилган органик моддаларни ингаляция бўлганига жавобан микроорганизм ихтисослашган IgG, "Фермер ўпкаси"да энг асосий сабабкор бўлиб, термофил актиномицетлар роль ўйнайди – Micropolyspora faeni.

"Кабутарвозлар ўпкаси"да ва "Тўтиқуш ишқибозларининг ўпкаси"да ихтисосли антиген, бу – зардоб гаммаглобулинидир. Касалликни ўткир даврида кўпчилик беморлар қон зардобида махсус преципитинларни ўзининг антигени орқали аниқлаш мумкин. Сурункали даврида эса айнан юқоридаги келтирилган преципитинларни аниқлаб бўлмайди. Шунга қарамай соғлом одамларни (антиген билан контактда бўлганларни) бир қисмида преципитацияловчи антитаначаларни аниқлаш мумкин.

1982 йили Тернер – Уорвик "Фермер ўпка"ли беморни респиратор бронхиолаларидан касалликни ўткир даврида антиген аниқлаган. Патологик жараён вужудга келиши учун

Generated by CamScanner from intsig.com

антитаначалар билан контакт бўлиши ва иммун комплекслар ҳосил бўлиши керак. Фагоцитозга учраган иммун комплекслари лейкоцитларни парчалайди ва у ердан лизосомали ферментлар ажраб чиқиб ўпка тўқимасини парчалайди. Буни натижасида ЭАА нинг ўткир даврида ўпка томонидан икки тур морфологик ўзгаруввужудга келади:

– лимфоцит ва плазматик хужайрадан иборат бўлган яллиғланув инфильтрат;

–бронхиола ва альвеоляр деворчаларидаги гранулёма

Инфильтратив ўзгарувга нисбатан, гранулема ҳосил бўлиши бир оз кечикиб рўй беради. К.Бергманни 1984 йил фикри бўйича гранулема саркаидоз касаллигида учрайдиган гранулемага бир оз ўхшаб кетсада, аммо улар сони анчайин кам ва чегаралари у даражада кескин чегараланмаган бўлади. Касалликни сурункали даврида альвеолалар деворчаларида фиброзли ўзгарувлар кузатилади, жараён чуқурлашган сари ўпкани респиратор қисмини архитектоникаси бузилади ва "ари ини ўпка" ва бронхиолоэктазлар шаклланади.

ЭАА нинг клиникавий аломатлари ва уни кечиши аллергенга боғлиқ эмас. Таркибида антиген мавжуд бўлган органик материалнинг микроорганизм билан контактидан бир неча соатдан сўнг хасталикни ўткир аломатлари намоён бўлади. Умумий ўзгарувлар грипп аломатларига ўхшайди. (тана ҳароратини кескин кўтарилиши, совиб қалтираш, бош оғриқ, оёқ—қўллар оғриғи). Ўпкадаги ўзгарувлар ўзини йўтал, хансираш, майда ва ўрта калибрли пуфакчали хириллашлар билан ўзини намоён этади. Кўпчилик беморларда бронхиал астмада учрайдиган нафас сиқиш хуружи, ҳуштакли нафас, тарқалган қуруқ хириллашлар бўлмайди.

Баъзида ЭАА да нафас сиқиш хуружи дори—дармон қабул қилгандан сўнг дори аллергияси ривожланиши натижасида бўлиб, шифокорни иккиланишига олиб келиши мумкин.

ЭАА ни ўткир даврида ривожланмаган нейтрофилли лейкоцитоз бўлиши қайд этилади. Эозинофилия эса, бу касалликка хос эмас. Рентгенологик текширувда (ЭАА касаллигида майда ўчоқли милиар) соялар аниқланиб, бу ўчоқлар кўшинча ўпкани ўрта майдонида жойлашган.

Бир томондан баъзи холларда аниқ ва ривожланган рентгенологик манзара бўлмасада, қатор муаллифлар ўпка тўқимасини тиниқлиги камайишини қайд этиб ўтадилар.

Generated by CamScanner from intsig.com

Бўлганда касалликни ўткирлиги сустрок (подостро) бўлиб, ўз вақтида аниқланмай сурункали даврига ўтади.

Касалликни сурункали даврида асосий аломатлар бўлиб — ҳансираш ва балғам ажратувчи йўтал хизмат қилади. Ўпкада мунтазам бўлмасада, аммо крепитациялар эшитилади. Беморларни бир қисмида бармоқларда дистал кенгайишлар кузатилади. Ташқи нафас функциясини текширилганда вентиляцион етишмовчиликни рестриктив тури аниқланади. Кейинчалик, бу етишмовчилик кескинлашиб кучайиши мумкин. Қон газларини текшируви гипоксемияни аниқлансада, аммо $PaCO_2$ меъёр ҳолатидалиги қайд этилади. Ўпкани диффузион хусусияти сустлашади. Рентгенологик текширувда диффуз кучайиши ва ўпка интерстицийини фиброз қалинланиши ҳисобига ўпка манзарасини деформацияси кузатилади. Ушбу ўзгарувлар ҳисобига кучайиш натижасида ўпка илдизидан периферияга лентасимон соялар пайдо бўлади. Ўткир ЭААни башорати ижобий. Аллерген билан контакт тўхташи билан ёки спонтан равишда тузалиш юзага келади, лекин касаллик сурункали равишга ўтса, касаллик башорати жиддийлашади. Бу ҳолатда организм аллерген билан контакти тўхтаган ҳолда ҳам касаллик ривожланаверади. Катталарда ўпка юраги ривожланиши ва юракни ўнг қоринча етишмовчилиги натижасида ўлим юзага келган ҳолатлари адабиётда келтирилган. Болаларда сурункали даври жиддий бўлсада, аммо бирмунча ижобий. Ўпка юраги болалик даврида кузатилмайди.

Ташхис ва даволаш. ЭАА касаллигини аниқлаш бирмунча мураккаб ва амалиётда ишлаётган шифокордан қатор аломатларга диққат эътиборни талаб қилади. Булардан бири ўз вақтида аллергенни аниқлашдир. Ваҳоланки, буни амалда бажариш жуда муҳим ва мураккаб вазифа. Қатор аломатлар бронхиал астма касаллигига ўхшашлигини инобатга олиб, бу касаллик билан қиёсий ташхисот ўтказиш лозим бўлади. Бу қиесий ташхисот 6 — жадвалда келтирилган.

6 — жадвал

ЭАА ва бронхиал астманинг қиёсий ташхисоти

№	Маълумотлар	Бронхиал астма	Экзоген аллергик альвеолит
1	Наслий мойиллик	Кўпроқ	Камроқ
2	Контактдан сўнг аломатлар пайдо бўлиши	Атопик астмада бир неча дақиқадан сўнг	5—8 соатдан сўнг

Generated by CamScanner from intsig.com

3	Хуштакли нафас	Кўп ҳолда	Кам ҳолда
4	Ўпкадаги хириллаш	Асосан қуруқ	Майда, хўл ва крепитация
5	Умумий ўзгарувлар	Кўпроқ	Камроқ
6	Эозинофилия	Кўпроқ	Камроқ
7	Рентгенологик ўзгарув	Ўпка тўқимасида тиниқлик кучайган ёки ўзгарувлар йўқ	Майда ўчоқли соялар, ўпка тўқимасининг қаволиги пасайган.
8	Вентиляция бузилиши	Обструктивтури бўйича	Рестриктив тури бўйича
9	Тери аллергик синамалари	Кўпинча мусбат	Кўпинча манфий
10	IgE қон зардобида	Юқори миқдорда	Меъёрда
11	Преципитацияловчи антитаначалар	Йўқ	Кўп аниқланади

ЭАА ни ўткир зотилжам билан қиёслаганда асосануткир зотилжамда физикал ва рентгенологик ўзгарувлар бир томонлама ва чегараланган бўлса, альвеолитларда диффуз ва икки томонлама бўлади. Баъзи ЭАА ли беморларни ўткир даврида рентгенологик манзараларига караб милиар туберкулез билан қиёслаш лозим. Бунда қуйидаги маълумотлар ойдинлаштириши мумкин:

—батафсил йиғилган анамнез;
—туберкулез касаллиги билан контакт маълумоти;
—рентгенологик маълумотлар,
ва ниҳоят тошмалар хусусияти.

ЭААни бронхиолитдан қиёслаш бирмунча мураккаблиги билан ажралиб туради. Иккала хасталикда ҳам ҳансираш ва ўпкада диффуз ўзгарувлар аниқланилади. Шунга қарамай тафовут физикал ва рентгенологик манзарага асосланган бўлиши керак. Мабодо ЭАА ни ўткир даври бошқа касаллик ниқобида ўтиб кетган булса, сурункали даврига ўтганида аллергени аниқланган бўлмаса касаликни ташхиси мураккаб бўлади. Бу ҳолда аниқлаш учун нафасни ҳар томонлама ўрганишга ёрдам беради:

—вентиляцияни рестриктив ўзгаруви;
—ўпкани диффуз хусусиятини пасайиши;
—бемор қон зардобида махсус преципитацияловчи антитаначаларни аниқлаш катта ахамиятни

Generated by CamScanner from intsig.com

касб этади.

Оухтерлани усули билан икки маротабали диффузияли ёки учрашув иммуноэлектрофорез билан бирга қўлланилади. Бу текширувуслубини моҳиятини бирмунча чегаралаш лозим, чунки:

–специфик антитаначалар беморларни бир қисмида аниқланмайди;

–бемор организмини антиген билан контакти тўхтаганда антитаначалар йўқолади;

–антиген билан контактда бўлган баъзи соғлом одамларда ҳам антитаначалар аниқланади;

ва ниҳоят, методик хатоларга йўл қўйилганда сохта ижобий натижалар берищи мумкин.

Т–лимфоцитларни специфик стимуляция қилиш услуби ва тери синамаларини ишончли деб бўлмайди, чунки кўп ҳолларда носпецифик реакциялар берар экан. Катталарда ингаляцион провакацион синама ўтказилади. Бунда эритилган антиген ингаляция қилингач, 6–12 соатдан сўнг (масалан, кабутарвозлар касаллигида кабутар стерил зардоби билан) ЭАА ни аломатлари пайдо бўлади ёки мавжуд клиникавий аломатлар кучаяди. Лекин бу услубни болаларда қўллаб бўлмайди.

ЭААни даволашда энг аввал беморни аллерген билан контактини тўхтатишни таъминлаб беришдан иборат. Касалликни ўткир даврида медикаментлардан кортикостероидлар қўлланилади; преднизалон бошланғич миқдори 0,5–1 мгГкг вазнига 2–4 ҳафта мобайнида. Сурункали даврида кортикостериодлар етарли самара бермайди. Физикавий услубларга ахамият бериш лозим: нафас гимнастикаси, даволов жисмоний тарбия, вибрацион уқалов ва заруриятига қараб муколитикларни қўллаш.

Кимёвий моддаларни, биринчи навбатда дори дармонларни ТФА деб аталади. ТФАни чақирувчи дори–дармонлар сони охирги пайтларда кўпайиб кетди ва булардан метотрексат, меркаптопурин, азотиопирин, циклофосфан, фуродонин, фуразолидон, ганглиоблокатор ва ҳоказолар алоҳида ўринни эгаллайдилар. Шу кеча–кундузга қадар кўп дори–дармонларни зарарловчи хусусиятини иммунологик механизмлари тўғрисида маълумотлар йўқ. Аммо ўпкани респиратор кисмига юкорида келтирилган дори–дармонлар бевосита токсик таъсир этади деган тахмин мавжуд. Бундан ташқари баъзи дори дармонлар иммун тизим орқали ўпкани зарарлайди деган фикр ҳам бор.

1982 й М. Тернер–Уорвик бу дори–дармонларни уч гуруҳга бўлган:

–ўткир ўпка эозинофилиясини чақирувчи дори–дармонлар;

Generated by CamScanner from intsig.com

– Волчанка чақирувчи дори–дармонлар;
– ўпка ва буйракни зарарловчи дори–дармонлар

Биринчи гуруҳ дори–дармонлари, хусусан фурадонин беморларда турғун ўзгарувларга олиб келади. Иккинчи гуруҳ дори–дармонларига гидролазин, прокаинамид, примидон ва бошқалар киради. Учинчи гуруҳдаги дориларга пенциллин, пенициллинамид киради. Баъзи замонавий фикр мулоҳазалар бўйича юқорида келтирилган дори–дармонлар ўпкага бевосита таъсир этмасдан, балки иммун механизмлар таассуроти натижасида келиб чиқадиган патология деб ҳисобланади. Бу фикрга далил бўлиб, фурадонин қабул қилган беморларда аниқланадиган лимфоцитлар трансформацияси асос бўлиб қолади. Бундан ташқари ўткир ва сурункали ўпка ва баъзида буйрак зарарланган беморларда пенициллинга гипер сезувчанлик аломатлари аниқлангандан ташқари, қондаги пенициллин детерминантларига қарши антитаначалар аниқланган. Кейинчалик булар иммун комплекслар ҳосил қилиб юқорида келтирилган ўпка ва буйрак тўқималарини зарарлаган.

Патоморфологик нуқтаи назаридан токсик фиброзловчи альвеолитда ўпкада респиратор ўзгарувлар аниқланиб, булар қуйидагилардан иборат бўлади:

– капиллярларни зарарланиши;
– альвеолалараро тўсиқни шиши;
– I–турдаги альвеолоцитларни некрози;
– кейинчалик интерстициал ва альвеолалар ;
– ривожлантирадиган гранулемани шаклланиши

Қайд қилиб ўтиш лозимки, интерстициал даврда ҳам қайта тикланиш мумкин.

Клиникавий аломатлар қуйидагилардан иборат:

–ҳансираш ва қуруқ йўтал;
–кам миқдордаги крепитацияловчи хириллаш;
–ўпкани рестриктив турдаги вентиляцияси бузилиши
–ўпкани диффузион хусусияти бузилиши ва гипоксемия ривожланиши.

Рентгенологик манзарада ўзгарув касалликни ўткир даврида аниқланмайди. Фиброз ривожланганда диффуз ўзгарув ва ўпка манзарасида деформация аниқланади.

Даволашда биринчи навбатда юқорида келтирилган дори–дармонларни қабул қилишдан воз кечиш. Баъзида шуни ўзи соғайиб кетишига сабаб бўлиб қолади. Қўшимча эса кортикостероидлар қабул қилинади ва бу ўз навбатида соғайиш жараёнини тезлаштиради. Лекин фиброз ўзгарувлари юзага келган бўлса, даво самараси кескин сусайиб кетади.

ИФА аниқланмаган этиологияли патологик жараён локализацияси

Generated by CamScanner from intsig.com

альвеоляр интерстицида бўлиб ва уни ривожланиши натижасида ёйилган (диффуз) фиброз касаллиги ҳисобланади. Бу хасталик бирламчи сурункалилиги билан ажралиб туради. Адабиётда ушбу касаллик бошқа, яъни "Хаммен – Рич синдроми" номи билан ҳам учраб туради. Ҳозирги даврда бу синдром ўз таркибига ИФАни ўткир ва ўткир ости (подострое) вариантларини қамраб олган.

1965й. A.Liebow ва муаллифдошлар томонидан таърифланган дисквамотив интерстициал пневмония ИФА ни кўринишларидан бири деб тахмин қилинади. Гистологик текширувда бу хасталикни альвеолаларнинг бир миқдорда бир ядроли хужайралар билан тўлиб альвеолаларни деворчалари яллиғланган инфильтрат билан ўзини намоён ифодалайди. Касалликни бу шаклини натижаси бирмунча ижобий якунланишига қарамай диффуз интерстициал фиброз ривожланиш эҳтимоли жуда кучли.

ИФА касаллиги қай даражада баъзи коллагенозлар билан (биринчи навбатда) ревматоид артрит билан боғлиқлиги тўғрисида якуний фикр мулоҳазалар мавжуд эмас. Бир томондан ревматоид артритда диффуз интрестициал фиброз ривожланиши мумкин, иккинчи томондан эса ИФА касалликларни бир қисмида артритик синдром пайдо бўлиши мумкин. Буни устига иммунологик ўзгарувлар юзага келиши (ревматоид омил, антиядроли антитаначалар).

Шу кеча – кундуз кўпчилик муаллифлар ИФАни мустақил нозологик касаллик деб тан олганлар. "Идиопатик" деган маъно фиброзловчи альвеолитдан ажратадиган жойи этиологияси аниқланмаган деб тушуниш лозим. ИФА инсонни барча ёшларида учраши мумкин. Масалан, Хаммен – Рич томонидан бола ҳаётини биринчи ойида ривожланганлигини таърифлаган.

Касаллик тарқалганлиги тўғрисида Чехословакия ва немис олимлари 1:42000 учрашишини қайд этганлар. Юқорида келтирилганидек этиологияси аниқланмаган – бу касалликда бактериологик ва вирусологик текширувлар ижобий натижа бермаган. Касаллик бир оилани бир неча аъзоларида аниқланганлиги генетик боғлам мавжудлигини тахмин қилади.

Баъзи текширувчиларни фикри бўйича ИФА коллагенозлар гуруҳига киради. Касалликни патогенезида асосий ўринни коллаген ишлаб чиқилиши ва парчаланишидаги мувозанат бузилиши эгаллайди. Маълумки, ўпка ва бронхларда 5 турдаги коллаген мавжуд. ИФА да шу турларни бир – бирига нисбати ва шакллантирувчи толалар бузилиб кетади. Аммо бу бузилишларни асл моҳияти шу кунгача номаълум бўлиб келмокда.

ИФА да қатор иммунологик феноменлар аниқланган. Буларнинг патогенетик моҳияти адабиётда муҳокама қилиб

Generated by CamScanner from intsig.com

келинмокда. Баъзи маълумотларга кўра иммун комплекслар альвеолалар капиллярларига чўкиб ўзига хос органоспецифик антитаначалар ишлаб чиқишга сабабкор бўлади. ИФАнинг патогенезида аста–секин турдаги сезувчанлик ҳам инкор этилмайди.

Морфологик ўзгарувлар қуйидагилардан иборат:

–альвеолалар аро тўсиқларнинг яллиғланги натижасида – қалинлашиши;
–ривожланаётган фиброз;
–альвеола ҳужайрасини кучаймаган десквамацияси.

Клиникавий манзара, башорат, ташхис, даволаш.
ИФАни асосий аломатлари:

–Хансираш;
–йўтал (қуруқ, ёки озгина ажралма билан);
–касалликни аста–секин ривожланиши;
–тез чарчаш;
–тана вазнини пасайиши;
–кўкрак қафасини доираси камайиши;
–нафас олиш амплитудасини пасайиши;
–Лаб–бурун уч бурчагини кўкариши;
–Акроцианоз (жисмоний юкланишда алоҳида кучайиши).
–майда калибрли ҳўл хириллаш ва крепитациялар узоқ муддат, турғун бўлиши;

Хириллаш ва крепитациялар рентгенологик манзара билан уйғунлашмаган. Ўпка артерия тизимидаги катта босим аста–секин ўпка–юрагини ривожланишига олиб келади. Юқорида қайд этилганидек, ИФА артритик синдром билан асоратланиши мумкин. Бошида артралгиялар учувчан бўлиб, кейинчалик тизза, тўпиқ ва тирсак бўғим артритлари ривожланиши мумкин.

Артритларни кечиши тўлқинсимон тоҳида эса спонтан ёки даволаш натижасида ремиссиялар юзага келади. ИФА касаллигида наркоз остида бажариладиган бронхологик текширувларни бемор учун хавфлилиги тўғрисида асосли огоҳлантирилади (С.Ю.Каганов). ИФА касаллигида гематологик ўзгарувлар хос эмас. Кўпчилик беморларда ЭЧТ тезлашади. Юрак томонидан юзага келган ўзгарувлар ЭКГда кечрок аниқлансада, эхокардиографияда ўпка юрагини эрта даврида аниқлаш имкони мавжуд. ИФА касаллиги учун рестриктив турдаги вентиляцион етишмовчилик тааллуқли бўлиб, бу етишмовчилик даражаси касалликни давомийлигига боғлиқ. Кўпчилик муаллифларнинг фикрига қараганда, вентиляцион рестриктив етишмовчилик даражаси, кўпинча III–IV–

Generated by CamScanner from intsig.com

даражасида аниқланган.

Радионуклид текширувлари ўпкада радионуклидларнинг бир миқдорда тарқалмаганлигини аниқлаган.

ИФА башорати жуда жиддий. Бу хасталикка чалинган катталарни умри 4 – 6 йилдан ошмаган.

Й.Гоуштек ва муаллифдошларининг (1978) маълумотига кўра 70 нафар бемор бола ва ўспиринларининг узоқ давр давоми кузатилганда:

–19% – ўлганлар;

–26% – касаллик ривожланиши давом этган;

–31% – бемор болаларда касаллик стабиллашган;

–Ва ниҳоят 24% эса клиникавий, рентгенологик ва функционал яхшиланиш кузатилган.

Бу охирги маълумот бизни хотиржам қилиши керак эмас. Чунки касалликни хар бир кейинги холатида кўнгилсиз ёмонлашувўзгаришлар юзага келиш эҳтимоли мавжуд.

Диагностика: ИФАни аниқлаш бир томондан клиникавий аломатларига (ўтиб кетмайдиган ҳансираш, қуруқ ёки кам миқдорда ажраладиган балғамли йўтал, "барабан таёқчалари", бармоқларда цианоз, ўпкада крепитация, гипоксемия, вентиляцияни реструктив ўзгаруви), иккинчи томондан, рентгенологик ўзгарувлар асос бўлади. Ўпка биопсияси касалликни эрта даврида аниқлашга имкон беради.

Даволаш: ҳозирги замонда ИФАни фақат кортикостероидлар билан даволаш етарли эмас деб топилган. Шунинг учун уларни иммунодепрессантлар билан биргаликда қўлланилади. Умуман кортикостероидлар асосан касалликни эрта даврида самара беради. Бу даврда альвеолит жараёни фиброзли жараёнидан устунроқ бўлади.

Кейинчалик биргаликдаги даво, яъни азатиоприн ва (ёки купренил) (Д – пеницциллинамин), чунки булар антипролифератив таъсирот хусусиятига эга. Азатиоприннинг миқдори 1,5 – 2 мгғкг вазнига бўлиб, бир даволовкурси 1 – 2 ойга тенг. Бундан сўнг дозаси камайтириб, қон таркибини текширув назоратида (лейкопения ривожланиш эҳтимоли бор) ва ҳамда жигар функциясини назорат қилиб (токсик гепатит) даволанилади.

Олти ёшдан катта болаларга купренил бир кунда 0,25 г берилади. Ушбу препарат бемор пенициллинга сезувчан бўлса, қўлланилмайди. Преднизалон бошланғич дозаси суткасига 1 мгғкг вазнига 6 ой ва ундан кўп давр қўлланилади.

Даво самараси ҳансираш камайишига қараб баҳоланади.

Юқорида келтирилган дори – дармонлардан ташқари анаболик гормон, витаминлар, калий препаратлари қўлланилади. Даволов жисмоний тарбия ва нафас машғулотларини қўллаш

Generated by CamScanner from intsig.com

тавсия этилади. Барча беморлар мунтазам диспансер назоратида бўлишлари шарт.

Ўпка альвеоляр микролитиази. Бу касалликда ўпка альвеолаларида майда конкрементлар шаклланади, аммо этиологияси шу кунгача аниқланмаган. "Қум доначалари" сони аста секин кўпайиб боради ва бу кристалларни катталиги 50—200 мкм дан иборат бўлиб, таркибида трифосфат, кальций карбонат ва темир тузлари мавжудлиги аниқланган ва концентрик структурага эга. Бирламчи бўлиб мукопротеин алмашуви бузилади ва улар альвеолаларда ортиқча йиғилиб бу ерга юқорида қайд этилган тузлар қўшилади деган тахмин қилинади. Жараён жадаллашиб, лимфоплазмоцитар инфильтрациясига олиб келади. Кейинчалик альвеолалар деворчалари фиброз ўзгаруви ва ниҳоят альвеола—капилляр қамалига олиб келади.

Клиникавий манзара. Касаллик болалар ёшида кўпинча тасодифан ва ягона рентгенологик текширувда аниқланади. Болалар ўспирин даврига етганида ҳансираш, ўпка гипертензияси ривожланади. Касаллик кам учраб ўғил ва қизлар баробар хасталанадилар, наслий омил мавжудлиги тўғрисида асосли маълумотлар йўқ. Шунга қарамай оилавий касалланиш ҳолатлари аниқланган.

Ривожланиб бораётган, яққол аниқланадиган (рентгенографик текширувда) майда ўчоқлар гемотоген диссеминирлашган туберкулезга ўхшаб кетади. Бу ўхшашлик саркоидоз гистаплазмозга тааллуқлидир. Лекин лимфа тугунлари катталашмайди. Касаллик узоқ давом этади ва ҳар қандай даво ҳам натижа бермайди.

Шундай қилиб, ўпка альвеоляр микролитиазни биринчи навбатда ўпка диссеминирлашган туберкулези билан қиёсий ташхисотини ўтказиш лозим ва бу асосий фарқлар 7—жадвалда келтирилган.

7—жадвал

Ўпка альвеоляр микролитиаз (ЎАМ) ва ўпка диссиминирлашган сили (ЎДТ) билан қиёсий ТАШХИСОТИ

№	Фарқловчи маълумот	ЎАМ	ЎДТ
1	Анамнезида оила Аъзолари; Яқин қариндошлар орасида ЎДТ касаллиги	Йўқ	Бор, эҳтимоли кўп
2	Анамнезида ЎДТ диспансер рўйхатида туриш	Йўқ	" — "

Generated by CamScanner from intsig.com

3	Манту реакцияси	Манфий	Мусбат
4	Рентген текширувида регионал лимфа тугунларининг катталашиши	Йўқ	Бор
5	ЎДТ специфик даво	Натижа йўқ	Натижа булиши кўп
6	Умум яллиғланиш клинико–лаборатор текширувида	Манфий	Мусбат
7	ЭЧТ	Йўқ	Кучайган

КАРТАГЕНЕР СИНДРОМИ

Бу синдром туғма ривожланиш нуқсонига киради ва учта аломатни ўзига қамраб олади:

–ички аъзоларнинг кўзгудек тескари жойлашиши (situs inversus)

–сурункали бронх–ўпка жараёни

–синусоринопатия

1933 йили биринчи маротаба Швейцария терапевти Картагенер батафсил таърифлаб берганидан сўнг кўпчилик муаллифлар хасталик оилавий учраши ва туғма патологияси тўғрисида қайд этганлар.

Охирги давргача иккиланмасдан фақатгина ички аъзоларнинг тескари жойлашиш туғма ҳолат деб ҳисобланар эди, бронхоэктазларнинг келиб чиқиши тўғрисида эса фикрлар ҳар хил бўлиб келган. Бу ўзгарувларнинг аслида келиб чиқиши тўғрисида 1975 йили M.Pedersonнинг заминий илмий ишларидан сўнг, ойдинлаштирилди. Бу олимнинг текширувлари ички аъзолари тескари жойлашган инфертил эркакларнинг сперматозоидларининг думларида диен қўлчалар мавжуд эмаслигини топган. Бундан ташқари Картагенер синдромли беморларда ҳилпилловчи киприкли эпителий ультраструктурасида ҳам нуқсон топилган.

Шундай қилиб, хилпилловчи киприкли эпителий нуқсонни ўз навбатида Картагенер синдромли беморда меъёрий ҳаракат бўлмаслиги сабабли, мукоцеллюляр транспортини (ташишни) олдини тўсади. Ўз навбатида асосий вазифалардан бири ўз ўзини тозаловчи вазифа бузилиши натижасида сурункали бронх–ўпка жараёни юзага келади.

Шуни ҳам қайд қилиб ўтиш лозимки, Картагенер синдроми билан хасталанган беморларни бир қисмида киприкли ҳилпилловчи эпителий нуқсони аниқланмаган. Лекин бу ҳолларда ҳам киприкли ҳилпилловчи эпителий ҳаракатида ёки асинхром ра

Generated by CamScanner from intsig.com

ёки тезлашган ҳаракат аниқланган. Бу ҳолда ҳам киприкли хилпилловчи эпителий меъёрда мукоциллиар транспортини таъминлаб бера олмайди, чунки бу ҳаракатлар самарасиздир. Бу аниқланган янгиликлар "киприклар ҳаракатсизлик синдроми"ни "киприклар дисфункция синдроми"га ўзгартиришга асос бўлган.

Кейинчалик киприкларни ультраструктуравий нуқсони бир тартибда бўлмаслиги аниқланди.

–Диен қўлчалар мавжуд бўлмаганда киприкчаларни ҳаракати бўлмайди.

–Киприкчаларни асинхрон ёки тезлашган ҳаракатида аксонемада бошқача ўзгарувлар аниқланган – "радиал спицалар" нуқсони, микроканалчалар транспозицияси.

Клиникавий аломатлар асосан эрта ёш даврида намоён бўлади. Кўп қайталанувчи юқори нафас йўлларини касалланиши, бронхитлар ва пневмониялардан сўнг сурункали бронхўпка жараёни аниқланади. Бундан ташқари тўхтовсиз, даволаш натижа бермовчи бронххалқум касалликлари (рецедивланувчи синусит, ринит). Касалликларнинг бир қисмида "барабан таёқчаси" сингари бармоқлар учи қалинлашади.

Картагенер синдромли беморларда бошқа нуқсон ва аномалиялар аниқланади:

–юрак нуқсонлари;

–буйрак нуқсонлари;

–эндокрин безларнинг гипофункцияси ва бошқалар.

Сурункали пневмония сингари Картагенер синдромли беморларда ўпка ўзгарувлари – чегараланган пневмосклероз бронхлар деформацияси каби оғир органик зарарланишлар қайд этилади. Фақатгина сурункали зотилжамдан ажратадиган икки томонлама ўзгарув бўлишини инобатга олиш лозим. Шундай қилиб Картагенер хасталигида жараён тарқалган бўлади. Ташхис қўйиш қийин бўлмасада, даволаш бамисоли сурункали зотилжам сингари ўтказилади ва жарроҳлик даво кўпда қўлланилмайди.

ТРАХЕЯ, БРОНХЛАР, ЎПКА АНОМАЛИЯЛАРИ ТАСНИФИ

1. Бронх –ўпка структураларини ривожланиш нуқсони.
2. Агенезия, аплазия ва ўпка гипоплазияси.
3. Трахея ва бронхларни деворчаларини ривожланиш нуқсони.

А. Трахея ва бронхларни деворчаларини тарқалган ривожланиш нуқсонлари:

а) трахеобронхомегалия (Мунье–Кун синдром)
б) трахеобронхомаляция
в) Вильямс–Кэмпбелл синдроми
г) бронхомаляция
д) бронхиолоэктатик эмфизема

Generated by CamScanner from intsig.com

Б. Трахея ва бронхлар деворчаларини чегараланган ривожланиш нуқсони

а) трахеяни туғма стенозлари

б) туғма лобар эмфизема

в) трахея ва бронхларни дивертикуллари

г) трахея–бронх–қизилўнгач оқмалари

1. Ўпка кисталари

2. Ўпкани секвестрацияси

3. Картагенер синдроми

4. Ўпка қон томирларини ривожланиш нуқсонлари

а) агенезия ва ўпка артерияси ҳамда уни шохчаларини гипоплазияси

б) артериовеноз аневризма ва оқмалари

в) ўпка веналарини аномал қуйилиши (ўпка веналарини транспозицияси)

Агенезия

Асосий бронх билан биргаликда ўпка мавжуд эмаслигини ***агенезия*** деб аталади. Ўпка агенезиясида эса асосий бронх культяси (бронхни узилиб қолган жойи) аниқланади. Бу нуқсонлар камдан кам учрайди ва кўпинча бошқа нуқсонлар ривожланиш аномалиялари билан биргаликда ўзини намоён этади.

Агенезия ва аплазияни клиникавий манзараси тўла тўкис бошқа аъзо ва тизимлар нуқсон ва аномалиялари билан биргаликдами ёки мутлақо ягона ҳолда учрашига боғлиқ бўлиб, мабодо ягона ҳолда бўлса, аломатлари мавжуд бўлмаган ўпка ҳисобига бўлиб, жисмоний юкланишда кучаядиган цианоз ва ўткир респиратор вирус касаллик манзарси хисобига бўлади.

Беморни объектив текширувида жароҳатланган кўкрак қафасини зарарланган томонида яссиланиш кузатилади. Беморни орқа томонидан кўрилганда умуртқанинг сколиози аниқлансада, унинг бўртилган томони соғлом томонга қаратилган бўлади. Перкутор текширув ўтказилганда зарарланган жойнинг проекциясида перкутор товушни тўмтоқлашиши, аускультатив текширувда эса, нафаснинг сустлашгани (зарарланган жойнинг проекциясида)аниқланади. Перкутор ҳамда рентгенологик текширувларда юрак касал томонга қараб силжиган бўлади. Юқорида қайд этилган ўзгарувлардан ташқари рентгенологик манзарада қуйидаги маълумотлар олиш мумкин:

–ўпка майдонининг торайиши (ОКС оралиғи аъзоларининг силжиши хисобига);

–кўкрак қафасининг зарарланган томонидан бирмунча қоронғилашиш (шуни хисобига юрак сояси ва диафрагма гумбази яққол аниқланмайди) аниқланади;

Generated by CamScanner from intsig.com

пролабирланиши (медиастинал ўпка чурраси);
бронхографияда бронхлар ва трахея касалланган томонга қараб силжиши;
–ва ниҳоят, ягона ўпкада бронхоэктазларни аниқланиши.

Адабиётда ўпка бўлакларининг агенезияси ва аплазияси камдан кам учраб, казуистик ҳолат деб хисобланади.

Ўпка ва унинг бўлакчаларининг гипоплазияси.

Бирваракайига бронхлар ва ўпка паренхимасини ривожланмаган ҳолатини гипоплазияси деб аталади. Кўпгина муаллифларнинг фикрига қараганда гипоплазия 2 турга бўлинади:

–Оддий;
–Кистоз.

Оддий гипоплазияда ўпканинг ҳар бўлак ва сигментлари бир миқдорда ривожланмаган бўлади, кистоз гипоплазиясида эса, юқорида қайд этилган ўзгаришлардан ташқари ўпканинг респиратор бўлимида кистоз ўзгарувлари қайд этилади. Кейинчалик адабиётда М.И.Перельман ва И.И. Платовлар томонидан гипоплазиянинг 4 варианти таърифланган:

–ўта кучайган гипоплазия (аплазияга ўхшаб кетувчи, аммо фарқлашда рудиментар бронх билан кичкина дезорганлашган ўпка тўқимаси мавжуд бўлиши);
рудиментар ўпка (асосан ўта кичрайган бўлиб, ярим хажмига яқинлашган холати);
–кистоз гипоплазияси (асосан ўпка артериясининг ривожланмагани қайд этилади);
–Ўпка қон – томирларининг нуқсонлари.

Ўпка бўлакчаларининг оддий гипоплазияси.

Кистоз гипоплазиясида фарқловчи асосий мезон қуйидагилардан иборат:

–ўпка кичрайишиниинг клиникавий ва рентгенологик аломатлари;
–кўкрак қафасининг ассиметрияси;
–қовурғалар аро масофаларнинг торайиши;
–диафрагманинг юқори туриши
–ва ниҳоят, ОКС оралиқ аъзоларининг касал аъзо томонга қараб силжиши.

Буни қаторида бронхографик текширувида бронхларни генерация рақами камайиши аниқланади, ўз навбатида бу деформациялар сурункали яллиғланиш билан белгиланади.

Ангиопульманология текширувида ўпка қон томирларининг гипоплазияси аниқланади. Нуқсонли клиникавий аломатлари унинг нақадар дағаллиги ва иккиламчи сурункали

Generated by CamScanner from intsig.com

яллиғланиш жараёнини давомийлигига боғлиқ.

Ўпка бўлак ва сегментларини олдий гипоплазиясида рентгенологик ва бронхография текширувларида зарарланган жойларида кичрайиш аниқланади. Бронхлар бир – бирига яқинлашиб қолади, баъзида эса худди супургига ўхшаб қолади. Бу ўзгарувлар тўла тўкис яллиғланиш жараёнининг давомийлиги ва оғирлиги билан боғлиқ бўлади. Ўпкани зарарланган жойида мунтазам эшитиладиган хириллашлар бронх ажралмасини меъёрида чиқиб кетишини бузилиши билан боғлиқ.

Кистоз гипоплазияси.

Ҳозирги замонда касалликни алохида шакли деб хисобланади. (Н.В.Путов ва муаллифлар 1978). Лекин баъзи олимларни фикри бўйича бошқа кистоз касалликлар билан боғлайдилар: поликистоз, сохта ўпка ва ўпка солитар киста.

Бунга асос бўлиб, морфологик ва клиник маизараларни бир хиллиги деб хисоблайди. Н.В.Путов фикри бўйича кистоз гипоплазияси ўпкани респиратор бўлагини туғма ривожланмаган ҳолати деб ҳисоблайди. Бундан ташқари бу ерга қарашли бронхлари викар ҳолда кенгаяди ва йўқ паренхима ўрнини эгаллайди.

Жаррохликда олиб ташланган ўпка тўқималарини морфологик текширувида аплазия ёки ўпка паренхимасини кичрайгани, аммо яллиғланиш аломатлари кузатилмаслик аниқланади. Баъзи ҳолатларда ўпкани респиратор бўлагида агенезия аниқланади (респиратор бронхиолалар, альвеолалар йўли ва альвеолалар), бошқаларида эса бронхиал дарахтини оралиқ катта бронхлардан майда бронхлар ва бронхиолалар давом этган бўлади. Ўпка кисталари бронхларга ўхшаб кетсада, аммо тоғайлар бўлмайди. Киста бўшлиғини ички томонидан цилиндрли хилпилловчи ёки кубли эпителий билан қопланган. Бу бемор болалар анамнезида қайта қайта респиратор касалликлар, бронхит билан асоратланган ЎРВИ, чўзилган бронхитлар, зотилжам қайд этилади. Сурункали яллиғланиш жараёни ҳар даврда бошланиши мумкин бўлиб, клиникавий манзарада сурункали зотилжамни эслатади. Бу касалликни тарқалган турдаги бронхлар ривожланиши нуқсондан фарқловчи мезонларидан:

– кучли анатомик ўзгарувлар клиникавий аломатлар билан уйғунлашмаганлиги ва беморни аҳволи у даражали оғир бўлмаслиги;

– касалликни нисбатан кескинлашиши кам бўлиши;

– вентиляцион етишмовчилиги нисбатан кучаймаганлиги;

– Ва нихоят, қонни газ таркибида ўзгарувларнинг камлигидан иборатдир.

Рентгенологик манзарада кўп миқдорда ингичка деворли,

Generated by CamScanner from intsig.com

бир бирини устига қаватланувчи юмалоқ ёруғланувлик аниқланади. Ўпкани зарарланган бўлимларининг кўп ҳолда хажми кичраяди. Жараён кўпинча бир томонлама бўлади ва асосан чап томондаги пастки бўлаклар ва тилсимон сегментларда ҳамда ўнг ўпкани юқори бўлагида жойлашганлиги аниқланади.

Бронхографик текширувда деформацияланган ва кенгайган бронхлар колбасимон ва шарсимон халтачалар билан тугалланади. Майда бронх шохчалар йўқолади.

Кистоз гипоплазияси жаррохлик йўли билан даволанади. ўпкани буткул зарарланганида оғир клиникавий кечишида пульмонэктомия жаррохлиги бажарилади.

ДИАГНОСТИКА СТАНДАРТЛАРИ:

1. Клиникавий мезонлари:

1.1 Анамнестик маълумотларда тез–тез такрорланувчи респиратор касалликлар;

1.2 Касалликни ҳар хил даврида сурункали яллиғланиш жараёни юзага келиши мумкинлиги;

1.3 Ўпкани чуқур анатомик ўзгарувлар ва клиника енгил кечиш орасидаги номутаносиблик.

2. Инструментал– график мезонлари:

2.1 рентгенологик текширувда кўп миқдорда, ингичка деворчали, бир бирини устига қаватланувчи юмалоқ ёруғланувлик;

2.2 ўпкани зарарланган жойлари кичрайганлиги;

2.3 ўпкани бир томонлама зарарланиш хусусияти;

2.4 жараён кўпинча ўпкани пастки бўлаги ва тилсимон сегментларини зарарлаш қонуниятлари;

2.5 бронхографик текширувда деформациялашган, кенгайган бронхларни аниқлаш ва бу текширувда колбасасимон ва шарсимон терминал бронх ривожланганлигини кўриш.

ДАВОЛОВ СТАНДАРТИ

1. Одатдаги ва асосан жаррох давоси.

Жаррох давосига қадар:

1. Симптоматик даво (асосан хар бир аломатига қараб);
2. Лаваж;
3. Позицион дренаж;
4. Тўлақонли овқатланиш (ёшига караб оқсил, карбон сув, ёғларни ҳамда каллоражини ҳисоблаб, овқат маҳсулотларини танлаш);
5. Даволовчи бадантарбия.

ТРАХЕЯ ВА БРОНХЛАРНИ ДЕВОРЧАЛАРИНИ РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИ.

Generated by CamScanner from intsig.com

ЎПКА РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИ

Терминология ва таснифи бўйича тушунчалар

Болаларни сурункали нафас олиш касалликлар орасида ривожланиш нуқсонлари салмоқли ўринни эгаллаган. Охирги ўн йилликлар давомида бу муаммога алохида диққат эътибор бўлсада, аммо қатор тушунчалар бўйича масалалар охиригача ҳал бўлмаган. Хусусан ва биринчи навбатда бу терминологияга оид тушунчалардир. Шу кунга қадар адабиётда икки термин қайд этилиб келмокда, "ривожланиш аномалиялари" ва "ривожланиш нуқсонлари", баъзи муаллифлар бу иккала терминни синоним деб қабул этишни таклиф этадилар.

Адабиётда "меъёрий вариант" деган ном ҳам учрайди. Ривожланиш аномалиялари эса аъзони вазифаси бузилганига бўлинади. Иккинчи (охирги) ҳолати ўпкани ривожланиш нуқсонига дахлдордир (А.М.Сазонов, В.Г.Цуман, Г.А.Романов, 1981). Бу таклиф бирмунча ноқулайлик туғдиради. Чунки вазифасини бузилган ва бузилмаган чегараларини аниқ чегарасини белгилаш мушкул вазифа. Бу ҳолат бўйича В.А. Климанскийнинг (1975) фикр мулоҳазасига асосланган дир. Бу олимни фикри бўйича ривожланиш аномалияси деб туғма дефектлар мавжуд бўлиб, аммо аъзонинг клиникавий аломатлари вужудга келмай; функцияси бузилмаслигига айтилади.

Ривожланиш нуқсонида эса функционал ўзгарувлар ва (ёки) касалликнинг аломатлари мавжуд ёки вужудга келиши мумкинлиги ҳисобланади.

Ўпкани баъзи ривожланиш нуқсонлари узоқ ёки қисқа муддат даврида, кам ёки қисқа муддат даврида, кам ёки умуман аломатсиз кечиши мумкин ва тасодифан аниқлаш ҳолати кўп.

Кўпгина касал болаларда рецидивлашган ва сурункали яллиғланишни асосида айнан шу ривожланиш нуқсони сабаб бўлади.

Ривожланиш нуқсони бронхўпка тизимини эмбриони шаклланиш натижасида вужудга келади. Буни қаторида постнатал даврида давом этадиган ўпкани ривожланиши ва шаклланишини бузилишини ҳам паталогия вужудга келишида ахамиятга эга бўлади. Бу назариятга биноан постнатал давридаги бронх ўпка касалликларини ўзи ўпкани кейинги ривожланиш ва шаклланишига бевосита салбий таъсир этиб кейинчилик сурункали яллиғланиш жараёни вужудга келишига сабаб бўлади.

А.И.Струков, И.М.Кодолова (1990), С.Ю.Каганов, Н.И.Розинова (1979)лар ҳам болаларда ўткир бронхўпка касалликлар постнатал даврида упканинг ривожланиши ва шаклланишига салбий таъсирини инкор этмасаларда, аммо бу

Generated by CamScanner from intsig.com

г) Қўшимча юқори трахея бўлаги	Трахеядан чиққан қўшимча бронх учта сегментлар бронхга бўлинади ва қўшимча бўлакни ҳосил қилади. Юқори, ўртаси ва пастки бўлак бронхлари одатдаги сон ва таркибда бўлинади. Ўпка 13 сегментдан иборат.
д) Трахеал учфуркациялиги	Карина яқинлиги жойидан, трахеяни пастки қисмидан нормада учга бўлинаётган юқори бронхни ажратилиши. Шундай қилиб, трахеяга нисбатан бир хилли учта шохга бўлинади.
е) Юқори бўлак бронхларни икки томонлама бўлинишини бузилиши	Иккала ўпкани юқори бўлакларни бронхларини хар хил аномалиялари

Б) ўрта бўлак бронхини шохчаланиш аномалиялари

а) Ўрта бўлак бронхни уч сегментар бронхга бўлиниши	Ўрта бўлак бронхни уч сегментар бронхга бўлиниши. ўрта бўлак уч сегментдан иборат.
б) Сегментар бронхни ўрта бўлак бронхига транспозицияси	Ўрта бўлак бронхидан юқори бўлак бронхи олди сегмент бронхи чиқиши. Юқорида қайд этилган аномалиядан фарқиўпкани умумий сегментлар сони ўзгармайди.
в) Оралиқ бронхни иккиланиши (ёки асосий ўнг бронхни учфурка цияланиши)	Ўрта бўлак бронх чиқиш жойини юқорига силжиганлиги: юқори—, ўрта—, ва паст бўлак бронхлари бир жойдан бошланиши
г) юқори ва ўрта бўлак бронхларининг умумий бошланиши	Юқори бўлак бронхини пастки деворчасидан ўрта бўлак бронхининг чиқиши ва кейинчалик меъёрида шохчаланиши. Ўрта бўлак бронх таркиби ва бўлиниши одатигидек. Ўнг ўпкани сегментлар сони меъёрида.

В) Пастки бўлак бронхининг шохчаланиш аномалиялари

А) Асосий бронхни қўшимча бронхи (қўшимча юқори кардиал бронх); қўшимча юқори кардиал бўлакча	Қўшимча юқори кардиал бронх оралиқ бронхнинг медиал деворчасидан чиқади, медиал каудал томонга йўналиб охири берк бўлиб чиқади. Аномалияни 1F3 қисмида қўшимча кардиал бўлакча аниқланади.

Generated by CamScanner from intsig.com

2. Ўпка эгатларини аномалиялари

А) Эгатларни ривожланиши чала бўлиши	Асосий эгатларни ривожланиши чала бўлиши тез – тез учраб туради. Ўз навбатида бу юқори ва паст бўлакларни бўлиниши ҳам чала бўлади. Горизонтал эгат кўпинча мутлақо мавжуд эмаслиги жуда ҳам камдан кам учрайди.
Б) Ўнг ва чап ўпкани қўшимча эгатлари	ҚЎшимча эгатлар меъёрдаги ўпка сегментларини ажратиб туради. Энг кўп учрайдигани бу горизонтал эгатлардир. Булар олтинчи сегментни базал ва тилсимон сегмент ва юқори ўпка бўлак сегментларидан ажратиб туради.
В) Ножуфт бўлак вена ҳосил этувчи қўшимча эгат.	Ўнг ўпка юқори бўлакдан ажратувчи юқори медиал қисм ҳосил этувчи эгат, бу эгат ножуфт венани аномал ривожлниши натижасида ҳосил бўлади.
Б) Пастки бўлакни Учинчи бронхини транспозицияси	Ўрта бўлак бронхининг пастроғидан пастки бўлак бронхи чиқади.

Трахея ва бронхлар деворчаларини ривожланиш нуқсонлари структуравий ва морфологик жиҳатдан тоғай ёки эластик ва мушак тўқималарини йўқлиги, етмаслиги ёки дезорганизацияланишидан иборат бўлади.

Бу жараён бир хил, яъни бронхиал деворчани заифлиги бўлсада, аммо трахеобронхиал дарахтини ҳар хил майдонлари зарарланган бўлади. Трахеобронхиал структура дефектлари чегараланган бўлган ҳолда, бу ернинг локал торайиши вужудга келиб, ўзига хос клиникавий манзара ўзгарувини олиб келади. Тарқалган трахеобронх нуқсонда эса морфологик ўзгарувлар ҳам бирмунча тарқалиб ўзига хос, патофизиологик ва клиникавий аломатлар вужудга келади.

Трахея ва бронхлар деворчаларини тарқалган ривожланиш нуқсонлар тури.

- *трахеобронхомегалия (Мунье Кун синдроми);*
- *трахеобронхомаляция;*
- *Вильямс – Кемпбелл синдроми;*
- *Бронхомаляция ва бронхиолоэктатик касаллик.*

Юқорида келтирилган касалликларни барча турлари ягона патогеник механизм умумлаштиради – трахеобронхиал дарахтни дискенезияси. Нафас олиш жараёнида бронх ичи

Generated by CamScanner from intsig.com

туйнуги ўзгариши, кўкрак қафас ичи ва айнан бронх ичи босими ва бронх деворчасининг механикавий хусусиятлари билан тўла тўкис боғлиқдир. Меъёрида нафас тезлашиши ва йўталда бронх ичи туйнугини кенглиги 50% дан ошмайди. Мабодо бронх деворчаларини механикавий хусусиятлари ўзгарган бўлса, туйнуклари ёпилиш даражасигача торайиши мумкин (бронхиал коллапс). Бу феномен ўз навбатида обструкция бўлган жойдан дистал жойларида ҳаво ва балғам йиғилишига олиб келади, эмфизема ва сурункали яллиғланиш ҳолати юзага келади.

Трахея ва бронхларни ички томонидаги ўзгарувларни бронхоскопияда аниқлаш мумкин. Бундан ташқари кинобронхография ва бронхограммалар маълумоти ҳам ойдинлаштиради. Кинобронхографияда бронхиал дарахт периферияси контраст модда билан тўлиш тезлиги одатдагидек бўлса, унинг эвакуацияси кескин секинлашади. Ушбу гуруҳ касалликларини умумлаштирадиган аломатларига қарамай, қатор қиёсловчи мезонлар ҳам мавжуд ва улар ҳар бирини ифодалашда қайд этилади.

ТРАХЕОБРОНХОМЕГАЛИЯ (Мунье–Кун синдроми)

Трахея, баъзида бош бронхларни эластик ва мушак тўқималарини туғма аномалиялари натижасида кескин кенгайишини трахеобронхомегалия ёки Мунье–Кун синдроми деб аталади. Патоморфологик нуқтаи назардан трахея, баъзида бош бронхларни тарқалган (диффуз) кенгайиши юзага келади. Кўпчилик ҳолда қопсимон дивертикуллар асосий аломатларидан бири ҳисобланади. Буни қаторида кўндаланг эластик толалар ингичкаланиши кузатилади.

Мунье–Кун синдроми бошқа аномалиялар ва ўпка туғма нуқсонлари билан биргаликда учраши кам эмас. Бу синдром қатор йиллар давомида ўзини намоён этмайди ва ўрта ёш, кексалик вақтида аниқланади ва анамнезида ўпка касалликларидан бирортаси ҳам қайд этилмаган бўлиши мумкин.

С.В.Рачинский ва В.К.Таточенко томонидан ушбу касаллик билан назоратда бўлган етти нафар бемор болада бронхомегалия ўпкани пастки қисми бўлакларида ривожланган пневмосклеротик ва бронхоэктатик ўзгарувлар билан биргаликда қайд этилган.

Бирида эса бронхомегалия чап ўпка кистоз гипоплазияси билан биргаликда ўзини намоён этган. Қизиқ маълумотлардан яна бири – беморда биринчи бронхографик текширувдан сўнг, навбатдагиси 10 йилдан сўнг ўтказилган ва ўнг бош бронх кенгайиши аниқланмаган. Бу маълумот шуни кўрсатадики, бу хасталикдаги трахея ва бронхдаги патоморфологик ўзгарувлар

Generated by CamScanner from intsig.com

Бу касалликни диффуз ва локал турлари мавжуд. Локал турида ўзига хос бўлган клиникавий манзарага эга трахея стеноза кузатилади.

Диффуз турида эса аниқ клиникавий манзара мезонлари кузатилмайди. Ўта кучли ҳолатларда бу ерда ҳам трахея ва асосий бронхлар стеноза ўзини намоён этади. Клиникавий манзара суст бўлган ҳолат трахеобронхиал дискенизияси нафас йўлларини сурункали яллиғланишига ва чуқур бронх — ўпка ўзгарувларнинг шаклланишига олиб келади. Худди бронхомегалияга ўхшаб трахеобронхомаляция бошқа ўпка туғма нуқсонлари билан биргаликда ўзини намоён этиши мумкин.

Адабиётда бир ёшгача бўлган болаларда трахеобронхомаляция касаллиги тўла тўкис тузалиб кетганлар таърифланган. Бунда бемор болаларда нафас стридори (дўриллаш) қаторида халқум ва қулоқ тоғайларини майинлиги қайд этилган. Бу болаларда касаллик аломатлари 1 — 2 ёшга бориб бартараф бўлган.

Трахеобронхоскопия бу касалликда трахея ва (ёки) асосий бронхларни патологик қалқиши ва тоғай халқаларни эгилувчанлиги йўқлиги ҳамда тоғай халқаларни ассиметриясини аниқлаб беради. Аммо бу текширув усулини қиймати чегараланган, чунки бу феномен фақатгина спонтан нафасда аниқланади (релаксантларсиз). Нафас чиқарувдаги трахея коллапси ёнбош проекцияли рентген текширувида контраст моддалар қўлланилганда аниқланади.

– Диагностик манипуляциялар:

1. Клиникавий мезонлари
1.1 Функционал стенозлар (локал шакли)
1.2 Клиникавий манзара сустлиги (диффуз шакли)
1.3 Ўпкада бошқа туғма нуқсонлар мавжудлиги
1.4 Қулоқ ва кекирдак тоғайларининг ўта майинлиги
2. Инструментал график
2.1 Трахеобронхоскопик текширув
2.1.1 Тоғай халқаларини ассиметриясини аниқлаш
2.1.2 Трахея деворчаларини патологик силжиши
2.2. Рентгенологик текширув
2.2.1 Ёнбош томонидан рентген контраст текширувида трахея коллапсини аниқлаш

– Даволаш стандартлари:

1. Бронхоскопик лаваж
2. Позицион дренаж
3. Даволаш бадантарбия
4. Вазиятга қараб жаррохлик даво

– Асоратланганда:

1. Антибиотикотерапия

Generated by CamScanner from intsig.com

2. Дезинтоксикация
3. Симптоматик даво

ЎПКА ИДИОПАТИК ГЕМОСИДЕРОЗИ

Альвеолаларга диффуз равишда қон қуйилиши натижасида юзага келадиган патология ўпка идиопатик гемосидерози деб аталади. Митрал стеноз ёки бошқа шаклдаги чап қоринча етишмовчилигида ёки тарқалган васкулитларда ва тромбоцитопеник пурпурада вужудга келадиган сурункали ўпка капиллярларида қон босими ошиши натижасида ривожланадиган хасталикдир.

Идиопатик гемосидероз бирламчи касаллик тарзида ривожланади ва шу билан иккиламчи шаклларидан ўзини фарқ этади.

Этиологияси: Қатор муаллифлар бу касаллик ўпка эластик тўқимасини ривожланишини туғма нуқсони деб тушунтирадилар. Касалликни келиб чиқишида қораталоқ ва сигир сутига антитаначалар патогенетик аҳамияти тўғрисида маълумотлар мавжуд. Кўпчилик муаллифларни фикри бўйича шу кунга қадар аниқланган сенсибилизация қилувчи агент ажратиб олинмаган бўлсада, аммо асосий сабабкор айнан шу агент иммуносенсибилизацияловчи хусусиятга эга бўлиб ўпка идиопатик гемосидероз касаллиги ривожланишига олиб келади деб ҳисоблайдилар. Бу назария ўз навбатида бу хасталикда қўлланиладиган стериод препаратлар ва спленэктомия даволов самарасини беришига асосланганлиги билан исботланади.

Касалликда альвеолаларга қон қуйилиб, қон—томир ва бронхиал деворчалари темир тузлари билан импрегнацияланади, кейинчалик альвеолалар деворчаларини қалинлашиб фиброзланиш ривожланиши билан ўзини ифода этади. Альвеола ва лимфатик тугунлар синусларида кўп миқдорда гемосидерин ҳосил бўлади. Ўз навбатида улар макрофаглар билан фагоцитозланади ва кейинчалик балғамда пайдо бўлиб, ўпка идиопатик гемосидерозини асосий диагностик мезони бўлиб қолади. Диффуз фиброз ўзгарувларини ривожланиши ўпка гипертензияси ва ўпка юрагини шаклланишига олиб келади. Бу касаллик кўпинча қиз болалар орасида учрайди.

Клиникавий манзара: касалликни 4 — 10 ойлик ёшдаги болалар орасида ноёб деб ҳисобланмасада, аммо асосан 3 — 8 ёшда аста—секин бошланади. Касалликни биринчи аломатлари у даражали хос бўлмасада, ташхис бир неча ой ва йиллардан сўнг қўйилади.

Ўпка идиопатик гемосидерозининг биринчи аломатлари:

- ***ҳансираш, гоҳида обструктив турда;***
- ***пневмоник статус;***
- ***қон тупуриш (баъзида);***

Generated by CamScanner from intsig.com

–озми–кўпми ривожланган камқонлик.

Касаллик тўлқинсимон кечиб кескинлашган даври субкомпенсация даврига, кейинчалик ремиссияга ўтиши мумкин. Кескинлашган даврида қонуният тарзида нафас етишмовчилиги юзага келади. Қон билан йўтал ёки зангли балғам таркибида гемосидерин аниқланади. Тана ҳарорати фебрил рақамларигача кўтарилади. Перкутор текширувида товушни қисқариши аниқланса, аускультатив текширувида тарқалган майда калибрлиҳўл хириллашлар эшитилади. Ўткир криз 2–4 кун давом этади. Кейинчалик субкомпенсация даврига ўтади. Бу даврда ҳансираш ва йўтал камаяди, ўпкадаги хириллашлар аста–секин йўқолади. Кескинлашиш вақтида ривожланган анемия бу даврида йўққа чиқади. Ремиссия даврида аускультатив текширувда ўпкада ўзгарувлар аниқланмайди. Фақаттина фиброз ўзгарувлар юзага келган бўлса, ўпкада рестриктивтурдаги нафас етишмовчилиги аниқланади. Кескинлашган даврида эса қонуният тарзда тахикардия, юрак товушларини бўғиқлиги, жигар катталашиши, баъзида талоқ ҳам катталашади. Бирмунча ҳолатларда беморларда генетик стигмалар (син–ва полидактилия, прогнатизм, қулоқ тоғайларини деформацияси ва аллергик ўзгарувлар– (фотодерматоз, поллиноз, овқат ва дори аллергияси) аниқланади.

Гудпасчер синдроми ўпка идиопатик гемосидерозини бир клиникавий шакли ҳисобланиб, кўпинча, ўғил болалар ва ўспиринларда учрайди. Юқорида келтирилган аломатлар қаторида бу бемор болаларда пролифератив ёки мембраноз гломерулонефрит ривожланади ва буйрак етишмовчилигига олиб келади. Буни келиб чиқишида асосий сабаб, базал мембрана, альвеолалар ва коптокчалар билан бирикадиган ва кўп миқдорда ҳосил бўлган антитаначалар ҳисобланади. Сигир сути билан бирикадиган преципитинларни ўпка идиопатик гемосидерозни алоҳида шакли деб тан олинган. Бу шаклдаги ўпка идиопатик гемосидероз юқорида келтирилган клиникавий аломатларидан ташқари сурункали ринит, ўрта отит ва жисмоний қолоқлик билан ўзини ифода этади.

Бемор болаларни бир қисмининг қонида сигир сутига қарши юқори миқдорда преципитанлар бўлиши ва сигир сутисиз парҳез қилганида узоқ ремиссия бўлсада бу касалликни асл моҳияти айнан шу аллерген билан боғлиқ деб хулоса қилиш нотўғри деб ҳисобланади.

Рентгенологик ўзгарувлар. Касалликни кескинлашиш даврида ўпка рентгенограммасида, кўп катта ва майда ўчоқли соялар бир–бирига қўшилиб кетади. Баъзан ўпка илдизида лимфатик тугунлар катталашган бўлади. Ўпкани иккала майдони устига бамисоли пахта ташлаб қўйилгандек бўлади. Кўкрак

Generated by CamScanner from intsig.com

қафасини қайта рентгенограммасида бир томондан янги ўчоқлар сояси, иккинчи томондан эски ўчоқларни инволюцияси кузатилади. Айнан шу рентгенологик манзара ўпка идиопатик гемосидерозига тааллуқлидир. Шу даражали тез ўчоқлар соясини йўқолиши альвеолалар ичига қон қуйилиши эмас, балки аллергик генезли шиш деб тахмин килиниши мумкин.

Касалларни бир қисмида яққол клиникавий манзара бўлсада рентгенологик текширувда ўзгарувлар жуда суст ва баъзан тескариси ҳам учраб туради. Ремиссия даврида рентгенологик манзарада жуда суст ўзгарувлар кузатилади, аксарият ҳолатларда эса ўпкани интерстициал манзараси кучайиб майда сетка кўринишини беради. Бу манзара фонида майда (милиар) ўчоқли соялар бутун ўпка майдони бўйлаб аниқланади. Бунда соялар ўпкани ўрта майдонларида кўп бўлиб, чўққиларида эса камроқ бўлади ва бамисоли капалакни эслатади.

Лаборатор маълумотлари микроцитар гипохром камқонлик вужудга келганини тасдиқлайди. Бунда баъзан зардобдаги темир миқдори камлиги, ретикулоцитоз ва суяк кўмигида эритробластик реакция вужудга келгани аниқланади. Буни қаторида кучаймаган лейкоцитоз, ЭЧТ кучайгани ва бирмунча тромбоцитопения аниқланади.

КУМБСнинг бевосита ва билвосита реакцияси камдан кам мусбат бўлади. Беморларни иммун тизимида комплемент титри камайганлиги, гипергаммаглобулинемия ва эркин айланувчи иммун комплекслари аниқланади. Фақатгина беморларни 10% да IgA миқдори камаяди.

Гўдак болаларни ошқозони ювиндисида ва балғамда сидерофаглар аниқланади.

Диагноз қўйиш: Ўпка идиопатик гемосидерози (қон анализи, рентгенологик текширув) касалликни даврига қараб юқорида келтирилган маълумотларни беради.

Лаборатор таҳлил, умумий хулоса қилишда ёрдам берувчи маълумот. Қиёсий ташхисотда туберкулин синамаси, анамнез, эпид анамнез маълумотлари инобатга олиниши лозим. Ўта мураккаб ҳолатларда ўпка биопсияси ўтказилади.

Башорати: кўпинча беморлар навбатдаги қон кетиш кризи ёки нафас ва юрак етишмовчилигидан ўладилар. Беморларни ўртача ҳаёт даври 3—3,5 йилни ташкил этади. Стероид гормонларни спленэктомия билан биргаликда қўллаш ремиссия даврини бирмунча узайтиради, шуни қаторида беморларни умри ҳам 5—10 йилгача чўзилади.

Даволаш: ўпка идиопатик гемосидерозини даволашни кортикостероидлардан, аниқроғи преднизолондан бошлаш афзалроқдир. Бу препаратни миқдори 1,5—3 мг ҳар бир килограмм вазнига ҳисоб—китоб қилинади ва бу даво сутсиз

Generated by CamScanner from intsig.com

парҳез асосида олиб борилиши лозим. Касал болаларни бир қисмида сутсиз парҳезни ўзида узоқ ремиссия ҳолати юзага келсада, лекин бир томондан беморларни ялписида ижобий натижа бермайди. Иккинчи томондан 5 ёшдан катталарида сутсиз парҳез у даражали асосли деб бўлмайди. Шунинг учун бир ой ичида қатъиян сутсиз парҳез, кучайиб бораётган жараённи тўхтатиб, ремиссияга олиб келса, бу парҳезни қўллаш давом эттирилади. Яна қуйидаги ҳолатни қайд этиб ўтиш лозим:

— сутсиз парҳез ремиссия бошлангандан сўнг ҳам бир неча вақт давом этиши лозим;

— нафақат сут, балки таркибида сут бўлган маҳсулотлар, мол гўшти, желатин ҳам бўлмаслиги керак;

Кортикостероидлардан ташқари иммунодепрессантлар азатиоприн (суткасига ҳар бир кг вазнига 3 мг, циклофосфамид суткасига қар бир кг вазнига 4 мг) нафақат касалликни ўткир, балки кейинчалик ҳам қўллаб — қувватловчи терапия ҳисобида қўлланилади.

Дефероксаминни ижобий таъсири тўғрисида маълумотлар мавжуд. Иммуноглобулин А кучли дефицити мавжуд беморларга қон қуйиш ижобий натижа беради.

ОҚСИЛ АЛМАШИНУВ БУЗИЛИШИ

Фенилкетонурия (фенилпироузум олигофрения). Фенилаланин метаболизмини алоҳида туғма генетик дитерминлашган бузилишини фенилкетонурия ёки фенилпироузум олигофрениясы деб аталади. Бу касаллик натижасида оғир асаб — руҳий касаллик вужудга келади. Биринчи бўлиб, бу касалликни 1934 йили Норвегиялик Folling таърифлаган. Кейинчалик бирин — кетин бошқа мамлакатларда бу хасталик қайд этилади. Статистик маълумотларга кўра фенилкетонурия ҳар 100000 аҳолига 2 — 6 бемор тўғри келади. Аммо ҳар хил мамлакатларда ҳам бир меъёрда касаллик учрайвермайди. Маълумотларга кўра Норвегияда бу хасталик кўпроқ учраса, Францияда камроқ учрайди. Чақалоқлар орасида фенилкетонурия ҳар 40000 тага битта бемор тўғри келади. Жинсига қараб таҳлил этилганда қонуният аниқланмаган ва икки жинс ҳам бир меъерда хасталаниши мумкин. Руҳий даволаш профилактика муассасаларини маълумотига кўра беморлар орасида пироузум олигофрениясини улуши 0,1 — 1% ни ташкил этади.

Шуни қайд этиб ўтиш лозимки. Шу кунга қадар ривожланаётган мамлакатларда бу касаллик билан боғлиқ бўлган махсус текширувлар ўтказилаётгани йўқлигини инобатга олиб, аниқ статистика маълумотлари мавжуд эмаслигини қайд қилиб ўтиш ўринли. Ваҳоланки, Тошкент шаҳар туғруқхоналарида ҳам

Generated by CamScanner from intsig.com

ҳар бир чақалоқ энг оддий синамадан ўтказилмайди, чунки болани биринчи ҳаёт ойларида клиникавий белгилари ўзини намоён этмайди. Ёппасига текширув эса ўтказилмайди. Шундай қилиб касаллик 2–3 ойдан бошлаб клиникавий манзарасини кўрсата бошлайди ва асосий белгиларидан бири жисмоний ва руҳий ривожланишдан ортда қолишдан иборат бўлади. Бемор бола фақатгина 1–2 ёшига бориб, мустақил ўтира олади. Беморларни 1F3 юра олмайди, 2F3 қисми фақатгина 2 ёшдан кейин юра бошлайди. Беморларни ярми умуман гапира олмайди, қолганлари эса фақат дарҳол эшитган сўзларини қайтара олади. Бемор болаларни вазни, бўй ва бош ўсиши кечикади. Ақлан заифлик ҳар хил бўлиб, дебиллик, имбециллик ва телбаликкача бўлиши мумкин. Баъзида (кам учрайди) ақлан заифлик ўта хавфли ҳаракат фаоллиги ва агрессивхулқи билан кечади.

Патогенези. Фенилаланин барча оқсилларни асосий қисмини ташкил этади. Одатда соғлом болаларда оксидланиш натижасида тирозинга айланади. Аммо фенилкетонурия касаллигида фенилаланин дезаминирланиш натижасида пироузум кислотаси ва бошқа дераватларга айланиб, пешоб билан организмни тарк этади. Схематик бу ўзгарув 1–тарҳда келтирилган.

1–тарх

Фенилкетонурияда фенилаланин метаболизмининг

ТАРХИ

Фенилаланин → Фенилопироузум кислотаси →
Фенилсут кислота → Фенилацетилглютамин

Фенилкетонурияда организмнинг ҳар хил оксидларида (қон зардобидан ташқари) фенилаланиннинг миқдори меъёрида бўлиб қолади. Беморларда фенилаланиннинг р – тирозинга ўтиши қамалга учраган бўлади. Бу қамал ҳолати ўз навбатида организмнинг суюқликларида фенилаланин миқдорини кўпайиб боришига сабаб бўлади. Шуни қайд этиб ўтиш лозимки, овқат билан болага – фенилаланин берилганда р–тирозин миқдори кўпаймайди. Диққатга сазовор ҳолатлардан бири–бемор болага радионуклид усули билан нишонланган фенилаланин берилгандан сўнг қонда бир мунча нишонланган тирозин аниқланади, фақатгина соғлом болага нисбатан буни миқдори 10% гинани ташкил этади. Бу текширув фенилкетонурия касаллигида фенилаланиннинг буткул қамал ҳолати юзага келмаслигини қайд этади.

Jervis беморни жигарини бир қисмини олиб фенилаланинга солган ва уни оксидланмаганини аниқлаган,

Generated by CamScanner from intsig.com

лекин худди шу шароитда соғлом болани жигари билан фойдаланилганда яққол оксидланиш аниқланган.

Гидроксилланиш тизими икки фракциядан иборат бўлиб, биринчи фракция лабил деб аталади ва жараён жигарда ўтади. Иккинчи фракция стабил деб аталади ва бошқа аъзоларда (мия моддаси, буйракда) ўтади. Кетонурияда гидроксилланишнинг фракцияси инактивлашган ёки мутлақо бўлмайди. Шу кунга қадар фенилаланин қамали тўла тўкис фенилпарааминогидроксилаза ферментатив етишмовчилиги билан боғлиқлиги аниқланган. Буни натижасида бола организмида фенилаланин кўпайиб боради ва пешоб ажратув тизими орқали кўп миқдорда пешоб билан чиқа бошлайди. Қонда бир вақтнинг ўзида фенилаланин кўпайиб тирозин миқдори эса бирмунча камаяди. Кейинчалик фенилаланин ва тирозин миқдори овқатланиш ҳисобига тенглашади, чунки овқат таркибида бу аминокислота миқдори кўпайиш учун етарлидир. Гидроксилазани бирламчи қамалдан ташқари фенилкетонурияда тирозиназани инактивацияси ҳам вужудга келади. Ўз навбатида бу ҳолат адреналин, норадреналин ва меланин миқдорларини камайтириб юборади.

Пешобда фенилаланин ва унинг дериватлари катта миқдорда ажралиб чиқиши қуйидагича шарҳланади: пешобга ўтган фенилаланин ва фенилпироузум кислотасини миқдори уларни дериватлари о—тирозин ва *инфа*—бирикмаларини қайта реабсорбцияланадиган миқдоридан анчайин кўплигидандир.

Меъёрда фенилаланин оксидланиб, р—тирозинга айланса, бу касалликда бир қисми о—тирозинга айланади деган фикр мавжуд. Бу нотабиий реакция (фенилаланин о—тирозин) қандайдир бир махсус энзим иштирокида ўтади деган фикр бор, аммо шу кунга қадар бу фермент аниқланмаган. Юқорида қайд этилган фенилаланин О—тирозин реакцияси организмда мутлақо нотабиий дейиш хам тўғри бўлавермайди, аммо бу реакция жуда ҳам чегараланган. Фенилкетонурия касаллигида одатдаги фенилаланиннинг оксидланиш йўли қамалга учраши муносабати билан унинг бир қисми қўшимча йўл билан оксидланади ва уни натижасида о—тирозин ва унинг дериватлари кўпая бошлайди.

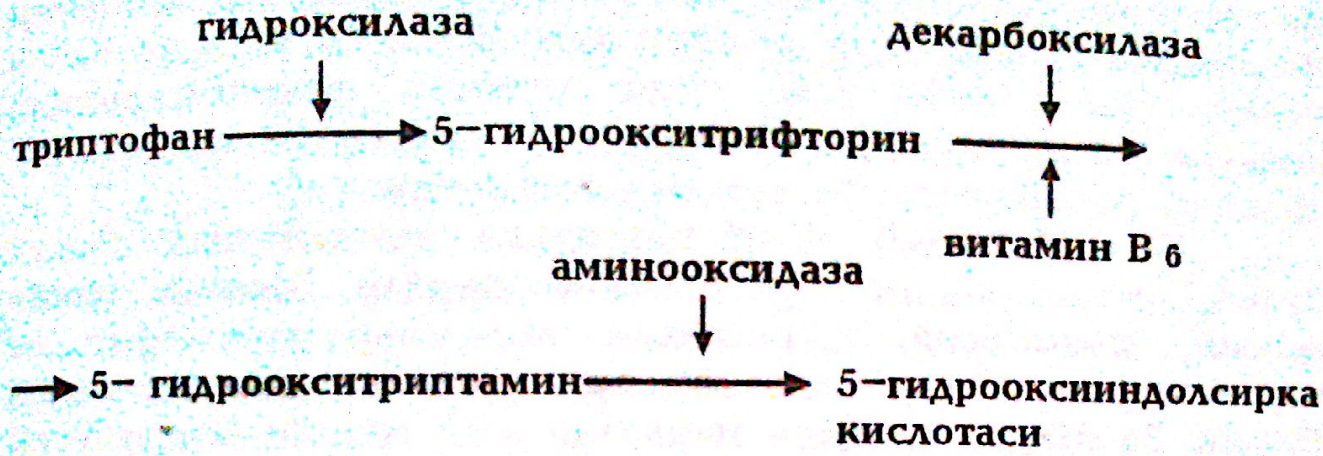
Охирги даврларда фенилкетонурия касаллигида иккиламчи ўзгарувлар хусусан, триптофан метаболизмига диққат қилинаётир. Юқорида қайд этилганидек бу касалликда дезаминланиш жараёни жуда тез вужудга келиши мумкин ва айнан шу жараён (дезаминланиш) триптофан билан боғлиқ бўлса, бирин—кетинликда индолпироузум, индолсирка ва индолсут кислоталари ҳосил бўлади. Ҳосил бўлган бу дериватлар фенилкетонурия билан хасталанган бемор болани пешоби билан меъёрдан ортиқ даражада чиқа бошлайди. Бемор бола

Generated by CamScanner from intsig.com

овқатларида фенилаланин миқдори камайтирилган ҳолда индол бирикмалари ҳам йўқолгани аниқланган. Кейинчалик текширувларда триптофанни серотонинга айланишини бузилганлиги аниқланилган. Меъёрда эса бу айланиш жараёни 2—тархда келтирилган.

2—тарх

Меъёрда триптофанни ўзгариш жараёни.



Охирги маҳсулот, яъни 5—гидроксииндол сирка кислотаси пешоб орқали организмдан чиқиб кетади (Mozzi conaccia ва муаллифдошлар). Фенилкетонурия билан хасталанган беморларда серотонин миқдори ва пешоб орқали чиқиб кетаётган 5—гидроксииндолсирка кислотасининг юқорида келтирилган олимнинг текширувларига биноан фенилкетонурия касаллигида психоневрологик ўзгаришлар бевосита триптофан метаболизми билан боғлиқ. Аммо бу ўзгаришлар ўз навбатида фенилаланинни тирозинга ўтиш қамали натижасида вужудга келади. Клиникавий аломатлар ва аминокислоталарни (фенилаланин, тирозин ва триптофан) ўзаро муносабатлари етарли даражада аниқланмаган. Аммо, овқат таркибида фенилаланин кам бўлган маҳсулотлар билан боқилаётган бемор болани неврологик ҳолати яхшиланган ва терининг зарарланган жойлари камайган.

Интеллект пасайиш даражаси ва қондаги фенилаланиннинг ва унинг дериватлари орасида боғлиқлик қонуниятлари аниқланмаган. Ақлан қолоқлик даражаси ва пешоб билан ажралиб чиқиб кетаётган фенилаланиннинг ўзаро боғланишлари ҳам аниқланмаган. Пешоб билан ажралиб чиқиб кетаётган индол бирикмалари ёки фенилацетоглютамин ва ақлан қолоқлик орасида ўзаро қонуниятли алоқа аниқланмаган.

Шунга қарамай қатор клиникавий аломатлар тирозин етишмовчилиги билан тушунтирилади. Фенилкетонурияли беморни сочлари кам пигментлашганлиги меланин етишмовчилигидан бўлади. Ўз навбатидан меланин тирозиндан ҳосил бўлади. Қизиғидан бири шундаки, овқатланаётган маҳсулот

Generated by CamScanner from intsig.com

таркибида тирозинни кўпайтирилса, бемор сочлари қораяди. Фенилкетонурия касаллигида тирозиназа ферментини фаоллиги сусаяди деган фикр мавжуд. К. Ланг ва муаллифдошлар марказий асаб тизимидаги ўзгаришларни бевосита тирозинни етишмовчилиги деб ҳисоблашади.

Фенилкетонурияда бир миқдорда L– ва D–фенилаланинни метаболизми ўзгаради ва бу метоболитлар ичида фенилсирка кислотаси энг токсик хусусиятга эга ва бемор болалардан сичқон хиди келиши ҳам айнан бу кислота билан боғлиқ. Лекин шуни қайд этиш лозимки, фенилалаланинни анчайин қисми жигарда дезаминланиб, пироузум кислотасига айланади ва пешоб билан аъзодан чиқиб кетади.

Шундай қилиб, фенилкетонурия патогенезида асосий бўлиб, фенилаланинни ферментатив қамали бўлсада, лекин асосий биокимёвий, клиникавий аломатлар триптофан ва тирозинни иккиламчи биокимёвий алмашувини бузилиши билан боғлиқ. Ва бундан ташқари марказий асаб тизимидаги хусусий бузилиш эса, серотонинни синтези бузилиши билан белгиланади.

Маълумки, ҳар бир энзим аниқ бир ген билан боғлиқлиги бор. Ген мутацияга учраган ҳолда энзимнинг фаоллиги бузилади ёки энзим ўз хусусиятини йўқотади. Айнан фенилкетонурия касаллиги бу ҳолатни яққол мисоли бўлиб ҳисобланади. Penrose ва муаллифдошларининг текширувларига биноан фенилкетонурия генотипик, рецессив касаллиги деб қайд этилади. Бу текширувчиларнинг фикри бўйича бемор болалар соғлом ота–оналардан туғилиб, (бу ген бўйича гетерозигот) ва никоҳ қон–қариндошлар орасида бўлган оилада туғилган. Айнан фенилкетонурия касаллиги билан хасталанган болаларда 6–10% ни ота–оналари қон–қариндош оилада туғилганлиги аниқланган. Юқорида фенилкетонурия тарқалганлиги тўғрисида маълумот берилган (1:40000 туғилганларга). Бунда генни моҳиятини ҳисоблаш мумкин:

$$q = \sqrt{\frac{1}{40\ 000}} = \frac{1}{200}$$

Гетерозиготлар моҳияти (частота) бу ҳар 100 аҳолига 1–та латент ген ташувчидир.

Фенилкетонурия билан хасталанган аёл соғлом бола туғиши мумкин.

1. ДИАГНОСТИКА СТАНДАРТЛАРИ.

1.1 Клиникавий мезонлар.

1.1.1 Ота – онани қон–қариндошлик никоҳида бўлиши.

1.1.2 Бола туғилганидан сўнг биринчи ойларида меъёрида

Generated by CamScanner from intsig.com

ўсиши, ривожланиши (психомотор), кейинчалик бу параметрлар бўйича ортда қолиши (1—2 ёшида ўтириши), беморларни ярми умуман юра олмаслиги.

1.1.3 Болада эхолалия аломати мавжудлиги (фақат эшитган гапни қайтара олиш).

1.1.4 Гапира олган бемор болаларда гапириш қобилияти кечикиши ва у 3—4 ёшида вужудга келиши.

1.1.5 Интеллектуал қолоқлик (фенилпироузум олигофрениясн).

1.1.6 80% бемор болаларда териси кам пигментлашган.

1.1.7 Бирмунча болаларда ҳар хил тошмалар.

1.1.8 Ўзига хос бўлган тана ҳолати (одатда бола оёкларини чордона қуриб ўтиради, турганида ва юрганида бола танаси бирмунча олдинга эгилган, оёқлар бир—биридан узоқ қўйилган).

1.1.9 Бемор боладан сичқон ҳиди келиши.

1.1.10 Мушаклар ригидлиги ва гипертонуси.

2. Лаборатор мезонлари.

2.1 Темир хлорат билан реакция ўтказиш: янги ажралган 5 мл пешобга бир неча томчи 10% $FeCl_3$ қўшилади. Даставвал пешобни pH 6,0 га келтириб олиниши лозим. Бир неча дақиқадан сўнг яшил ранг пайдо бўлиб, уни интенсивлиги 20 дақиқада юзага келади ва бу пешобда фенилпироузум кислотаси мавжудлигидан далолат беради.

2.2 Fhenistix синамаси. Махсус эритма (ферроаммоний сульфати, циклогексосульфон кислотаси) билан тўйинтирилган фильтрловчи коғоз текширилаётган пешобга солинади; ижобий натижада 30 сонияда яшил—кўк ранг пайдо бўлади.

2.3 Гатри микробиологик тести (қонда фенилаланин миқдорини аниқлаш, меъёрида 0,17—0,5 мг % касалликда 30 баробаригача ошиши).

2.4 Биологик суюқликларда фенилаланин ва дериватларини кўпайиши (суткали пешобда L— фенилаланин миқдори 1г бўлиши, меъёрида 30 мг дан ошмайди).

2.5 Пешобда кўп миқдорда индолпироузум, индолсирка ва индолсут кислоталарини аниқлаш.

2.6 Фенилкетонурияда серотонинни миқдори камайиши ва 5—гидрооксииндол сирка кислотасини кам миқдорда пешоб орқали чиқиши.

ДАВОЛАШ СТАНДАРТЛАРИ.

1. Парҳез.

1.1 Ягона самарали даво—фенилаланин чегараланган озуқа бериш.

Generated by CamScanner from intsig.com

специфик антитанача ҳосил этиш ва ҳужайравий омилларига мансуб бўлса, уларни бирламчи специфик иммунодефицитлар деб аталади. Бу ҳолат наслий носпецифик (фагоцитоз, комплемент тизими ва ҳоказолар) иммунодефицитлардан тубдан фарқ қилади.

Иммунологик халқаларнинг ҳар бири алоҳида мустақил генетик назорати мавжудлиги учун иммунодефицитларни тури ҳам кўплиги тушунарлидир. Шунинг учун ҳам иммунотанқис ҳолатлари генетика, биокимё илмлари такомиллашган сари таснифга янги—янги маълумотлар киритилган. 1968 йилдаги тасниф бўйича ҳар хил синдромлар иммун тизимининг қуйидаги шакллари билан боғланган:

Т — тизим дефекти билан;

В — тизим дефекти билан

ва ниҳоят биргаликда учрайдиган дефектлар.

1972 йили БССТ таснифида яна бир дефект, қон ишлаб чиқувчи ўзак хужайра дефекти киритилган. Бу ҳужайралардан Т — ва В — лимфоцитлар ҳосил бўлади.

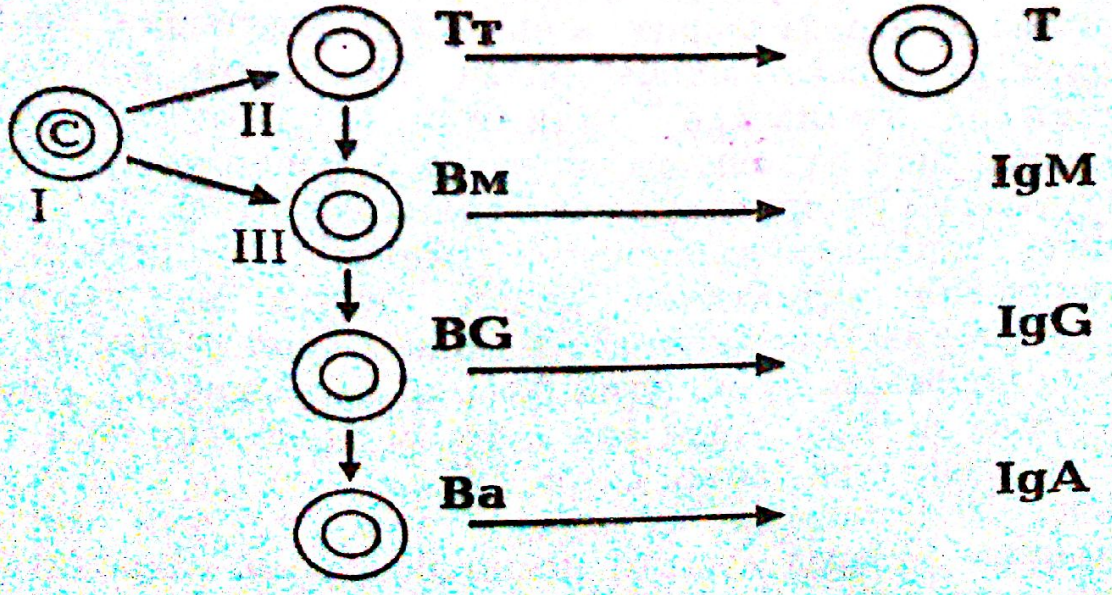
Кейинчалик аниқланишича, Т— тизим ҳужайра дефекти, ҳамда В—тизим ҳужайра дефектлари бир хил бўлавермайди.

Умуман иммунодефицит ҳолатини тушуниш учун меъёрда иммун тизимини ривожланиш босқичларини кўз олдига яққол келтира олиш лозим. Соддалаштирилган босқичлари 3—тархда келтирилган.

3—тарх

Иммунитетнинг Т — ва В — тизимини ривожланиш

ТАРХИ



Ю.М.Лапухин, Р.В.Петровлар 1974 йили иммунодефицит

Generated by CamScanner from intsig.com

ҳолатларини принципиал янги таснифини таклиф этдилар. Бу таснифда, БССТ таснифлари заминида иммунитетни Т–В тизимларида генетик блокларини ривожланиш босқичларидаги ҳолатлар келтирилган. Янгиликлардан бири шундан иборат бўлганки, ягона учрайдиган Т–В– тизимларни фалажловчи блоклардан ташқари яна нафар (иккитадан) таъсир этувчи 12 та блоклар келтирилган. БССТ бир гуруҳ иммунолог–экспертлар 1977 йили иммунодефицит ҳолатларнинг учинчи таснифини ишлаб чиқарганлар ва ИТҲ 17 шаклдан ташкил топганлигини қайд қилганлар. Янги таснифномани диққатга сазовор жойи шундан иборатки, қатор иммунотанқислик ҳолатларда молекуляр даражасида аниқ фермент дефицитлиги натижасида патогенетик механизмлари келтирилган: аденозиндезаминаза (АДА), комбинациялашган бир ИТҲни пуриннуклеозидфосфорилаза (ПНФ) ва ҳоказо. Ҳар хил специфик иммунотанқислик қуйидаги 3 гуруҳга бўлинади:

–Комбинацияланган, ҳужайравий (Т) ва гуморал иммунитет халқаларнинг зарарланганлиги билан;

–асосан хужайравий иммунитет (Т) билан боғлиқ ИТҲ;

–асосан гуморал иммунитети (В) антитаначалар ишлаб чиқиши бузилиши билан боғлиқ ИТҲ.

Генетик алоқадор фагоцитар функциясини бузилиши алоҳида ўрин эгаллайди ва бу патология аутосом–рецессивйўли билан наслга ўтади. Бу ҳолат Х–хромосома ёки полиген тури орқали ўтади. Шунинг учун ҳам ўғил болаларда бирмунча кўпроқ учрайди. Фагоцитар функциясини бузилиши миқдорий (нейтропения) ва сифатли (дисфагоцитоз) бўлиши мумкин. Туғма (бирламчи) фагоцитар функциясини бузилиши шу кунга қадар фақатгина нейтрофилларни инфекцион агентларга нисбатан ўлдириш ва ҳаракатланиши билан боғламлиги исботланган. Фагоцитоз тизимида бузилиш (полинуклеарларни қобилиятсизлиги ва моноцитлар ва макрофагларни бактерия ва замбуруғларни ўлдириш хусусиятларини йўқотиш). Бу ҳолатлар кўпинча гипериммуногаммаглобулинемия ва ҳужайравий иммунитетни интактлиги билан кечади ва сурункали гранулематоз касаллигининг асоси бўлиб хизмат қилади. Бу ҳолат жинс билан боғлиқ бўлиб (ўғил болалар хасталанади,) рецессив тури билан наслдан ўтади ёки аутосом рецессив тури билан (ҳомилани қиз тури ўлимга дучор бўлади). Охирги маълумотлар бўйича гетерозиготли қизларда енгил кечувчи хасталик аниқланган. Буларда диагноз полиморфядроли макроцитларни мовий нитротетрозолий (NBT– тест) манфийлиги билан исботланади. Септик гранулематозли беморлар стафилококк, ичак таёкчаси ва замбуруғ инфекцияларига берилувчан бўлади. Сурункали бронх–ўпка ва рецидивлашган бронхитлар билан

Generated by CamScanner from intsig.com

хасталанган бемор болалар орасида бирламчи иммун етишмовчилиги мавжуд болаларни солиштирма оғирлиги ўртача 3% ни ташкил этади. Бронх—ўпка касаллиги туғма (бирламчи) ИТҲ кўпинча асосий клиникавий манзарани касб этади, аммо ИТҲ хасталикни башоратини ифодалайди. ИТҲ болаларнинг ҳаётини биринчи ойларидан бошлаб, тез—тез учрайдиган асоратли респиратор ва бошқа юқумли касалликлар кузатилади. Асоратлари эса икки томонлама йирингли отит, пиодермия, фурункулез ва диареялардан иборат бўлади. Баъзида иммунотанқис ҳолат ҳар хил туғма дефектлар билан бирга учрайди. ИТҲли болалар оилаларида болаларни эрта ёш даврида ўлим ҳолатлари кузатилади.

Иммунопатияни барча турларида болаларда оғир, мунтазам рецидивловчи пневмония учрайди. Бу пневмониялар тарқалувчи, кучаювчи ва септик асоратланувчи, тезда чегараланган пневмосклероз ривожланувчи хусусиятларга эга бўлади. Бундан ташқари ИТҲ фонида кечувчи пневмония фақатгина IgA етишмовчилиги мавжуд бўлган ИТҲ баъзида IgM гиперпродукцияси билан биргаликда учраган ва бу беморларда респиратор касалликлар енгилроқ, клиникавий манзара у даражали ривожланмаган бўлиб, септик асоратлар учрамаган. Шунга қарамай пневмонияни қонунияти тариқасида ателектатик пневмосклероз бронхлар деформацияси ва сурункали бронх—ўпка жараёни билан якунланган.

Септик гранулематозда (ИТҲ фонида ўтувчи) бемор боланинг ҳаётини биринчи кунлариданоқ оғир рецидивланувчи инфекция жараёни юзага келиб, бу жараён юқори тана ҳарорати, септик ва диспептик аломатлари билан ўзини намоён этади. Бронх—ўпка жараёни қонуниятидек жадалланиб, кенг тарқалиб ва янги сегментларга ўтади. Иккала ўпкани эгаллаб тезда ўпка—юрак етишмовчилигига олиб келади. БЦЖ иммунизацияси ўтказилганда инфекция жадалланиб кетганлиги аниқланган ва бу ҳолат олимларни фикрича, ҳужайрали иммунитетни туғма нуқсони билан боғлиқ бўлган. Чунки туберкулезга қарши иммунитетни Т—лимфоцитлар билан чамбарчас боғлиқ.

Бирламчи иммунопатияли болаларда бронх—ўпка патологиясидан ташқари, кўплаб сурункали йиринг ўчоқлари кузатилади (отит, гайморит, лимфаденит, пиодермия, фурункулез) ва бошқа аъзо ҳамда тизим патологиялари учрайди. Оғир комбинациялашган иммун тизимини етишмовчилиги билан хасталанган қатор бемор болаларда бронх—ўпка касаллиги асосий бўлсада, буни қаторида диспептик аломатлар, оғир ичак инфекцияси даволашга бардош бериб, кейинчалик кахексия ва геморрагик аломатлар ва шишларга олиб келади.

Луи—Бар синдромида ривожланувчи церебрал атаксия ва

Generated by CamScanner from intsig.com

кескин ўсиш қолоқлиги кузатилади. Брутон касаллигига дучор бўлган болаларни ярмида сурункали йиринг ўчоқлари қаторида тизза бўғимини полиартрити деформация ва кескинлашиши худди ревматоид артритни эслатади. Бирламчи иммун етишмовчилик мавжуд бўлган болаларда (гипоиммуноглобулинемия А ва Ц компенсатор Ig М гиперпродукцияси билан) оғир бронх–ўпка патологияси, ривожланган гепатомегалия синдроми ва қулоқ олди безларини катталашуви билан кечади. Кўпчилик беморларни пневмоник жараёни авжига олган даврда қонни морфологик ўзгарувида кескин ЭЧТ (20–60 ммFсоат), иккиламчи гипохром анемия, нейтрофилез ва лейкоцитозлар кузатилади. Аммо ҳужайравий иммунитет кескин сусайганида турғун лимфопения (8–15%), лейкопения ёки нормал лейкоцитлар фонида аниқланиши мумкин. Қон зардобида гаптоглобин ва С–реактив оқсил кўпайиб, яллиғланиш фаоллигидан далолат беради. Гемотологик ўзгаришлар нафақат касалланишни авжида, балки ремиссия даврида ҳам кузатилади. Бу ҳолат бронх–ўпка тизимидаги яллиғланиш жараёни мавжудлиги, йиринг ўчоқлари бўлишидан далолат беради. Комбинирлашган иммун етишмовчилиги мавжуд бемор болалар организмида ёки агаммаглобулинемия ҳамда гипогаммаглобулинемияда гипопротеинемия (умумий оқсил 40–60 гЛ), гипогаммоглобулинемия (гаммоглобулин 4–8%) турғун ҳолда кузатилади. Алоҳида IgA дефицити ва IgM (макроглобулинемия) кўплиги ёки IgG кўплигида гаммаглобулинни миқдори кўпаяди (20–28%), альбуминлар эса камаяди.

Бирламчи ИТҲ диагнози қуйидагилар асосида қўйилади:

–чақалоқлик даврида пневмония, отит ва бошқа инфекциялар бошланиши;

–юқорида қайд этилган касалликлар такрорланиш хусусиятига эгалиги;

–бола ривожланишида қолоқлик;

–диарея ва экземалар тез–тез қайталанувчи хусусиятга эгалиги;

–иммун тизимини баҳолаш (ҳужайравий, гуморал);

–қатор ферментларни текшириб кўриш;

Т – ВА В–ИММУНОТАНҚИСЛИКНИ ДАВОЛАШ СТАНДАРТЛАРИ

Туғма иммунотанқисликни аниқлашни ўрганиш антибиотикларни қўллаш давридан бошлаб жадаллаштирилди, чунки антибиотиклар қўллашга қадар бундай болалар жуда эрта ҳар хил касалликлар асоратидан ўлиб кетганлар. Умуман олганда юқумли касалликларни антибиотикотерапия ва бошқа даво

Generated by CamScanner from intsig.com

услублари бундай бемор болаларни даво услуби бўлсада, лекин касалликнинг асосий сабаби, иммунотанқисликни даволамайди.

Рем Викторович Петровни фикри бўйича, бундай болаларни юқумли касалликлардан сақлаш фақатгина стерил боксларда бўлишидан иборат. Бундан ҳам яхшироғи мутлақо микробсиз шароитда, ламинарланган ҳаво оқимида кўпроқ самаралидир. Лекин амалда бу ҳолатларни яратиш амри маҳол.

Амалда бундай болаларни юқумли касалликлардан сақлаш йўли тез–тез учраб турадиган инфекцияларга қарши фаол иммунизациялашдан иборат. Лекин бу иммунизациялаш фақат ўлик вакциналар билан бажарилиши лозим. Бу жараён соғлом болаларни иммунизациясидан бирмунча фаоллиги пастроқ бўлсада, аммо қандайдир ҳимояни таъминлаб беради, чунки Т – ва В – тизимни дефекти тузалмайди.

Бевосита ИТҲ даволаш стандартлари

–Оғир ИТҲ (аденозиндезаминаза ёки пуриннуклеозидфосфорилаза етишмовчилиги) кузалтилганда нурлатилган эритроцитларни венага юбориш;

–транскобаламин II етишмовчилиги билан боғлиқ ИТҲ витамин B_{12} катта дозалари билан даволаш;

–Вискот–Олдрич синдромини даволашда (фактор переноса) ўтказиш омилини юбориш беморни аҳволини енгиллаштиради.

–В – тизим ҳужайралар дефектида (организмда иммуноглобулин ҳосил қилиш хусусияти сусайиши ёки мутлақо йўқлигида), етишмайдиган иммуноглобулин ёки –В–ҳужайраларини организмга киритишдан иборат. Биринчисида мунтазам иммуноглобулин юбориш (25–50 мг/кг бир ҳафтасига). Бу услуб самаралидир ва бемор болалар катталар ёшигача етиб боради. Иммуноглобулинни турига қараб мушак ораси ёки вена ичига юборилади. Баъзида иммуноглобулин ўрнига плазма ҳам юборилади. Инфекцион асоратларида гипериммун зардоб юборилади (стафилококк, ичак таёқчаси ва ҳоказо).

Аммо бемор бола қонида қандайдир иммуноглобулин синфи мутлақо йўқ бўлса (масалан IgA), вена ичига ёки м/о га гаммаглобулин юбориш ҳам мутлақо мумкин эмас. Чунки бу ҳолатларда йўқ иммуноглобулинларга қарши антитаначалар кўпайиши мумкин. Организмда етишмайдиган В–ҳужайраларини тиклаш учун фақатгина ҳужайра ва мутаносиб донордан бемор болага трансплантациясидан иборат ҳужайраларини асосий манбаи суяк кўмигини инобатга олинса, бунинг учун айнан суяк кўмигини бемор болага ўтказишдан (трансплантациядан) иборат.

Generated by CamScanner from intsig.com

Иммунокомпетент ҳужайраларни трансплантацияси, иммуноплантация ҳозирги замонда иммун инженериясининг ягона ИТҲни бартараф этиш услубидир. Унинг асосий мақсади иммун тизимини дефектини нормаллаштиришдир.

Ўзбекистонда, хусусан Тошкент шаҳрида охирги 10 йил мобайнида бирон бир ИТҲ бўйича иммун инженерия асосида иммунокомпетент ҳужайраларини трансплантацияси бажарилмаган.

Техникавий нуқтаи назардан суяк кўмигини трансплантацияси қийин бўлмасада, аммо кейинчалик бу тўқимани организм қабул қилиши тўла тўкис гистомутаносиблик тизимини келишувига боғлиқлигини қайд қилиб ўтиш лозим.

Амалиётда эса шифокор—педиатр аксарият ҳолатларида бирламчи иммунотанқис ҳолат эмас, балки, ўткир тез—тез учраб турадиган пневмонияни ёки бирон бир юқумли касалликни даволайди ва антибиотикотерапиядан бошлайди. Буларни ичида ўткир юқумли ичак касалликлари (диареялар) ҳам мавжуд.

Умуман олганда антибиотикотерапия принциплари иммунодефицитли ёки иммунодефицитсиз бемор болаларда фарқ қилмайди. Лекин бу борада Буюк Британия профессори Robert B. Taylor «Труднўй диагноз» китобини I қисмини 497 бетида келтирилган маълумотномани келтириш ўринли (2 жадвал, 40 бет).

2—жадвалдан кўриниб турибдики, масалан, бемор болада диарея аломати мавжуд бўлиб, антибиотик қўлланганда диарея аломати кучайиши мумкин экан.

Иккинчи ҳолат, бемор болада диарея аломати йўқ бўлиши мумкин (сепсис, бронх—ўпка касаллиги ва ҳоказо). Антибиотик қўлланса, буни устига диарея қўшилиб, бемор аҳволи мураккаблашиши мумкин. Шунинг учун ҳар бир кейинги бемор болада қўлланиладиган дори—дармон қиёсий равишда индивидуал танланиши мақсадга мувофиқ бўлади.

Шунга қарамай 1988 й профессорлар С.В. Рачинский ва В.К. Таточенко бундай ИТҲда ўткир хасталанган беморларга одатда максимал дозада антибиотиклар комбинацияси қўлланилади деб таклиф этадилар. Бунда антибиотиклардан бири терапевтик натижа олгунча вена ичига, иккинчиси эса мушак орасига юборилади. Бронх ичидаги моддани микроб флорасини ва унинг антибиотикларга сезувчанлигини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Бундай текширувлар ўтказиш имконияти бўлмаса, ярим синтетик пенициллин ёки цефалоспоринларни бири гентамицин билан биргаликда қўлланилади. Фақатгина антибиотикларни қўллаш давомийлиги одатдаги бронх—ўпка касалликларидан анчайин кўпроқ, баъзида бир неча ой давомида

Generated by CamScanner from intsig.com

алмашувуслуби билан қўлланилади.

Кортикостероидларни иммунодепрессив хусусиятларини инобатга олиб қўллаш маън этилади.

Даволашни асосийларидан бири ўрин босувчи ва стимулловчи терапия. Хасталикни кескинлашган даврида болалар организмида ИТҲ мавжуд бўлса оқсилни ҳисоби бўйича 100–200 мгFкг гаммаглобулин қўлланилади. Кейинчалик ҳар 3 ҳафта ёки ҳар ой 50–100мгFкг хисобидан гаммаглобулин қувватловчи дозада берилади. Шуни қайд этиб ўтиш лозимки, ўрин босувчи доза беморга бир умр қўлланилади.

Ноанъанавий даво. Юқорида қайд этилган беморлар, амалиёт шифокори баъзи бир омилларга катта аҳамият бермайдиган терлаш, адекват кийинтирмаслик, беморлар билан мулоқот олдини олиш ҳолатлар, касалланиш сабабилигига эътибор этиш лозим. Ҳар бир чўмилтиришдан кейин бола танасини қуруқ қилиб артиб олиш, баданини қизаргунча қуруқ дока билан артиш, оёқларини чидайдиган даражада иссиқ сув билан ванна қилиш, «пайпоқсимон» қизарганидан кейин қуруқ қилиб артиб олиш ва бундан сўнг 30–40 дақиқа юрмаслик керак.

Бундан ташқари бундай бемор болалар тез–тез терлашини инобатга олиб, тез–тез дока билан қуруқ қилиб баданини артиб олиш зарур.

Кечки уйқудан 2 соат олдин болага суюқлик бермаслик, уйқуга кетганида бўйин ва танасини дока билан артиб олиш лозим. Бу жараён ҳар 15 дақиқадан 30 дақиқа оралиғида бўлиши мумкин. Бундай бемор болалар уйқуга кетгандан сўнг кўпинча 1,5–2 соатдан кейин терламайдилар. Аммо айнан шу даврда бўйин ва танасини қуритиб артиб олмаган ҳолда хасталик йўтал билан ўзини кўрсата бошлайди. Баъзида фақаттина юқоридаги парвариш (терга қарши чоралар) натижасида бемор бола бу шамоллаш ҳолатидан чиқиб кетади.

СЕПСИС.

Медицина ва биология соҳасидаги охирги йилларда қўлга киритилган катта ютуқлар мавжудлигига қарамай сепсис муаммолари ҳанузгача долзарблигича қолмокда. Москва педиатрия ва болалар жарроҳлиги илмий текшириш институти, Бошқирдистон Давлат Университети (УФА), Г.Н.Сперанский номидаги 9–шаҳар болалар шифохонаси ходимлари В.Ф.Альес, П.И. Миронов, А.П. Шадчиевларнинг 2002 йилдаги маълумотларига кўра сепсис оқибатида болаларнинг 20–40% ўлиб кетмокда. Бундан ташқари сепсисни 40–70%ида септик мураккаблашуви (полиорган етишмовчилиги ва септик шок) юзага келаётганлигини хабар қиладилар.

Иккинчи томондан бу беморларни стационар шароитида

Generated by CamScanner from intsig.com

даволаниш муддати чўзилиши натижасида фақатгина дори-дармонлар учун 19000 дан 23000 сўмгача кунига сарфлаш ҳам катта муаммоли вазиятни юзага келтирмоқда.

Сепсис кўпайиб боришида қуйидаги сабаблар алоҳида ўрин эгаллаб келмоқда:

– қатор оналарнинг ҳомиладорлик даврида битта ёки бир неча экстрагенитал хасталиклар билан оғриши (ҳомила ичи инфекцияси, буйрак касалликлари, тиш кариеси, сурункали отит, тонзиллит, анемия ва ҳоказо);

– туғма иммунодефицитлар;

– бемор болаларда ҳар хил фон касалликлар мавжудлиги;

– Кенг кўламда кўпайиб бораётган ҳар хил инвазив текширувлар;

– ўзбошимчалик билан ота – оналар, баъзида эса шифокорлар томонидан маъсулиятсизлик билан ноадекват антибиотикотерапия ўтказиш.

Шуни қаторида баъзи бир эпидемиологлар шифохона бўлимларининг эшик ушлагич, халат ва шуңга ўхшаш бошқа жойлардан суртма олиб, ўсиб чиққан стафилококкни (epidirmidis) аниқлаб, айнан шу ҳолат сепсис кўпайиб боришига сабаб бўлмоқда дейиши мутлақо нотўғри фикр. Чунки, биринчидан нафақат шифохона балки бола бўлиши мумкин бўлган уй, кўча, ҳовли ва ҳоказоларда мутлақо стерил шароит яратиб бўлмайди.

Иккинчидан, сепсис касаллиги фақатгина макроорганизмга тушсагина ривожланадиган хасталик эмас. Микроорганизмни вирулентлигидан ташқари касаллик ривожланиши учун макроорганизмни реактивлиги (ҳимоявий омиллари) суст, заиф ёки ўзгарган бўлиши шарт.

Аксарият ҳолатларда сепсис кандайдир яллиғланиш хасталикларини асорати бўлиб фақатгина сепсисга хос специфик клиникавий аломат мавжуд эмас. Замонавий фикр мулоҳазалар бўйича, сепсис – бу идора этиб бўлмайдиган яллиғланиш жавобининг системали синдромидир (SIRS sistem inflamatory response syndrome).

Инфекцияга системали жавоб, организмни яллиғланишга қарши ва яллиғланиш жараёнининг дисбаланси натижасида вужудга келадиган ҳолат. Бу ҳолатни зарарланган тўқима ва аъзолардан чиқаётган бактерияларнинг эндо ва экзотоксинлари юзага келтирадилар.

Сепсисда SIRSни тасдиқлаш учун жуда бўлмаганда қуйидагилардан фақатгина иккитаси мавжуд бўлиши шарт:

–тана ҳароратини 38 С°дан юқори ёки 36,6 С дан паст бўлиши;

–катталар учун 1 дақиқада юрак уриши 90 дан кўп бўлиши;

Generated by CamScanner from intsig.com

–катталар учун 1 дақиқада нафас олиш 20 дан ортиқ бўлиши;

–1 мкл қонда лейкоцитоз 12000 ва вояга етмаган шакллари 10% ошса.

Амалиётда бу ўзгаришлардан ташқари яна баъзи асосий ва ҳал қилувчи зарарланган аъзо ва тизимни (пневмония, диарея, нейротоксикоз, талваса, ва ҳоказоларни) инобатга олинса муаммо янада мураккаблигини кўз олдига келтириш мумкин.

Сепсис касаллиги бўйича шу давргача айрим аломатлар, терминлар ва таснифномалар муҳокама қилиб келинмокда.

Масалан, таснифномасига келсак шу кунга қадар 9–жадвалда келтирилган А.Г.Квасная, А.Д.Островский таснифномаси амалиётда қўлланиб келмокда эди.

СЕПСИС ТАСНИФИ

9 – жадвал

Кириш Йўли	Клиник формаси	Кечиши	Оғирлиги	Қўзғатувчиси
1. Киндик 2. Тери 3. Кулоқ 4. Ўпка	Септицемия Септикопиемия	Ўткир Ярим – ўткир Сурункали	Енгил Ўрта – оғир Оғир	Стафилококк, Коли – инфекция, Салмонеллез, Протей ва бошқалар

Муаллифлар: А.Г.Квасная, А.Д.Островский «Болаларда сепсис» 1975й.

В.Ф.Альес, П.И.Миронов, А.П.Шадчиевлар 2002 йили мутлақо тубдан фарқ этувчи таснифнома таклиф этдилар (10 – жадвал).

Амалда сепсис касаллигини аксарият ҳолларда бактериологик верификация қилиш имконияти йўқлигини инобатга олиб барча беморларда бу муаллифларни фикри бўйича клиникавий аломатларни қўллаш таклиф этилади.

СЕПСИСНИ ЗАМОНАВИЙ ТАСНИФНОМАСИ.

10 – жадвал

СЕПСИСНИ ЗАМОНАВИЙ ТАСНИФНОМАСИ.

Номи	Тушунчаси
Колонизация	МБХ
Инфекция	МБХ+МЯР
Сепсис	МБХ+СЯР
Оғир сепсис	МБХ+СЯР+ПОЕС
Септик шок	МБХ+СЯР+ПОЕС+гипотензия

Generated by CamScanner from intsig.com

Шунинг учун ҳам сепсисни замонавий таснифномасида сепсис, оғир сепсис, септик шок қаторида янги, яъни колонизация ва инфекция, микробиологик ҳодиса (МБҲ), маҳаллий яллиғланиш реакцияси (МЯР) тушунчалари мавжуд. Муаллифларни фикрича бу тасниф инфекцион жараённи бирмунча объективроқ ифода этади (куйган беморларда).

Фақатгина МБҲда микроорганизмлар аниқлансада, лекин макроорганизмнинг бунга жавоби бўлмайди.

МЯРда эса микроорганизм мавжуд жойда маҳаллий яллиғланиш реакцияси аниқланади холос.

Оғир кечувчи сепсис ва септик шокда эса полиорган етишмовчилик синдроми (ПОЕС) юзага келади. Бу синдром ўз ичига ўткир респиратор дисстресс синдром, юрак етишмовчилиги, энцефалопатия, буйрак етишмовчилиги, гастроинтестинал етишмовчиликларни қамраб олади. Келтирилган гипотензия бўйича бир қанча тушунмовчиликлар мавжуд; чунки муаллифлар фикри бўйича гипотензия деб, 90 мм.симоб устуни систолик ва 40 мм. симоб устуни диастолик экан. Аммо баъзи ёшдаги болалар учун ушбу артериал босим меъёрий рақам ҳисобланади. Шунинг учун бу мезонга қиёсий равишда ёндашиш лозим.

Септик шок оғир сепсисдан артериал гипотензия ва бирмунча оғир орган патологияси билан фарқланади.

Касалликни якуни кўпинча бемор болани ёши ва этиологиясига боғлиқ бўлади. Амалиётда кўпинча йўлга қўйилган усуллар стафилококк бўлгани учун ҳам бу этиологияли сепсисни аниқлаш имконияти кўпроқ. Стафилококкни ифодалаш учун баъзи бир маълумотларни беришни лозим деб топдик.

Стафилококк йиринг ҳосил қилувчи кокклларга кирувчи микроорганизмдир. Унинг патоген штаммлари нопатоген штаммларига ўхшаб, ташқи муҳит омилларига чидамлилиги сабабли табиатда кенг тарқалган.

Микроб 3 кундан 3–6 кунгача яшай олади. +80 С ҳароратда 20 дақиқадан, қуруқ совуқ таъсирида 2 соатдан кейин ҳалок бўлади. Кимёвий омилларга кам чидамли: 3 фоизли фенол ва 0,1 фоизли сулема таъсирида 15 30 дақиқада ўлади. 1 фоизли хлорамин таъсирида эса 2– 3 дақиқа мобайнида ҳалок бўлади.

Тузилиш ва экиб ўстириш хусусиятлари. Микроб шарсимон шаклга эга бўлиб, диаметри 0,6 – 1 мкм га тенг. Соф ўстирмадан тайёрланган суртмада ғужанак тарзда жойлашган. Патологик материалдан (йирингли ўчоқдан) тайёрланган суртмада кокклар қисқа занжирлар тарзида жойлашади. Грамм

Generated by CamScanner from intsig.com

усулида мусбат бўялади; ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайди, хивчинлари йўқ. Лаборатория шароитида ўстириш учун қонли, сут—тузли муҳитлар зарур. Бу муҳитда стафилококкни лецитиназа фаоллиги аниқланади, бу ҳол колониялар атрофида камалаксимон тож сифатида кўринади.

Қонли агарда колониялар атрофи гемолиз доираси билан ўралган бўлади. Сут—тузли агарда микробни пигмент ҳосил қилиши аниқ намоён бўлади. Ишлаб чиқарадиган пигмент хоссасига кўра колониялар тилласимон, оқ, сарғимтир—лимон рангли, кремсимон бўлиши мумкин. Стафилококк ишлаб чиқарган пигмент липохром гуруҳига киради.

Стафилококкнинг биологик хоссалари. Стафилококкнинг патогенлиги, биринчи навбатда эрувчан экзотоксин ишлаб чикариш хусусиятига эга эканлиги билан изоҳланади. Стафилококкнинг ҳақиқий токсик субстанция ишлаб чиқариши тўғрисида Бернет 1929 йилда хабар берган. XX асрнинг 40—йилларида стафилококк токсинининг мураккаб таркиби, яъни летал токсин билан бирга гемотоксинлар номини олган L, B ва лизинлар аниқланган. 1947 йили S (сигма) гемолизин топилган.

Кейинги текширишлар мобайнида лейкоцидин, дермотонекротоксин ва энтеротоксин аниқланган. Санаб ўтилган токсинлар организмга умумий токсик таъсир кўрсатади. Стафилококкнинг биологик хоссалари унинг токсин ҳосил қилиши, фермент фаоллиги ва биологик фаол моддалар ишлаб чиқариши билан изоҳланади.

Стафилококк ҳаёт фаолиятининг маҳсулотлари:

1. Токсинлар:
1.1 летал;
1.2 дерматонекротоксин;
1.3 гемолизинлар (альфа, бетта, гамма);
1.4 лейкоцидинлар;
1.5 энтеротоксин.
2. Ферментлар:
2.1 коагулаза;
2.2 фибринолизин;
2.3 лецитиназа;
2.4 стафилококк гиалуронидазаси;
2.5 бета—лактамаза (пенициллиназа).
3. Бошқа биологик маҳсулотлар.

Летал токсин томирлар интрарецепторларига таъсир қилиб, чуқур рефлектор ўзгаришлар чақиради, шу билан бир қаторда, тўқиманинг баъзи элементларига бевосита таъсир қилиб, дезорганизация жараёнларини вужудга келтиради. Бу токсин таъсири остида марказий асаб системаси аъзо ва

Generated by CamScanner from intsig.com

[illegible] мақрум бўлади.

[illegible] кўпириганда, тез

[illegible] ажратиб чиқаради.

[illegible] эритади, натижада улар [illegible] ҳужайра

[illegible] ва фагоцитозга учрашга йўл қолади.

[illegible] парчалаб, гемолитик

[illegible] ҳосил қилади.

Энтеротоксин гастроэнтероколитнинг оғир кўринишини [illegible] келтириб чиқаради. У стафилококк токсинининг алоҳида [illegible] ҳисобланади. Ҳозирги вақтда кимёвий ва антиген [illegible] 7 тип энтеротоксин фарқланади: А, В, С – 1, С – 2, Д, Е, Е. Энтеротоксинни аниқлаш учун микропреципитация усули қўлланилади.

Маълумки, энтеротоксинни фақат баъзи стафилококклар ишлаб чиқариш хусусиятига эгадир. Унинг таъсири икки [illegible] фикр мавжуддир: Энтеротоксин периферик рецепторларга таъсир қилувчи нейротоксин бўлиши [illegible] ёки у марказий – ички ўсимлик силлиқ мушакларига таъсир [illegible]. Стафилококк ҳужайра ва ҳужайравий иммунитет [illegible] ҳужайрага кўпайиб, микробнинг тўқимада ўсиб кўпайишига [illegible] ферментлар ишлаб чиқаради. Булар гиалуронидаза, коагулаза, фибринолизин, бета – [illegible] ва нуклеазалар киради.

Плазмани коагулянтлаш хоссаси кўпгина стафилококк штаммларига хосдир. Плазмадаги мавжуд активатор қони таъсирида коагулаза фибриногендан фибрин ҳосил қилиб, протоплазма модда айланади. Стафилококк фибринга ўралиб, қонхат бактерицид таъсиридан ҳимояланади ва кўпайиб, марказий қон айланишига хавф келтиради.

Стафилококкнинг патогенлик белгисидан яна бири гиалуронидаза ишлаб чиқаришидир. Асосий моддасининг қисман ёки тўла ёпилиши натижасида капилляр ва тўқима ўтказувчанлиги ошади. Гиалуронидазани ҳосил қилиш хоссаларини – стафилококкнинг инвазивлигини белгилаб беради.

Шунингдек, стафилококк қон томир деворларида жойлашган фибрин эритиб, инфекция тарқалишига йўл очиб берувчи фибринолизин ишлаб чиқаради.

Бундан ташқари, стафилококк бошқа биологик фаол моддалар – стафилококк антикоагулянти, стафилококк гемолизинини ва бошқаларни ишлаб чиқаради.

Шундай қилиб, стафилококк организмга токсинлар, ферментлар ва бошқа фаол моддалар комплекси билан таъсир [illegible] ҳосса у уз хоссаларини [illegible] стафилококкни

Generated by CamScanner from intsig.com

усул эпидемиологик анализда, хусусан, инфекция манбаи ва уни узатиш йўлини аниқлашда ўз ўрнини топмоқда.

Сепсис билан кўпинча илк ёшдаги ва чақалоқ болалар оғрийдилар. Бунга бола организмининг инфекцион омилга нисбатан кам ҳимояланганлиги, шу билан бирга гўдакларда реактивликни ўзига хослиги ва ҳар қандай инфекциянинг тарқалган кўринишига ўтиб кетиши сабаб бўлади. Янги туғилган ва айниқса чала туғилган болалар сепсисга мойил бўлади. Чунки бола организмининг ўзига хослиги, яъни гипогаммоглобулинемия мавжудлиги, шунингдек, ретикулоэндотелиал тизимининг етук эмаслиги, марказий асаб системасининг ривожланмаганлиги ва жигар дезинтоксикацион (тўсиқ) фаолиятининг етарлича эмаслиги — септик жараёнлар пайдо бўлишига олиб келади. Эпителий ва эндотелий тўсиқлари ҳамда бириктирувчи тўқима ўтказувчанлигининг бу болаларда ниҳоятда юқорилиги ҳам инфекциянинг осонликча юқишига йўл очиб берувчи омил ҳисобланади.

Бугунги кунда сепсис этиологиясида етакчи ўринни шубҳасиз патоген стафилококк эгаллаши аниқланган. Сепсис билан оғриган боладаги пиемик ўчоклар микрофлораси ўрганилганда 92,8% ҳолда стафилококк якка (монокультура) ва 2,2% ҳолда бошқа микроорганизмлар билан биргаликда топилган, бу демак 95% беморда сепсиснинг қўзғатувчиси стафилококк эканлигидан далолат беради.

Стафилококкли сепсис ҳолатлари кўпайиб бораётганлигининг сабабларидан яна бири стафилококкнинг антибиотикларга чидамлилигининг ошганлигидандир, чунки, худди мана шу антибиотикка чидамли штаммлар касалликнинг оғир шаклларини вужудга келтириши аниқланган.

Стафилококкли сепсис жараёнига клиникавий белгиларнинг турлилиги хосдир. Ҳозирги вақтда стафилококкли сепсис ташхиси, яллиғланиш ўчоқлари намоён бўлмасдан кечувчи енгил шакллар кўплиги сабабли сезиларли даражада қийинлашган. Касалликнинг инкубацион даври 3 кундан бир ойгача бўлиши мумкин. Стафилококк инфекцияси организмга киндик орқали тушган бўлса, у бола туғилганидан сўнг 2 — 3 ойдан кейин ривожланиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда септик жараён ривожланишида уч даврни кўрсатиш мумкин:

1.Инфекциянинг тушиш даври — бола хаётининг 1 — 5 кунига тўғри келади.

2.Яширин давр — бунда организмнинг ҳимоя кучлари ҳаракатга келади.

3.Касаллик белгиларининг яққол намоён бўлган даври.

Инкубацион давр 2 — 3 ҳафтани ташкил килади, бу

Generated by CamScanner from intsig.com

фикрни сепсис билан оғриган беморлар туғруқхонадан чиққанларидан кейин юқорида кўрсатилган даврда шифокорга тез—тез тушиши тасдиқлайди. Тарқалган стафилококк инфекцион (сепсис) ривожланиши учун стафилококк миқдори ва вирулентлигидан ташқари, «кириш дарвозаси» бўлиши ва микробга нисбатан махсус таъсири бўлган ҳимоя кучларининг мавжуд эмаслиги шароит туғдиради. Киндик яраси, бутунлиги бузилган ва ифлосланган тери қоплами, ўпка, меъда—ичак йўли, муртаклар ва қулоқ стафилококк учун кириш дарвозалари бўлиб хизмат қилиши мумкин. Кўп ҳолларда илк ёшдаги болаларда киндик яраси инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиб ҳисобланади. Сепсис билан оғриган болаларда киндик ярасининг асоратлари (фунгус, қон кетиши, киндик оқмаси билан битиши 29% дан 54,4% гача) учрайди. Камдан — кам ҳолларда сепсис тери ва нафас йўллари орқали ривожланиши мумкин.

Сепсис септикопиемик ва септициемик тарзда кечиши мумкин. Сепсиснинг септикопиемик шаклида кўп сонли йирингли метастатик ўчоқлар мавжуд бўлади. Хасталикнинг септициемик шакли эса умумий токсик ҳолат устун туриши билан кечади. Ҳозирги вақтда сепсиснинг ўткир кечувчи септициемик шакли кам учрайди. Кириш дарвозалари тўғрисидаги тасаввуримиздан келиб чиққан холда, ҳозирги вақтда киндик сепсиси доминант шакл ҳисобланади. Маълумки, сепсис билан илк ёшдаги болалар, булар ичида янги туғилган беморларнинг 60,6% ини бир ойликкача бўлган болалар ташкил этган. Шу сабабли, янги туғилган чақалоқларга сепсисга дучор бўлиш хавфига мансуб гуруҳ сифатида қараш туғрироқ бўлади. Сепсиснинг ривожланиши ва анча оғир кечишига олиб келувчи омилларга: сунъий овқатлантириш, парваришдаги камчиликлар, асфиксия ва туғруқ жароҳатларини киритиш мумкин. Баъзан тарқалган стафилококк инфекцияси, аввал ўтказилган вирусли касаллик билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Стафилококкли сепсис билан оғриган беморларда 49% ҳолда киндик яраси, 33% ҳолда меъда—ичак йўли, 13,7% ҳолда оғиз орқали ва юқори нафас йўлларининг шиллиқ қавати ҳамда 4,3% ҳолда тери қоплами инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиб хизмат килган.

Барча кузатилган ҳолатлардан маълум бўлишича, стафилококк сепсисининг типик кўриниши ўта оғир кечиши билан таърифланади. Кўп ҳолларда касаллик ҳарорат кескин (39—40 С даражага) кўтарилиши билан бошланади. Дастлабки ҳафта мобайнида юқори ҳарорат ушланиб туради, кўпинча, фақат иккинчи ҳафтадан ҳарорат септик кўринишга ўтади. Эрталабки ва кечқурунги ҳароратнинг фарқи 1—1,5 даражани ташкил қилади. Бола кўп терлайди. Кўпинча касаллик бошида майда

Generated by CamScanner from intsig.com

нуқтали, доғли ёки геморрагик петехиал тошмалар пайдо бўлади, бу ҳол стафилококк интоксикациясига хос бўлиб, 2—3 кун ичида йўқолади. Инфекция тушган жойда шаклланган йиринг ўчоги, даволаш таъсирида дастлабки хафта мобайнида сўрилиб кетиши мумкин, лекин, барибир кейинчалик иккиламчи септик ўчоғлар пайдо бўлади. Бу эса ўпкада абсцессли зотилжам, тери ости мой қаватида флегмона, септик миокардит, септик эндокардит, жигар, талоқ хатто буйракда ҳам йирингли ўчоғли пайдо қилиши мумкин. Юқорида таърифланган кўринишда кечувчи сепсис ҳозирги вақтда кам учрайди, аниқланган ҳолларда эса болалар жаррохлик бўлимига ўтказилиши ва жаррохлик усулини қўллаб даволаш лозим.

Сепсиснинг септикопиемик шаклида касаллик узоқ вақт ва тўлқинсимон тарзда кечиши мумкин, бунда яллиғланиш жараёнлари кучайиб, жигар, талоқ ва лимфа тугунлари катталашади. Шу билан бир қаторда, касалликнинг дастлабки кунларидаёқ боланинг нобуд бўлишига олиб келувчи яшинсимон кечувчи шакли ҳам учраши мумкин.

Сепсис типик ҳолда кечганда, касаллик қўзғатувчисини септик ўчоқдан доимо ажартиб олиш мумкин, қондан эса уни ўз вақтида олинса ҳам 12%гача аниқлаш мумкин. Бактериемия даражаси, кўпинча бу қайд этилган кўрсаткичларни ўзгартириши мумкин. Шунингдек, бу кўрсаткичларнинг кам даражада намоён бўлишига антибиотикотерапия етарлича таъсир этади.

Кейинги йилларнинг кузатувлари натижасида антибиотикларга чидамли стафилококкнинг патоген штаммлари аниқланади. Аммо — ойлик болаларда нопатоген штаммлар ҳам аниқланиши мумкин ва бундай штаммларга қоннинг бактериоцид хусусияти ва стафилококкнинг биологик хоссалари ўзгарганлиги сабабли, баъзи патогенетик белгиларини йўқотган касаллик қўзғатувчиси сифатида қараш мумкин.

Бундай беморларда нейтрофилли лейкоцитоз (30—40 мингтача) лейкоцитар формуланинг чапга силжиши, ЭЧТ нинг ошиши кузатилади, анемия эрта бошланади.

Кўпинча шунга ўхшаш ҳолатларда кириш дарвозасини яққол аниқлаш мумкин. Кўп ҳолларда бу ифлосланган яра, куйган жойлар, теридаги яллиғланиш жараёнлари (юз ва бошнинг сочли қисмидаги фурункулез), оғиз ва томоқнинг зарарланган шиллиқ қавати бўлиши мумкин. Баъзан қорин ёки кўкрак бўшлиғи ҳамда калла чаноғидаги жаррохлик операцияларидан кейинги давр асоратли кечганда ҳам сепсис ривожланиши мумкин. Юқорида келтирилган сепсиснинг клиник шакли (септикопиемик шакли) бола ҳаётининг нафақат дастлабки ойларида, балки катта ёшларда ҳам учраши мумкин.

Заифлашган ва чала туғилган болаларнинг кўпчилигида сепсис мўътадил ёки субфебрил ҳарорат билан кечиши мумкин.

Generated by CamScanner from intsig.com

клиник манзараси, умум таҳлил текширувлари ва қоннинг умумий тахлилига асосланиб стафилококк этиологиясини аниқлаш амри маҳол ёки умуман мумкин эмас. Стафилококк этиологиясини аниқлашда шу кунга қадар қуйидаги текширувлар ўтказилади:

– биоматериалларнинг (қон, нажас, пешоб, зарарланган аъзолар пунктати) бактериологик текшируви;

– серологик текширув (қонда стафилококк инфекциясига қарши таначалар антитоксинларни аниқлаш).

Бактериологик текширув бемор боланинг венасидан қон олиб туриб уни махсус муҳитга экиб, шундан сунг шубҳали ҳамда тоза колонияларни қайтадан экиб олиш, уларнинг гемолитик хусусиятларини аниқлаш ва антибиотикларга сезувчанлигини ўрганишдан иборат. Бу усул кенг кўламда қўлланса ҳам, унинг ахамияти кам. Чунки касалликнинг авжида интоксикация таъсири натижасида қон–томирлар спазм ҳолатида бўлади. Бу аҳволда етарли даражада венадан қон олиш (3–5–7 мл) жуда мушкул. Бунинг устига олинган қон таркибида стафилококклар аниқланмаса, нотўғри ташхис қўйилиши мумкин. Бундан ташқари, энг асосийси бактериологик текширув натижалари 7–14 кундан кейин клиникада олинади, шу вақт мобайнида боланинг тақдири ҳал бўлиб қолиши мумкин. Бунинг устига клиникада бактериологик текширувнатижалари 35%ида ижобий ҳал бўлиши мумкин (100 та боладан фақат 3–5 тасида аниқлаш мумкин), қолганларида бу усул билан аниқлаш қийин.

Серологик текширувларда аниқлаш фоизи 2–5 баробар ошади. Бу усулда бемор шифохонага тушганда, ҳамда 2 ҳафтадан кейин қон таркибида стафилококк антитоксинлар миқдори ошганлиги аниқланади.

Кўриниб турибдики, бу усулда ҳам стафилококк этиологиясини аниқлаш учун 14 кун керак экан. Афсуски, шундай узоқ давр амалиётни қониқтира олмайди.

Сепсисининг этиологиясини аниқлашда фақатгина стафилококк токсинининг иммунофермент анализи (ИФА) ўта натижалидир. Бу текширувни ўтказиш учун беморнинг бармоғидан олинган бир томчи қон ва 3–5 дақиқа вақт кифоядир. Иммунофермент анализини ўтказишда бирон–бир ноёб хорижий мамлакат анжомларининг керак бўлмаслиги, маҳаллий хом ашёдан фойдаланиш мумкинлиги ва сепсис ташхиси учун унинг информативлигининг 93–97% гача кўтарилиши – ушбу текширувнинг улкан моҳиятини кўрсатади. Септик жараённинг турли боскичларида касаллик белгиларининг ўзгариши чақалоқларда сепсис ташхисини очиб берувчи ҳолатларни кўрсатиб боради:

Generated by CamScanner from intsig.com

Бунда, кузатиладиган касалликнинг илк белгилари қуйидагилардир: безовталик, иштаҳанинг йўқолиши, вазн қўшилишининг тўхташи, умумий беҳоллик, вақти–вақти билан қусиш, қориннинг кепчиши, ичак фаолиятининг бузилиши. Шифокорларнинг назорати остидаги 60% беморларда ичак фаолияти бузилиб, бу жараён чўзилган ва тўлқинсимон тарзда кечган. Шулардан 87,1% ида энтерит, 14,5% ида гастроэнтерит, 13,2%ида энтероколит ва 5,2% ида колит аломатлари учрайди. Барча беморларда нафақат қони ва иккиламчи фасод ўчоғидан, балки сийдик ва ахлатидан ҳам бир неча маротаба патоген стафилококк топилган.

Беморларнинг 64%ида ўпкадаги шикастланиш интерстициал зотилжам сифатида, 44% ида отит, шу жумладан, 32% иди йирингли, 11%ида лакунар ангина, 9%ида афтоз стоматит, 5%ида вульвит ва 8,4%ида стафилодермия аниқланган. Шулардан бевосита инфекция кирган жойда ҳосил бўлган бирламчи ўчоқ ва патологик жараённинг тарқалиш доирасида ҳосил бўлган иккиламчи ўчоқни кўрсатишимиз мумкин. Иккламчи ўчоқ 1–2 ҳафтадан сўнг пайдо бўлади.

Юқорида қайд этилганидек, янги туғилган чақалоқларда инфекциянинг кириш жойи, кўпинча киндик жароҳати ёки киндик тизимчасининг қолдиғи ҳисобланади. Сепсиснинг киндик шакли клиник жиҳатдан бола туғруқхонадан чиқиб кетгандан кейин намоён бўла бошлайди ва шу сабабли, бу даврдаги чақалоқнинг ҳар қандай касаллигида ҳам шифокор сепсис ташхисини қўяди.

Касалликнинг иккинчи ҳафтаси клиник белгиларга бой бўлади. Бу даврда турли аъзо ва тизимлар томонидан патологик белгилар (жигар, талоқ катталашуви, шиллиқ қават, тери ва периферик қондаги ўзгаришлар) пайдо бўла бошлайди. Кейинчалик метастатик йирингли ўчоқлар пайдо бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда сепсис киндик, тери, ўпка ва ичак шаклида кечиши мумкин. У 3 кўринишда бўлади:

I кўриниш – тезкор, оғир, кўплаб йирингли ўчоқлар тез пайдо бўлади.

II кўриниш унча намоён бўлмаган интоксикация белгилари, субфебрил ҳарорат, ўпка ва ўрта қулоқда йирингли ўчоқлар анорексия ва дистрофия билан таърифланади.

III кўриниш юқори ҳарорат ва йирингли ўчоқ мавжуд бўлишига қарамасдан, боланинг умумий аҳволи ва ўзини хис қилиши нисбатан қониқарли бўлиб қолаверади, вазн ортиши давом этади, иштаҳа пасаймайди.

Ташхиси. Сепсис касаллигига ташхис қўйишда клиникавий ва умум тахлилий текширувлар катта ахамиятга эга бўлиб, касалликни аниқлашга ёрдам беради. Лекин хасталикни

Generated by CamScanner from intsig.com

1. Чақалоқлик даврида инфекция юққанлигини кўрсатувчи микросимптомларни кўрсатувчи анамнез.

2. Умумий холатнинг ўзгариши, асаб тизимининг нотурғунлиги белгилари ва меъда – ичак фаолиятининг бузилиши

3. Ҳароратнинг кўтарилиши, иситма.

4. Бир қанча яллиғланиш ўчоқларининг мавжудлиги (отит, зотилжам, пиодермия, диспепсия).

5. Қон таркибидаги ўзгаришлар (анемия, нейтрофилез, қондан қўзғатувчининг топилиши).

Бактериологик текширувлар натижасига ижобий баҳо бериш учун қуйидаги мезонлар бўлиши шарт:

– бир неча биоматериаллардан бир хил фаговарли стафилококк ажратиб олинса;

–биоматериалларни бемор боланинг тана ҳарорати баланд бўлган вақтда олинса;

–бактериологик текширувлар бир неча маротаба ўтказилганда ҳам стафилококклар аниқланса.

Лекин бу текширувларни ўтказиш учун янада кўпроқ вақт керак. Шунинг учун хам бактериологик текширув ретроспектив аҳамиятга эга, деб ҳисобланади. Бизнинг текширувлар шуни кўрсатадики, бактериологик текширув фақатгина 3–7% холлардагина ижобий натижа берар экан.

Болаларда сепсиснинг кечишида ҳаммага маълум бўлган белгилар септик ҳарорат, гипотрофиянинг ривожланиши, интоксикация аломатлари ҳар доим ҳам учрамайди ва ишончли белгилар бўлиб хизмат қилмайди. Аммо гемограммадаги, ички аъзолардаги ўзгаришлар ҳамда боланинг умумий ҳолати ишончли белги бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Ҳозирги вақтда сепсиснинг ўзига хос бўлган хусусияти – унинг енгил шаклларда ва инфекция ўчоқлари унча намоён бўлмаган ҳолда кечишидир. Илгариги вақтда бу шаклларни ифодалаш учун «септик олди», «септик» ва «токсикосептик» атамалар қўлланилган, булар ҳозирги вақтда сепсиснинг енгил шакллари ҳисобланади. Чала туғилган болаларда сепсис ташхисини қўйиш янада қийинрокдир. Бундай ҳолларда батафсил йиғилган анамнез (онанинг ҳомиладорлик пайтида бошидан ўтказган ҳар хил йирингли инфекциялари стафилодермия, панариций ва бошқалар) ташхис қўйишга ёрдам беради. Касалланган болада фақат терининг ранги ўзгариб, кўкимтир – кулрангда бўлиши, иштахаси бўғилиши кўзга ташланади. Уч ойдан ошган болаларда сепсиснинг тери ва энтерал шакли устун туради. Баъзан чақалоқларни уй шароитида антибиотикларни нотўғри миқдорлаб норационал даволаш натижасида яширин ва атипик шаклдаги сепсис ривожланади.

Катта ёшдаги болаларда сепсиснинг клиник манзараси

Generated by CamScanner from intsig.com

типик кўринишга эга бўлади. Деярли барча беморларда ҳароратнинг эгри чизиғи септик характерда бўлади. Интоксикация белгиларининг яққол намоён бўлиши, ички аъзолар томонидан кузатиладиган ўзгаришлар, лимфатик безлар катталашуви ва қоннинг клиник таҳлилидаги ўзгаришлар клиник манзарасини тўлдиради. Патологик жараён мобайнида йирингли ўчоқларнинг шаклланиши кузатилади. Кейинги йилларда клиник тажриба шуни кўрсатдики, бемор боланинг ҳаёт анамнезини ва эпидемиологик маълумотларни касалликнинг белгилари билан солиштирилган ҳолда баҳолаш сепсис ташхисида катта аҳамиятга эгадир.

Эпидемиологик маълумотлар. Туғруқхоналарда, болалар боғчаларида, турли профилли стационарларда йирингли касалликлар мавжудлиги, катталарда (хизмат кўрсатувчи ходимларда) аналогик касалликлар учраши, озиқ — овқат маҳсулотлари ва парвариш жиҳозларининг стафилококк билан ифлосланганлиги сепсис ташхисининг стафилококк этиологияли бўлиши мумкинлигини кўриб чиқиш лозим. Тўғри йиғилган анамнез ҳам муҳим аҳамиятга эга. Болада ташхиси ноаниқ бўлган пиодермия тўғрисидаги маълумотларга аниқлик киритиш, киндик ярасининг битишидаги асоратлар ўпка, суяк ва қулоқдаги узоқ ва даволашда натижасиз кечувчи яллиғланиш жараёнларини алоҳида эътиборга олиш лозим.

Кўкрак сути билан боқилаётган боланинг онасида мастит аломатлари бўлиб, табиий равишда овқатлантириш давом эттирилаётган бўлса, боланинг кўп миқдорда антибиотиклар олганлиги ва натижа бўлмаганлиги, витаминларнинг камлиги, овкатланиш ва парвариш тартибидаги бузилишлар тўғрисидаги маълумотни назардан четда қолдирмаслик лозим. Илк ёшдаги, айниқса, она сутининг эмаётган болаларда вазннинг ўзгаришига кераклича эътибор бериш лозим.

Сепсис ташхисидаги асосий мезонлар қуйидагича:

Боланинг умумий аҳволи қанақа ва ўзини тута билишидаги ўзгаришлар қай даражада?

Одатда, сепсисга дучор бўлган бола безовта бўлади, унда анорексия аломатлари кузатилади, вақти—вақти билан, тез—тез қусади, ахлати қуюқ, вазн ўзгаришининг эгри чизиғида ўсиш аниқланмайди. Бу бошланғич белгилар барча беморларга хос. Стафилококкли сепсис 42% беморларда экзантема билан кечади. Экзантема турли хилдаги эритроматоз, уртикар доғ ва геморрагик тошма кўринишида бўлиши мумкин.

Сепсис ташхисида нафақат кичик, балки катта ёшдаги болаларда ҳам маҳаллий яллиғланиш ўчоқларини аниқлаш муҳимдир (стафилодермиянинг турли шакллари, ифлосланган яра ва ринит ва синуситлар). Йирингли ўчоқни топиш ва унда

Generated by CamScanner from intsig.com

стафилококкни аниқлаш, сепсиснинг бошқа характерли белгилари мавжуд бўлмаган ҳолда ҳам, бу хасталик стафилококк этиологиясини тасдиқлайди ва уни тўғри даволашга йўл кўрсатади. Сепсиснинг кейинги даврларда ички аъзолар ва лимфа тугунларида кечаётган патологик ўзгаришларнинг белгиларини кузатиш мумкин.

Сепсис билан оғриган барча беморларда хасталикнинг иккинчи ҳафтасида жигар ва талоқ катталашиб, бу жараён анча вақт сақланиб туради.

Илк ёшдаги болаларда меъда—ичак йўлининг шикастланиши стафилококк сепсисига хос бўлиб, у токсинлар комплексининг гуморал ва бевосита таъсири натижасида ривожланади. Буйракда токсинлар таъсирида ёки микробнинг гематоген йўл билан тушиши туфайли патологик ўзгаришлар кузатилиши мумкин (ўчокли нефрит, пиелонефрит).

Қондаги ўзгаришлар катта аҳамиятга эгадир. Хасталикнинг оғир септикопиемик шаклида қоннинг лейкоцитар формуласи ва ЭЧТ ўзгаради (лейкоцитоз 20—40 минг, ЭЧТ кескин ошади).

Янги туғилган чақалоқларда сезиларли лейкоцитоз ва нейтрофилез (52—54% чапга сурилиш) аниқланади.

Енгил даражада латент кечувчи сепсисда қондан ажратиб олинган стафилококк штаммларининг кўпи патоген хусусиятга эга эканлиги аниқланган.

Стафилококк штаммларининг сезгирлигини аниқлаш уларнинг амалиётда қўлланилаётган антибиотикларга чидамлилигини кўрсатади ва даволовни тўғри йўлдан олиб боришга имконият яратади:

Тетрациклин 87,2%
Стрептомицин 98,5%
Пенициллин 9,66%
Левомицетин 86,5%
Эритромицин 76,8%
Мономицин 57, 8%
Олеандомицин 71%

Даволаш. Стафилококкли сепсисни даволашда, бу хасталикнинг болаларда кучли нейротоксикоз аломатлари, гипертермик ҳолати, талвасалар билан кечишини инобатга олиш лозим. Шунинг учун касалликнинг биринчи ҳафтасидан беморга кўрпа—тўшак тартибини буюриш асослидир.

Парҳез масаласига келганда, бемор болаларни уч гурухга бўлиш мақсадга мувофикдир.

Биринчи гурухга тиббий равишда овкатлантирилаётган болалар киради. Уларни тез—тез эмизиш тавсия этилади. Сабаби, бир томондан, тез—тез эмизиш онада гипогалактия

Generated by CamScanner from intsig.com

ривожланишининг олдини олса, иккинчи томондан, интоксикация натижасида бемор болаларда ривожланган анорексия йўқолади. Тез—тез эмизиш, бу ҳолатда, нисбатан бемор бола организмини овқат ингридиентлари билан кўпроқ таъминлайди, шу қаторда, она сути таркибидаги ҳимоявий омиллар бола организмидаги патологик жараён билан курашишга ёрдам беради.

Иккинчи гуруҳ аралашма равишда овқатлантирилаётган болалар мансуб бўлиб, уларни овкатлантириш хасталикнинг биринчи кунлари она сути ҳисобига олиб борилиши керак. Кейинчалик (иштаҳаси очилган сари) олдинги қўлланган қўшимча овқат маҳсулотлари қайта тикланади.

Учинчи гуруҳга мансуб сунъий равишда овқатлантирилаётган болалар мансуб бўлиб, уларни хасталикни биринчи кунларида (кучли интоксикация, юқори тана ҳарорати, анорексия ва ҳ.к) даволовчи нордон аралашмалар (қатиқ, сузма, биолакт ва бошқалар) билан овқатлантириш мақсадга мувофиқдир. Томизғи ўрнига лактобактерин ёки бифидумбактеринда ивитилган қатиқ билан овқатлантириш эса нафақат болани тўйдиради, балки даволаш воситаси сифатида ҳам яхши таъсир қилади.

Болаларда сепсис хасталигини даволашда антибиотикотерапия, махсус даволоввоситалари ва симптоматик даволаш муолажаларидан фойдаланиш керак.

Пенициллин ва баъзи ярим синтетик пенициллинларни қўллаш ўринсиз ва зарарлидир.

Цефалоспоринлар (цепорин, цефамизин, цефалексин, цефобид) ижобий самара беради. Бу дори—дармонлар ҳар куни килограмм вазнига кеча—кундузгига 25—50 мг дан 7—10 кун мобайнида қўлланилади. Юқорида қайд этилган цефобид (11 жадвал) ярим синтетик цефалоспорин антибиотик бўлиб, кенг спектрда таъсир қилиш хусусиятига эгадир. У организмдан асосан ўт суюқлиги ва пешоб орқали чиқиб кетади. Цефобид организмга юборилгандан 1—3 соат ўтгач, унинг ўт суюқлигидаги концентрацияси, қон зардобидагига нисбатан 100 баробар кўп бўлади. У микроорганизмлардан, биринчи навбатда тилла ранг стафилококкга (Staphylococcus aureus), иккинчи навбатда эпидермал стафилококкига (Staphylococcus epidermidis) таъсир этади. Лекин бу дорини қўллаганда «К» витаминининг танқислиги ривожланиш мумкинлигини инобатга олиш лозим.

Generated by CamScanner from intsig.com

11 – жадвал

Стафилококкли инфекция билан оғриган беморларни даволашда қўлланиладиган антибиотиклар

Антибиотиклар номи	Бир кеча – кундуз – даги миқдори	Юбориш усули
Метицилин натрий усули	100 мгFкг оғирлигига	Мушак орасига 2 маҳал
Оксациллин натрий тузи	200 – 500 мгFкг 50 – 100 мг:кг	Ичишга 4 маҳал мушак орасига 2 маҳал
Пентрексил (ампициллин)	25 – 50 мгFкг	Мушак орасига 2 маҳал
Мстациклин (рондомицин)	7,5 – 15 мгFкг	Томир ичига 2 маҳал
Эритромицин аскорбинат	20 мгFкг 20000 Б	Ичишга 4 маҳал Мушак орасига аста – секин (5–6 мин давомида)
Эритромицин	5 – 8 – 10 мгFкг бир маротаба ичишга	0,9% NaCl ёки 5% глюкоза эритмасида томчилаб 1мгFкг 1000Б 1мл да
Олеандомицин фосфат	Болаларга 3 ёшгача 20000 Б 3–6 ёшга 25000 Б 6–14 ёшга 50–100000 Б 14 ёшдан катта ёшга 100–150000 БFкг 3 ёшгача 30000 – 50000Б:кг 3–6 ёшга 250 – 500000 Б 6 – 10 ёшга 500 – 750000 Б 10 – 14 ёшга 750 – 100000 Б	Ичишга 4 маҳал Ичишга (овкатдан сунг) 4–6 маҳал Мушак орасига 2–3 маҳал Томир ичига 2 маҳал (томчилаб)

Generated by CamScanner from intsig.com

Олететрин	250 – 300000БФкг огирлигига	Ичишга 4 – 6 маҳал
Тетраолеан Сигмамицин	250 мг/кг 10 – 20 мг/кг	Ичишга 4 – 6 маҳал Ичишга 4 – 6 маҳал Мушак ораси ва томир ичига (томчилаб 2 маҳал)
Мономицин	10 – 20 мг/кг	Ичишга 2 – 3 маҳал
Гентамицин (гарамицин сульфат)	0,8 мг/кг	Мушак орасига 2 маҳал
Канамицин монофосфат	50 – 75 мг/кг 15 – 20 мг/кг	Мушак орасига 2 маҳал Ичишга 4 – 6 маҳал
Канамицин дисульфат	20 – 50 мг/кг	Мушак орасига
Новобиоцин	20 – 30000 Б/кг	1 – 2 махал Ичишга 2 маҳал
Ристомицин сульфат		Томир орасига 2 маҳал (томчилаб)
Линкомицин	15 – 30 мг/кг	Мушак орасига 2 маҳал
Цепорин	40 – 60 мг/кг	Мушак орасига 2 маҳал
Рифампицин	10 – 30 мг/кг 62,5 – 125 мг/кг	Томир ичига 2 махал томчилаб Мушак орасига 2 – 3 маҳал
Кефзол	25 – 50 мг/кг	Мушак орасига ёки томир ичига 2 маҳал (томчилаб)
Цефалексин	25 – 50 мг/кг	Ичишга 4 маҳал
Цефамизин	2 – 50 мг/кг	Мушак орасига ёки томир ичига 2 маҳал (томчилаб)
Цефобид	50 – 200 мг/кг	Мушак орасига ёки томир ичига 2 маҳал (томчилаб)

«К» витаминининг танқислиги цефобиднинг ичак флорасига ножўя таъсири билан тушунтирилади, ваҳоланки, ичак флораси «К» витамини синтезида иштирок этади. Цефобидни қўллаганда спирт эритмасида тайёрланган дори – дармонларни қўллаш мумкин эмас. Хозирги кунда цефалоспоринлар уч гуруҳга ёки авлодга бўлинади. Бу бўлинишлар 12 – жадвалда ўз аксини

Generated by CamScanner from intsig.com

топган.

12—жадвал

Цефалоспоринларнинг авлодлар бўйича бўлиниши

Биринчи авлод	Иккинчи авлод	Учинчи авлод
Цефалотин Цефалоридин Цефапирин Цефазолин Цефрадил Цефадроксил	Цефуроксин Цефамандол Цефокситин Цефаклор	Цефотаксим Цефтазимдим Цефтриаксон Цефсулодин Цефоперазон Цефтизоксин Цефменоксим Монсалактам Цедекс Цефобид Цеклор Роцефин

Биринчи авлоддаги цефазолин ва цефолотин, асосан биринчи авлод вакиллари хисобланиб, парентерал равишда қўлланганда яхши терапевтик натижа беради. Худди шу авлодга тегишли цефалексин ҳам худди шу хусусиятга эга бўлиб, уни перорал равишда қўллаш мумкинлиги катта ахамият кашф этади.

Иккинчи авлодга мансуб цефалоспоринлар ҳам (цефуроксин, цефамандол) шу хусусиятга яқинлиги билан ажралиб туради.

Цефалоспоринларнинг учинчи авлоди ҳозирги замон талабларига мувофиқ бўлган ҳолда (микроорганизмларнинг резистентлиги кучайганлигини инобатга олиб) per os равишда қабул этилса яхши таъсир қилиш хусусиятига эгадир.

Цефалоспоринларнинг умумий хусусиятлари қуйидагилардан иборатдир:

— стафилококк ва энтеробактерияларга ўта фаол таъсир қилиш;

— цефалоспоринларнинг 80% қон оқсиллари билан боғланиш хусусиятига эга эканлиги;

— қон зардобида катта концентрация ҳосил қилиш хусусияти;

— ярим парчаланиш даврининг узоқ муддатлилиги;

— ўт суюқлигида катта концентрация ҳосил қилиш хусусияти;

— Мушаклараро ва вена орасига юбориш мумкинлиги.

Бу дори — дармонлар организмга юборилганида жуда ҳам кам ҳолларда нохуш асоратлар кузатилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Цефалоспоринлар, асосан қуйидаги микроорганизмларга яхши таъсир қилади:

– тилла ранг стафилококк (Staphylococcus aureus);
– пневмококклар;
– В – гемолитик стрептококклар;
– гонококклар;
– ичак таёқчалари (E. coli).

Лекин шуни алохида қайд қилиб ўтиш лозимки, цефалоспоринларнинг антибактериал хусусиятлари, кўпинча, бу цефалоспорин вакилининг қайси гурух ёки авлодга мансуб эканлигига боғлиқ. Биринчи ҳамда учинчи авлод цефалоспоринлари, кўпинча грамм манфий бактерияларга яхши таъсир қилади.

Цефалоспоринларнинг иккинчи авлоди эса, бир вақтнинг ўзида ҳам грамм манфий, ҳам мусбат бактерияларга таъсир қилиш хусусиятига эгадир.

Қўллаш усули «чўққи усули» дир. Стафилококкли сепсисни даволашда, бу антибиотиклардан ташкари линкомицин, гентамицин, канамицинлар ҳам қўлланилиши мумкин. Лекин канамициннинг нефротоксик ва ототоксик хусусиятига эга эканлигини ҳисобга олиб, уни ўта эҳтиёткорлик билан қўллаш лозимдир.

Комплекс даволашда бу дори–дармонлардан ташқари махсус антистафилококк воситалар қўлланилиши керак (13–жадвал).

13– жадвал

Махсус антистафилококк воситаларини қўллаш тартиби

Дори–дармонлар номи	Қўллаш усули ва миқдори
Стафилококк анатоксини Стафилококкли бактериофаг	I тарт: кўкрак остига 7 та тери ости инъекцияси: 0,1–0,2–0,3–0,4–0,6–0,8–1,0 мл (орқали 2–3 кун). Умум миқдор 3–4 мл
Стафилококкли антифагин	II тарт: 5 та инъекция: 0,1–0,5–1,0–1,0–1,0 (оркали 1 кун).
Гипериммун анти стафилококк гаммоглобулини Гипериммун анти стафилококк қон зардоби. Иммунланган донор одамдан бевосита қон қуйиш	Умум миқдор 3,6 мл Махаллий: 5,0–200 мл гача суртилади ёки тампон шаклида. Тери остига ёки мушак орасига хар куни ёки кун ора 0,5–1,0–1,5–2,0–2,5 Хар куни тери ости инъекцияси: 9 кун мобайнида: 0,2–0,3–0,4–0,5–0,6–0,7–0,8–0,9–1,0 мл 5–6 АБ/кг миқдорда мушак остига кунора 5–7 кун. Оғир ҳолларда 20 АБГкг кўрсатмаларга боғлиқ ҳолда, кунора вена орасига5–8 мл:кг (3–5 марта)бевосита 3–4 кун оралиғида 4–8 мл/кг қон қуйилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Жадвалда қайд этилган дори—дармонлар икки гуруҳга бўлинади.

Биринчи гуруҳ касаллик авжида қўлланиладиган дори-дармонлар:

—антистафилококк иммуноглобулини, антистафилококк қон зардоби, бевосита эмланган одамлардан қон қуйиш ва стафилококк бактериофаги

Иккинчи гуруҳ касаллик аломатлари сўнгган даврда қўлланиладиган дори—дармонлар:

—стафилококк анатоксини, стафилококк антифагини, стафилококк вакцинаси.

Стафилококкли сепсисни даволашда антибиотиклардан кенг кўламда фойдаланилганлиги сабабли болаларда дисбактериоз аломатлари вужудга келиши мумкин. Бунинг олдини олиш мақсадида кенг кўламда биопрепаратлар қўлланилади (лактобактерин, бифидумбактерин, бификол ва бошқалар).

Юқорида қайд этилган сабабларга кўра кандидамикоз аломатлари ҳам ривожланиши мумкин, бунинг олдини олиш мақсадида қуйидаги дори—дармонлар қўлланилади:

Амфотерицин В—75—150 бирлик/кг венага суткасига.

Леворин 25000 бирлик (кеча—кундузга) 10—12 кун мобайнида.

Нистатин 100000 бирлик кунига 3—4 маҳал 10—14 кун мобайнида

Интоксикацияга қарши кураш учун кенг кўламда гемодез ҳар бир кг тана вазнга 5—10—15 мл дан (кеча—кундузга) қўлланилади. Болада кескин нейротоксик аломатлар катта лиқилдоқ бўртиб чиққан, таранглашган ва пульсация сезилган ҳолда, «мия қичқириғи» аломати, «куёш ботиш» аломати, менингиал аломатлар (энса мушаклар таранглашиши, бемор қусиши ва гипертермия) кузатилса, маннит ёки маннитол буюрилади. Лекин бу дорини венага ниҳоятда секинлик билан юбориш лозим, сабаби нохуш асорат, яъни мия моддасининг ўқи катта энса тешигига тиқилиш хавфи келиб чиқади.

Симптоматик даво воситаларидан юрак гликозидлари (корглюкон, строфантин, дигоксин) ни боланинг вазнига ёки ёшига қараб белгилаш мумкин. Бу дори—дармонлар кичик қон айланиш доирасидаги димланишни бартараф этишга ёрдам беради.

Витаминлардан кон—томир деворлари ўтказувчанлигини йўқотишга ёрдам берадиган «С» витамини, рутин, кальций препаратлари қўлланилади. Аммо кальций препаратларини юрак гликозидлари билан биргаликда бериш мумкин эмас.

Беморнинг шифохонадан чиқаришдан олдин стафилококк токсинининг йўқлигини аниқлаш мақсадга мувофиқдир (тезкор иммунофермент анализи).

Хасталикни даволагандан сўнг иммунопрофилактика чора—тадбирлари болада 2 ойдан зиёд муддатда касаллик аломатлари қайталамаган ҳолда давом эттирилиши лозим.

УГЛЕВОД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИ.

Гликоген касаллиги.
(Гликогенозлар)

Нормал ёки патологик гликогеннинг турли аъзоларда (жигар, юрак, мушаклар, буйрак ва ҳоказо) ортиқча тўпланиши гликогенозларга хос хусусият ҳисобланади.

1921йилда Parnas ва Wagner гликогенозлар ҳакида илк ёзма маълумотларни қолдирган. Pompe 1932—1933 йилларда гликогеноз туфайли юракда учраган патологик ўзгаришларни топган. Schoenheimer ва Corі ларнинг гликоген ва унинг алмашинув хусусиятларига бағишланган илмий изланишлари катта ахамиятга моликдир. Собик иттифоқ адабиётларида болаларда гликоген касалликларини кечиши ҳақида 8 та илмий мақола чоп этилган (НК.Полевицкий, Е.Н.Тишина, ва Т.А. Прокудина, М.А.Старух, Н.С.Кисляк, Р.Е.Бронштейн, М.Г.Чухловина, М.Б.Коссюра, А.И.Хазанов). Гликоген алмашинуви бузилиши натижасида, унинг турли аъзоларда (жигарда, мушакларда, юракда, МНСда) ортиқча тўпланиши ва бу ҳолатга бир бутун касаллик сифатида қараш ҳозирги пайтда патогенетик аҳамиятини йўқотди.

Замонавий адабиётларда, гликоген касаллиги патогенези асосида гликоген метаболизми ўзгаришларини кўрсатувчи ва гликогенозларнинг хилма—хил клиник манзараларда намоён бўлишига сабаб бўладиган, турли фермент системаларининг бузилиши ётганлиги ҳақида етарлича маълумотлар тўпланди.

Гликогенозларнинг туб моҳиятини англаш учун, аввалambор гликогеннинг организмда алмашиниш жараёнларини ўрганиш фойдадан ҳоли эмас.

Гликоген структураси.

Гликоген 3—дан 6 миллионгача молекуляр оғирликка эга бўлган полисахариддир. У, L D глюкоза молекулаларидан ташкил топган бўлиб, тузилиши худди дарахтга ўхшайди яъни ўзак (тана, поя) ва кўплаб шохчалардан иборат. Глюкоза молекулалари ўзаро икки хил боғланиши мумкин:

Generated by CamScanner from intsig.com

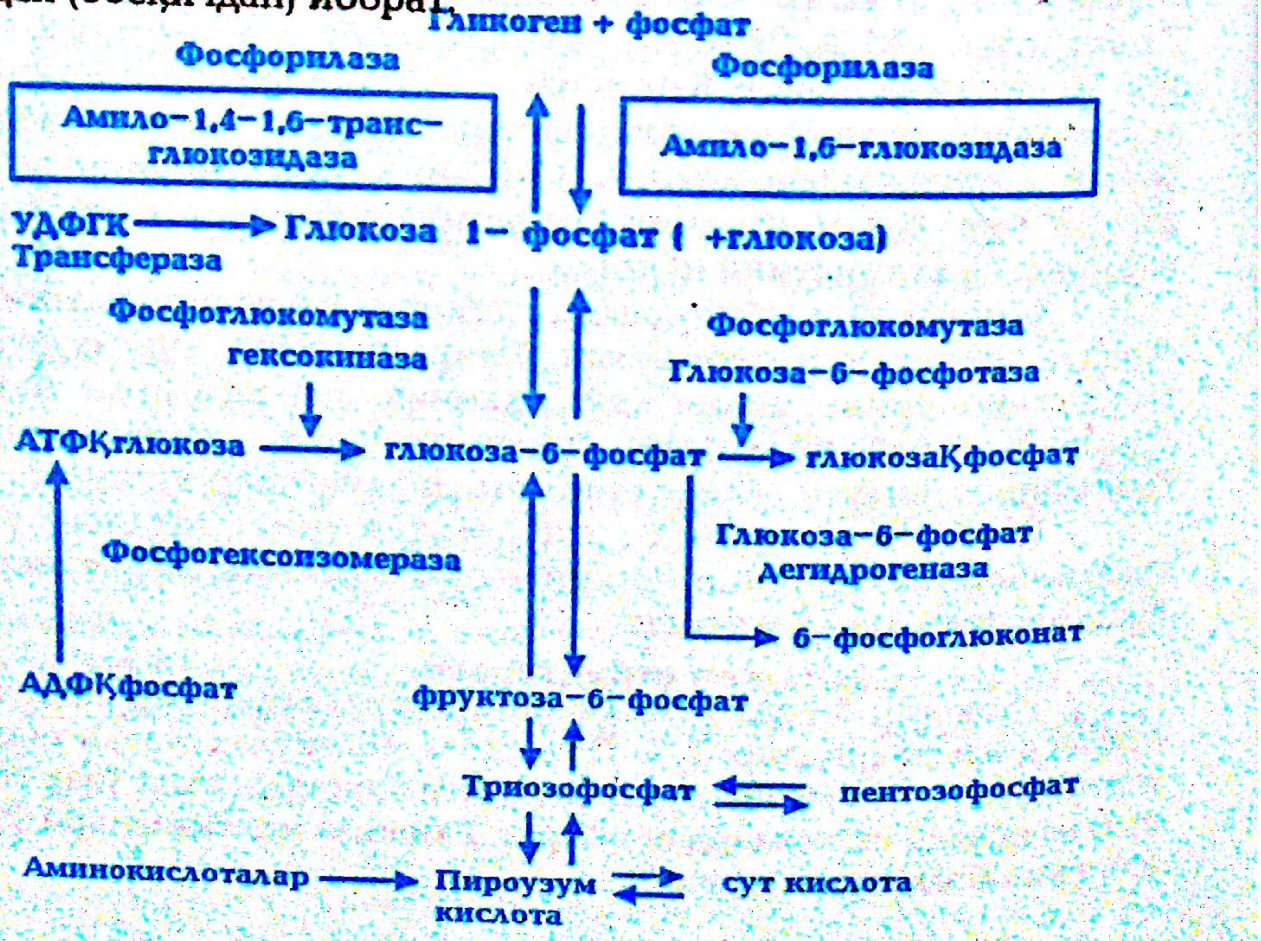
молекула углеродларининг ўзаро боғланиши 1– 4 ҳолатга тўғри келади.

2) Шохланиш баландлиги бўйича, яъни бу боғланиш 1–6 ҳолатга тўғри келади.

Шохланиш фоизи ферментатив жараёнларга боғлиқ ва у турли хил аъзо ва тўқималарда мавжуд бўлган гликогеннинг турига караб, 6 тадан 8 тагача бўлиши мумкин.

Гликоген структураси инсон ёши ва овкатланиш характерига ҳам узвий боғлиқдир. Каттароқ ёшда (етилган организм) ҳосил бўлган гликоген, гўдак ёшидагига нисбатан кам шохланган ва унинг ташқи шохлари узун бўлади. Ташқи шохлар узунлиги ўртача 9 молекуладан ошмайди (Cori). Маълумки, углеводлар ичида амилопектин гликогенга нисбатан сувда камроқ эрийди ва йод билан ўзгача ранг ҳосил қилмайди; амилопектин нисбатан узунроқ шохларга эга, декстрин эса кўпроқ шохланган, аммо унинг шохлари гликогенникига нисбатан қисқа.

Гликоген синтези деярли барча аъзоларда кечади, аммо унинг кўпроқ қисми жигар ва мушакларда ҳосил бўлади. Синтез жараёнида глюкоза ва бошқа гексозалар иштирок этади: фруктоза, манноза, ва галактоза. Қуйидаги схемадан кўриниб турибдики, гликоген синтезида турли аминокислоталар, глицероль, сут кислота ва пироузум кислоталар ҳам иштирок этиши мумкин. Гликогеннинг глюкозадан ҳосил бўлиши уч этапдан (босқичдан) иборат:



Generated by CamScanner from intsig.com

СХЕМА: Жигарда гликогеногенез ва глигенолиз.

1. Ионлашган магний (Mg) иштирокида, глюкокиназалар (гексокиназалар) таъсири остида АТФ глюкозага фосфорли радикалини беради, пировардида глюкоза – 6 – фосфат хосил булади.

2. Фосфоглюкомутазалар (глюкоза – 1,6 – дифосфат унинг коферменти хисобланади) нинг таъсири туфайли глюкоза – 6 – фосфат глюкоза – 1 – фосфатта айланади. Бу қайтар реакциядир.

3. Ҳосил бўлган глюкоза – 1 – фосфат полисахаридлар тузилишида зарур бўлган асосий метаболит ҳисобланади.

Кейинчалик эса гликоген синтезида иккита бошқа энзим иштироки муҳимдир. Биринчиси глюкоза молекулаларини 1 4 ҳолатда боғловчи фосфорилаза ферментидир. Бунда фақатгина чизиқли занжирлар ҳосил бўлади. Ушбу энзимнинг фаоллиги глюкагон ва адреналин туфайли кучаяди. Иккинчи энзим бу амило – 1,41,6 – трансглюкозидаза бўлиб, у полисахаридлар тузилишидаги шохланишни таъминлайди ва бунда 1 – 4 бог 1 – 6 боғга айланади. Бундан ташқари гликоген синтезида жигар ферменти уридиндифосфоглюкозатрансфераза иштирок этади, у гликоген шохларини узайтириш хоссасига эга. Ушбу фермент туфайли гликоген шохлари 9 тагача глюкоза қолдиқларини ўзида тутади. Юқоридаги учта фермент таъсирида гликоген ҳосил бўлади.

ГЛИКОГЕНОЛИЗ.

Фосфорилаза қайтар таъсир этувчи фермент ҳисобланади. Унинг таъсирида молекула ташқи шохларидан аста – секин глюкоза молекуласи ажралиб чиқади. Ажралган глюкоза фосфор кислотаси билан бирикиб, глюкоза – 1 – фосфатта айланади. Гликогенолизнинг ушбу босқичи учун эркин фосфор радикалларининг иштироки талаб этилади. Фосфатларнинг глюкоза – 1 – фосфатта нисбати реакциянинг гликогеногенез ёки гликогенолиз тарафга йўналишини белгилайди. Фосфорилланишда гликогеннинг фақатгина 1 – 4 ҳолатдаги боғлари парчаланади (ажралади). Парчаланиш жараёни 16 ҳолатдаги боғларга етиб келганда, амило – 6 – глюкозидаза ферменти ишга тушади. У ён занжирларни парчалайди ва фосфорилланиш давом этади. Амило – 6 – глюкозидаза эркин глюкозани ажралишини таъминловчи гидролитик фермент хисобланади. Унинг фаоллиги учун фосфатларнинг иштироки шарт эмас. Ушбу энзимларнинг навбатма навбат таъсир этиши натижасида гликоген кўплаб парчаланади ва бунда глюкоза – 1 – фосфат, эркин глюкоза ва декстринлар ҳосил бўлади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Фосфоглюкомутаза таъсирида глюкоза 1 – фосфат организмда яна глюкоза 6 – фосфатга айланади, глюкоза 6 – фосфат глюкоза 6 – фосфотаза таъсирида глюкоза ва фосфатларга парчаланади. Глюкоза 6 – фосфотаза pH – кўрсаткичи 6,2 ва 6,8 оралиғида бўлгандагина таъсири намоён бўлади. Бу энзим фақатгина жигарда, буйракда ва эҳтимол ичак шиллиқ қаватида бўлиши мумкин. Мушакларда глюкоза – 6 – фосфатаза бўлмайди, шунинг учун унда глюкоза ҳосил бўлмайди ва глюкоза 6 фосфат изомераза таъсирида фруктоза 6 фосфатга айланади. У эса кейинчалик сут кислотаси ва пироузум кислотасигача парчаланади.

Гликогеннинг асосий миқдори жигар ва мушакларда тўпланади. Гликогеннинг нормал алмашинуви беқарорлиги сабабли, уни ҳисобга олиш (текшириш) қийин. Ўлим ҳолати рўй бергач 12 – 24 соат ичида гликоген тез парчаланиб кетади. Семизлик (тўлалик) даражаси кучли харакатлар ва гормонлар таъсири гликоген миқдорини ўзгартиради. Гликоген миқдори жигарда 4 – 5%, мушакларда 1% га тенг.

Гликогенозларда нормал ёки патологик гликогеннинг ҳаддан зиёд (керагидан ортиқча) тўпланиши кузатилади. Гликоген касаллигининг 6 шакли тафовут этилади.

Биринчи шакли гепаторенал гликогеноз деб аталади (Gierke касаллиги). У глюкоза – 6 – фосфатазанинг йўқлиги ёки фаоллигининг пасайиши туфайли пайдо бўлади. Бунда гликоген структураси бузилмайди (нормал), аммо унинг миқдори жигар ва буйракларда ошиб кетади.

Иккинчи шакли юрак гликогенози. Бунда альфа – глюкозидаза нуқсони (дефекти) туфайли юрак, жигар ва мушаклар шикастланади.

Учинчи шакли бу жигар гликогенози бўлиб, амило – 1,6 – глюкозидаза ферментининг йўқлиги ёки фаоллигининг пасайиши оқибатида пайдо бўлади. Бунда полисахаридлар декстринлар сифатида тўпланади. Гликогеннинг тўпланиши фақат жигар билан чекланиб қолмай юрак ва мушаклар ҳам шикастланади.

Тўртинчи шаклда узун шохларга эга бўлган патологик гликоген аъзоларда тўпланади. Полисахариднинг структураси амилопектинникига яқин бўлади. Ушбу аномалия ривожланиши трансглюкозидаза ферментининг нуқсонига боғлиқ деган фикрлар мавжуд, аммо ушбу ферментлар фаоллигининг пасайишига алоқадор бевосита далиллар йўқ.

Бешинчи, мушаклар гликогенозида, гликогеннинг ортиқча тўпланиши фақат мушаклардагина бўлади ва аксинча юрак ва жигарда ортиқча тўпланиш умуман кузатилмайди. Гликоген структураси нормал; мушакларда махсус фосфорилаза ферменти бўлмайди.

Generated by CamScanner from intsig.com

Олтинчи шакли, генераллашган (тарқалган) гликогеноз дейилади. Гликоген структураси нормал. Бунда, жигар гликогенози ушбу аъзода фосфорилаза фаоллигининг пасайиши билан боғлиқ деган назария мавжуд. Мушакларда эса гликоген миқдори меъёрида (нормал) эканлиги маълум бўлди.

Жигар гликогенози, гепато– ренал гликогеноз, Гирке касаллиги

(Cori буйича 1– тур гликогеноз)

Гарчи гликогенознинг ушбу шакли беморларда бошқа турларга нисбатан кўпроқ учрасада, у кам учрайдиган касалликлар жумласига киритилади.

Клиник манзараси: Гепато ренал гликогеноз болалар ҳаётининг биринчи кунлариданоқ оғир бузилишларни (ўзгаришларни) келтириб чиқариши мумкин.

Агар бемор болага мос равишда даволаш чоралари қўлланилмаса, ўлим хавфи туғилиши мумкин. Чақалоқлик даврида ушбу касалликка тўғри ташхис қўйиш қийин. Бу пайтда бемор бола вазнининг кескин пасайиши, ҳансираш ва жигарни катталашиши кузатилади. Беморларда сариқлик ва склерема пайдо бўлиши мумкин (Lasfarques). Баъзида гепатомегалия аломати характерга эга эканлиги кузатилади. Кўпинча бу касаллик секин аста ривожланади. Ота оналар врачларга боласининг жисмоний ривожланишдан ортда колаётганлиги ёки қорнининг катталашаётганлигидан шикоят қилиб мурожаат этишади. Гипогликемия ва кетознинг бўлиши беморларда бир қатор функционал бузилишларни келтириб чиқаради. Кўпинча анамнезда иштаҳанинг баландлиги, безовталик ва қусиш белгилари борлиги маълум бўлади. Айрим ҳолларда хушдан кетиш, кома, талваса (шайтонлаш) ва нафаснинг тўхтаб қолиши кузатилади. Беморларни кўздан кечирганда, нормал вазнда бўйининг пастлиги, қўғирчоқ юзи, қориннинг катталиги, ривожланган кўкрак қафаси, оёқ–қўлларнинг қисқалиги ва бошининг катталиги кузатилади. Тана ва юз қисмида, асосан, лунж, ияк, бўйин, елка, кўкрак ва сонларда ортиқча ёг тўпланиши кузатилади: мушаклар гипотонияси гликоген касаллигида кўп учрайдиган сипмтом ҳисобланади. Билак ва болдирлар озғин, думба соҳаси текислашиб кетган бўлади. Терисида баъзан ксантоматоз тошмалар учрайди. Ушбу тошманинг оқ–сарғиш папулонодоз элементлари гиперхолестеринемия ва гиперлипемия билан боғлиқ. Қориннинг кескин катталашиши гепатомегалия ҳисобига бўлади. Талоқ одатда катталашмайди. Рентгенограммада оёқ – қўллардаги остеопороз ва эпифизар суякланишнинг тўхтаб қолгани (ортда қолгани) кўринади.

Биохимик текширувлар. Очлик пайтида гипогликемия

Generated by CamScanner from intsig.com

турли даражда ифодаланган бўлади. Кўпинча қондаги қанд миқдори 50—75 мг % гача пасаяди, аммо 20 дан 30 мг% гача ҳам пасайиши мумкин. Касалликнинг клиник манзараси ва гипогликемия даражасининг ўзаро мутлоқ боғлиқлигини аниқлаш жуда қийин.

Кетоз доимий белги ҳисобланади. Унинг миқдори очлик пайтида, адреналин инъекциясидан сўнг ёгли овқат истеъмол қилингач, ҳар доим юқори бўлади. Баъзан беморларни оғзидан ацетон хиди келади; кўпинча кетонурия, айрим болаларда эса кетонемия ҳам кузатилади. Одатда ишқорий заҳира (резерв) ва pH нормал (меъёрида), аммо ҳақиқий ацидоз ҳам кузатилиши мумкин. Ацидоз, қонда сут кислота ва пироузум кислота миқдорининг ҳаддан ошиб кетиши билан боғлиқ. Умумий ёг миқдори 10 г/литр гача ошади. Қонда холестерин ҳам сезиларли даражада кўпаяди. Қондаги кальций, фосфор ва фосфотаза меъёрида. 1957 йилда Jeune, кўпчилик беморлар қонида сийдик кислота миқдори ошиб кетишини кўрсатди. Биз кузатган бемор сийдигининг чўкмасидан доимий равишда сийдик кислота кристаллари топилди. Гликогеноз билан оғриган беморларда гиперкортицизм ҳам кузатилади. Шуниси қизиқки, бунда кортикоидлар қонда кўпаяди ва аксинча, сийдикда эса камаяди. Гиперкортицизм буйрак усти бези гиперфункцияси билан боғлиқ бўлиб, бунга сабаб, биринчидан, гипогликемия ҳисобига ва иккинчидан жигарда гидрокортизоннинг тўлиқ парчаланмаслиги ҳисобига, ўз навбатида гидрокортизон кортикоидларининг қонда кўпайиб кетишига ва уларнинг сийдик билан ажралишини камайишига сабаб бўлади.

Гликогенознинг ушбу шакли учун адреналин синамаси хал қилувчи ташхисий (диагностик) аҳамиятга эга. Адреналинни тери остига юборганимизда қонда қанд миқдори қисман ошади ёки умуман ўзгармайди. Айни пайтда, инъекциядан сўнг кетоз анчагина ошади ва болаларда баъзан қусиш кузатилади. Алиментар гипергликемия билан синама қўйганимизда турли кишиларда хилма—хил натижалар қайд этилади, ҳатто бир беморнинг ўзида турли даврларда турлича натижа бериши мумкин. Одатда қанд эгрилиги (схемада) юқори бўлади ва глюкоза миқдори нормаллашуви секин кечади. Баъзан глюкозурия пайдо бўлади.

Мушак орасига глюкоген юбориб (20 мгГкг), қўйилган синамада қонда қанд миқдори соғлом болаларда ошмайди, аммо беморларда кетознинг ошиши кузатилади (Shulman).

Оғиз орқали, 3 гГкг ёки вена ичига 0,3—1,0 гГкг галактоза бериб текширилганда, қонда глюкоза ошмайди, аммо сут кислота миқдори ошиб кетади (Shwartz). Қанд эгрилиги фруктоза берилганда ҳам ўзгармайди.

Generated by CamScanner from intsig.com

Юқорида баён этилган барча биохимик ўзгаришлар, глюкоза–6–фосфатнинг глюкозага ўтиши тўсилиб (қамалга учраб) қолганлиги билан тушунтирилади.

Гепато–ренал шаклдаги гликогенозларнинг кечиши турлича бўлади. Кўпчилик беморларда икки йилдан сўнг гипогликемия хуружлари тўхтайди. Жисмоний ривожланиши секин кечади. Пубертат даври кеч (15–18 ёшда) намоён бўлади ва шундан кейин касалликнинг кечиши енгиллашади. Семизлик йўқолади, жисмоний ривожланиш нормаллашади, жигар кичраяди ва баъзан нормал холатига келади. Айрим ҳолларда беморларда дебиллик кузатилади (Lamu ва ходимлари). Касалликнинг клиник кечиши енгил бўлгани билан, барибир барча беморларда адреналин инъекциясидант сўнг, ремиссия даврида ҳам қанд эгрилиги патологияси бўлади. Бошқа ҳолларда касалликнинг кечиши анча оғир бўлади;

Оғир гипогликемия ривожланиши ва иккиламчи инфекция қўшилиши натижасида гўдак ёшидаги болаларда ўлим ходисалари кузатилади. Иккиламчи инфекция қўшилиши, гликогенозларнинг енгил кечишида ҳам беморнинг умумий аҳволини оғирлаштириши мумкин. Каттароқ ёшдаги болаларда гипогликемик хуружлар оқибатида асаб тизимида асоратлар қолиши мумкин. Буйрак каналчалари етишмовчилиги туфайли тўқималар озиқланишининг оғир бузилишлари ва буйрак альбуминурияси ривожланиши мумкин (Fanconi ва Bickel). Гликоген касаллигининг кечишида геморрагик синдром ривожланиши мумкин. Gabillan бу синдромни 196 бемордан 16 тасида топган. Бунда беморларда қон оқиш муддати нормал ёки ошган бўлади. Кам учрайдиган асоратларга қандли диабет, тугунчали диссеменациялашган липоматоз, подагра ва ёмон сифатли (хавфли) гематомалар киради. Кўпчилик беморларда касалликнинг оқибати яхши.

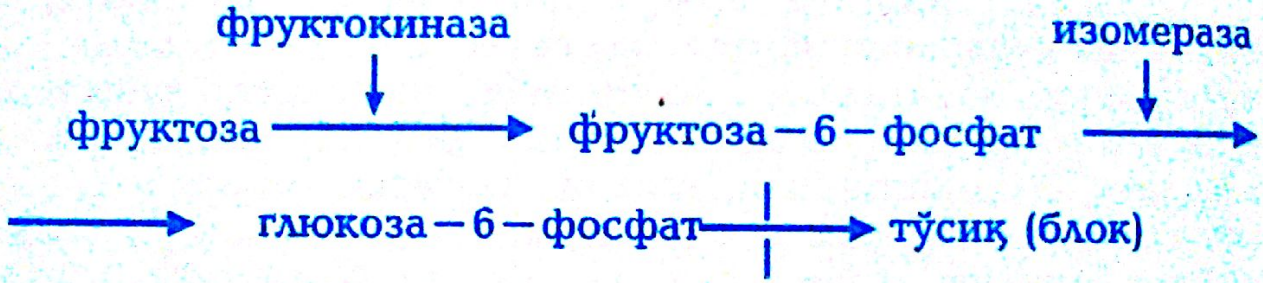
Патологоанатомик ўзгаришлар. Гликогенознинг гепато–ренал шаклида гликогеннинг патологик тўпланиши жигар ва буйрак билан чегараланади. Гематоксин ва эозин билан бўялган препаратларда ўлчамлари катта ва ён томонлари эзилган жигар ҳужайралари кўринади, контурлари аниқ. Цитоплазма оч рангда ва ҳужайра марказида юмалоқ ядроси бор.

Бест бўйича кармин билан бўялганда жигар ҳужайраларида гликоген томчилари кўринади. Купфер ҳужайраларида гликоген бўлмайди. Гликоген тўпланиши билан бир қаторда ёғли инфильтрация кузатилиши мумкин. Буйракда гликоген букилган каналчаларнинг проксимал бўлимларида тўпланади. Гликоген касаллигида жигардаги гликоген миқдори соғлом болаларга нисбатан 8–15% ошиб кетади. Гликоген структураси нормал. Бу шаклдаги гликогенознинг асосий

Generated by CamScanner from intsig.com

хусусияти бўлиб, глюкоза – 6 – фосфатаза ферменти фаоллигининг кескин пасайиши ҳисобланади. Қолган энзимлар фаоллиги меъёрида бўлади.

Патогенез. Касалликнинг барча белгилари, юқорида айтиб ўтилганидек, глюкоза 6 – фосфатаза ферменти фаоллигининг етишмовчилигига алоқадор. Ушбу фермент нуқсонини қуйидагича тушуниш мумкин: 1. Гликогеннинг жигар ва буйракда ҳаддан зиёд тўпланиши. 2. Гликогенознинг анча пасайиши ва 3. Иккиламчи ривожланувчи, гипогликемия. Неогликогенез (оқсил ва ёғлардан глюкоза ҳосил бўлиши) ҳам тўхтайди, чунки интермедиар ҳосил бўлган фруктоза ва галактоза, гарчи глюкоза – 6 – фосфатга айлансада, кейинчалик ферментатив тўсиқ қамал туфайли глюкозагача парчаланмайди. Мисол сифатида фруктоза метаболизмининг тузилишини келтиришимиз мумкин:



Ирсият. Гликогенознинг гепато – ренал шакли бир оилада бир нечта болада учраши мумкин. Бемор болалар соғлом ота – онадан туғилади. Беморнинг соғлом қариндошларида (отаси, онаси, ака – укалари) баъзан адреналин инъекциясидан сўнг паст гликемик эгриликлар кузатилади, лекин одатда улар норма чегарасигача яқин бўлади.

Қондошлик кам учрайди. Ирсийлик (касалликнинг авлоддан авлодга ўтиши) рецессивхарактерга эга.

Қиёсий ташхисотда ёғлар алмашинуви бузилишини эътиборга олиш керак. Жигарнинг ёғли инфильтрацияси ҳам ҳаётнинг биринчи ойларида пайдо бўлиши мумкин. Бунда жигар жуда катталашади; секин – аста жисмоний ривожланишдан ортда қолиши рўй беради. Анамнезида одатда бу касалликнинг оилавий характерга эга эканлиги аниқланади. Агар жигарнинг функционал синамалари нормал бўлса, бу ёғлар ёки углевод алмашинуви бузилганлиги ҳақидаги тахминни тасдиқлайди. Гликогеноздан фарқи ўлароқ жигарнинг ёғли инфильтрациясида биохимик текширувлар қуйидаги натижаларни беради: а) кетоз бўлмайди (адреналин синамаси бундан истисно), б) ликемия ва холестеринемия бўлмайди ва в) сийдикда икки ёқлама синувчи таначалар топилади. Иложсиз ҳолатларда жигар пункцияси амалга оширилади. Жигарнинг ёғли инфильтрациясида кимёвий

Generated by CamScanner from intsig.com

текширувлар ... топилади. Аммо шуни эсда тутиш лозимки, гликогенозларда ҳам жигарнинг ёғли инфильтрацияси бўлиши мумкин, шунинг учун ҳам ушбу аъзонинг пункцияси нисбий диагностик ахамиятга эга.

"Юрак" гликогенози.

(Cori буйича 2—тур гликогеноз)

1933 йилда Ромре гликогенознинг ушбу шаклини ажратиб кўрсатди. 30га яқин "юрак гликогенози" билан оғриган беморлар баён этилган. Касаллик жуда эрта бошланади— туғилгандан сўнг, бир неча ойгача муддат ичида. Кейинчалик касалликнинг ривожланиши авж олади. Ҳансираш, гохида цианоз пайдо бўлиши мумкин, йўтал доимий белги эмас. Рангпарлик, гипотония, анорексия ва бошқа ошқозон—ичак бузилишлари кузатилади. Юрак чегаралари кенгайган, гохида чап томонда юрак буқрилиги кўринади. Юрак чўққисида ёки асосида функционал характерли систолик шовқин эшитилади. Синусли тахикардия доимий учрайди. ЭКГ кўпинча нормал, баъзида Р—тишчанинг катталашиши, QRS вольтажининг юқори бўлиши ва манфий Т—тишча кузатилиши мумкин. Ўтказувчанликнинг бузилиши ва миокардит аломатлари ҳам учрайди. Рентгеноскопияда юракнинг шарсимон шаклга эга эканлиги кўринади. Жигар баъзида катталашган бўлади. Бундан ташқари мушаклар гипотрофияси ва гипотонияси кузатилади. Жумладан макроглассия кўпроқ учрайди. Инсулинга глюкогенга, глюкоза ва адреналинга чидамлилик бузилмаган. Очлик пайтида қанд миқдори нормал, кетоз бўлмайди.

Мушаклар биопсияси ташхисни тасдиқлайди, бунда гликогеннинг патологик беқарорлиги кузатилади.

Касаллик оқибати ёмон. Бир зумда юрак етишмовчилиги ривожланиши мумкин. Ўлим ҳолати ҳаётининг биринчи йилидаёқ содир бўлади, гоҳида 2—4 ёшгача бемор яшаши мумкин.

Патологоанатомик текширувлар. Юрак хажми кескин катталашган, юмалоқ шаклда, деворлари гипертрофиялашган, гликогеннинг юрак мушакларида тўпланганлиги топилади. Юракдаги гликогеннинг миқдори қуруқ вазнининг 1/3 қисмини ташкил этиши мумкин. Гликогеннинг тўпланиши тарқалган ҳолда ёки чегараланган бўлиши мумкин. Бундан ташқари гликогеннинг патологик тўпланиши МНСда, мушакларда, жигарда, лимфа тугунларида ва ретикулоэндотелиал ҳужайраларида учрайди. "Юрак"гликогенозида гликоген структураси ва ферментатив система фаолияти нормал бўлади. 1—глюкозидаза ферменти нуқсони бўлиши мумкинлиги тахмин қилинган (Field) 2—тур гликогеноз тўқималарда фақатгина гликоген эмас, балки липоидлар ҳам тўпланади.

Ирсийлик аутосом—рецессив, айрим ҳолларда ота—

Generated by CamScanner from intsig.com

Форбс касаллиги.

(Cori буйича 3—тур гликогеноз)

Ушбу касалликни 1953 йилда Forbes баён этган. Клиник манзараси гепаторенал шаклдаги гликогеноз билан деярли бир хил. Мушаклар гипотонияси, очлик пайтида (наҳорга) гипогликемия ва ацетонурия кузатилади. Адреналин инъекциясидан сўнг, қонда қанд миқдори қисман ошади. Аммо қанд билан галактоза ва фруктоза билан зўриқтириш (нагрузка) нормал қанд эгриликларини беради. Гликогенознинг бу шаклида глюкоза —6— фосфатазанинг фаоллиги жигарнинг бошқа носпецифик касалликларидаги каби пасайган бўлади. Гликогеннинг тўпланиши жигар ва буйраклар билан чекланибгина қолмай мушакларда ҳам бўлади. Cori нинг маълумотига кўра, мушаклардаги гликоген миқдори 4% га етади. Ушбу ҳолат мушаклар биопсияси вақтида ташхис қўйиш мақсадида ишлатилиши (қўлланилиши) мумкин. Биохимик текширувларда гликогеннинг патологик структурага эгалиги аниқланади. Шохланиш фоизи нормадаги 7—8 ўрнига 10 гача ошиб кетади. Ушбу шаклдаги гликогенозда тўпланаётган полисахариднинг структураси қисқа шохларга эга бўлиб, лимит декстринлар тузилишига яқин туради. Полисахарид структурасининг ўзгариши амило—1,6—глюкозадаги ферменти етишмовчилигига боғлиқ.

Ирсият. Касалликнинг ушбу шакли гетерозиготаларда ёки гомозиготаларда пайдо бўлиш — бўлмаслиги ҳанузгача номаълум бўлиб қолмоқда. Тахминимизча, ирсийлик рецессив характерга эга.

Касаллик оқибати (прогнози) яхши.

Андерсен касаллиги.

(Cori буйича 4—тур гликогеноз)

Биринчи бўлиб, 1956 йилда Andersen томонидан ушбу касалликка шарҳ берилган. Бу касаллик кўкрак ёшидаги (эмизикли) болаларда пайдо бўлади. Гликогенознинг бу шаклида жигарнинг катталашиши, асцит, баъзан шишлар ва сариқлик билан биргаликда кечади. Функционал синамалар жигарнинг шикастланганлигини кўрсатади. Қонда глюкоза миқдори нормал. Ацидозга мойиллик кучли бўлади. Жигар циррозининг функционал шикастланишлар билан биргаликда шиддатли кечиши, беморнинг тахминан 1,5 ёшлигидаёқ ўлимига сабаб бўлади. Гликогеннинг тўпланиши жигар, талоқ ва лимфа

Generated by CamScanner from intsig.com

тугунларида бўлади (топилади).

Глюкоза – 6 – фосфатоза ферментининг фаоллиги нормада (меъёрида). Гликоген структураси патологик бўлиб, таркибига кўра амилопектинларга яқин туради. Тармоқланувчи шохлар нормал гликогенникига нисбатан узунрок бўлади.

4 тур гликогенознинг патогенези амило – 1,4, – 1,6 трансглюкозидаза ферментининг фаоллиги етишмовчилигига боғлиқ, деган тахминлар бор. Ушбу гликогенознинг генотипик касалликлар жумласига киради. Andersen баён этган беморнинг акасида Гирке касаллиги топилган.

Нерв (асаб) мушак гликогенози.

(Cori буйича 5 – тур гликогеноз).

Гликогенознинг бу шакли, генераллашган (таркок, мужассамлашган) гликогенозларга оид бўлиб, жуда кам учрайди. Мушаклар шикастланиши яққол намоён бўлади ва шикастланиш чуқурлашган сайин Вердинг – Гофманн касаллигига ўхшаб кетади. Gunter 1939 йилда илк ташхис қўйилган бемор ҳақида баён этган. Касаллик бола ҳаётининг биринчи ҳафталаридаёк пайдо бўлади. Кучайиб борувчи мушак гипотонияси асосий симптом бўлиб ҳисобланади. Агар бульбар симптомлар вақтлироқ қўшиладиган бўлса, ютиш актининг бузилиши пайдо бўлади. Қўлнинг титраши ва спастик ҳодисалар фалаж бошланаётганлигидан далолат беради.

Беморларнинг тенг ярмисида макроглоссия кузатилади. Болаларда эпикант белгиси мавжуд бўлса, худди Даун касаллиги билан оғриган беморларга ўхшаб кечади. Бундан ташқари, бу шаклдаги гликогенозда юрак, жигарнинг катталашуви ва мушаклар гипертрофияси учраши мумкин. Қон ва сийдикнинг текширув натижалари нормал. Адреналин инъекциясидан сўнг, қондаги қанд ва қанд эгрилиги нормадан четлашмаган.

Патологоанатомик текширувларда генераллашган гликогеноз топилади. Кўпроқ кўндаланг – тарғил мушаклар шикастланиши кузатилади: улар рангпар, қизил рангда бўлади. Гликоген миқдори мушаклар вазнининг 10% ини ташкил қилиши мумкин. Гликогенознинг ушбу шаклида гликоген структураси ўзгармайди. Мушакларда миофосфорилаза бўлмаслиги тахмин қилинади.

Ирсийлик аутосом – рецессив. Баъзан ота – оналарнинг қондошлиги аниқланган. Оқибати жуда оғир. Ўлим ҳолати икки ёшгача бульбар фалажлар ёки иккиламчи инфекция натижасида рўй беради.

Hers касаллиги.

(Cori буйича 6 – тур гликогеноз).

Generated by CamScanner from intsig.com

Гликогенознинг бу шакли, жигарда фосфорилаза ферменти фаоллигининг етишмовчилиги оқибатида юзага келади. Мушакларда фосфорилаза фаоллиги нормал. Гликогенозларни даволаш катта қийинчиликларни туғдиради. Касалликнинг жигар шаклида гипогликемия хуружларидан сақланиш керак. Эрта гўдак ёшида глюкозани вена ичига юбориш болаларни юқоридаги хавфли хуружлардан асрайди. Каттароқ ёшли болаларга калорияли, ўзига мос парҳез тайинланади. Болани тез—тез овқатлантириб турилади (тунда қўшимча овқатлантирилади). Одатда, оқсилга бой, ёғлар ва углеводлар миқдори меъёрида бўлган парҳез буюрилади. Бунда қондаги глюкоза миқдорини неоглюкогенез ҳисобига оширишни мақсад қилиб қўйилади. Аммо гепато—ренал шаклда глюкозанинг фруктоза ва галактоза ҳисобига ҳосил бўлиши ҳам тўсилган бўлади. Шунинг учун кучли оқсилли парҳез оддий физиологик парҳездан фарқ қилмайди. Frontali тавсия этган парҳезда оқсиллар умумий калориянинг 15% ини қоплайди, ёғлар ва углеводлар нисбати эса, 1F3га тенг. Гормонлар билан даволаш (АКТГ ва кортизон) баъзан гипогликемия хуружларини кучайтириб юборади, чунки кўпинча беморларда гиперкортицизм мавжуд бўлади. Гепаторенал шаклда глюкогон билан даволаш самара бермайди, аммо айрим генераллашган шаклларда 0,7 мгFм^2 тана юзасига, дозаларда қўлланилиши мумкин.

Айрим авторлар (Francois) гликогенозларни тиреоидин препаратлари билан даволаш самарали эканлигини кузатишган. Аммо бундай даволашдан ҳар доим ҳам ижобий натижа олиб бўлмайди. Яққол ифодаланган кетоз ва жигарда ёғ тўпланиши аломатлари бўлган беморларга липотроп моддалар (липоколен, метиоприн) тавсия этилади. Ацидоз пайтида сода (Na_4CO_3) буюрилади (1—4 гFсутка). Жигар рентгенотерапияси айрим ҳолларда ижобий натижа беради. Бунда жигар ўлчамлари кичиклашган, углеводлар алмашинуви яхшиланган ва беморларнинг бўйи ўсиши кузатилган (Frontali ва бошқалар). Афсуски, бошка муаллифлар рентгенотерапияда яхши натижа олишмаган (Л. Рачевмуаллифдошлар билан).

Гликогенозлар

Бу касалликларда гликогеннинг парчалашда иштирок этувчи бир ёки бир нечта энзимларнинг умуман бўлмаслиги ёинки фаоллигининг камайиши кузатилади.

1. Диагностика стандартлари

1.1 Клиникавий мезонлари: гепатомегалия (чақалоқлик даврида), жисмоний ривожланишдан ортда қолиш,

Generated by CamScanner from intsig.com

қорни катта, тери ости ёғ клетчаткаси (қавати)нинг номутаносиб тарқалиши, ойсимон юз, елка камари ва танасини ёғ босиши, оғиздан ацетон хиди келиши, кўп терлаш, шайтонлаш ҳолатлари бўлиши, геморрагик синдром (петехия, бурундан қон кетиши), остеопороз, подагра хуружлари.

1.2 Кардиомегалия, юрак етишмовчилиги белгилари (ҳансираш, периорал цианоз, тахикардия, систолик шовқин, оёқларда шиш), мушаклар гипотонияси, макроглоссия, қусиш, гипотрофия, гепатомегалия, асаб руҳий ривожланишдан ортда қолиш.

1.3 Гепатомегалия, "кўғирчоқсимон" юз, ксантаматоз, гипохром анемия, геморрагия, остеопороз.

1.4 Ўтириш, туриш, юриш кеч бўлади. Бўшашган, юз ойсимон, бўйни қисқа—йўғон, қорни катта гепатомегалия. Сариқлик, асцит, портал гипертония, эзофаго—гастрорергия, гипо—, арефлексия.

1.5 Мушаклар гипотонияси, бульбар белгилар (ютишнинг бузилиши), қўлларнинг титраши, фалажлар, макроглоссия, эпикант, баъзан кардиомегалия, гепатомегалия, мушаклар гипертрофияси.

1.6 Гепатомегалия, геморрагик синдром, мушаклар гипотонияси, ривожланишдан ортда қолиш.

2. Лаборатор—инструментал мезонлари.

2.1. Глюкоза—6—фосфотаза етишмовчилиги, гиперурекемия, сийдикда ацетон, сут кислотаси топилади. Гипогликемия (1,39—1,94—2,78 ммольFл). Гипоинсулинемия, глюкагон, мочевина, липидлар, фосфолипидлар ва холестерол ошган. Ацидоз.

2.2. а—1,4 глюкозидаза (нордон мальтоза) етишмовчилиги ЭКГ: P—R интервал қисқа (0,09 с) QRS комплекси кенгайган.

2.3. Амило—1,6—глюкозидаза етишмайди. Адреналин ва глюкагон билан зўриқтириш қанд эгрилигини оширмайди. Жигар биоптатида, эритроцитларда ва амниотик суюқлик хужайралари культурасида (антенатал) энзим фаоллиги паст.

2.4. Амило—1,4—1,6—трансглюкозидаза танқислиги. Тери фибробластлари культурасида ва амниотик суюқлик хужайраларида (антенатал даврида) ушбу энзим топилмайди.

2.5. Миофосфорилаза етишмовчилиги

2.6. Жигар фосфорилазаси етишмовчилиги. Зардобда липидлар ва холестерин ошган. Трансаминаза фаоллиги

Generated by CamScanner from intsig.com

Ошган. 3. Даволаш стандартлари.

3.1 Парҳез. Углеводга бой овқат (полисахаридлар ва глюкоза). Овқатланиш суткасига 6—7 марта. Глюкоза тунда ва наҳорда албатта берилиши керак (қонда гликемия меъёрда тутиб туриш учун).

3.2 Кортикостероидлар (триамсиналон 0,8мг/кг) берилганда, кислота—асос мувозанати меъёрлашади, терлаш камаяди, жигар кичраяди.

3.3 Синтетик андрогенлар (халохестин) нордон фосфатаза синтезини стимуллайди.

3.4 Цинк глюкагон (1мг/кг), қонда қанд миқдорини стабиллайди.

3.5 Липотроп воситалар (липокаин, метионин) буюриш мумкин.

3.6 Натрий бикарбонат 4% (1—4 г/сутка).

3.7 Жигар рентгенотерапияси

Галактоземия.

Ушбу касалликни биринчи бўлиб, 1908 йилда Reuss кузатган. 1917 йилда галактоземиянинг оилавий шаклда учраши баён этилган. Б.Ц.Братановва муаллифларнинг маълумотига кўра, 1957 йилга қадар 105 та галактоземия билан оғриган беморлар баён этилган.

Клиник манзараси. Галактоземия одатда, бола ҳаётининг биринчи ҳафтасида, сут билан боқила бошлагач, бир неча кундан сўнг пайдо бўлади. Энг аввало анорексия, қусиш ва ич кетиши кўринишидаги ошқозон ичак бузилишлари пайдо бўлади. Бу белгиларга қарши қўлланилган маълум даво чоралари самара бермайди. Жигар киндиккача катталашади ва хақиқий цирроз ривожланади. Шу билан бирга талоқ ҳам катталашади. Асцит, оёқларда шиш ва коллатерал қон айланиш белгилари пайдо бўлади. Жигарнинг функционал синамалари натижалари ёмонлашади. 4—10 кунга келиб, бир неча ҳафтагача йўқолмайдиган, сариқлик белгиси кучаяди. Қон ивишининг сусайиши оқибатида тери ва шиллиқ пардаларда қон қуйилиш белгилари пайдо бўлади. Беморнинг умумий аҳволи оғирлашади. Жисмоний ривожланишдан ортда қола бошлайди. 3—5 ойлик боланинг вазни янги туғилган чақалоқ вазнига тенг бўлади. МНС си томонидан тормозланиш ва кома холатлари кузатилади. Мушаклар гипотонияси ва пай рефлексларининг сусайиши учрайди. Агар мос равишда даво қилинмаса, 4—7 ҳафтага бориб, беморда икки томонлама катаракта пайдо бўлади. Енгил шаклларда фақат капсула шикастланади ва қисман катаракта пайдо бўлади, бу ҳолда катаракта ўз—ўзидан тузалиши мумкин. Оғир шаклларда кўз гавҳарининг маркази шикастланади ва

Generated by CamScanner from intsig.com

қўлланилмаса, катаракта тузалмайди. Аммо бундай ҳолат кам учрайди.

Қонда эритроцитлар гемолизига боғлиқ бўлмаган, гипо— ёки нормохром анемия кузатилади. Касалликка ташхис қўйишда клиник маълумотларга ва галактозурия, альбуминурия, гипераминоацидурия белгиларининг мавжудлигига асосланамиз.

Озиқ маҳсулотларидан галактозани бутунлай олиб ташлаш, касалликнинг кечишини тубдан ўзгартиради. Тез орада ҳазм бузилишлари йўқолади, вазни оша бошлайди, умумий аҳволи яхшиланади, галактозурия, альбуминурия ва гипераминоацидурия йўқ бўлади. Жигар функцияси бир неча ойдан кейин тикланади; ҳатто жигардаги цирротик ўзгаришлар ҳам тузалиши мумкин.

Кўзнинг шикастланиши жуда секин тузалади. Қисман катарактада гавҳар тиниқлиги тикланади, аммо марказий катарактада гавҳарнинг шикастланиши барқарор қолади. МНС шикастланиши ҳам жуда секинлик билан орқага қайтади. Галактоземия ҳар доим бундай оғир кўринишда кечавермайди. Касалликнинг ўрта оғир кечишида ҳазм бузилиши енгил бўлади ва жисмоний ривожланишдан ортда қолиши унчалик намоён бўлмайди. Бола улғайган сари унинг озиқланиши хилма—хил бўлади ва умумий аҳволи анча яхшиланади. Аммо ақлан заифлик, катаракта ва жигар циррози ўзгаришсиз сақланиб қолади. Агар бу вақтга келиб альбуминурия ва гипераминоацидурия белгилари йўқолган бўлса, боланинг илк ёшида ривожланган ақлан заифлик, катаракта ва жигар циррози мавжудлигига қараб тўғри ташхис қўйишимиз мумкин.

Durand ва Semach галактоземиянинг бунданда яширинроқ шаклда кечишини 4 ва 7 ёшли ака—укаларда кузатишган. Уларда фақатгина катаракта белгиси учраган. Сийдигини хроматографик текширилганда галактоза топилган ва беморлар галактоза билан зўриқтирилганда унга бўлган толерантликнинг пасайганлиги кузатилган. Бу болаларда жисмонии ва ақлий ривожланиш меъёрида, жигар ва талоқ катталашмаган, гипераминоацидурия ва альбуминурия белгилари йўқ. Беморлар ҳаётининг биринчи йилида сарғайиш ва ҳазм бузилиши кузатилмаган.

Лаборатор текширишлар

а) Галактозурия. Ҳаётнинг биринчи йилида қандли диабет жуда кам учрайди. Шу сабабли агар боланинг сийдигида қайтарилган (тикланган) қанднинг топилиши галактоземия борлигидан далолат бериши мумкин. Қатъий қарорга келишимиз учун қўшимча равишда физико—кимёвий, кимёвий ва хромотографик текширувлар ўтказишимиз керак бўлади. Галактозурия галактоземияга бевосита боғлиқ. Бемор болалар

Generated by CamScanner from intsig.com

сут ичгач тез орада галактоза сийдикда пайдо булади ва 24 соатгача ажралиб чиқиш давом этиши мумкин. Галактозурия ҳеч қачон кетонурия билан биргаликда учрамайди.

Б) Альбуминурия. Сут билан озиқланадиган бемор болаларда доимий учрайди. Галактозуриядан фарқли равишда, альбуминурия сут билан озиқланиш тўхтатилгач 5—6 кунгача сийдикда учрайди.

в) Гипераминоацидурия. Галактоземияда ушбу ҳолат рўй беришини 1952 йилда Holzel аниқлаган. Бу касалликда гипераминоацидурия цистиноз ва де Тони—Дебре—Фанкони касалликларидан фарқ қилади, яъни галактоземияда асосан паст молекуляр оғирликдаги аминокислоталар (глицин, серин, треонин ва аланин) ажралиб чиқади. Беморлар сийдигида глутамин, валин, лейцин ва тирозин ҳам бироз ошади. Бундан ташқари сийдикда яна цистеин кислота, фенилаланин ва бетта—аминоизобутир кислотасини топиш мумкин. Турли беморларда аминокислоталар ажралиб чиқишида айрим тафовутлар бўлиши мумкин.

Bickel ва Thursby—Pelham беморларда аспарагин ва глютамин кислоталар ажралишини ва глютамин камайишини топишган. Аммо бу тафовут, бошқа муаллифларнинг фикрича, сийдикнинг сақланиш шароитларига боғлиқ. Овқатда галактоза бўлмаганда, беморларда сийдик билан аминокислоталар ажралишини меъёрида бўлади. Агар бемор сут ичса, аминоацидурия кўпаяди ва альбуминурия пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар сут ичгандан сўнг, 5—6 кун ўтгач сийдикда пайдо бўлади. Сийдик билан альфа—аминоазот ажралиши ҳам ошади. Овқатдаги галактозани чеклаш, аминоацидуриянинг секин—аста камайишига ва 7 кунга бориб бу белгининг йўқолишига олиб келади.

Гипераминоацидурия овқатланиш режимини бузилиш кўрсаткичлари бўлиши ҳам мумкин (Holzel ва муаллифлар). Hsia ва муаллифлар галактоземияда қондаги аминокислоталарнинг меъёрида бўлишини топишган, Bickel, Tursby—Pelham Bergerлар эса, аксинча, аминокислоталарнинг қонда патологик ошишини аниқлашган. Komrowerнинг фикрича, аминоацидурия буйраклар фаолиятига боғлиқ (1953). Галактоземияда ва жигар касалликларида хромотограмманинг турли кўринишда бўлиши, ушбу фикрни тасдиқлайди. Жигар шикастланганида доимо қонда цистин, таурин, бетта—аминоизобутир кислота, метилгистидин, бетта—этаноламин ва метионин миқдори ошади (Dentва Walshe). Айрим ҳолатларда жигар шикастланишида аминоацидурия пайдо бўлиши мумкин. Галактоземия билан оғриган беморлар сутли озиқланишда бўлса, ишқорий заҳира ошиб кетади ва гипогликемия кузатилади. Галактозасиз парҳезда бу ҳолат

Generated by CamScanner from intsig.com

кузатилмайди. Агар озиқланишга сут қўшилса, галактоза миқдори қонда сезиларли ошади ва 24 соатдан сўнг юқори кўрсаткичга етади. Бир неча кундан сўнг галактоза миқдори 1000 га 1 гр гача ошади. Агар кейинчалик озиқланишдан сут олиб ташланса, тез орада галактоза қон плазмасида йўқолади. Галактоза билан зўриқтиришдан сўнг (1,75 гFкг), 90 мин вақт ўттач, қонда унинг миқдори 1000 га 1,5 дан 3 г гача ошади. Кейин галактоза миқдори секин — аста пасая бошлайди ва 7—9 соатдан сўнг дастлабки кўрсаткичга тушади. Гипергалактоземия вақтида галактозурия доимий кузатилади. Ошқозонга тушган галактозанинг ҳаммаси сийдикка ўтмайди. Бу холат беморни сутли озиқланишда хам кузатилади.

Бу маълумотлар галактоземияда галактоза метаболизмининг қисман қамалга учрашини кўрсатади. Галактоза билан зўриқтириш касалликнинг енгил шаклларида ёки галактоземия ва туғма жигар циррозини қиёсий ташхисотини ўтказиш эхтиёжи туғилган холатлардагина мумкин. Галактоземиянинг оғир шаклларида галактоза билан зўриқтириш қон плазмасида калий, глюкоза ва фосфатларнинг камайиб кетиши туфайли хавфли хисобланади. Гипогликемия клиник жихатдан рангпарлик, терлаш ва хансирашда намоён бўлади.

Галактоземияда глюкоза билан зўриқтириш нормал қанд эгриликларини беради.

Беморлар қонидаги билирубин миқдори сариқликнинг интенсивлигига боғлиқ; аммо жигар циррози билан оғриган беморларда ҳам жигарнинг функционал синамалари қисман ўзгаришлар беради. Кейинчалик гипопротромбинемия кузатилиши мумкин. Агар беморлар таомида сут бўлмаса, жигар функционал синамаларининг натижалари меъёрида бўлади.

Галактоземияда ацидоз ривожланиши мумкин; бунда бемор қонида ҳлор миқдори ошади ва калий миқдори бироз пасаяди. Сийдик ишқорий муҳитга эга бўлади.

Патогенез. Галактоземия, галактозанинг глюкозага ўтиш жарёнидаги метаболизмнинг қамалга учраши оқибатида вужудга келади. Бу жараён бир неча босқичдан иборат.

Галактоза метаболизми. Биринчи босқичда галактоза АТФ иштирокида, галактокиназанинг каталитик таъсири туфайли галактоза 1 — фосфат ва АДФ га ўтади (айланади).

$$\text{1) галактоза} + \text{АТФ} \xrightarrow{\text{Галактокиназа}} \text{галактоза} - 1 - \text{фосфат} + \text{АДФ}.$$

Кейин, галактоза — 1 — фосфат махсус нуклеотид (уридин дифосфоглюкоза) билан бирикади ва

Generated by CamScanner from intsig.com

уридиндифосфогалактозани хосил қилади. Бунда, глюкоза – 1 – фосфат ажралиб чиқади. Бу реакция галактоза – 1 – фосфат – уридилтрансфераза таъсирида кечади.

Галактоза – 1 – фосфат – уредил – трансфераза

2) Галактоза – 1 – фосфат+уридин – дифосфаттлюкоза ⟶ уридин – дифосфаттлюкоза+глюкоза – 1 – фосфат

Уридин – дифосфогалактоза – глюкоза – 1 – фосфат; кейин, галактозанинг тўртинчи углероди билан бириккан гидроксил группанинг изомеризацияси рўй беради. Бу инверсия дифосфогалактоза – 4 – эпимераза таъсирида рўй беради.

Дифосфогалактоза – 4 – эпимераза

3) Уридин – дифосфогалактоза ⟶ Уридин – дифосфоглюкоза

Уридин – дифосфоглюкоза галактоза метаболизми учун муҳим. У, уридин – 3 – фосфат ва глюкоза – 1 – фосфатдан уридин – дифосфоглюкозапирофосфорилаза таъсирида хам хосил бўлиши мумкин.

Уридин – дифосфоглю – козопирофосфорилаза

4) Уридин – 3 – фосфат+глюкоза – 1 – фосфат ⇄ Уридин – дифосфоглюкоза+пирофосфат

Kalcher ва муаллифлар изланишлари шуни кўрсатдики,, галактоземияда галактоза – 1 – фосфат – уридилтрансфераза энзими фаоллигининг етишмовчилиги бўлади. Галактоза – 1 – фосфат – уридил – трансфераза фаоллигининг етишмовчилигига жуда эрта ташхис қўйиш мумкин. Акаси галактоземия билан оғриган чақалоқнинг киндигидан олинган қонда ушбу энзим фаоллигининг етишмовчилиги борлиги кузатилган. Соғлом болалар киндигидан олинган қонда бу энзим анчагина фаол эканлиги аниқланган. Галактоземия билан оғриган беморлар жигарида хам галактоза – 1 – фосфат – уридил – трансфераза фаоллигининг етишмаслиги кузатилади. Галактоземияда овқат билан қабул қилинган галактозанинг 2 – 3% игина ўзлаштирилади. Галактозанинг ўзи токсик таъсирга эга эмас. Нормада галактоза – 6 – фосфатнинг қонда ва ички аъзоларда ортиқча бўлиши токсик таъсирни юзага келтиради. Галактоза – 1 – фосфат беморлар кўз гавҳарида тўпланиши натижасида катаракта вужудга келади.

Галактоземияда қондаги инсулиннинг рефлектор ошиши а

Generated by CamScanner from intsig.com

миқдорини камайтиради, аммо галактозага таъсир этмайди. Гипераминоацидурия буйрак каналчаларида аминокислоталар реабсорбциясининг бузилиши оқибатида пайдо бўлади.

Эритроцитларда галактоза — 1 — фосфат тўпланади, натижада уларнинг кислород ютиш қобилияти 20 — 30% га пасаяди. Яна бир эътиборга сазавор ҳолат шуки, агар бемор болалар овқатида галактоза умуман бўлмаса, галактоза метаболизмининг бузилиши бирор — бир белги билан намоён бўлмайди. Болаларда галактозанинг асосий манбаи бўлиб, сут лактозаси хисобланади. Лактоза ичакда глюкоза ва галактозага парчаланади. Ақлий ривожланишдан ортда қолиш сурункали гипогликемия ва гипоксияга боғлиқ.

Паталогоанатомик ўзгаришлар. Ўлган болалар ёриб текширилганда, жигар худди атрофик цирроздаги сингари нотекис юзага эгалиги ва катталашгани топилади. Фиброз ва бўлаклар атрофида ёғли инфильтрация бўлади. Баъзан ҳужайраларда гликоген тўпланган кузатилади. Жигарнинг шикастланиш характери патологик жараён ривожланишининг дастлабки босқичларидаёқ пункцион биопсия орқали аниқланиши мумкин.

Буйракларда ҳам айрим ўзгаришлар бўлади. Каналчалар патологик кенгайгани, эпителиал ҳужайралар шишганлиги топилади. Holzel ва муаллифлар каналчаларнинг дистал бўлимида гиалиноз аломатларини кузатишган. Мияда периваскуляр шиш бўлади. Кўзда икки томонлама катаракта топилади. Хайвонларга галактозага бой овқат берганимизда ҳам кўз гавхарининг юқоридагидек, шикастланишини кўрамиз.

Ирсият. Галактоземия касаллигининг асосида галактоза — 1 — фосфат — уридил — трансфераза энзими фаоллигининг танқислиги оқибатида метаболизмнинг туғма бузилиши ётади. Бемор болалар соғлом ота — оналардан туғилади. Баъзида ота — онасида галактозага толерантлиги паст бўлиши мумкин. Галактоземия гомозиготаларда ривожланади. Клиник белгиларсиз галактозага нисбатан толерантликнинг паст бўлиши — гетерозиготларда кузатилади.

Kalhara муаллифдошларнинг маълумотларига кўра, юқоридаги тахминга қарама — қарши ўлароқ, улар гетерозигот ота — оналар эритроцитларида галактоза — 1 — фосфат — уридил — трансфераза энзими фаоллигининг камайишини топиша олмаган.

Eschirichia coli устидан ўтказилган генетик кузатишлар шубҳасиз катта қизиқиш уйғотади. Улар ўртасида «галактозамусбат» штаммлар учрар экан, яъни галактозани глюкозага ўтказиш қобилиятига эга штаммлар ва «галактозаманфий» штаммлар ҳам мавжуд эканки, уларда

Generated by CamScanner from intsig.com

бундай қобилият йўқ экан. Бунда метаболизмнинг бузилиши бир–бири билан мустаҳкам боғланган турли генларнинг (псевдоаллеллар) мутациясига боғлиқ (Morze, Lederberg). Кимёвий текширувлар бу мутантларни иккита катта группага ажратиш имкониятини берди. Биринчи группада бошқа барча энзимлар меъёрида бўлгани ҳолда, галактокиназа нуқсонини топишимиз мумкин. Иккинчи группада, худди галактоземия билан оғриган беморлардаги энзимопатия сингари галактоза–1–фосфат–уридил–трансфераза фаоллигининг пасайиши бўлади.

Даволаш. Галактоземияни даволашнинг ягона самарали усули бу беморга галактозасиз овқат беришдир. Бунда беморга оқсил гидролизатлари, унли маҳсулотлар, тухум, ўсимлик маргарини, қанд ва кальций тузлари, витаминлар буюрилади. Шуни таъкидлаш жоизки, парҳезда галактозани камайтириш (умуман йўқотмасдан) соғайишга олиб келмайди. Натижада, касаллик яширин кечади ва секин ривожланишда давом этади. Соя ўсимлигининг унида тетрасахарид стахиоза бор, у икки молекула галактоза ва бир молекула глюкоза ва фруктозадан ташкил топган. Болаларга бу ундан маҳсулот тайёрлаб бериш мумкин эмас.

Holzel парҳез бузилишини топиш учун, галоктоземия билан оғриган беморларда аминоацидурияни узвий (систематик) текшириб туришни тавсия этади.

Галактозасиз парҳез билан даволаш аъло натижалар беради. Касаллик белгилари йўқолади. Болаларнинг жисмоний ривожланиши яхшиланади.

Парҳез билан даволашдан ташқари, баъзан қон ва плазма трансфузиясини буюриш мақсадга мувофиқдир.

Яхши натижалар олиш учун даволашни иложи борича эрта бошлаш керак. Даволаш ҳаётининг биринчи кунлариданоқ бошланса, МНС да ўзгаришлар кузатилмайди (Holzel). Галактоза цереброзидлар таркибига киради, шунга қараб унга бўлган эҳтиёж аниқланади; овқат таркибидаги сут ва миядаги цереброзидлар ўртасида маълум корреляция (боғлиқлик) бор.

Даволанилмаган оғир шаклларда атрепсия, геморрагик ҳолатлар, ёки иккиламчи инфекция қўшилиши оқибатида ўлим ҳолати жуда тез рўй беради. Галоктоземияда кўпчилик беморларда барқарор дебиллик ривожланади. Касалликнинг хайрли кечиши ҳар доим ҳам кузатилмайди Ўлим ҳолати ҳатто туғруқ пайтида рўй бериши мумкин. Ҳомиланинг шикастланиши она қорнидаёқ рўй беради, чунки галактоза плацентар тўсиқдан бемалол ўта олади. Баъзида ўлим гипокалиемия ва гиперхлоремия оқибатида рўй беради.

Generated by CamScanner from intsig.com

меъёрида бўлади. Бемор болани умумий аҳволи узоқ муддат ичида қониқарли бўлиб ва фақат кейинчалик жисмоний қолоқлик юзага келади. 10 ёшдан кейин юз, бўйин, кафт, оёқни плантар томони терисида бронза ранги аниқланади. Бу пигментация гоҳида диффузланиб шиллиқ қаватларни ҳам қамраб олади. Буни устига беморни умумий аҳволи оғирлашади, озиш кучайиб боради, қорин бўшлиғида оғриқ, ич кетиши, пешоб ажралишида муаммолар ва шиш юзага келади. Қора талоқ катталашиши ва буни натижасида чап буйрак сиқилиши синдроми сабабли гидронефроз ривожланиши мумкин.

Патологик ўзгарувлар бўкса, тизза бўғимларида аниқланади. Кейинчалик қон қуйилиши ва қон кетишлар ҳам кузатилиши мумкин. Бу ҳолатлар тромбоцитопения юзага келиши билан боғлиқ. Касалликда ягона спленомегалия аниқланса, Гоше касаллигини аниқлаш енгил бўлади. Суяк кўмигини пункция қилиб, миелограммасини ўрганилганда 20дан 80мкм гача бўлган Гоше ҳужайралари аниқланади. Бу ҳужайраларни протоплазмаси ёруғ, ядроси юмалоқ ёки овал эксцентрик жойлашган бўлади. Ядро хроматини нозик тўрга ўхшаган бўлади.

Худди шундай ҳужайралар спленограммада ҳам аниқланади. Аммо бу касалликда талоқ пункцияси хавфлидир.

14 — жадвал

Гоше касаллигини қиёсий ташхисоти.

Клиникавий аломатлар	Тромбофле — бетик талоқ	Гоше Касаллиги	Жигар циррози
1. Қизилўнгач веналарини кенгайиши	+	–	+
2. Дарвоза (қопка) венасида димланиш	–	–	+
3. Қон кетишдан сўнг талоқ кичрайиши	+	–	–
4. Гоше ҳужайралари (биопсияда)	–	+	–
5. Кафт, бўйин, юз терисида бронза ранги	–	+	–
6.Суякларда деструкция ва некроз зоналари	–	+	–

Кимёвий текширувда талоқдан цереброзидлар, аниқроғи гликоцереброзидлар, баъзиларидан галактоцереброзидлар топилади. Аммо шуни унутмаслик лозимки, Гоше касаллигида талоқ пункцияси хавфлидир. Болани эрта ёш даврида Гоше

Generated by CamScanner from intsig.com

Гоше касаллиги.
(керазин ретикулоэндотелиоз)

Биринчи бўлиб, касалликни 1882 йили Gaucher таърифлаган ва уни номини алоҳида бирламчи талоқ эпителиомаси деб атаган. Бу хасталик жигар ва талоқда цереброзидлар йиғилиб қолиши натижасида вужудга келади. Умуман олганда Гоше касаллиги камдан—кам учрайдиган хасталик ва дунё адабиётида 300 бемор қайд этилган. Собиқ иттифоқда (С.И.Рябов,1961) фақаттина 32 та бемор қайд этилиб, таърифланган. Ҳар бир миллат ва элатлар орасида Гоше касаллиги учрайди. Қизлар ва ўғил болалар бу хасталикка бир маромда чалиниши мумкин.

Хасталикни икки варианти мавжуд:

—биринчиси, катта ёшдаги болалар орасида учрайдиган сурункали ривожланувчи варианти;

—иккинчиси, мутлақо гўдак ёшда учрайдиган ва марказий асаб тизими томонидан неврологик ўзгаришлар билан кечувчи варианти.

Гоше касаллигини сурункали шакли

Хасталик одатда 5—8 ёшда бошланади, лекин кечрок хам ривожланиши мумкин. Асосий ва эрта юзага келадиган аломатлардан бири бу —қорин катталашуви. Бу катталашув спленомегалия ҳисобига юзага келади. Жигар гипертрофияси бир мунча систроқ бўлиб, унинг ривожланиши кечроқ аниқланади ва сариқлик аломати билан портал гипертензияси юзага келмайди. Баъзида сон соҳасида маҳаллий шиш аниқланади ва болалар оёқларида спонтан оғриқ кузатилади. Суяклар жароҳатлангани ҳар доим ҳам бўлавермайди ва асосан рентгенологик текширувда аниқланади. Бунда диффуз остеопороз ёки суяк тўқимасини катакли тузилиши аниқланади. Бундан ташқари кортикал қаватни ингичкалашиши ҳамда кўмикни ҳажми катталашганлиги қайд этилади. Баъзида эса остеосклероз ҳам аниқланиши мумкин. Беморларни баъзиларида сон суяк бошчасини деформацияси кузатилади ва асептик некрозга ўхшаб кетади. Деформация ва сон суякни пастки қисми яссиланиши натижасида сон колбасимон, бутилкасимон шаклга ўҳшаб кетади. Бундан ташқари умуртқани зарарланиши ҳам кузатилади ва бу кўпинча бел соҳасида битта ёки икки умуртқа суягини декальцинацияси ва яссиланиши кўринишида учрайди.Қон текширувида камқонлик, лейкопения, гранулопения ва тромбоцитопения аниқланади. Қон липидлари ва холестерин

Generated by CamScanner from intsig.com

меъёрида бўлади. Бемор болани умумий аҳволи узоқ муддат ичида қониқарли бўлиб ва фақат кейинчалик жисмоний қолоқлик юзага келади. 10 ёшдан кейин юз, бўйин, кафт, оёқни плантар томони терисида бронза ранги аниқланади. Бу пигментация гоҳида диффузланиб шиллиқ қаватларни ҳам қамраб олади. Буни устига беморни умумий аҳволи оғирлашади, озиш кучайиб боради, қорин бўшлиғида оғриқ, ич кетиши, пешоб ажралишида муаммолар ва шиш юзага келади. Қора талоқ катталашиши ва буни натижасида чап буйрак сиқилиши синдроми сабабли гидронефроз ривожланиши мумкин.

Патологик ўзгарувлар бўкса, тизза бўғимларида аниқланади. Кейинчалик қон қуйилиши ва қон кетишлар ҳам кузатилиши мумкин. Бу ҳолатлар тромбоцитопения юзага келиши билан боғлиқ. Касалликда ягона спленомегалия аниқланса, Гоше касаллигини аниқлаш енгил бўлади. Суяк кўмигини пункция қилиб, миелограммасини ўрганилганда 20дан 80мкм гача бўлган Гоше ҳужайралари аниқланади. Бу ҳужайраларни протоплазмаси ёруғ, ядроси юмалоқ ёки овал эксцентрик жойлашган бўлади. Ядро хроматини нозик тўрга ўхшаган бўлади.

Худди шундай ҳужайралар спленограммада ҳам аниқланади. Аммо бу касалликда талоқ пункцияси хавфлидир.

14 – жадвал

Гоше касаллигини қиёсий ташхисоти.

Клиникавий аломатлар	Тромбофле – бетик талоқ	Гоше Касаллиги	Жигар циррози
1. Қизилўнгач веналарини кенгайиши	+	–	+
2. Дарвоза (қопка) венасида димланиш	–	–	+
3. Қон кетишдан сўнг талоқ кичрайиши	+	–	–
4. Гоше ҳужайралари (биопсияда)	–	+	–
5. Кафт, бўйин, юз терисида бронза ранги	–	+	–
6.Суякларда деструкция ва некроз зоналари	–	+	–

Кимёвий текширувда талоқдан цереброзидлар, аниқроғи гликоцереброзидлар, баъзиларидан галактоцереброзидлар топилади. Аммо шуни унутмаслик лозимки, Гоше касаллигида талоқ пункцияси хавфлидир. Болани эрта ёш даврида Гоше

Generated by CamScanner from intsig.com

Ўткир бронхит кўпинча вирусли инфекциянинг кўриниши хисобланиб, кейинчалик унинг бактериал асорати бўлиб қолади. Ирригацион (кимёвий ва физикавий омиллар таъсири остида) ва аллергик ўткир бронхитлар ҳам мавжуд. Бронхларнинг шиллиқ пардаларида кўпинча вирусли инфекциялар кузатилади, лекин уларнинг баъзиларида ҳам бронхитнинг клиник кўриниши кузатилади. Ҳасталик турли ёшдаги болалар орасида у ёки бу инфекциялар туфайли аниқ кўринади. Респиратор – синтициал вирусли инфекция ва 3 тур парагрипп кўпинча 1 ёшгача бўлган болаларда бронхитга олиб келади. Бироз каттароқ ёшдаги болаларда бу инфекциялар туфайли юқори нафас йўллари зарарланади. Риновирусли инфекциялар ҳам шулар қаторига киради. Микоплазмали бронхитлар гўдак ёшидаги болаларга қараганда камроқ учрайди. Баъзи кўрсатмалар бўйича 20% касалларда аденовирус инфекцияси сабабли бронхит қайд этилади.

«А» ва» «В» турдаги грипп вируслари доимо бронхларнинг киприкли эпителий қаватини зарарлайди, лекин бронхитнинг клиник белгилари кўпинча токсикоз белгилари ва бактериал зотилжам қўшилиши туфайли асорат беради.

Бронхиолит ва обструктивли бронхит, кўпинча респиратор – синцитиалли вирус инфекцияларида кўпроқ учрайди, бунда инфекция пастки нафас йўлларини 75–85% ҳолларда зарарлайди. Шу тарзда бронхитнинг обструктив шакли гўдак ёшидаги болаларда парагриппли инфекциянинг 3–турида кузатилади. Бу икки инфекция обструктивбронхитларнинг куз ва баҳорда кўпайишига олиб келади. 10% дан ошмаган ҳолларда эса риновирусли, энтеровирусли, аденовирусли, микоплазмали ва камроқ гриппозли инфекция обструктив бронхитнинг эпидемик вазияти кўпайган ҳолларда уни келтириб чиқаради, лекин уларнинг аҳамияти спорадик ҳолларда йилнинг совуқ пайтларида ортиб боради.

Вирусли бронхит билан оғриган беморлар балғамида кўпинча микробли флора топилади (кўпроқ гемофил таёқчаси, пневмококк, камроқ стафилококк). Баъзи бир беморларда шу микрофлорага нисбатан антитана титри ошади, бу хусусан юқорида қайд этилган микроорганизмларнинг касаллик чақиришида катта ўрин тутади.

Бу микрофлора одатда вирусли, вирус – бактерия ассоциацияли, замбуруғли ва ҳоказолар бўлиши мумкин.

Бактериал бронхитлар, аксинча бронхларнинг нафас ўтказиш фаолияти издан чиққанда, масалан, бегона жисм тушиши, стенозли ларингит, интубация ёки трахеостомияда ва айниқса муковисцидоз натижасида кузатилади.

Бронхит бўғма, қорин тифи, кўкйўтал касалликларида ҳам

Generated by CamScanner from intsig.com

учрайди, лекин бунда унинг солиштирма оғирлиги кам бўлади.

Кўпинча бронхитларни респиратор – вирусли инфекция келтириб чиқаради. Ҳар йили баҳор ва куз фаслларида обструктив шаклли бронхитлар билан касалланиш кўпаяди, ваҳоланки бу вақтда респиратор–синтициал вирусли ва парагриппоз инфекциялар бирдан авж олади. Онда–сонда учрайдиган аденовирус бронхитлар билан бирга ҳар 3–5 йил орасида эпидемик ўзгришлар қайд этилади. Микоплазмали бронхитлар ёз фаслининг охирида ва кузда тез–тез учрайди. Ҳар 4–6 йилда касалланиш кескин кўпаяди.

Бронхит патогенезида томчи инфекцияси асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Инфекция ривожланишида броих шиллиқ қаватида физикавий ва кимёвий омилларнинг таъсири катта. Биринчи навбатда атроф–муҳитнинг ифлосланиши, ота–оналарнинг кашандалиги таъсир этади. «Шамоллаш фактори» организм ҳимоясини кескин камайтиради. Ҳар хил вирусли инфекция натижасида келиб чиқадиган бронхитларга кўпчилик болалар мойил бўладилар. Одатда бундай болаларда аллергиянинг у ёки бу белгиларини аниқлаш мумкин. Обструктив шаклли бронхит билан касалланган болаларда янги вирусли инфекция вақтида ҳасталик қайталанади. Секретор «А» иммуноглобулин дефицити аниқланган болаларда бронхит тез–тез қайталаниб туради.

Бошқа конституционал хусусиятларнинг бронхит касаллиги билан боғлиқлиги аниқланмаган.

Бронхит билан касалланиш кам ўрганилган, чунки ўтказилган тадқиқотлар натижасида пневмония билан даражаланган ташхис исботланмаган. Дунё адабиётида нашр қилинганларнинг тахлили буйича пастки нафас йулларининг зарарланиши болалар касалликлари структурасида 2– ўринни эгаллаб, улардан кўпроғи бронхитларни ташкил қилади. Бир йилда 1000 та боладан 100 таси бронхит билан касалланади. Н.Г. Джоджуаннинг фикрича бу кўрсаткич 3 ёшгача бўлган болаларда 200 га тенг, Т.А.Кузнецова эса 1 ёшгача бўлган болаларда 75 га тенг, деб ҳисоблайди.

Патологик анатомияси. Грипп ва парагриппда бронхлар шиллиқ қавати дистрофияга учрайди ва баъзида бутунлай ажаралиб кетади.

Парагрипп билан касалланганда майда бронхларни торайтирадиган майда эпителийнинг куртаксимон ўсиқлари пайдо бўлади. Респиратор синцитиал инфекция кўзгағанда кичик ва ўртача кенгликдаги бронхлар эпителийсининг кўп қисмини бўшлиқ эгаллаб, бу ерда сургичсимон ўсмалар пайдо бўлади. Ушбу инфекцияга кўпиксимон ярим суюқлик балгамнинг гиперпродукцияси, цилиар инфильтрацияси жуда ҳосдир. Бунда

Generated by CamScanner from intsig.com

асосан ўпкага яқин жойлашган альвеолалар яллиғланади, коллаген ва эластик толалар эса интакт холда сақланади. Бронхиолитда кузатиладиган ва респираторли синтициал вирусли пневмониядек қараладигани кам учрайди. Бронхиал шиллиқ қаватининг регенерацияси касалликнинг 3—4 кунидан 3 хафтасига тўғри келади. Аденовирус инфекциясида шиллиқ қоплам билан бирга, эпителий ядросида ДНК га бой қўшимча туқима аникланади, эпителий эса кўчиб кетади. Бронх деворларида асосан думалоқ тўқимали инфильтратлар ҳосил бўлади. Қизамиқ вирусли бронхитларда катарал ёки йирингли бронхит каби ўзгаришлар, асосан бронх деворларини ва перибронхиал тўқималарнинг қаттиқ инфильтрациясини келтириб чиқаради. Кўкйуталда бронхит ясси тўқимали метаплазмин ва эпителиал қопламнинг йуғонлашуви, дистрофия ва эпителий қаватининг буришиши, кучли шиллиқ ажралма билан намоён бўлади. Бошқа бактериал бронхитларда эса экссудат йирингли бўлади, шиллиқ парда инфильтрат ҳосил қилади. Оғир холларда фибриноз қатлами юзага келиб, у катта бронх эпителий тўқимасининг 1—2 базал қаватида ёки анча майда бронхларнинг базал мембранасида жойлашган бўлади.

Ўткир бронхитлар қуйидагиларга бўлинади:

1. ***Ўткир (оддий) бронхит;***
2. ***Ўткир обструктив бронхит;***
3. ***Ўткир бронхиолит;***
4. ***Қайталанувчи рецидивлашган бронхит.***

1. Ўткир (оддий) бронхит

Клиник белгилари кўпинча респиратор касаллик этиологиясига боғлиқ. Ҳасталик кўпинча респиратор—синтициал вирусли ва парагриппозли инфекцияларда бироз токсикоз, лекин кучли катарал белгилари билан кечади. Бироқ микоплазмали ва аденовирусли инфекцияларда фебриллитет 10 кун ва ундан кўпроқ сақланиши мумкин. Оддий бронхитда кучли обструкция белгилари бўлмайди. Шунга қарамай, бир қатор болаларда ухлаётган вақтида нафас чиқарилганда хуштак чалувчи хириллашларни аниқлаш мумкин. Ҳатто бир ёшгача бўлган болаларда ҳам нафас суст ва бир дақиқада 60 тагача бўлади.

Ўткир бронхитнинг асосий аломати йўталдир. У касалликнинг бошланишида одатда қуруқ бўлади. Трахеобронхитда йўтал кўкрак орқасида қисиш ҳисси ёки оғриқ билан бўлиши мумкин. Касалликнинг иккинчи хафтасида йўтал юмшоқ, балғам кўчадиган бўлиб қолади. Гўдак ёшидаги болаларда респиратор—синтициал вирусли инфекцияларда йўтал ва бошқа белгилар кўпроқ сақланиши мумкин.

Generated by CamScanner from intsig.com

Оддий бронхитда аускультацияда тарқалган катта пуфакчалар, йўталганда миқдори ўзгарадиган хириллашлар аниқланади. Бироз чуқур бронхитларда майда пуфакчали хириллашларни ҳам эшитиш мумкин, пневмониядан фарқи шундаки, одатда у тарқоқ бўлади. Перкутор ўзгаришлар бўлмайди. Бронхит кўпинча икки томонлама кечади. Мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда бир томонлама бронхитда майда пуфакчали хириллашлар кузатилади. Ўпка суратининг бронх қисмида майда ***бўлакчаларнинг кучайиши*** кўпинча микоплазмали инфекцияга боғлиқ бўлади, кўп болаларда бу ўзгаришлар конъюктивит билан биргаликда учрайди.

Бронхитда гематологик ўзгаришлар доимий эмас. Баъзи вирусли инфекциялар ва микоплазмозда меъёрида ёки камайган лейкоцитлар, баъзида нейтрофилез, бироз чапга сурилган ва ЭЧТ ошиши мумкин.

Оддий бронхитда рентгенологик тасвир кўпроқ илдиз олди ва пастки медиал қисмларда қораяди. Микоплазмали бронхитларда эса баъзан физикал ўзгаришлар бўлган томонда аниқланади.

Асоратсиз бронхит икки ҳафтадан ортиқ давом этмайди, вахоланки, юқорида кўрсатилганидек, баъзи холларда катарал белгилар ва қуруқ йўтал умумий ахволига таъсир этмаган холда узоқ вақт сақланади.

Эндоген оғирлаштирувчи омиллар (иммунодефицит, аспирацияли синдром ва хоказолар) ёки суперинфекция бўлмаганда ўткир бронхит бактериал пневмония асоратини камроқ беради. Оддий бронхитга ташхис қўйиш ва уни таққослаш одатда мураккаб эмас.

Терапевтик нуқтаи назардан бронхитни микоплазма этиологияли эканлиги муҳимдир. Бунда эпидемиологик кўрсатмалар билан бирга, яллиғланиш жараёнининг фақат бир томонлама жойлашиши ва конъюктивитни аниқлаш катта аҳамиятга эга. Пневмония билан қиёсий ташхислаш қийин эмас. Бундай холда зарарланишнинг тарқоқлиги икки томонлама физик ўзгаришларнинг бир хиллиги «локал симптом»нинг йўқлигини билдиради. Физик ўзгаришлар асимметрияси кучли бўлган беморларни албатта рентгенография килинади. Камдан—кам холларда, қачонки ўткир пневмония тарқалган шакли тарқалган бронхит асорати сифатида ривожланганда ташхисни интоксикация белгисига қараб қўйишга ёрдам беради. Бронхит чўзилганда (2 хафтадан кўпроқ) бронхда ёт жисм, овқатнинг сурункали аспирацияси, муковисцидоз ҳақида фикр юритилади. Бир томонлама (ёки чегараланган) бронхит белгилари узоқ сақланса, у ҳолда, кўпинча пневмония ёки чўзилган метапневмоник бронхитга шубҳа туғилади. Бундай ташхис бошқа

Generated by CamScanner from intsig.com

сабаблар (бронхларнинг ривожланиш нуқсонлари, чегараланган пневмосклероз, облитерацияли бронхиолит) бўлмаган тақдирда қўйилади. Ўткир бронхит билан оғриган бемор одатда уйда даволанади, оғир ЎРВИ да касалхонага ётқизилади. Агар пневмонияга шубҳа қилинса, амбулатория шароитида рентгенография қилиш лозим. Ўткир бронхит билан оғриган кўпчилик беморлар антибактериал давога муҳтож эмас. Фақат микоплазмали этиология хақида фикр уйғонганда эритромицин, олеондомицин ёки катта ёшдаги болаларга тетрациклин бериш мумкин. Антибиотиклар болаларга аниқ бактериал яллиғланиш (ўчоқли отит, тонзиллит) ёки пневмонияга шубҳа туғилганда ташхис аниқлангунча ҳам буюрилади.

Ўткир бронхитда буюрилган симптоматик терапиянинг фойдаси охиригача ўрганилмаган. Катта ёшдаги болаларга ишлатилиб келинган ва баъзи гуруҳга ёқадиган кўпгина дорилар, масалан: баъзи суртма, ўткир ҳидли қўзғатувчи дориларнинг фойдаси гумондир. Улар туфайли аллергик реакциялар кўп учрайди. Бизнингча, бундай усуллардан юз ўтириш керак эмас, лекин шифокор назорати остида олиб борилиши шарт. Йўталга қарши аэрозолли ингаляциялар (сув, натрий бикарбонат, ош тузи эритмалари) фақат кучли йўталда фойда берган. Кўпчилик беморларга суюқликни адекват усулида юборищ, алтей илдизининг дамламаси асосида тайёрланган йодли ишқорий микстуралар фойда беради. Буғли ингаляциялар ларинготрахеит билан оғриган болаларга буюрилади. Балғам кўплигида постурал дренаж вибрацияли массаж билан биргаликда қилинади. Йўтални қолдириш учун либексин тавсия этилади.

Гистаминга қарши моддалар фақат аллергияси бўлган болаларда ўткир бронхит пайтида қўлланилади. Асоратсиз ўткир бронхитда электр муолажалар, (диатермия, УВЧ) шарт эмас, бунинг устига, уларни поликлиникада ўтказиш қийин. Ўткир бронхит билан касалланган болаларни иситмаси меъёрлашиб кучли катар йўқолгандан кейин касалликнинг иккинчи ҳафтасида умумий режимга ўтказиш мумкин. Бундай пайтда сайр қилиш кўпинча бронх фаолиятини яхшилайди.

Ўткир бронхит профилактикаси, ўткир респиратор инфекция профилактикаси бола организмининг ўзига хос резистентлиги, яъни чидамлилигини кўтаришга қаратилади.

Пастга тушувчи (стенозли) бронхит ЎРВИ нинг асорати ҳисобланади. Амалиётда бундай бронхит кўпинча ҳиқилдоқнинг стенозида — крупда кузатилади ва у билан боғлиқ ҳолда стенозли ларинготрахеобронхитдек ифодаланади. Круп трахея ва бронхлар зарарланганда парагриппоз (кўпроқ 1 тури), гриппоз ва камроқ бошқа респиратор инфекцияларда ривожланади. Бактериал қўзғатувчилардан одатда тилларанг стафилококк ва

Generated by CamScanner from intsig.com

гемолитик стрептококк аниқланади, грамманфий микрофлора қўшилиши мумкин.

Трахея ва бронхлар шиллиқ пардаси йирингли, фибриноз—йирингли ёки некрозли яллиғланиши натижасида қорақўтир, қуюлган шилимшиқ ҳосил бўлиши мумкин. Яллиғланиш жараёни трахеянинг юқори қисмида бошланиб, пастдаги бўлимларга ҳам тарқалади.

Нафас йуллари стенози билан бирга юқори даражада ва узоқ муддат иситма кўтарилиши, кучли интоксикация белгилари қайд этилади. Касаллик кўпинча пневмония, плеврит асоратини қолдиради. Аускультацияда, стенотик нафас, баъзан жуда суст турли хириллашлар аниқланади. Нафас йўллари торайганда кўкрак қафасининг юмшоқ қисмлари ичига тортилади, цианоз пайдо бўлади, қаттиқ безовталаниш, юрак—қон томир етишмовчилиги кузатилади.

Ларингоскопия ёки бронхоскопияда шиллиқ қаватларнинг йирингли яллиғланиши аниқланади. Касаллик бактериал яллиғланишга хос бўлган гемолитик силжиш, юқори даражали лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТ ошгани билан характерланади. Ҳиқилдоқ стенозини интубация ёки трахеостомия йўли билан йўқотилгандан кейин ҳам нафас етишмовчилигининг сақланиб қолиши пастга тушувчи ларинготрахеобронхитнинг асосий хусусиятларидан биридир.

Даволаш реанимация ва интенсивтерапия бўлимида олиб борилади. Чунки беморлар эндотрахеал манипуляцияларга ва кўпроқ ўпканинг сунъий вентиляциясига муҳтож бўлишади. Касалликни полирезистент стафилококк ва грамманфий флора чақирган бўлса, оксациллин ёки гентамицин буюрилади. Маҳаллий даволаш шулар қаторида олиб борилади.

Йирингли қорақўтир, юпқа пўстлоқни олиб ташлаш учун тўғридан—тўғри ларингоскопия, бронхоскопия ёки трахеостома қўлланади. Интубацион най ёки канюлага стерил изотоник натрий хлорид эритмаси (ҳар 15 дақиқадан кейин сўриб олиш билан) юборилса, яллиғланишга қарши таъсир қилади, бронх ичидаги иллатни йўқотади. Асфиксия ва юрак қон—томир етишмовчилигини олдини олиш учун назотрахеал интубация, нафас йўлининг IV ва III даражали стенозида трахеостомия қўлланилади. Трахеостомиядан фойда бўлмаса ва гипоксемия кучайса, гиперкапния ошса, беморларни ЎСШ га ўтказилади. Бу тадбирлар адекват гидратация ва дезинтоксикацион терапия асосида ҳаётга зарур функцияларни қаттиқ назорат қилиш асосида олиб борилади.

3. Ўткир бронхиолит

Generated by CamScanner from intsig.com

Парагриппозли ва респиратор синтициалли бронхиолитлар клиник кўриниши бўйича аденовируслардан кўп жиҳатдан фарқ қилади, бу эса касалликларнинг гетерогенлигини кўрсатади. Парагриппозли, респиратор синцитиалли ва аденовирусли бронхиолит билан бир ойлик ва ҳаётининг биринчи ойидаги болалар касалланади.

Обструктив синдром нафас олиш сони ҳар дақиқада 70—90 тагача бўлганда, ёрдамчи мушаклар қатнашганда, кўкрак қафасининг юмшоқ жойлари ичкарига тортилганда, бурун катаклари кенгайиши, баъзида периорал цианоз билан нафас чиқарувининг қийинлашуви одатда оғир бўлмаган нафас йўли катари бошлангандан 2—4 куни ривожланади. Қуруқ йўтал баъзида кучли, спастик бўлади. Нафас бузилиши кучайиб, бола бирдан безовталаниб, баъзида қусади. Бу холат кўпинча субфебрил (тахминан 50% болаларда) ёки нормал (18—20% болаларда) ҳарорат билан ифодаланади. Аденовирусли бронхиолитларда 6—8 кун давомида фебрил иситма кузатилади, парагриппоз ва респиратор—синцитиалли инфекцияларида кўп ҳолларда иситма чиқиш даври 2 кундан ошмайди. Қолган пайтда бола оғир беморни эслатмайди, аҳволининг оғирлиги асосан нафас етишмовчилиги билан боғлиқ, интоксикация белгилари эса кўпчилик беморларда (аденовирус инфекцияли болалардан ташқари) биринчи ўринга чиқмайди. Одатда кўкрак қафасининг кенгайиши аниқланади, перкутор товуши қутича товушини эслатади. Жигар ва талоқ чегараларининг пастга тушиши, аускультацияда эса узайган, камроқ ҳуштаксимон нафас кўпроқ майда пуфакчали хириллашлар эшитилади. Бу хириллашлар йўталганда тез ўзгаради, нам хириллашларнинг миқдори эса кам ўзгаради. Тахипноэда нафас чиқарилиши чўзилмаслиги мумкин. Бронхиолитда ацидоз кўпинча бўлмайди, унга $PaCO_2$ нинг пасайиши ҳам қаршилик кўрсатади, гематологик сурилиш хос эмас. Бироз лейкоцитоз ва ЭЧТ кўтарилган бўлиши мумкин. 5% дан юқори эозинфилия одатда аллергияли болаларда кўп учрайди. Рентгенда ўпканинг шишгани, бронх қон томирлари суратининг кучайгани, камрок майда элементларнинг ўпка сурати кучайишида қатнашгани кўринади. Ателектазларда чизиқли ёки ўчоқли соя баъзида бронхиолитлар кам бўлса ҳам, учраб туради.

Оғир нафас бузилиши нафас тезлигининг фақат маълум бир даражасига қараб баҳоланади, чунки аъзо имкониятлари йўқолганда нафас етишмаслиги кучаймаслиги ҳам мумкин. Нафас олиш вақтида ёрдамчи мушаклар иштироки, қовурға оралиғи ва эпигастрийнинг чўзилиши ҳисобга олинади. Аҳвол ёмонлашганда инспиратор нафас бузилишининг кучайиши асфиксияга олиб келиши мумкин. Бу ҳолатда ЎСШга ўтказиш кўрсаткичи: бунда 40%ли кислород билан нафас олганда

Generated by CamScanner from intsig.com

кислородни кўтарилиши аниқланади, оғрик реакцияси камаяди ва $PaCO_2$ 65 мл.сим. устунига кўтарилади. Боланинг аҳволи ёмонлашган сари биринчи навбатда ёрдамчи мушакларнинг ичкарига тортилиши камаяди.

Бронхиолитли болаларнинг нафас ҳаракатини текширганда 2—3 марта нафас йўлини қаршилиги ошганлигини динамик чўзилувчанлигини 1—3 гача пасайганлигини, кўкрак ичидаги газни нафас чиқариш охирида 2 марта ошганини кўриш мумкин. Нафас фаолиятини катталашгани қондаги газ миқдори билан боғликлигини нафас етишмовчилигининг ўлчови деб бўлмайди. Бунда нафас мушакларини конпенсатор қобилияти акс этади. Бизни кузатувларимиз бўйича боланинг ЎСШга ўтказилишини талаб қилувчи бу механизм деконпенсациясини аденоверусли облитерицияланувчи бронхиолитли болаларда одатда кам кузатилади. Амалда ташқи нафас функциясини текшириш учун асосан беморни қийнамайдиган усуллардан фойдаланиш лозим. Бронхиолит кўп ҳолларда маромида кечиб обструктив ўзгаришлар кўп деганда 1—2 кунда камайиб боради. Хасталикни респиратор—синтициал вирус ва парагриппозли турларида одатда 2—3 куни обструктив ўзгаришлар камаяди, қолаверса улар 7—10 кун ичида бутунлай йўқолади. Аденовирусли бронхитларда беморнинг аҳволи иситма тушгандан кейин яхшиланади. Баъзида хириллаш ва нафас етишмовчилиги йўқолганлигига қарамай гипоксемия кўпинча 7—14 кунгача сақланиб қолади. Бронхиолит асоратига пневмоторакс, медиастенал эмфизема, бактерияли пневмониялар киради. Улар одатда облитерацияловчи бронхиолитда кузатилади. Лекин биз текис кечган ёки тарқамаган жараёнларда асоратларни учратмадик.

Кўпинча кучли нафас бузилиши касалликнинг 1— куни юзага келади. Лекин бу ҳолда бронхиал астмага ўхшаш хуруж кузатилмайди. Бронхитнинг бу турида нафас бузилиши, ҳуштакли хириллаш, кўпинча узоқдан эшитиладиган нафас чиқаришнинг кескин узайиши асосида ўтади. Нафас қисиш одатда 50% дан кам ҳолларда, нафас олишнинг ҳар дақиқада 60—70 га етиши билан кечади. Кўкрак қафаси ҳавога тўлиб шишган бўлади. Аускультацияда чўзилган нафас чиқариш асосида кўп, қуруқ, ҳуштакли хириллашлар эшитилади. Бемор аҳволининг оғирлиги одатда нафас бузилиши, бироз интоксикация билан ифодаланади. У кўп безовталанади, ўзини қўйишга жой тополмай қолади. Баъзида кўпгина болаларда ҳатто кучли обструкция бўлса ҳам умумий аҳвол кам ўзгаради. Меъёрдаги ҳаракатчанлик сақланади.

Обструктив бронхитли болаларда гипоксемия одатда бронхиолитга қараганда (ўртача PaO_2 71,2 мм.сим.уст. ва 64,2

Generated by CamScanner from intsig.com

мм.сим.уст.) кам бўлиб, гипервентиляцияга мойиллик аниқланади. Ўпканинг шишгани рентгенологик текширувда яхши аниқланади. Обструктивли бронхитда бронхиолитдагидан кўпроқ бироз эозинфилия кузатилади. 2—3 кундан сўнг меъёрига қайтади, лекин чўзилган нафас ва ҳушгакли хириллашлар 1—2 ҳафтагача эшитилади. Обструкциянинг бироз сақланиши қондаги газ миқдорида кўринади, чунки PaO_2 нинг камайиши 10 кунгача сақланиши мумкин. Баъзи болаларда обструктив синдром даволашга қарамасдан узоқ сақланади. Бундай ҳолларда органик сабаб (бронхларни ривожланиш нуқсони, турғун яллиғланиш ўчоғи, овқатнинг одатий аспирацияси ва ҳоказо) аниқланади.

Обструктив синдромга ташхис қўйиш ва уни қиёсий ташхислаш қийин эмас. Типик ҳолларда обструктив бронхиолитни обструктив бронхитдан ажратиш осон, лекин 10—15% гўдак ёшидаги болаларда хасталикнинг у ёки бу турини аниқлаш қийин, ташхис физик белгиларнинг устунлигига қараб қўйилади. Хасталикнинг бу турини бактерияли зотилжамдан қиёсий ташхислаш катта амалий аҳамиятга эга. Ўпкадаги диффуз ўзгаришлар, кучли обструктив (95% дан ортиқ) зотилжамни қатъий истисно қилади. Зотилжам мавжудлигига хириллашлар қаторида крепитация асимметрик ҳолда тарқалиши, турғун фебрил иситма, кучли токсикоз фикр уйғотади. Бундай ҳолларда масалани рентгенологик текширув ҳал қилади. Бу комплекс белгилар аденовирусли бронхиолитга ҳам хос.

Қиёсий ташхисотнинг бошқа жиҳати қайта обструктив кўринишли болаларда бронхиал астмани истисно қилишни талаб этади.

Обструктив бронхит эпизодлари келиб чиқиши учун навбатдаги ЎРВИ хос бўлса, иситма кўтарилиши, обструкциянинг секинлик билан ривожланиши, бронхиал астма учун эса хуружли ЎРВИ билан боғлиқлик йўқлиги, ноинфекцион аллерген билан контакт, шошилинч қўйилган «бронхиал астма» ташхиси тартибни асоссиз чегаралашга олиб келади ва ота — онани асоссиз безовта қилади. Обструктив бронхитнинг қайта эпизоди намоён бўлиши эса болани хавф гуруҳига қўйишга етарли асос бўлади. Аллергия белгиларини топиш, тери синамасини мусбат бўлиши, IgE миқдорининг кўтарилиши бронхиал астма бўйича хавфни кўрсатади.

Бронхиолитни эслатувчи қуруқ хириллашлар билан нафас қисиши (заҳарланиш, масалан, салицилатлар билан), юрак етишмовчилигида кузатилиши мумкин. Обструкциянинг келиб чиқишини аниқлашда ютиш актини (аспирация) текшириш лозим.

Бронхиолит ва обструктив бронхитнинг оқибати одатда яхши бўлади. Умуман, бронхиолитда ўлим 1—2% дан ошмайди.

Generated by CamScanner from intsig.com

Баъзи болаларда (1F3–1F2 қисм) хасталик кейинчалик қайталанади. Хасталикнинг қайталаниши 6–12 ой давомида кузатилади. 14–18 ойдан кейин ҳам, баъзи болаларда обструкция кўриниши бўлиши мумкин. Кўпинча, аллергияга мойил (айниқса, инфекцион омилларга) болаларда касаллик аломати қайталанади. Респиратор синтициал вирусли инфекция касалликнинг қайталанишига ва узоқ вақт давом этишига сабаб бўлади. Умуман, кўп болаларда обструктив бронхитнинг қайталаниши 3–4 ёшда тўхтайди. Аденовирусли бронхиолитни бошидан ўтказган болаларда бронхиал астма ривожланиши туғрисида турли хил фикрлар мавжуд. Аммо бунда маълум боғлиқликни инкор этиш керак эмас. Шуни эсда тутиш керакки, бронхиал астма биргина обструктивбронхитнинг асорати эмас.

Даволаш. Агар бронхиолит ва обструктив бронхит ЎРВИ заминида вужудга келмаган бўлса, бундан интерфероннинг фойдасини кутиш керак эмас. Антибактериал терапия бронхиолит ва обструктив бронхит кечишига таъсир қилмайди. Сабаби, кўпинча вирус этиологияли бўлади. Вахоланки, кўп клиникаларда бу дорилар профилактик мақсадда буюрилади. Обструктивли бронхит билан оғриган болаларда пневмония камдан кам ҳолларда ривожланади. Хасталик ривожланган тақдирда 10–20% болаларда касаллик бошланишида бактериал ўчоқни йўқотиш қийинлиги туфайли, уларга антибиотикларни буюришга тўғри келади. Бундай ҳолларда асосий клиник кўрсаткичлардан 3 кун ва ундан кўп физик кўрсаткичларнинг (перкутор ва аускультатив) кучли асимметрияси, гиперлейкоцитоз, нафас етишмовчилигининг ошиб бориши кузатилади. Бронхиолит билан оғриган болаларнинг тахминан 15%и антибактериал даволашга муҳтож бўлади. Жараённинг бактериал эмаслигига ишонч туғилгандан сўнг (одатда даволашнинг 2–3 куни), антибиотикларни қўллаш уша заҳотиёқ тўхтатилади.

Этиотроп терапияни ўтказишнинг доим ҳам иложи бўлавермайди, бу пайтда адекват оксигенация ўтказилади. Уни 2 йўл билан бажариш мумкин: бронхлар ўтказувчанлигини яхшилаш ва тўқималарнинг кислороддан фойдаланишини камайтириш ҳамда унинг парциал босимини ошириш. Амалиётда кўпроқ биринчи йўл билан борилади, чунки спазмолитиклардан фойдаланиш кўпинча самарасиз бўлади. Шу билан бир вақтда, хасталикнинг енгил турида беморга осойишталикни ташкил қилиш, ортиқча манипуляцияларни буюрмаслик ва хонани шамоллатишнинг ўзи ҳам бемор аҳволининг яхшиланишига олиб келади. Гипоксия белгилари кузатилганда (безовталик, цианоз, нафас қисишининг зўрайиши) кислород катетер орқали юбориладиган ДКП–1 камера ичида юборилиши лозим.

Generated by CamScanner from intsig.com

Бронхиолитли беморларда ҳатто гиперкапнияда ($PaCO_2$ 50–70 мм.сим.уст.) кислород билан нафас олиш кейинчалик карбонат ангидриднинг тўпланишига олиб келмайди. Соябон ҳавосини, сувни, 2% ли бикарбонат натрийни майда заррачаларга айлантириб ҳўллаш мумкин. Кислород дорили ингаляцияларнинг (муколитиклар, антигистаминлар, эуфиллин ва преднизолон эритмалари ҳар хил аралашмаларда) фойдаси туғрисида маълумотлар бор. У ёки бу эритмаларнинг ижобий таъсири тўғрисидаги охирги хулосани қилиш учун тажриба талаб этилади. Спазмолитик дориларни танлаш анча қийин. Обструктивсиндром билан курашиш мақсадида бронхиолит ва обструктив бронхитда бронхиал астмадагидек эуфиллинни қўллаш таклиф этилган. 4 мгғкг миқдори гўдак ёшидаги болаларда оғир бронхиолит пайтида кам ижобий самара беради, лекин оғир бўлмаган обструкция, шунингдек обструктив бронхиолитли 2–3 ёшдаги болаларга у фойдалидир. Кўпрок атония белгилари ва одатда цАМФ нисбатан паст миқдорда бўлганда ижобий самара беради. Уни 1,5% эритма ҳолида 1 марталик миқдорда 1,5 мгғкг дан қўллаш зарур.

Парентерал симпатомиметиклардан аэрозол кўринишидаги алупент, беротек фойда беради. Миқдорланган аэрозолли беротокс ҳатто гўдакларга ҳам ижобий таъсир кўрсатади. Оғир ҳолларда кўпинча кортикостероидларни юбориш обструктив белгиларни камайтиради, чунки у шиллиқ пардалар яллиғланишига қарши таъсир кўрсатади. Гистаминга қарши препаратлар обструктив ўзгаришларни йўқотмайди, шу туфайли улардан фойдаланиш тавсияси чегараланади.

Гемокоагуляция оғир ҳолларда ўзгариши ҳам мумкин ва кўпинча гемостазнинг гиперкоагуляция томонга сурилиши аниқланади. Бундай беморларга гепаринни қўллаш, уни дезагрегант эритмалар асосида юбориш тавсия этилган. У обструктивсиндромни тезроқ йўқотади.

Аденовирусли бронхиолитларда кўпроқ аниқланадиган нафас етишмовчилиги кучайганда болани мусбат босимда Грегори бўйича нафас олдириш ёки ЎСШ га ўтказиш тавсия этилади.

Бронхиолит ёки обструктив бронхитни бошидан ўтказган болаларни диспансер кузатувига ўтказиш аллергик реакцияларни ўз вақтида аниқлаш, кейинги сенсибилизациянинг олдини олишни кўзлайди. 1 ёшдан ошган қайталанадиган обструктив бронхитли болаларда анча тарқалган аллергенлар билан тери синамаларини ўтказиш мақсадга мувофиқдир. Мусбат синама, шунингдек вирусли инфекцияларнинг обструкция хуружи бронхиал астма ривожланишига асос бўлиши мумкин.

Generated by CamScanner from intsig.com

болаларда профилактик эмлашлар Ўзбекистон Республикаси Соғликни Сақлаш вазирлигида чиқарилган СанПиН ҳужжати мезонлари асосида бажарилади.

Облитерацияловчи бронхиолитнинг бу тури кўпроқ сурункали касалликларга ўтиши билан ажралиб туради. Хасталикнинг бу турида бронхлар эпителийси тарқоқ зарарланиб, кейинчалик экссудат, гранулёматоз реакция, ундан сўнг унинг оралиғида облитерация кузатилади.

Облитерацияловчи бронхиолит болаларда кўпроқ аденовирусли инфекцияларда қайд этилади; баъзан кўкйўтал ва қизамиқда учраши ҳам айтиб ўтилган. Одатда бу касаллик гўдаклар орасида кўпроқ учрайди. Анча кучли ўзгаришлар бронхиолаларда ва майда бронхларда (эни 1 мм дан кам) топилади. Бу бронхларда шиллиқ қават бутунлай бузилган, уларнинг оралиқлари васкулярлашган, фиброз тўқималар билан тўлган бўлади. Облитерация одатда терминал бронхиолаларни зарарламайди. Альвеоляр тўқимада ателектатик склероз ҳолатида (тарқоқ облитерацияда) бўлади. Ўпканинг зарарланган қисмида ўпка шохчалари, баъзида эса бронхиал артериянинг кучли торайиши натижасида эндоартерит кузатилади. Хасталикнинг кейинги кеч босқичларида ё бўлакнинг бутунлай ё тамомланувчи бронхларнинг (яъни типик чегараланган пневмосклероз) яқинлашуви билан бутун ўпканинг склерозланиши ё дистрофияланган, эмфизема бўлган гипоперфузия белгили ўпка тўқимасида ҳавонинг миқдоридан кўпроқ ошиши аниқланади. Ўпкадаги ўзгаришлар генези альвеолаларда ҳаво сақланган ҳолда капилляр қон ҳаракатининг иккиламчи бузилиши ва альвеоляр тўқиманинг атрофияси ривожланишига боғлиқ бўлади.

Болаларда облитерацияловчи бронхитнинг ўткир даврида клиник белгилар турғун фебрил ҳарорат асосида кучли нафас етишмовчилиги билан ифодаланади ва кўпинча конъюнктивит, ринофарингит каби аденовирусли инфекция белгилари билан ўтади. Асимметрик майда пуфакчали ва крепитацияли хириллашлар эшитилади. PaO_2 50–60 мм.сим.уст. гача камаяди. Кўпинча $PaCO_2$ нинг кўпайиши кузатилади. Цианоз вужудга келади. Унинг юқорида айтилган респиратор–синтициал вирусли ва парагриппозли бронхиолитлардан фарқи шундаки, бу ерда тез қайта ривожланиш кузатилмайди. Нафас етишмовчилиги сақланади ва одатда фебрил ҳарорат ҳатто 1–2 ҳафта давомида қайд этилади. Лекин бу ҳолатда зотилжам йўқ дейиш жуда мураккаб бўлади.

Касалликнинг бу даврида рентгенологик тасвир турлича бўлиши мумкин. Ўпканинг бронхограмма тасвирида ателектаз аломати бўлган тотал ўзгаришлар аниқланади. Баъзи ҳолларда ўпка қисмидаги ўзгаришлар пневмонияли инфильтрацияни фас

Generated by CamScanner from intsig.com

эслатади, лекин улар анча ноаниқ бўлади, яъни ўпканинг пневмотизацияси пасайган, қисман ҳаво билан тўлган, баъзи жойларда бир—бири билан қўшилиб кетади ёки ўрин алмашади. Гемотологик сурилишлар ЭЧТнинг кўтарилиши, нейтрофилли сурилиш, бироз лейкоцитоз билан ифодаланади. Анча оғир ҳолларда нафас етишмовчилиги кучайиб, ЎСШга ўтказишни талаб қилади. Бронхиолалар ўтказувчанлиги кучли бузилиши натижасида ҳатто антибиотик олаётганда ҳам пневмония қўшилиши мумкин. Кўпинча ўлим нафас етишмовчилиги сабабли кузатилади. Ўлим одатда болаларда қўпол патология билан кечувчи ёки оғир, тарқалган икки томонлама жараён аниқланганда келиб чиқади.

Типик облитерацияловчи бронхиолитда кучли обструктив бузилишлар ҳарорат мўътадил бўлгандан кейин (одатда касалликнинг 3—хафтасида) сақланиб туради. Хасталикнинг иккинчи даврида одатда аускультатив ўзгаришлардан турли хириллашлар, зарарланган тарафда ҳуштакли нафас чиқариш аниқланади, вақти—вақти билан обструкция аломати кузатилади, у баъзида астматик хуружни эслатиб, кучайиши мумкин. Рентгенологик ўзгаришлар йўқолиб, ўпка соядан тозаланади. Лекин одатда нафас етишмовчилик белгилари сақланиб қолади. Бу зарарланган ўпка қисмининг бронхиолалари ва артериолаларида турғун ўзгаришлардан далолат бериб, эволюция 6—8 хафтадан кейин «тиниқ ўпка» (Маклеод синдроми) феноменига олиб келади.

Облитерацияланган бронхит жадал ривожланиш билан бирга енгил кечиши ҳам мумкин, 2—3 ҳафтада рентгенологик ва физикал ўзгаришлар йўқолади. Шунга қарамай, бир қатор беморларда ўпканинг бир ёки икки бўлагида Маклеод синдромисиз ўпкада қон айланишининг кучли равишда бузилиши сақланиб қолади. Бу ўзгаришлар камайишга мойил, лекин 1—1,5 йилдан кейин ҳам баъзи беморларда гипоперфузия ва ўпканинг зарарланган қисмида ЎРВИ да нам хириллашлар эшитилади. Типик облитерацияловчи бронхиолитларга хасталикнинг ўткир даврида ташхис қўйиш мушкул эмас, бунда турғун фебрил ҳарорат, бронхиолитнинг аниқ белгилари рентгенограммада «пахта» соясининг пайдо бўлиши, кучли нафас етишмовчилиги ҳисобга олинади. Унча оғир бўлмаган аденовирусли бронхиолитлар ташхис қўйишда бирмунча қийинчиликлар туғдиради.

Этиотроп дорилар йўқлиги сабабли облитерацияловчи бронхиолитли беморларни даволаш катта муаммо ҳисобланади. Касалликнинг ўткир даврида антибиотиклар бронхиолаларнинг турғун облитерациясининг олдини ололмайди.

Кортикостероид дорилар бронхларда склеротик жараён

Generated by CamScanner from intsig.com

кечаётганида ёрдам бермайди, шунинг учун улардан эртароқ фойдаланиш (преднизолон 2—3 мг/кг дан) тавсия этилади, бунда баъзи беморларда обструкция тез йўқолади ва фақат гипоперфузия бироз ривожланади.

Токсик белгиларни (аломатларни) даволаш умумий қоида бўйича олиб борилади. Бунда микроциркуляция ва қон қуйиш ҳолатларига аҳамият берилади. Касаллик авжга чиққанда 100 200 бирликда гепарин юбориш яхши натижа бериши мумкин.

Хасталикнинг иккинчи даврида преднизолон миқдорини камайтирган ҳолда, керак бўлганда эуфиллин ва симпатомиметиклар, албатта тебранувчи (вибрацияли) уқалаш ва постурал дренаж буюрилади. Йирингли балғам бўлганда микрофлоранинг сезувчанлигини ҳисобга олиб, антибиотиклар буюрилади. Диспансер кузатувидаги ҳамма облитерацияловчи бронхитни ўтказган болалар Маклеод синдроми бўйича хавфли гуруҳдаги болалар каби назорат остида бўлишлари керак. «Ўта тиниқ» ўпканинг пайдо бўлиши пульмонология бўлимига ётқазишга кўрсатма ҳисобланади.

Клиник ва рентгенологик белгиларсиз болалар 1 йил давомида текширилади. ЎРВИ пайтида асосий эътиборни ўпкадаги белгиларга қаратиш лозим. Локал хириллашларнинг пайдо бўлиши гипоперфузиядан далолат бериши мумкин, бу сцинтипневмография ўтказилгандан сўнг тасдиқланади.

Рецидив бронхит.

Хасталик кейинги йилларда болалар ўртасида тез—тез учраб турадиган нафас аъзоларининг клиник патологияси бўлиб, катталарда учрайдиган сурункали бронхитнинг альтернативи ҳисобланади.

Рецидивбронхит тушунчаси ва ташхиси 70 йиллар бошида ишлатила бошланди. Унга бронх — ўпка касалликлари билан тез—тез оғриб турувчи, аммо пневмосклерознинг клиник рентгенологик белгилари учрамайдиган болалар гуруҳи киради.

Рецидив бронхит ҳолатлари худди бронхитдагидек таърифланади. Бронхитлар энг камида 1 йилда 3—4 марта такрорланиб, бунда бронхоспазмнинг клиник белгилари учрамайди. Рецидив бронхит бошқа аъзолардаги сурункали яллиғланиш ўчоқларини кучайтиради, у билан оғриган бемор болалар 25,8 % ни ташкил қилади. Поликлиникаларнинг участка шифокорлари кузатишларига қараганда, 3 ёшгача бўлган болалар 23 %, 4 ёшдан 7 ёшгача бўлган болалар 7,14 % ва 7 ёшдан катта болалар 2,56 % миқдорида рецидивбронхитга чалинадилар.

Этиологияси ва патогенези: Рецидив бронхит касаллиги ривожланишида ўткир респиратор вирусли инфекция муҳим

Generated by CamScanner from intsig.com

роль ўйнайди. Хасталик бир йилда 5—7 марта ўткир респиратор вирус инфекция касалликлари билан оғриган болаларда кўпроқ қайд этилади. Клиник — вирусологик текширишлар рецидив бронхит ривожланишида ЎРВИнинг ролини тасдиқлайди.

Вируслар қонда хасталикнинг ремиссия давридагига қараганда хуружли даврида кўпроқ учрайди. Респиратор вирусли касалликка чалиниш маълум бир ёшдаги болаларда вирусга қарши иммунитет хусусиятига боғлиқ бўлган ҳолда кузатилади. Вируснинг организмга тушгандан кейин узоқ муддат сақланиши оқибатида бронх шохларида шу вирусга нисбатан сезувчанлик ошиб кетади.

Текширувлар натижасида Кребс циклининг бузилганлиги исботланган ва рецидивлашган бронхитда тиамин пирофосфат, рибофлавин—мононуклеотид, кальций пантотенати, липа кислотаси (ёки липамид) ни қўллаш ижобий натижа бериши тасдиқланган. Рецидивлар тез—тез кузатилиб турадиган болаларда митохондриал ва лизосомал ферментларининг аниқ ўзгарганлиги кузатилган ва даволов асосига ушбу дориларни киритиш белгиланган.

Клиник манзараси. Бунда ўткир бронхит белгилари қайд этилади. Рецидив 3—4 ҳафта чўзилади. Касаллик ўткир вирус инфекцияси билан бошланиб, асосан қиш ва куз фаслларида кўп учрайди. Дастлаб тана ҳарорати кўтарилади. Иситма 2—3 кун давом этиб, субфебрил ҳолатда бўлади. Асосий белгиси йўтал бўлиб, аввалига қуруқ, авж олиш даврида эса нам бўлади. Кучли йўталдан кейин йиринг аралаш балғам кўчади.

Объектив кўриниш. Перкуссияда перкутор товуш ўзгармаган бўлади ёки қутичасимон товуш эшитилади. Аускультацияда дағал ўрта ва катта пуфакчали нам хириллашлар эшитилади. Бу ўзгаришлар икки ва баъзан бир томонлама бўлади. Ўпкадаги аускультативбелгилар ўзгарувчан бўлиб туради.

Рентгенологик текширув. Кўпинча рецидивлар оралиғида ўпка суратининг кучайиши, айрим ҳолларда ўпка илдизининг кенгайиши аниқланади. 10% ҳолларда ўпка тўқимасининг шаффофлиги кучаяди. Бу бронхлар реактивлигининг ошиши туфайли, улардаги ўтказувчанликнинг бузилганлигидан далолат беради.

Кечиши ва оқибати. Рецидивлашган бронхит уч хил кўринишда кечиши мумкин. 50% ҳолларда мутлақо қайталанмайди. 1F3 беморларда бронхит кўп йиллар давомида ўзгаришсиз давом этаверган. Гўдак ва мактабгача ёшдаги болалар узоқ муддат бу касаллик билан оғриган. 12,7% ҳолларда хасталикнинг астматик бронхитга ва 2% ҳолда бронхиал астмага ўтиши кузатилган. Рецидивлашган бронхит билан оғриган болаларда сурункали зотилжам ривожланмайди. Кўпинча к

Generated by CamScanner from intsig.com

бронхоспастик компоненти бор болаларда хасталик астматик бронхит ёки бронхиал астмага ўтиши мумкин. Касаллик оқибатлари шаклланишида бронхоспазм етакчи ўрин тутади. Рецидивлашган бронхит, хасталик бронхоспазм билан кечмаган болаларда бронхит билан касалланиш умуман тўхташи мумкин. Касалликнинг кечиши ва оқибатига аденотонзилэктомиянинг ижобий таъсири сезилмаган. Болалигида рецидивлашган бронхит билан оғриган беморлар кейинчалик сурункали ўпка бронх касалликларига мойил бўладилар, деган фикр олимлар орасида бор. Бу фикрни чекиш, касб зарарликлари натижасида болалигида сурункали бронхитнинг ривожланиши ҳам тасдиқлайди.

Ҳаёт анамнези, респиратор анамнез, беморни клиник ва физикал равишда текшириш, кўкрак қафасининг рентгенографияси болада қисқа вақт ичида бронхитнинг тез—тез қайталанишини аниқлашга, шунингдек, бронхлардаги органик ўзгаришларни истисно қилишга имкон беради. Бу текширувларни амбулатория шароитида ҳам бажариш мумкин.

Даволаш асосида эндобронхиал ўзгаришлар ва бронхоспазм натижасида бузилган бронх ўтказувчанлигини яхшилаш алоҳида ўрин тутади. Секретолитик ва муколитик дорилар болага ичиш учун ёки аэрозол кўринишида буюрилади. Ингаляция қилинадиган эритмалар илиқ бўлиши керак, чунки совуқ эритма натижасида бронх қисилиши мумкин. Антибактериал даволаш ўз ичига алоҳида кўрсатмаларни (йирингли балғам, бактериал яллиғланишнинг бошқа белгилари) олади, бунда даво қисқа муддатли, 7—10 кунлик курслар шаклида ўтказилади. Кўпинча бронхит рецидивлари антибактериал дориларсиз даволанади. Даволашнинг биринчи босқичида 10 кун мобайнида метаболитик даво ўтказилади. Қайта даволашда эса бу тадбирга интерферонни эндоназал равишда ёки лизоцим буюрилади, чунки бу омиллар ижобий натижаларга олиб келади.

Кўп ҳолларда ўпкадаги қон ва лимфа айланишини яхшилаш, бронх шиллиқ қаватининг шишишини камайтириш, бронхоспазмни бартараф этиш туфайли физиотерапия муолажалари катта аҳамиятга эгадир.

Рецидивлашган бронхитли болалар диспансер кузатувига олинади. Агар 2 йил давомида рецидивлар кузатилмаса, бола ҳисобдан ўчирилади.

ЗОТИЛЖАМ (ПНЕВМОНИЯ)

1. Ўткир зотилжам.

Ўпка паренхимасининг яллиғланиши зотилжам ёки пневмония деб аталади.

Generated by CamScanner from intsig.com

Болалар касалликлари структурасига бир назар солсак (куз, қиш, баҳор фаслларида), энг асосий ўринни зотилжам эгаллайди. Шунинг учун талабалар қуйидагиларни инобатга олишлари лозим:

— келажакда мутахассислик гувоҳномасини олгандан сўнг асосан йилнинг фаслига қараб шу касаллик жараёнида иш юритилиши лозим бўлади;

— бу касалликни нафақат талабалик даврида, балки кейинчалик ҳам ўрганиш зарур;

— касалликни ҳар томонлама яхши билиш, фақаттина бемор соғайишига эмас, балки бошқа болаларда бу касаллик кенг тарқаб кетмаслигига асос бўлади (масалан, вирус этиологияли зотилжам).

Этиологияси. Зотилжамни биринчи навбатда вирус—бактерия ассоциациялари, кейин бактериялар (пневмококк, стафилококк ва ҳоказо), вируслар, ундан сўнг бошқа микроорганизмлар ҳамда ноинфекцион омиллар чақириши мумкин. Биз зотилжам касаллигини асосан бирин—кетин солиштирма оғирликка эга бўлган микроорганизмлар чақириши ҳақида айтиб ўтдик, аммо бу ҳисоб нисбийдир. Чунки грипп туфайли муассасаларда карантин бўлган пайтда айниқса вирусли зотилжамлар кенг тарқалган бўлади. Бошқа пайтда эса бактерия этиологияли зотилжамлар асосий ўринни эгаллаган бўлади. Бу таҳлил фасллараро қилингандаги аҳволни кўрсатади. Лекин боланинг ёшига қараб ўтказилган таҳлил бошқача бўлади.

Масалан, чақалоқ даврида кўпинча ҳомила олди сувлари туғилаётган боланинг ҳаво йўлларига кетиб, аспирацион зотилжамни вужудга келтиради. Бу сувлар инфекциялашган ва аксинча инфекциялашмаган бўлиб, инфекцион ҳамда ноинфекцион зотилжамни вужудга келтириши мумкин. Ўзбек ва бошка мусулмон халқларида чилла даврида чақалоқ кўпинча онаси ва оила аъзоларидан ташқари кишилар билан мулоқотда бўлмайди. Шунинг учун бу даврда инфекцион (асосан вирусли) зотилжам нисбатан кам учрайди.

Москва тасарруфида бўлган давримизда дарсликлар асосан Россия минтақасида чиқиб, бизнинг бironта миллий урф—одатлар, географик ва иқтисодий—ижтимоий аҳволимизни инобатга олмаган ҳолда тузиларди ва ўқиш жараёнига тавсия этилиб, шунга оид талаблар қўйиларди. Бу ҳолда шифокор ўтказаётган даволаш чора—тадбирлари (юқоридаги омилларини ҳисобга олмаганда даволаш ва касалликнинг олдини олиш ҳамда бошқа муолажалар) ўз самарасини бермайди. Балки шунинг учун ҳам хозирга қадар зотилжам билан касалланиш ҳамда, шу касалликдан ўлиш ҳоллари ҳам кўпдир.

Умуман олганда зотилжам касаллигида бактерияларнинг моҳияти

Generated by CamScanner from intsig.com

ҳар хил. Бунинг устига бемор антибиотик олган ва олмаганига қараб зотилжам ўзига хос кўринишда кечади.

Ўпка паренхимасида инфекция қуйидаги йўллар орқали тушади:

–гематоген йўл организмнинг баъзи бир аъзосида яллиғланиш бўлса, микроорганизм бу жараёндан қонга ўтиб ўпка паренхимасига тушиши, кўпайиши ва ривожланиб яллиғланиш белгиларини намоён этиши мумкин;

–лимфоген йўл – худди юқорида қайд этилгандек, лекин яллиғланган жойдан ўпка паренхимасига лимфа йўллари орқали келади;

–бронх аэроген йўл юқори нафас йўлларидан пастки нафас йўлларига, хусусан ацинус, альвеолаларга инфекция тушиб, зотилжам аломатларини намоён этади. Унда кўпинча бронх зотилжами (бронхопневмония) кузатилади. Бу бронхопневмонияда клиник аломатлар ўзига хос бўлиб, ажралиб туради.

–контакт йўл – бунда ўпка паренхимасига қўшни аъзодан яллиғланиш ўтиб, зотилжам юзага келишига сабаб бўлади.

Хасталик кўпроқ қайси йўл орқали тарқалади? Бу саволга жавоб беришдан олдин қиёсий таҳлил ўтказиш лозим. Масалан, боланинг чақалоқлик даврида атрофида бегона болалар ва бошқа одамлар бўлмагани учун хасталик бронх–аэроген йўли орқали жуда кам юқади. Гематоген ва лимфоген тарқалиш йўллари кўпроқ солиштирма оғирликка эга. Бола каттароқ бўлгани сари кўчага чиқиб, боғча, ясли, мактабларга қатнаб, беморлар билан кўпроқ мулоқотда бўлади. Мулоқот пайтида аксириш, гаплашиш, йўталиш сабабли зотилжам кўпроқ бронх–аэроген йўли билан зарарланади.

Патогенези. Ўткир зотилжам патогенези этиологиясига, тарқалиш йўлларига қараб ҳар хил бўлади. Шунга қарамай микроорганизм у ёки бу йўл орқали ўпка паренхимасига тушади. Бу ерда кўпайиш ва ривожланиш натижасида микроорганизм эндо ёки экзотоксин ажратиб чиқариши мумкин. Бу заҳарлар биринчи навбатда ўпка қон–томирларини зарарлаб, деворларини кескин равишда ғоваклаштириб, уларнинг ўтказувчанлигини кучайтиради. Бунинг оқибатида қоннинг суюқ қисми тўқималарга ҳамда альвеолаларга қараб йўналади. Альвеолаларнинг ичи суюқлик билан тўлганлиги сабабли умуман нафас олиш вазифаларини бажара олмайди. Натижада зарарланган альвеолаларни қон таркибидаги карбонат ангидрид чиқариш ва кислород билан бойитиш вазифаси бузилади, бунинг ҳисобига қон таркибида кислород миқдори камайиб, карбонат ангидрид миқдори кўпаяди. Қон–томир деворларида жойлашган интерорецепторлар бунга жавобан марказий асаб

Generated by CamScanner from intsig.com

механизмлар иштироки ҳисобига тана ҳарорати кўтарилади.

Амалиётда шифокор қиёсий равишда тана ҳароратининг бу турларини яхши билмаса ва тўғри аниқламаса, қилинган тадбирлар натижасиз ёки кам натижали бўлади.

Зотилжам касаллигида юрак қон—томир системаси периферик ва марказлашган равишда бузилади. Бундай ўзгариш тўрт кўринишда бўлади:

—периферик, токсинларнинг бевосита юрак мушакларига таъсир этиши натижасида яллиғланиш аломатлари вужудга келиб, юрак норевматик тури бўйича шикастланади. Бу ерда ҳам яллиғланишнинг умумий кўриниши, яъни color, dolor, celer, functio laezae қайд этилади, юрак мушаклари шишиши натижасида юрак фаолияти издан чиқади;

—марказий, юқорида қайд этилганидек, мия моддаси сиқилиши сабабли юрак қон—томир фаолиятининг бошқарув маркази шикастланади ва қўзғалувчанлик кучайиши натижасида бу марказ юрак фаолиятини жадаллаштиради. Лекин юрак уришининг тезлашиши фақатгина унинг уриш ҳажмини ва дақиқа ҳажмини камайтиради. Бу эса ўз навбатида периферик аъзо ва системаларни кислород ва озуқа билан таъминлашни камайтиради;

—бевосита, юрак тўқималари яллиғланиши туфайли ўпка паренхимасининг қон томирлари кенгайганлиги учун кичик қон айланиш доирасида димланиш вужудга келади.

Бу эса юракни (асосан ўнг қисмини) шиддат билан ишлашга мажбур қилади ҳамда юракнинг чегараси шу томонга кенгайиб қолади;

—юқорида қайд этилган бир банд ўзини якка намоён этмайди, балки бир—бири билан бирга, лекин қайси биридир асосий патологик ролни ўйнайди. Шунга қарамасдан бундай ўзгариш икки ёки ундан кўпроқ бўлиб, бирга иштирок этиши мумкин.

Бу тўхталиб ўтган бандлар асосан даволашда эътиборга олиниши лозим. Акс ҳолда қилинаётган чора — тадбирлар етарли бўлмай, кўнгилсиз асоратларга олиб келиши эхтимолдан ҳоли эмас.

Бевосита зотилжам касаллигида ўпка фаолияти таҳлил қилинганда қуйидаги ўзгаришларга тўхталиб ўтиш лозим:

—биринчидан, ўпкада яллиғланиш натижасида қисман альвеолаларнинг ичи суюқлик билан тўлади ва оқибатда зарарланган альвеолаларнинг вазифасини зарарланмаганлари ўз зиммасига олади ва викар гипертрофиясига йўлиқади. Шунинг учун ҳам бу касалликда кўкрак қафасини перкуссия қилинганда зарарланган томонда бир мунча тўмтоқ товуш, зарарланмаган

Generated by CamScanner from intsig.com

томонда эса пўкак товуши эшитилади;

— иккинчидан, нафас тезлашиши ва секинлашиши натижасида ўпканинг тириклик сиғими(ЎТС) камаяди. Бу қоннинг оксигенизациялаши (кислород билан тўйиниши) камая бошлайди деган маънони билдиради;

— учинчидан, ЎТС ҳамда ҳар бир юрак уришдаги қон ҳажми камайиши сабабли периферик аъзо ва системалар озуқа билан камроқ таъминланади.

Ниҳоят, бир томондан, ҳарорат кўтарилиши натижасида оксидланиш — қайтарилиш реакциялари тезлашади ва охиригача бормайди. Иккинчи томондан, бу реакциялар охиригача бормаслиги сабабли оралиқ (нордон) маҳсулотлар кўпаяди ва кислоталилик кучайиши натижасида ацидоз вужудга келади.

Кислота — ишқор мувозанати (КИМ) ацидоз томонга силжиши натижасида кўпгина ферментлар (шу қаторида ишқорий муҳитда ишлайдиган) қамалга учрайди. Натижада оксидланиш ва қайтарилиш жараёнлари бузилади.

Хасталикни даволашда патогенетик ўзгаришлар занжирини аниқ кўз олдига келтириб, бу занжирнинг энг заиф жойига таъсир қилувчи чора — тадбирларни қўллаш зарур. Бунинг учун патогенетик механизмларни касалликда яхши билиб, заиф жойни аниқлаш катта аҳамиятга эга. Кўрсатилган чора — тадбирлар касалликни даволаш қисмида баён этилади.

Зотилжамнинг патогенетик механизмлари буйрак — сийдик йўлларига тарқаб, унинг фаолиятини бузади. Бу ўзгаришлар бир — бирига боғлиқ бўлиб, қуйидагилардан иборат:

— касалликнинг бошланишида нафас йўллари яллиғланган пайтда рефлектор равишда буйрак коптокчаларининг қон томирлари кескин тораяди;

— торайиш натижасида сийдик миқдори камаяди ёки сийдик умуман ажралиб чиқмайди;

— маълумки, сийдик билан организмдан ҳар хил нокерак, шу қаторда зарарли моддалар ажралиб чиқади. Лекин бу моддалар организмдан чиқиб турмаса, токсемия вужудга келади ёки мавжуд токсемия кескин кучайиб кетади;

— зотилжам касаллигида токсемия бир томондан микроорганизм ишлаб чиқарадиган заҳарлар ҳисобига бўлса, иккинчи томондан буйрак — сийдик йўллари орқали бу заҳарларни кам ёки умуман чиқармаётганлиги сабабли у геометрик прогрессия тарзида кучайиб кетади.

Зотилжам касаллигида меъда ичак йўллари ҳам бевосита шикастланади. Бу шикастланиш қуйидагича бўлади:

— микроорганизм ёки унинг токсинлари таъсирида меъда — ичак йўлларининг шиллиқ қавати қўзғалади ва бунинг натижасида перистальтика кучаяди. Хасталик клиникасида бу

Generated by CamScanner from intsig.com

боланинг ичи кетишига олиб келади;

– юқорида қайд этилган омил таъсирида меъда ичак йўллари безларининг секретор фаолияти сўнади. Бу эса бола қабул қилган овқат маҳсулотларини ўзлаштира олмаслигига асосий сабаб бўлади;

– Микроорганизм ва унинг токсинлари меъда – ичак йўлларини шикастлайди. Ўз навбатида бу аъзоларнинг озуқага бўлган эҳтиёжини қониқтирмайди. Бунга асосий сабаб ичакда деворолди ва оралиқ овқат ўзлаштирилишининг бузилишидир.

Зотилжам касаллигида меъда – ичак йўллари шикастланиши билан бир қаторда жигар фаолияти ҳам бузилади. Шунингдек, ҳимоя (баръер) вазифаси ишдан чиқади. Ҳар бир дақиқада бола баданида заҳарли ёки ёт маҳсулот кузатилади. Лекин жигарнинг ҳимоявий хусусияти туфайли шу дақиқада бартараф этилади. Аммо зотилжам касаллигида токсинлар кўп ишлаб чиқарилиши натижасида жигарнинг бу хусусияти йўқолади. Натижада ҳар дақиқада бола организмида токсин миқдори кўпайиб боради ва токсемия геометрик прогрессияда кўпайиб кетади. Жигарнинг бу хусусияти билан бирга қатор бошқа вазифалари ҳам заифлашади. Буларнинг ҳар бири ўзига хос патогенетик ва клиникавий аломатларга олиб келади.

Зотилжам касаллигида камқонлик аломатлари ҳам вужудга келади. Патогенетик нуқтаи назардан бу қуйидагилардан иборат:

– меъда – ичак йўллари зарарланиши сабабли бу йўллар орқали эритропоэзга кераклиддалар (витамин B_{12}, фолат, аскорбинат кислоталари, темир, мис, кобальт ва хоказолар) етарли равишда (ёки умуман) сўрилмайди;

– микробларнинг токсини қон оқимида айланиб юрганида бевосита эритроцитларга таъсир этиб, гемолизга учратади;

– микроорганизм токсинлари бевосита кўмикдаги эритропоэз фаолиятини сустлаштиради.

Ҳозирги пайтда зотилжам хасталигига ташхис, 1995 йил ноябрь ойида РФ ССВ проблема комиссияси томонидан таклиф этилган таснифга асосланиб қўйилади. Қуйида шу тасниф келтирилган.

15 – жадвал

Болалар зотилжамини ишчи таснифномаси.

Морфологик шакли	Юқиш шароитлари	Кечиши	Асоратлари	
			Ўпка	Ўпкадан ташқари
Ўчоқли Сегментар Ўчоқли-қўшилган	Шифохонадан ташқари Шифохона ичи (Назокомиал) Перинатал юқишда	Уткир Чўзилувчан	Сиишневмоник плеврит Метапневмоник плеврит Ўпка деструкцияси	Инфекцион-токсик шок ДВС-синдром Юрак-томир етишмовчилиги

Generated by CamScanner from intsig.com

Интерстициал	беморларда		Пневмоторакс Пиопневмоторакс	РДС

Амалда зотилжам таснифини билиш катта аҳамиятга эга, лекин бу таснифга асосланиб, ташхис қўйиш бундан ҳам аҳамиятлироқдир. Шунинг учун биз ташхис қўйишнинг бир мисолини келтиришни лозим деб топдик:

Ўчоқли зотилжам, ЮҚТЕ асорати билан, ўткир кечиши. Юқорида қайд этилган таснифга диққат билан эътибор қилинса, амалиётда қўлланганда унинг ўзига хос баъзи бир заифлиги кўзга ташланади. Масалан, хасталик вирусли бўлса, қўлланиладиган дори—дармонлар бир хил, микробларда бошқача бўлади. Шифокор буни билмаса, даволаш чора—тадбирлари кўр—кўрона ёки умуман нотўғри бўлиши мумкин. Таснифда бу кўрсаткичлар йўқлиги шифокор учун ўзига яраша қийинчиликлар туғдиради. Яна бир мисол: таснифда нафас етишмовчилигининг даражалари қайд этилмаган, қолаверса хасталикнинг I даражасида чора—тадбирлар бир хил, II сида бошқача, III даражасида эса умуман бошқачадир. Бу ҳам шифокорга баъзи бир қийинчиликлар туғдиради.

Клиникаси. Умумий аломатлари: бунга тана ҳароратининг кўпинча фебрил даражасигача кўтарилиши ва ташхис қўйишда уч кундан кўпроқ давом этиши киради. Албатта чақалоқ чала туғилган ва иммунологик ҳимоя кучлари кескин заифлашган бўлса клиник манзара фарқ қилади. Интоксикация хасталикнинг кейинги аломатидир. Бу аломат боланинг инжиқлиги, йиғлоқ, сустлиги, гоҳида безовталиги, уйқусизлиги, ёки аксинча уйқуга мойиллиги, уйқунинг инверсиялашганлиги (кундузи уйқу, кечалари уйқусизлик) тоник, клоник ёки тонико—клоник тиришишлар билан намоён бўлади. Бу тиришишлар гипертермия билан бирга кузатилади. Гоҳо боланинг катта лиқилдоғи туранглашиши, пульсацияси, бўртиб чиқиши мумкин.

Хасталикда меъда — ичак йўллари зарарланади. Боланинг ичи кетади ва қорни дам бўлади. Камқонлик сабабли тери ҳамда шиллиқ қаватлар оқиш тусга киради. Текширув натижасида гемоглобиннинг камайганлиги аниқланади. Лекин баъзан гемоглобин миқдори ўзгармаган ёки аксинча кўпайган бўлиши ҳам мумкин. Чунки зотилжам касаллигида қоннинг суюқ қисми тўқимага ўтиб кетиши натижасида қон қуюқлашиб қолади. Шунда эритроцитларнинг умумий (абсолют) миқдори камайса, нисбий миқдори кўпаяди. Шунинг учун ҳам таҳлилга олинган қон миқдорида эритроцит ва гемоглобин таркиби кўп чиқиб, баъзи шифокорларни саросимага солади ва нотўғри фикр юритишга сабаб бўлиши мумкин. Умумий клиник аломатлардан яна бири патогенезда қайд этилган жигар зарарланганлигидир. Клиникада

Generated by CamScanner from intsig.com

қорин мушаклари таранглашганлигини аниқлаш мумкин.

Нафас йўлида йўтал, нафас олишнинг тезлашиши (ҳансираш), бурун оғиз учбурчагида цианоз, акроцианоз, оғир ҳолатларда умумий цианоз кузатилади. Перкуссия қилганда зарарланган ўпка устида тўмтоқ перкутор товуш эшитилади. Баъзи бир талабалар, ҳатто шифокорлар ҳам зотилжам касаллигида хириллаш бўлади, деб фикр юритишади. Аммо бу фикр нотўғри дейишдан олдин бир мисол келтирамиз. Маълумки, коктейлни махсус найчадан ичилади. Шу найча орқали коктейлни сўрмасдан аксинча пуфланса ҳаво коктейлга ўтиб пуфакчалар ҳосил бўлади ва бу пуфакчалар суюқликнинг юзига чиқиб ёрилади. Бунда ўзига хос товуш (хириллаш) чиқади. Бунда пуфакчаларнинг катта кичиклиги найчанинг диаметрига боғлиқ. Бинобарин улар катта, ўрта, кичик, ҳар хил калибрли бўлиши мумкин. Шундай қилиб, бу хириллашлар бронхларда бўлар экан, бронхларнинг калибрига қараб, юқорида айтилгандек ҳар хил товуш чиқаради. Шунинг учун аниқ билиш лозим бўлган хириллаш бронхитларга хос бўлади. Хириллашларда тўхталиб ўтар эканмиз, унинг жарангдор ва жарангсиз бўлишини билиш шартдир. Бу нимага боғлик? Масалан, найни қиёмга тиқиб иккинчи томонини пуфласак, пуфак пайдо бўлиб, секин—аста кўтарилади ва секин ёрилади. Қиём ўрнига сув олсак пуфак тез пайдо бўлиб, сув юзига чиқиб ёрилади. Биринчисида жарангсиз, иккинчисида жарангдор товуш чиқади. Умуман бу нима учун керак? Масалан, бронхитларни даволаганда жарангдор хириллашлар жарангсизга айланса, даволаш ижобий натижа берганлигини билиш мумкин. Умуман хириллашлар тўғрисида тўхталиб ўтар эканмиз, қуруқ хириллашларни ҳам таҳлил қилиб, улар ҳуштакли ва ғижиллайдиган бўлишини билиш шарт. Ҳуштакли хириллашлар келиб чиқишига кўра икки хил бўлади:

— биринчисида майда бронхларнинг қисқариши натижасида кучли ҳаво йўналиши сабабли вужудга келади;

— иккинчиси бронхларнинг шиллиқ қавати шишиши туфайли уларнинг ички ҳаво йўллари торайиши ва бунда ҳаво тез ўтиши натижасида пайдо бўлади. Ғижиллайдиган хириллашлар эса балғамсимон шилимшиқ бронх деворларига оёқлари билан бирикиб олиши ва ҳаво ўтганида бу шилимшиқ тебраниши натижасида аниқланади.

Рентген тасвирда инфильтративўчоқли соя кўринади.

Зотилжамда гематологик ўзгаришлар қуйидагилардан иборат:

Хасталикдаги лейкоцитоз 10 гГл га тенг бўлиб, биринчи кундан 10—50 % гача ошиши мумкин. Бу лейкоцитоз нейтрофилёзли бўлади. Бундан ташқари, қайд этилган

Generated by CamScanner from intsig.com

ўзгаришларда кўпинча формулада чапга силжиш аниқланади, 15–20 гFл гача кўпайган лейкоцитоз бактериал зотилжам ривожланаётганидан далолат беради. Умуман эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) 20 ммFс ва кўпроқ бўлса, зотилжам касаллиги ҳақида фикр уйғотади.

Баъзан хасталикда лейкоцитлар сони ўзгармаслиги ёки камайиши ҳам мумкин, бу аҳвол гипотрофияга учраган болаларда зотилжам ёки вирусли зотилжам ривожланганида қайд этилади. Қуйидагилар хақиқий зотилжам борлигига ва рентген текширувини ўтказишга асос бўлади:

16–жадвал

Зотилжамни грипп билан қиёсий ташхислаш

№	Клиник–таҳлилий аломатлар	Зотилжам	Бронхит	Грипп
1	Тана ҳароратининг 38°С ва ундан юқори бўлиши	Тааллуқли	Кам бўлади	Бўлади.
2	Тана ҳароратининг 3 кундан кўпроқ бўлиши	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
3	Ҳансираш	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
4	Оғиз–бурун учбурчагининг цианози, акроцианоз	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
5	Ўчоқли перкутор товушнинг тўмтоқлашиши	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
6	Крепитация	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
7	Хириллаш	Фақат бронхопневмонияда бўлади	Бронхопневмонияда бўлади	Кам Бўлади
8	Рентгенографияда ўчоқли инфильтратив соялар	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
9	Рентгенография ўпка илдизининг камайиши	Бўлмайди	Бўлади	Бўлиши мумкин

Generated by CamScanner from intsig.com

	б) лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши	Бўлади	Бўлмайди	Бўлмайди
	в) эритроцитларнинг чўкиш тезлиги	Ошади	Ўзгар-майди	Секин-лашади.

– Болалардаги локаллашган аломатлар (перкуссиянинг тўмтоқлашиши, аускультатив текширувда ўчоқли крепитация) зотилжамдан далолат бериб, антибактериал даволашни бошлашга асос бўлади;

– бирон болада тана ҳарорати бир маротаба 38 С дан юқори бўлган тана ҳарорати 3 кундан кўп чўзиладаган бўлса, даволашни рентген текширувигача бошлаш тавсия этилади;

– касал бўлган боланинг тана ҳарорати 38 С дан паст бўлса, интоксикация, ҳансираш бўлмаса, бунинг устига иккинчи куни боланинг аҳволи ёмон томонга ўзгармаса, зотилжам ташхисини қўйишга асос йўқ;

– болада тарқалган бронхит аломатлари фақат фебрил тана ҳарорати (давомийлиги 3 кундан кўп), интоксикация аломати бўлганда сезилади.

Даволаш. Шу соҳада баъзи олимларнинг фикрига кўра, зотилжам касаллигининг полиэтиологик келиб чиқишига қарамасдан уни умумлаштириш мумкин. Лекин бу фикрни нотўғри деб ҳисоблаш лозим.

Вирусли зотилжамда қўлланиладиган антибактериал дори-дармонлар фойда қилиш ўрнига, балки айрим пайтларда аллергияни ҳам келтириб чиқариши мумкин. Аксарият, бактериал зотилжамда ўз навбатида антивирус препаратлар ҳам фойда бермайди. Буни қўллаш давомида фурсат (оптимал керакли вақт) ўтиб, кейинчалик энг керакли дорилар ҳам камдан-кам ижобий натижа беради.

Оғир ва асоратли зотилжамлар қаторида плевра экссудати, ўчоқли токсик зотилжамни шифохонада даволаш зарур. Уй шароитида фақатгина нафас, юрак-қон томир етишмовчиликлари, токсикоз аломатлари йўқ бўлгандагина даволаниш мумкин. Кейинги пайтда Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш вазирлигининг ташаббуси билан кўпгина болаларга тиббий хизмат қиладиган муассасаларда (болалар

Generated by CamScanner from intsig.com

поликлиникалари ва шифохоналар қошида) кундузги шифохоналар ташкил этилган. Буларнинг афзаллиги шундаки, эрта билан она боласини бу ерда шифохонада қолдиради ва хотиржам иш ёки хизматига кетаверади. Бемор бола эса куни билан керакли даво муолажаларини олади. Бу бир томондан онанинг уй шароитида даволаш учун меҳнатдан озод қиладиган варақа олиш, дори—дармон сотиб олиш, ҳамширанинг инъекция қилишидан халос этади. Кечалари эса ҳар бир бемор онасининг парваришида бўлади. Ҳарорати тушмаганда ва интоксикация аломатлари намоён бўлганда рентген текширувини ўтказиш лозим.

Бронхиал обструкция аломати бор бўлган касал болаларда мунтазам равишда иситма ва асимметрик ўпка аломати ҳамда интоксикация аломатлари кузатилса, зотилжамга дучор бўлиш эҳтимоли кўпаяди.

Юқорида қайд этилган зотилжам аломатлари, 1 ойдан ошган ва иммунологик ҳимоя кучлари заифлашмаган бола организмида намоён бўлади.

Зотилжам касаллигида қандай тартиб бўлиши керак? Шу кунгача ёзилган кўпгина қўлланма ва монографияларда кўрпатўшак тартиби лозимлиги қайд этилади. Аммо бу фикр тубдан нотўғри. Чунки ётган бемор боланинг ўпкасида димланиш жараёнлари кучаяди, оқибатда даволаниш ўрнига зотилжам ривожланади. Шунинг учун касалликнинг биринчи кунлари она ўз боласини тик ҳолатда кўтариб юриши мақсадга мувофиқ бўлади, лекин кескин нейротоксикоз аломатлари (гипертермия ва талвасалар) бундан мустаснодир.

Об—ҳаво совуқ бўлганида ҳам болани кун тартибига риоя қилган ҳолда ҳовлига (очиқ ҳавога) олиб чиқиш лозим, лекин қаттиқ шамол, ёмғир, намгарчиликда олиб чиқиб бўлмайди. Зотилжам касаллигида парҳез қиёсий равишда олиб борилиши шарт. Биринчи навбатда, она сути билан боқилаётган болага бундай парҳез узлуксиз буюрилиши лозим. Аммо, кўпинча гипертермия, интоксикациялар натижасида бола керакли ҳажмда она сутини эма олмайди ва бу ҳол ўз навбатида гипогалактияга олиб келиши мумкин. Бунинг олдини олиш мақсадида, ҳар сафар болани эмизгандан сўнг она қолган сутини соғиб ташлаши зарур.

Аралаш усулда овқатланадиган болаларни касалликнинг дастлабки кунларида асосан она сути, кейинчалик эса илгари қўлланган сутли, иложи бўлса нордон сутли аралашмалар билан боқиш лозим. Кучли интоксикация, тана ҳарорати кўтарилиши, ҳансирашлар сабабли бола организмидан буйракдан ташқари йўллар орқали сув чиқиб кетади. Бундай ҳолатни олдини олиш учун «оралит» эритмаси қўлланилади. Унинг таркибига 1л қайнатиб совутилган сув, 3,5 г натрий хлориди, 2,5 г натрий

Generated by CamScanner from intsig.com

бикарбонати, 1,5 г калий хлориди ва 20—40 г глюкоза киради. Бу эритма ёрдамида бемор бола йўқотган сувнинг 1F3—1F2 қисми тикланиши мумкин. Юбориладиган суюқликнинг умумий ҳажми боланинг вазни, ёшига қараб 700—1000 мл бўлиши мумкин. Бунда, ҳисоблашда она сутидаги, сутли аралашмалардаги сув таркибини ҳам ҳисобга олиш лозим.

Парентерал йўл билан юборилаётган суюқлик ҳажмини қуйидагиларни инобатга олган ҳолда ҳисоблаш лозим: зотилжам касаллигида қон—томир деворларининг ўтказувчанлиги кучайгани туфайли тўқимага (ўпка, мия моддаси ва бошқа паренхиматоз аъзолар) қоннинг суюқ қисми ўтиб кетади. Агар, бу вактда томирга ортиқча изотоник ёки гипотоник суюқлик томирга юборилса, бу жараён (экссудация) кучайиб кетиб, касалликни мураккаблаштиради. Шунинг учун венага коллоид, гипертоник суюқликлар юбориш керак. Бунда гипертоник суюқлик, осмос қонуниятига кўра тўқималардан экссудатни қайта қон томир томон йўналтириб, тузалиш жараёнини тезлаштиради. Лекин бунинг натижасида тўқималардан юбориладиган суюклик, осмотик мувозанат тиклангандан кейин, яна тўқимага (паренхимага) қараб йўналиши мумкин (иккиламчи экссудация). Бунга, қон томир деворлари ўтказувчанлигининг ҳали қайта тикланмаганлиги сабаб бўлади. Шунинг учун даволаш режасига қон томир деворларини мустаҳкамлайдиган воситаларни киритиш лозимдир. Бу мақсадда кальций препаратлари, рутин, аскорбинат кислотасини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

Бундан ташқари, тўқимадан қон томирга ўтган суюқлик бошқатдан орқага қайтмаслиги учун диуретикларни қўллаш зарур. Диуретикларни танлашда организмдаги сув—электролит алмашинуви, буйрак усти безининг пўстлоқ қавати ва бошқа аъзолар фаолияти ҳисобга олиниши шарт. Умуман, инфузион даволашни эскикозда, айланаётган қон ҳажми камайганда, микроциркуляция бузилганда, қон томир ичра диссимиляцияланган қуйқаланиш аломати хавфи бўлганда, нейротоксикоз ва йирингли интоксикацияларда ўтказиш лозим. Аммо нейротоксикоз ва юрак етишмовчилигида (ўпка ва мия моддаси шишганда) коллоид ва кристоллоидларнинг солиштирма оғирлиги 1:1 га тенг бўлиб, венага юбориладиган ҳажми 20—40 млFкг дан ошмаслиги керак.

Эксикоз рўй бериб, циркуляция бузилганида коллоид — эритмалардан — реополиглюкин (бир кеча—кундузга 10млFкг), зардоб ёки альбумин (5—10 млFкг) 10% глюкоза эритмаси билан 1:2 нисбатда олиниб, умумий эритма ҳажми бир кеча—кундузга 50—80 млFкгдан ошмаслиги керак. Лекин оғир ҳолларда, юқорида қайд

Generated by CamScanner from intsig.com

этилган суюқлик ҳажмини кўпайтириш лозим.

Микроциркуляция бузилиш аломатлари кескин кучайганда уни бартараф этиш учун 10% ли глюкоза эритмаси туз эритмасига 1:2 нисбатда олиниб, ишқорий эритмалар керакли ҳажмда юборилади. Бунда реополиглюкиннинг ҳажми ҳам бир кеча—кундузга ҳар бир килограмм вазнга 20мл гача кўпайтирилади. Йирингли деструкция жараёнларида глюкоза эритмасининг коллоидларга нисбати 1:1 га тенг бўлади, гипопротеинемияда эса, асосий коллоидлар ҳажми қон зардоби ҳисобига бўлиши лозим. Кислота—ишқор мувозанатини (КИМ) сақлаш, ацидоз ва ВЕ (ишкор асослари)ни меъёрлашдан бошланади. Бу жараён КИМни аниқлаш асосида бўлиши керак, аммо шошилинч шароитларда, яъни микроциркуляция бузилганида, қон томирлар ичра диссимиляциялашган қуйқаланишда, КИМни аниқламасдан туриб ҳам қон томирга ишқорий эритмаларни юбориш мумкин.

Этиотроп даволаш жуда мураккаб бўлиб, шифокор томонидан билим, аниқ малака ва моҳирликни талаб этади.

Маълумки, зотилжамни вирус, бактерия, замбуруғва бошқалар, қолаверса, ноинфекцион омиллар ҳам чақириш мумкин. Аммо, бу микробларни бактериологик усул билан аниқлаш учун 7—10—12 кун ўтиши керак. Шу вақт ичида шифокор таҳлил натижасини кутиб ўтираверса, боланинг тақдири фожиали тугаши муқаррардир.

Вирус чақирган зотилжамда одам лейкоцитар интерферони қўлланилади (эритиб бурун тешикларига 2 томчидан хар 2 соатда томизиш, ингаляция орқали юбориш керак). Кейинги пайтда унинг парентерал юборадиган шакли ҳам ишлаб чиқилган. Грипга қарши гаммаглобулин, 0,25% оксолин суртмаси буюрилади (бурун ва унинг атрофларига суртилади), 1—2% дезоксирибонуклеаза ва рибонуклеаза эритмалари билан халқум чайилади, ингаляция қилинади. Бактериал зотилжамни даволашда антибиотиклар икки хил (эски ва янги ЖССТ тавсия этган) усулда қўлланилади:

—биринчиси, антибиотиклар (масалан, пенициллин)нинг бир кеча—кундузга мўлжалланган миқдорини ҳар 3 соатда бўлиб берилади;

—иккинчиси эса, бир кеча кундузги миқдор иккига бўлиниб, «Чўққи усули» билан эрталаб соат 8.00 да ва кеч соат 20.00 да юборилади.

Биринчи усулга асосан бир кеча—кундузги антибиотик миқдорини 6—8 га бўлиб, тез—тез юборилса, қон таркибида мунтазам, аммо кам миқдорда антибиотик ҳосил бўлади. Бунда бир томондан организмнинг ҳимоявий (иммунологик) кучлари заифлашса, иккинчи томондан, қонда антибиотик миқдорининг

Generated by CamScanner from intsig.com

келади. Оғир ўтказилган касаллиги тўла тўкис даволаниб кетмайди. Бу усулнинг яна бир салбий томони шундан иборатки, антибиотикотерапиядан кейин (бола шифохонадан чиқиб кетгандан сўнг) касаллик кўпинча қайталанади (реинфекция натижасида). Чунки ҳимоявий кучлар заифланиши натижасида организмнинг инфекция билан янги учрашуви, кўпинча янги касалликка олиб келади. Бундан ташқари, бир бемор болага бир маротаба ишлатиладиган шприцдан бир кеча кундузда 6 – 8 таси ишлатилса, бўлимдаги 20 та бемор болага бир кеча – кундузда 120 – 160 та шприц ишлатилиши керак. Ҳар бир инъекциядан кейинги ҳолат касалликка салбий таъсир қилади. Бу усул натижасида бемор бир кеча – кундузда фақат инъекция туфайли 6 – 8 маротаба руҳан шикастланиши мумкин, бу эса бошқа бир йўлни қидиришга мажбур этади.

Иккинчи усулнинг ижобий томони рецидивларнинг кескин камайишидан иборат. Бундан ташқари, иккинчи даражали бўлса ҳам қуйидаги афзалликлари мавжуд:

– ҳамшира иши кескин камаяди (масалан, 1 бола учун 6 – 8 та инъекция ўрнига бор – йўғи 2 та инъекция қилинади;

– бемор бола инъекция натижасида оладиган руҳий шикаст кескин камаяди;

– гепатит ва орттирилган иммунотанқислик синдроми (ОИТС) хавфи кескин камаяди;

– Бир маротаба ишлатиладиган шприцлар тежалади.

Антибиотикларни бир – бири билан бирга бериш ҳам мумкин. Аммо бунда уларнинг бир – бирига тўғри келиш – келмаслиги инобатга олиниши лозим.

Антибиотикларни организмга парентерал йўл билан юбориш лозим. Фақат асоратли зотилжамда венага юборилади. Пенициллинни бир кеча – кундузга 150000 бирликда ҳар бир килограмм вазнига ҳисоблаб иккига бўлиб берилади. Ярим синтетик пенициллинлар ҳам шу усулда қўлланади. Лекин бир – кеча кундузги миқдори ҳар бир килограмм вазнига 200000 бирликкача берилади. Цефалоспоринлар (ҳар бир килограмм тана вазнига 100000 Б) ни томчилаб бериш эса ўзининг самарасини бермайди ва тавсия этилмайди.

Антибиотикларни плевраларо бўшлиққа қўллаш мантиқан тўғридек туюлса ҳам, уни тавсия этишга ҳожат йўқ, чунки мушак орасига юборилган антибиотик ўпка паренхимасида етарли даво миқдорини ҳосил қилади. Бу дориларни қўллаш натижасида 2 – 3 кунда ижобий натижа олинмаса, уларни алмаштириш лозим, 6 – 7 кун мобайнида даволаш етарли бўлмаса ҳам бошқа антибиотикка ўтиш зарур. Лекин самара бераётган антибиотикни бошқасига алмаштириш мантиқан тўғри бўлмайди

Generated by CamScanner from intsig.com

ва уни 2 ҳафтагача давом эттириш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

ПЛЕВРИТЛАР

Плевра зарарланишлари семиотикаси.

Плевра бўшлиғида суюқликларнинг йиғилиши унинг зарарланишининг асосий белгиларидан ҳисобланади. Оғриқ синдроми, париетал плеврада жойлашган оғрик, ҳарорат ва тактил рецепторларнинг қўзғалишига боғлиқ бўлади. Висцерал плеврада рецептор нервохирлари бўлмайди. Диафрагма гумбази плевраси шикастланиши диафрагма нерви бўйича елка ва бўйин (C_3-C_5) га иррадиацияланади, диафрагманинг олдинги плевра қисми — эпигастрал соҳага, орқа қисми белга иррадиацияланади. Плевра оғриғи нафас олишда кучаяди, бунда болаларда қўрқув пайдо бўлади, бемор шифокорга ишончсизлик билан қарайди.

Беморларни текширганда белгиларнинг аниқ асимметрияси аниқланади. Бемор кўздан кечирилганда зарарланган томони кичиклашган, елка тушган ҳолатда бўлади. Фақат кучли пневмотораксда зарарланган томоннинг катталашганинини кўриш мумкин. Зарарланган томонда нафас экскурсияси камаяди. Бўшлиққа суюқлик йиғилганида Дамуазо йўли (чизиғи) бўйича перкутор товуш қисқаради. Бу йўл ва умуртқа аниқ перкутор товуш соҳасини чегаралайди (Гарленд учбурчаги). Умуртқанинг иккинчи томонидан Грокк — Раухфус учбурчагида товушнинг қисқарганлиги аниқланади. Нафас сустлашиши ва товуш тебранишининг камайиши асосий физикал белги ҳисобланади.

Қуруқ плеврит плевранинг ишқаланиш шовқини билан тушунтирилади. Уни крепитациядан Вальсалва усули билан осон ажратиш мумкин. Плевритларда рентгенологик манзара суюқликнинг юқори ҳажмида характерлидир. Латеропозицияда суратга олиб, плевранинг тушганлиги аниқланади. Плеврага суюқлик йиғилганда пункция қилиш тавсия этилади. Макроскопик текшириш йўли билан анча кўп маълумотлар олиш мумкин. Суюқлик транссудат ва экссудатли (тиниқ, сариқ суюқлик), хилезли (сут рангида), сероз — фибринозли (лойли, илвираган), йирингли бўлади. Кўпинча йирингли ва фибриноз экссудатни ажратиш қийин бўлади. Бундай ҳолларда пробиркаларни 5—10 дақиқага қолдириш лозим, шунда фибрин тез чўкади ва чўкма устида тиниқрок қават ҳосил қилади, йирингли экссудат шилимшиқрок чўкма беради. Плевра экссудати кўпинча ивиши сабабли, уни пробиркага цитрат ёки гепарин билан солиш мақсадга мувофиқдир. Оқсилларнинг таркибига қараб, сероз экссудат ва транссудатлар фарқланади.

Generated by CamScanner from intsig.com

бўлади. Сероз–фибриноз экссудат супернатантида оқсил миқдори 30–40 гЛ атрофида бўлади.

Фибрин миқдорини ҳисобга олишнинг фойдаси йўқ, чунки унинг миқдори нинанинг диаметри ва катетерга боғлиқ бўлади. Йирингли экссудатнинг оқсилга бойлигини кўз билан ҳам кўриш мумкин. Цитознинг аниқ ривожланганлиги экссудатнинг кўриниши билан ҳамма вақт ҳам коррекцияланмайди: кўпинча сероз суюқликда 1 мклда 2000–5000 ҳужайра сақланади. Цитозда фибриноз ва йирингли эксудат орасида аниқ чегара йўқ. Йирингли суюқликда кўпинча 1мкл да 20000 ҳужайра бўлади. Мезотелий ҳужайралари плевритнинг барча шаклларида учрайди.

Шуни қайд қилиб ўтиш лозимки, суртмаларда микроорганизмларнинг аниқланиши парапневмоник плевритда ҳал қилувчи белги ҳисобланади. pH 7,3 дан кам бўлса, антибактериал муолажа кам наф беради, бунда плевра бўшлиғини дренажлаш тавсия қилинади. Ўтказилган тажрибалар бу қоидани тасдиқламайди. Нояллиғланиш экссудатида глюкоза миқдорининг (1,7 ммоль 30 мг%) кам бўлиши кўпроқ бод плевритига хосдир. Бироқ глюкозанинг миқдори барча ҳужайрага бой экссудатларда камайган бўлади. Таққослаганда ҳужайрага бой экссудатда одатда 50 %гача лактатдегидрогеназа фаоллиги қон зардобига нисбатан ошган бўлади.

Плеврит–ҳар хил этиологияли бўлиб, плевранинг ўткир яллиғланишидир. Қуруқ ва экссудатив плевритлар фарқланади. Эксудатив плевритнинг ўзи сероз–фибриноз, йирингли ва геморрагик бўлиши мумкин. Плевритларнинг жойлашиши (суяк, диафрагмал, парамедиастинал, бўлакчалараро), этиологияси ва асоратларини кўрсатиб ўтиш муҳимдир. Синпневмоник, парапневмоник (постпневмоник) плевритларни фарқлаш лозимдир.

Плевритларнинг келиб чиқиш сабаби ва ривожланиши. Келиб чиқиш сабаби жуда хилма–хилдир (17 жадвал), бироқ болаларда пневмония билан боғлиқ плевритлар кўп учрайди (18–жадвал). Пневмоник ўзгаришлар устун турса, бундай ҳолларда плеврит реактив бўлади. Экссудатнинг ҳажми кўп бўлганда плевра жараёни касалликнинг кечишини белгиласа, бундай ҳолларда асосий касаллик сифатида плеврит деб қаралади.

17–жадвал

Плевритнинг келиб чиқиш сабаблари

Келиб чиқиши	Экссудат
Микробли:	Сероз– фибриноз
Пневмококк	Йирингли
Стафилококк	Йирингли
Псевдомонас	Йирингли

Generated by CamScanner from intsig.com

Инфлюэнза	Йирингли, геморрагик
Клебсиелла	Қуруқ серозли
Сил сабабли	Сероз
Микоплазмали	Қуруқ, сероз
Замбуруғли	Йирингли
Вирусли:	
Коксаки В (эпидемик миалгия)	Қуруқ, сероз
Ревматоид артрит	Қуруқ, сероз
Қизил волчанка	Қуруқ, сероз
Травматик	Қуруқ, сероз
Оилавий қайталанувчи полисерозит	Қуруқ, сероз
Ўсмалар	Сероз, геморрагик
Диафрагма ости панкреатит жараёни	Сероз, йирингли, геморрагик
Жигар абсцесси	Йирингли
Ушка инфаркти	Сероз, геморрагик

18 – жадвал

Болаларда нотуберкулез плевритларнинг этиологик структураси

Қўзгатувчи	Экссудат		Жами
	Йирингли	Сероз–фибриноз	
Пневмококк	26	24	50
Гемофилюс	5	2	7
Пневмокк – гемофилюс	1	–	1
Тилла ранг стафилококк	6	–	6
Гемолитик стрептококк	1	–	1
Нохуш таъсирлар	3	10	13
Жами	42	36	78

Generated by CamScanner from intsig.com

Ўзига хос бўлмаган плевритларнинг ярмидан кўпини келиб чиқишини аниқлаш мумкин.

Вирусологик текширишларда экссудат таркибида грипп «А» вирусини топиш мумкин. Адабиётларда аденовирусли плевритлар ҳам ёзилган. Буларнинг барчасида плевритнинг нобактериал табиатли эканлигини исботлаш керак. Бунга қараб антибактериал муолажа ўтказиш мақсадга мувофиқдир.

Аввал плевра варақаларида фибрин ва полинуклеарлар йириглай бошлайди. Суюқликнинг йиғилиши унинг онкотик босимини оширади. Фибрин йирингламай чўкмага тушади ва 4—5 см гача қалин қават ҳосил қилади: бу босқичда экссудат тиниқ бўлади. Йирингли чўкманинг қайта ривожланиши плевритни нотекис ўтишига сабаб бўлади. Синусга тўпланган экссудат кўп ушланиб туриши мумкин. Ташқи нафаснинг ўзгариши, гиповентиляция гипоксемияга ва кам ҳолларда гиперкапнияга олиб келиши мумкин. Кўп чўкма кўкс оралиғида жойлашиши мумкин. У катта веналарда қон оқимини бузади. Метапневмоник плевритнинг клиникаси ўзига хосдир. Фибриннинг кўплиги антибиотикларнинг ўтишига тўсқинлик қилади ва антибактериал муолажанинг самарасини камайтиради. Метапневмоник плеврит ривожланишида иммунопатологик жараённинг ҳам аҳамияти бордир. Метапневмоник плевритларда синпневмоник плевритга қараганда иммун комплекс даражаси юқори бўлади.

Синпневмоник плеврит

Клиник кўриниши кўп ҳолларда ўткир зотилжамга ўхшаш бўлади. Хасталик барча ёшдаги болаларда учраши мумкин. Юқори тана ҳарорати, диспноэ, тахикардия яллиғланиш жараёнининг оғирлигидан далолат беради. Кўпгина болаларда касалликнинг бошида кучли оғриқлар кузатилади. Оғриқ синдромининг давомийлиги 2 кундан ортади. Суюқлик йиғилиши натижасида плевра варақалари очилади ва оғриқ камаяди. Йирингли ва сероз—фибриноз экссудат, пневмококк ва стрептококк инфекцияларига хосдир.

Стафилококкли плевритлар асосан йирингли бўлади. Антибактериал терапия ҳар доим ҳам яхши натижа бермайди, шунинг учун дренаж ҳам қилиниши керак. Беморларнинг қон таҳлилида лейкоцитар формуланинг чапга сурилиши, ЭЧТнинг ошиши кузатилади. Биринчи ҳафта давомида сероз—фибриноз экссудатда нейтрофиллар, сўнг лимфоцитлар сони ошади, шунингдек мезотелий ҳужайраларининг кўплиги синпневмоник плевритни сил плевритидан фарқлайди. Синпневмоник плеврит қайта ривожланиши ёки пневмоник жараён билан ёнма—ён кечиши мумкин. Кўп учрайдиган асоратларига метапневмоник плеврит ривожланиши киради. Даволаш худди

Generated by CamScanner from intsig.com

плевропневмонияга ўхшаш олиб борилади. Агар касаллик қўзғатувчиси номаълум бўлса, гентамицин билан оксациллин ёки цефалоспоринлар буюрилади. Агар пневмококк этиологияли бўлса, пенициллин билан муолажа ўтказилади. Анаэроб флора аҳамиятли эмас, лекин унинг, айникса йирингли плевритда хавфли эканлиги назарда тутилиши лозим. Плевра бўшлиғига антибиотикларни юбориш тўғрисида муаллифларнинг фикри бир хил эмас. Бундан ташқари, кўпгина дорилар мезотелийни қўзғатиши ҳақида маълумотлар бор. Дренаж ўлчовидиши билан ўтказилади ва ҳар кунги экссудат миқдори ўлчаб борилади. Йиринг кам йиғилса ва антибиотиклар яхши натижа берса, 1–2 муолажа кифоя қилади.

Метапневмоник плеврит.

Хасталикнинг бу тури пневмококк инфекцияларида ва айниқса бир ёшдан катта болаларда кўп учрайди. Сероз–фибриноз экссудат, одатда зотилжам ёки плевритнинг қайта ривожланиши кўринишида пайдо бўлади. У нормал ёки субфебрил ҳароратдан кейин аниқланиши мумкин. Бундай ҳол ўчоқли инфильтрати бор болаларда ҳам кузатилади. Метапневмоник плеврит ўпка тўқимасидаги ўзгаришлар билан кечади, шунингдек, кўкрак ёки қориндаги оғриқлар билан давом этиши мумкин. Одатдагидек юқори ҳарорат (39,5 С–40,5 С) умумий аҳволнинг бузилиши, овқатдан бош тортиш кабилар қайд этилади. Касаллик оғирлашиб боради, лекин йирингли интоксикацияга қараганда хавфсиз бўлади. Рентгенда соя чегарасининг юқорига жойлашиши кузатилади. Эхография ва ЭКГ да айрим болаларда перикардда суюқлик аниқланади. Гематологик сурилишлар характерлидир. Хасталик ривожланишига қадар лейкоцитоз ва ЭЧТ бироз кўтарилган бўлади. Плевритнинг ривожланишида лейкоцитоз пасаяди, ЭЧТ 50–60 ммFc гача кўтарилади ва бу кўрсаткичлар 4–5 куни кесишади.

Кўпгина беморларда иситма 6–10 кун давомида кўтарилиб туради. Антибактериал муолажалар кўп ҳолларда иситма давомийлигига таъсир қилмайди. Касалликнинг биринчи кунларида экссудатни олиб ташлаш, унинг қайта йиғилишига олиб келади. Бу даврда кўкрак қафаси деформацияси кучаяди. Иситма тушгандан сўнг, ҳарорат бир неча кун субфебрил бўлиб туради, бу эса яллиғланиш жараёнининг фаоллиги сақланиб турганлигини билдиради. Плевра бўшлиғидаги фибринлар 6–8 хафтага бориб сўрилиб кетади. Қонининг фибринолитик фаоллиги паст бўлган болаларда сўрилиш узоқрок давом этади. Даволаш фақат консерватив усулда олиб борилади. Даволашда аниқ антибиотиклар

Generated by CamScanner from intsig.com

синтетик пенициллинлар ёки гентамицин билан биргаликда олиб борилиши яхши натижа беради.

Бўлакчалараро плеврит.

Жараён кўпинча асосий бўлакчалараро тирқишнинг пастки қисмида жойлашади ва одатда диафрагмал плевранинг қўшилиши билан ўтади. Айрим ҳолларда суяк — диафрагмал синусда юпқа экссудат қавати кўринади.

Хасталик клиникаси асоратланмаган зотилжамдан кам фарқ қилади. Иситма 4—6 кун давом этиб, йўтал ва ҳансираш камроқ кузатилади. Лаборатор текширишда лейкоцитоз ва ЭЧТ тарқоқ плевритга қараганда камроқ кўтарилган бўлади. Пенициллин билан даволаш яхши натижа беради.

Пневмоторакс.

Ўпка абсцессининг плевра бўшлиғига ёрилиб, йирингли плеврит ривожланиши ва ҳаво бўшлиғи пайдо бўлиши билан намоён бўлади. Клиник жиҳатдан пневмотораксда кучли респиратор бузилиш ва ўткир синдроми кузатилади.

Барқарор пневмотораксларда зудлик билан пункция қилиш лозим. Бошқа ҳолларда пневмоторакс секин ривожланади. Абсцесс ёрилиши натижасида беморнинг аҳволи вақтинча яхшиланади, лекин 1—2 кундан кейин плевра яллиғланиши сабабли яна оғирлашади. Даволаш плевра бўшлиғини дренажлаш ва антибактериал муолажаларни ўз ичига олади. Дренаж яхши натижа бермаса,аппарат ёрдамида сўрилади (отсосни бошланғич босим 5—10 см сувустуни).

Плевранинг сурункали эмпиемаси. Узоқ давом этувчи йирингли яллиғланиш бўлиб, ўпканинг тўлиқ ириб кетишига олиб келиши мумкин. Унинг келиб чиқишига плевра висцерал варағининг чандиқланиши, бир—бирига ўсиб кириб кетиши ва қалинлашуви сабаб бўлиши мумкин. Шунингдек, плевра бўшлиғида ёт модданинг узоқ муддат сақланиши юқорида қайд этилган ҳолга олиб келиши мумкин. Плевритнинг сурункали шаклига ўтиши ва эмпиеманинг ривожланиш муддати турли муаллифларнинг фикрича 1 ойдан 6 ойгача бўлиши мумкин. Хасталик клиникасида маҳаллий йиринглаш жараёнидан ташқари, интоксикация ва дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Даволашда жарроҳлик тадбирларидан ташқари (ювиш, фаол дренаж, плевроэктомия, ўпка резекцияси), дезинтоксикацион муолажалар, иммунитетни кўтариш чора—тадбирлари қўлланади.

Гидроторакс.

Плевра бўшлиғига транссудатнинг йиғилиши

Generated by CamScanner from intsig.com

бўлиб, катта қон айланиши доираси капиллярларида гидростатик босимнинг кўтарилиши ёки қон плазмасида онкотик босимнинг камайиши сабабли бўлиши мумкин. Биринчи гуруҳ сабабларга юрак етишмовчилиги, яъни гиперволемия суюқликнинг кўп киритилиши натижасида веноз оқимининг бузилиши (масалан, перикардит) кирса, иккинчи гуруҳга гипопротеинемия, жигар циррозлари кириши мумкин. Транссудатда оқсил концентрацияси ЛДГ активлиги (200 МЕ) дан кам бўлади. Ташқи нафаснинг бузилиши транссудат миқдорига боғлиқ. Транссудат кўпинча икки томонлама бўлади. Транссудатнинг барча ҳолларда келтириб чиқарган сабабини аниқлаш лозим. Юрак етишмовчилиги ва нефротик синдромни бартараф этгандан сўнг, жигар циррози ва лимфа системаси ўсмалари ҳақида ўйлаш лозим.

Даволаш биринчи навбатда асосий етишмовчиликка қарши қаратилган бўлади. Оқсил ва диуретикларни киритиш транссудацияни тўхтатишга ёрдам беради. Суюқлик фақат босим симптоми бор ҳолларда олиб ташланади.

Хилоторакс.

Хилоторакс деб, плевра бушлиғида хилёз (сутга ўхшаш) суюқлик йиғилишига айтилади. Суюқлик таркибида майда ёғ томчилари хиломикронлар бўлади. Хилоторакс кўкрак соҳасида лимфа оқимининг бузилиши ёки туғма тешикча ҳосил бўлиши натижасида келиб чиқади. Лимфа оқими бузилишига ўсмалар ёки медиастинит сабаб бўлиши мумкин. Шунингдек, травмалар ва жарроҳлик пайтида унинг зарарланишлари ҳақида ҳам ёзиб ўтилган.

Хилоторакс лимфангиомиоматознинг тез–тез учрайдиган белгисидир. Хилез суюқлик таркибида 30 гЛ оқсил, электролит ва глюкоза миқдори бўйича қон плазмасидан кам фарқ қилади. Ёғ миқдори плазмадагидан бироз юқори ва 6 гЛ гача етиши мумкин. Бу уни псевдохилез суюқликдан ажратиб туради. Клиник намоён бўлиши кўкс оралиғига жойлашишига боғлиқ. Кўкс оралиғига ўтиш ҳолларида дренаж қилинади. Бундай хавф бўлмаса, суюқлик бир дақиқада олиб ташланади ва беморлар монопарҳезга ўтказилади. Ёғларни триглицеридларга алмаштириш ҳам лимфа оқимини 10 мартагача камайтиради. Агар булар фойда бермаса, беморлар тўлиқ ёки чегараланган парентерал овқатланишга ўтказилади. Консерватив муолажалар ёрдам бермаса, торакотомия лимфа йўлини боғлаш билан бажарилади.

Гемоторакс.

Гемоторакс плевра бўш

Generated by CamScanner from intsig.com

кўкрак қафаси жароҳатланганда, субплеврал томирлар ёрилганда, ўсмаларда кузатилади. Плевра бўшлиғида қоннинг кўп тўпланиши, қон йўқотиш ҳажмини кўрсатади. Бундай пайтларда шошилинч тадбирлар ўтказилиши керак. Кам қон кетиш ҳолларда консерватив тадбирлар билан гемостаз ҳосил қилиш мумкин.

Пневмоторакс.

Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари ва ривожланиши. Плевра бўшлиғида ҳаво кўкрак қафаси жароҳатланиши ёки ўпка зарарланиши сабабли йиғилиши мумкин. Ёш болаларда спонтан пневмотораксниng келиб чиқиш сабаблари турлича. Бунга кўкрак қафаси жароҳатлари, плеврал пункция, ўмров ости венасини катетерлаш, ўпкадаги жарроҳлик ишлари, ЎСШ (ИВЛ) сабаб бўлиши мумкин. Шунингдек, аспирацион синдром, броихиал астма, туғма бўлакча эмфиземаси, абсцессланувчи зотилжам, бронхитлар, муковисцидоз, кўкйўтал, милиар ва кавернали сил, ўсмалар, эхинококклар ҳам касаллик сабабчиси ҳисобланади. Транспульмонал босим ортиши ёки ўпканинг чўзилувчанлиги бузилишидан ўпка ёрилиши мумкин. Респиратор дистресс синдромида пневмоторакс 5—8% болаларда кузатилади, ЎСШ бу кўрсаткичларни оширади.

Яллиғланиш жараёнларида ҳавонинг плевра бўшлиғига ўтишига босим ортиши билан бир қаторда, абсцесс деворига протеолитик ферментларнинг таъсири ҳам сабаб бўлади. Ҳавонинг ўпкадан плевра бўшлиғига ўтиши ҳамма вақт ҳам плевра бўшлиғининг инфекцияланишига олиб келавермайди. Тўқима ва веноз қонда газларнинг суммар босими 706мм. Симоб.у (PO_2қ40, PCO_2қ46, PN_2қ573, PH_2Oқ42 мм.симоб.у), га тенг, атмосфераникидан кам, бу 68 см. сувуст. тартибда суммар градиентини беради. Плевра бўшлиғига тушган ҳаво тўлиқ совурилади. Ҳаво миқдори юқори бўлса, плеврада босим ортади ва босим градиентини янада оширади. Бу механизмни плевра бўшлиғига ҳаво кириш йўллари тўхтаган ҳолларда, пневмотораксниng сўрилишини кучайтириш учун қўллаш мумкин. Тоза O_2 билан нафас олинганда веноз қонда РОнинг миқдори 20—30% гача ортади. Шу билан бир қаторда азотнинг ювилиб чиқиши кузатилади. Газ пуфакчаси ва веноз қон ўртасидаги босим градиенти 600 мм симоб устуни ва ундан ортиши мумкин. Бу плевра бўшлиғида ҳавонинг сўрилишини кучайтиради.

Клиник манзараси. Янги туғилган чақалоқларда пневмоторакс клиникаси аниқ бўлмайди. Одатда тахипноэ 60 [illegible] кўзғалувчанлик, кўкрак шиши, цианоз ва

Generated by CamScanner from intsig.com

диспноэ кузатилади. Болалардаги пневмотораксга вақтида ташхис қўйиш учун, доим қондаги газлар ва ЭКГни назорат қилиш лозим. РОнинг қўққисдан тушиб кетиши ёки QRS комплекси волтажининг ўзгариши пневмоторакс ривожланишидан дарак бериши мумкин. Хасталикнинг физикал симптоматикасига — перкуссияда баланд тимпаник товуш, нафас сусайиши киради. Бундай ҳолларда юрак тўмтоқлиги ва юрак чўққиси зарбининг аралашиши, ривожланаётган пневмотораксдан далолат бериши мумкин.

Рентгенологик ташхис типик ҳолларда қийин бўлмайди, аммо катта ҳаво бўшлиқлари, лобар эмфизема, диафрагмал чурранинг ичидагиларни пневмоторакс билан адаштириш мумкин. Ҳаво пуфакчаларини ташхислаш қийинроқдир. Янги туғилган чақалоқларда диафоноскопия ташхисга ёрдам беради.

Даволаш. Тез ривожлантирувчи клапанли пневмотораксда торакоцентез жуда муҳимдир. Кичик ҳаво пуфакчалари, агар клапан механизмисиз бўлса, пневмотторакс консерватив даволанади. Тоза O_2 билан нафас олиш, плевра бўшлиғидаги ҳавонинг сўрилишини кучайтиради. Аммо бундай пайтда кислородотерапиянинг барча ножўя оқибатларини ҳисобга олиш зарур. Пневмоторакс сўрилиш белгилари бўлмаганда, ўпка билан алоқа сақланиб қолган ҳолларда ҳаво эвакуацияси буюрилади. Шошилинч ҳолларда уни пункция йўли билан қилиш мумкин, лекин узоқ муддатга катетер сув ости клапани билан юборилади (чуқурлиги 2—3 см дан юқори эмас). Ҳавони сўриш учун системани насосга улаш мумкин. Ўпка билан алоқа ёпилганда ўпка билан дренаж кечки пайтга сиқиб қўйилади. Пневмоторакс рецидивлари бўлмаса, дренажни олиб ташлаш мумкин.

Пневмомедиастинум, интерстициал ва тери ости эмфиземаси мустаҳкам пневмоторакс хавф солувчи ўлчамларга етади. Декомпенсация бу ҳолатларни бирмунча тўхтатади. Кислород билан нафас олиш инерстициал эмфиземани камайтиради. Бу муолажалар наф бермаса, очиқ торакотомия, хавфли қисмлар резекциясини ўтказиш масаласи кўрилади.

Generated by CamScanner from intsig.com

ИЛОВА

Дозалар ва гемодинамик кўрсакичлар акс этган жумлалардаги "F", / деб тушунилсин.
Масалан 10–15 млғкг – 10–15 мл/кг деб тушунилади.

25–бет. 8– қатор "ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ"
85–бет. 18–қатор– ўпка диссеминациялари.

Generated by CamScanner from intsig.com

Муалифлар тўғрисида маълумот:

СУЛТОНОВ ҲАБИБУЛЛА ҚУДРАТУЛЛАЕВИЧ –

Тиббиёт фанлари доктори, профессор, I – Госпитал педиатрия кафедрасининг мудири, "Она ва бола" Маркази директори, Тошкент шаҳар ССББнинг бош педиатри.

АЛИМОВ АНВАР ВАЛИЕВИЧ –

Тиббиёт фанлари доктори, профессор, неонаталогия кафедрасининг мудири, ТошПМИ ректори.

Generated by CamScanner from intsig.com